

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych

PL ISSN 1508-2121

Polska Medycyna Rodzinna

Kwartalnik

2003

Tom 5

Zeszyt 2

WYDAWNICTWO
Continuo

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

Komitet Naukowy

Dr hab. med. Jerzy Błaszczuk (Wrocław),
Dr n. med. Stephan Böse-O'Reilly (Monachium, Niemcy),
Prof. dr hab. med. Jerzy Czernik (Wrocław),
Prof. dr hab. Barbara Gąsior-Chrzan (Tromsø, Norwegia),
Prof. dr hab. med. Andrzej Górski (Wrocław),
Dr n. med. Małgorzata Grzemska (WHO, Genewa, Szwajcaria),
Prof. dr hab. med. Antonina Harłodzińska-Szmyrka (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Marek Hebanowski (Gdańsk),
Dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska (Poznań),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kiejna (Wrocław),
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. med. Jerzy Kołodziej (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Tadeusz Koziielec (Szczecin),
Prof. dr hab. med. Waldemar Kozuschek (Bochum, Niemcy),
Prof. dr hab. med. Piotr Kuna (Łódź),
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Andrzej Lange (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Maciej Latalski (Lublin),
Prof. dr hab. med. Jerzy Leppert (Uppsala, Szwecja),
Dr hab. med. Witold Lukas (Katowice),
Prof. dr hab. med. Jerzy Łopatyński (Lublin),
Prof. dr hab. med. Andrzej Mackiewicz (Poznań),
Prof. dr hab. med. Józef Małolepszy (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Zuzanna Morawska (Wrocław),
Prof. dr hab. med. John Noble (Boston, USA),
Prof. dr hab. med. Leszek Paradowski (Wrocław),
Sir Prof. Denis Pereira-Gray (Londyn, Wielka Brytania),
Prof. dr hab. med. Andrzej Radzikowski (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Andrzej Rajewski (Poznań),
Prof. dr hab. med. Ewa Ratajczyk-Pakalska (Łódź),
Prof. dr hab. med. Zbigniew Rudkowski (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Bolesław Rutkowski (Gdańsk),
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Andrzej Szczeklik (Kraków),
Prof. dr hab. med. Zenon Szewczyk (Wrocław),
Dr n. med. Andrzej Szpakow (Grodno, Białoruś),
Prof. dr hab. med. Piotr Szyber (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Barbara Świątek (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Kazimierz Wardyn (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Mieczysław Woźniak (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

Komitet Redakcyjny

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

Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu,
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel. (71) 325-51-26, tel./fax (71) 325-43-41
e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl www.pmr.am.wroc.pl

Wydawca

WYDAWNICTWO
Continuo

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

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

Redaktor Wydawnictwa: Jan Kuźma
Projekt graficzny: Maciej Szłapka
Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF
Druk: Wrocławska Drukarnia Naukowa PAN im. S. Kulczyńskiego Sp. z o.o.

Spis treści

PRACE POGLĄDOWE

- 99 Marta Strutyńska-Karpińska, Jerzy Błaszczuk, Michał Jeleń, Krystyna Markocka-Mączka
• Przełyk Barretta
- 105 Antoni Stadnicki, Justyna Witalińska-Łabuzek • Nieswoiste zapalenia jelit – patogeneza i leczenie
- 113 Ewa Otto Buczkowska • Neuropatia cukrzycowa – autonomiczna i obwodowa
- 119 Sławomir Budrewicz, Małgorzata Góral • Choroba Parkinsona – podstawy rozpoznania i leczenie
- 125 Alicja E. Grzegorzewska, Magdalena Leander • Dializa otrzewnowa – ciągle aktualna metoda leczenia nerkozastępczego
- 131 Marta Misiuk-Hojło, Małgorzata Mulak, Marek Szaliński, Agnieszka Kobierzycka • Współczesne poglądy na etiologię i leczenie zespołu suchego oka
- 137 Iwona Pirogowicz, Marta Misiuk-Hojło, Andrzej Steciwko • Alergia a narząd wzroku
- 141 Wojciech Gawron, Maria Zaleska-Kręcicka, Monika Morawska-Kochman • Przewlekłe zapalenia ucha środkowego z wysiękiem u dzieci – patogeneza, klinika, zasady postępowania

PRACE ORYGINALNE

- 147 Maciej Jędrzejowski, Wiesław Grzesiuk, Alina Floriańczyk, Maria Teresa Płazińska, Leszek Królicki, Ewa Bar-Andziak • Rola lekarza rodzinnego w kwalifikacji pacjentów z nadczynnością tarczycy do leczenia jodem promieniotwórczym
- 153 Ewa Skorupka • Postawa ciała dzieci w kontekście wiedzy rodziców na temat profilaktyki i korekcji wad postawy
- 159 Magdalena Leszczyszyn-Pynka, Małgorzata Kłys-Rachwalska • Jakość życia osób żyjących z HIV i chorych na AIDS
- 165 Waldemar Andrzejewski, Krzysztof Kassolik, Marcin Pastuszek, Elżbieta Jackowska, Maciej Kochański, Barbara Nowak, Ewa Krawiecka-Jaworska, Joanna Żórawska • Próba zastosowania badań ankietowych do oceny sezonowości występowania niektórych schorzeń na przykładzie pacjentów praktyki lekarza rodzinnego (doniesienie wstępne)

PRACE KAZUISTYCZNE

- 173 Barbara Ratajczak, Krzysztof Kassolik, Waldemar Andrzejewski, Andrzej Steciwko, Dorota Tyrka-Gomułkiewicz, Magdalena Bujnowska-Fedak • Próba zastosowania masażu medycznego w leczeniu nietrzymania moczu

KSZTAŁCENIE PRZEDDYPLOMOWE

- 177 Przemysław Kardas • Kształcenie przeddyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej w Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
- 181 Elżbieta Kryj-Radziszewska, Tomasz Tomasiak • Kształcenie przeddyplomowe z zakresu medycyny rodzinnej w Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
- 183 Wanda Horst-Sikorska, Liliana Celczyńska-Bajew, Anna Wawrzyniak, Michalina Marcinkowska, Izabela Warmuz-Stangierska • Kształcenie przeddyplomowe z zakresu medycyny rodzinnej studentów Akademii Medycznej w Poznaniu
- 187 Krzysztof Buczkowski • Kształcenie przeddyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej w Akademii Medycznej w Bydgoszczy

VARIA

- 191 Przemysław Kardas • 6. Program Ramowy Unii Europejskiej – realne źródło finansowania działań naukowo-badawczych

SPRAWOZDANIA

- 199 Aleksandra Wędzina, Agnieszka Jankowska • Sprawozdanie z XI Ogólnopolskiego Zjazdu Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem Lekarzy (Polanica Zdrój, 25–27 kwietnia 2003 r.)

Contents

REVIEWS

- 99 Marta Strutyńska-Karpińska, Jerzy Błaszczuk, Michał Jeleń, Krystyna Markocka-Mączka
• Barrett's oesophagus
- 105 Antoni Stadnicki, Justyna Witalińska-Łabuzek • Non-specific inflammatory bowel disease
– etiopathogenesis and treatment
- 113 Ewa Otto Buczkowska • Diabetic neuropathy – autonomic and peripheral
- 119 Sławomir Budrewicz, Małgorzata Góral • Parkinson's disease – basic diagnostics and treatment
- 125 Alicja E. Grzegorzewska, Magdalena Leander • Peritoneal dialysis – continuously valid method
of renal replacement therapy
- 131 Marta Misiuk-Hojło, Małgorzata Mulak, Marek Szaliński, Agnieszka Kobierzycka
• Dry eye syndrome – current approaches to the pathogenesis and therapy of the disease
- 137 Iwona Pirogowicz, Maria Misiuk-Hojło, Andrzej Steciwko • Allergy and the eye
- 141 Wojciech Gawron, Maria Zalesska-Kręcicka, Monika Morawska-Kochman • Chronic otitis
media with effusion in children – pathogenesis, clinic, treatment standards

ORIGINAL PAPERS

- 147 Maciej Jędrzejowski, Wiesław Grzesiuk, Alina Floriańczyk, Maria Teresa Płazińska,
Leszek Królicki, Ewa Bar-Andziak • The role of family doctor in qualification of patient
with hyperthyroidism for radioiodine treatment
- 153 Ewa Skorupka • The posture in the context of parents' knowledge on the prevention
and the correction of faulty posture
- 159 Magdalena Leszczyszyn-Pynka, Małgorzata Kłys-Rachwalska • Quality of life of persons living
with HIV and suffering from AIDS
- 165 Waldemar Andrzejewski, Krzysztof Kassolik, Marcin Pastuszek, Elżbieta Jackowska,
Maciej Kochański, Barbara Nowak, Ewa Krawiecka-Jaworska, Joanna Żórawska
• A trial to apply an questionnaire to the evaluation of seasonal incidence of some diseases
in a patient sample from family practice (preliminary communication)

CASE REPORT

- 173 Barbara Ratajczak, Krzysztof Kassolik, Waldemar Andrzejewski, Andrzej Steciwko,
Dorota Tyrka-Gomułkiewicz, Magdalena Bujnowska-Fedak • A trial to apply medical massage
in the treatment of urinary incontinence

UNDERGRADUATE TEACHING

- 177 Przemysław Kardas • The undergraduate teaching in family medicine at the Department of
Family Medicine of Medical University of Łódź
- 181 Elżbieta Kryj-Radziszewska, Tomasz Tomasik • The undergraduate teaching in family medicine
at the Collegium Medicum Jagiellonian University
- 183 Wanda Horst-Sikorska, Liliana Celczyńska-Bajew, Anna Wawrzyniak, Michalina Marcinkowska,
Izabela Warmuz-Stangierska • The undergraduate teaching in family medicine at University of
Medical Sciences in Poznań
- 187 Krzysztof Buczkowski • The undergraduate teaching in family medicine at University of Medical
Sciences in Bydgoszcz

VARIA

- 191 Przemysław Kardas • The Sixth Framework Programme of the European Union – a potential so-
source of financial support for research and development in the field of family medicine in Poland

REPORTS

- 199 Aleksandra Wędzina, Agnieszka Jankowska • Report on the 11th National Conference
of the Medical Student Research Groups and Young Doctors (Polanica Zdrój, 25–27 April 2003)

Przełyk Barretta

Barrett's oesophagus

MARTA STRUTYŃSKA-KARPIŃSKA¹, JERZY BŁASZCZUK¹,
MICHAŁ JELEN², KRYSZYNA MARKOCKA-MĄCZKA¹

¹ Z Katedry i Kliniki Chirurgii Przewodu Pokarmowego i Chirurgii Ogólnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Witold Knast

² Z Katedry i Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Jerzy Rabczyński

Streszczenie Przełyk Barretta (BE) jest jednostką chorobową, która chociaż opisana została po raz pierwszy przed około 50 laty, pozostaje nadal schorzeniem mało poznanym, kryjącym w sobie wiele niejasności i zagadek. BE powstaje na tle długo trwającej przewlekłej choroby refluksowej (GERD) i charakteryzuje się przekształceniem nabłonka wielowarstwowego płaskiego w dystalnej części przełyku, w sąsiedztwie połączenia przełykowo-żołądkowego, w nabłonek walcowaty gruczołowy. Nadal nie całkowicie jasne są przyczyny, dla których, na tle powstałych przekształceń nabłonka, postępują dalsze zmiany degeneracyjne doprowadzające u części chorych do przemiany nowotworowej. Podstawowe znaczenie dla rozpoznania BE ma badanie endoskopowe potwierdzone badaniem histologicznym wycinków pobranych z miejsc podejrzanych. Wczesne rozpoznanie gruczolakoraka przełyku jest trudne. Z drugiej strony, ustalenie rozpoznania w stadium wczesnym daje szansę na zastosowanie leczenia radykalnego, a tym samym na wyleczenie. Z tych właśnie względów monitorowanie chorych z GERD staje się potrzebą pilną, gdyż zwiększa szansę na wyodrębnienie chorych z BE znajdujących się w grupie o podwyższonym ryzyku powstania raka gruczołowego. Ogromną rolę do spełnienia w tym miejscu mają lekarze rodzinni, którzy na podstawie dokładnego wywiadu, dotyczącego długości oraz przebiegu GERD, mogą prawdopodobnie wstępnie wyodrębnić grupę chorych z podejrzeniem BE.

Słowa kluczowe: przełyk Barretta, gruczolakorak, diagnostyka, leczenie.

Summary Barrett's oesophagus (BE) is disease entity which although was for the first time described nearly 50 years ago, but it still remains incompletely understood pathological state hiding a lot of vagueness and puzzles. As a result of chronic long-lasting gastro-oesophageal reflux (GERD), BE is characterized with transformation of squamous epithelium into columnar epithelium in the distal portion of the oesophagus near oesophago-gastric junction. It is still incompletely understood why on the base of transformed epithelium develops further alteration leading up to malignant transformation. Basic tool for diagnosis is endoscopic examination with histological verification of samples taken from suspected region. It is difficult to diagnose early stage of adenocarcinoma. On the other hand early detection of cancer gives a chance to apply adequate radical therapy and cure it completely. And because of that monitoring of patients with GERD is an urgent problem. So identifying patients with BE who are at high risk of adenocarcinoma development is necessary. A big role plays a general practitioner who by asking questions about symptoms severity in the course of GERD may be able to assign group of patients suspected of BE.

Key words: Barrett's oesophagus, adenocarcinoma, diagnosis, medical treatment.

Wstęp

Mianem przełyku Barretta określany jest stan, w którym w dystalnej części przełyku, w sąsiedztwie połączenia przełykowo-żołądkowego, stwierdza się przekształcenie nabłonka wielowarstwowego płaskiego w nabłonek walcowaty gruczołowy [1–4]. Uważa się też, że główną przyczyną tego stanu jest długotrwały refluks żołądkowo-przełykowy [2, 3, 5].

Po raz pierwszy stan ten został opisany przez Normana R. Barretta, który wysunął hipotezę, że

jest on wynikiem przemieszczenia się części bliższej żołądka do śródpiersia na tle wady wrodzonej tzw. krótkiego przełyku [6, 7]. Badania następnymi laty pozwoliły wykazać, że przyczyną patologii jest zastąpienie nabłonka wielowarstwowego płaskiego nabłonkiem gruczołowym w wyniku metaplazji, którą zapoczątkowuje trwałe zarzucanie treści żołądkowej do przełyku [3, 4, 8]. Obraz histologiczny przełyku Barretta wyróżnia zmiany o charakterze metaplastycznym nabłonka w postaci metaplazji typu żołądkowego oraz metaplazji typu jelitowego lub też różnych

kombinacji wszystkich tych typów [3]. Metaplasja typu jelitowego uważana jest za ten typ metaplasji, która stwarza największe zagrożenie przemianą nowotworową.

Badania ostatnich lat wykazały, że na powstanie raka gruczołowego przełyku wielokrotnie częściej narażone są osoby z przełykiem Barretta, a długotrwały refluks żołądkowo-przełykowy inicjuje powstanie zmian w błonie śluzowej przełyku określanymi mianem przełyku Barretta [3, 5, 8, 9]. Chociaż, jak wykazują liczne badania, nie u wszystkich chorych z przewlekłym refluksiem żołądkowo-przełykowym powstaje przełyk Barretta [3]. Również, z powodów dotychczas niewyjaśnionych, nie u wszystkich chorych z rozpoznaniem przełyku Barretta zmiany metaplastyczne przechodzą w zmiany dysplastyczne [3]. Jednak wyjątkowo niepokojące są zmiany dysplastyczne nabłonka, których nasilenie w postaci wysokiego stopnia dysplazji wyraźnie koreluje z podwyższeniem ryzyka rozwoju gruczolakoraka przełyku [3, 4, 10]. Wczesne rozpoznanie gruczolakoraka jest dość trudne. Z drugiej strony, rozpoznanie w stadium wczesnym i możliwość zastosowania radykalnego leczenia, dają szansę na wyleczenie [11, 12]. Z tych właśnie względów monitorowanie chorych z przewlekłym refluksiem żołądkowo-przełykowym staje się potrzebą pilną, gdyż zwiększa szansę na wyodrębnienie chorych z przełykiem Barretta znajdujących się w grupie o podwyższonym ryzyku powstania raka gruczołowego.

Objawy kliniczne

Do głównych objawów klinicznych, występujących u większości chorych, zaliczyć należy objawy związane z przewlekłym refluksiem żołądkowo-przełykowym, takie jak: zgaga, kwaśne odbijania oraz regurgitacje o różnym natężeniu, nasilające się po posiłkach, większych wysiłkach fizycznych lub też zmianie pozycji ciała, występujące w porze nocnej, w ciągu dnia lub w ciągu całej doby. Objawom tym towarzyszyć mogą również bóle w klatce piersiowej, pieczenia za mostkiem oraz bóle czy też zaburzenia połykania, których natężenie uzależnione jest od zmian zachodzących w części dalszej przełyku. Pojawić się mogą również krwawienia związane z owrzodzeniem oraz dysfagia powstająca w wyniku zwężenia przełyku [9]. Do innych objawów, poza wymienionymi głównymi, zaliczyć należy tzw. objawy pozaprzełykowe, wśród nich – objawy dotyczące najczęściej układu oddechowego, jak napadowy nocny kaszel, chrypka, bóle gardła, astma oskrzelowa lub też np. dotyczące jamy ustnej, jak przewlekłe zapalenie dziąseł, które znacznie utrudniają postawienie właściwego roz-

poznania. Warto też zauważyć, że nie u wszystkich chorych mających refluks żołądkowo-przełykowy występują dolegliwości opisane wyżej. Istnieje bowiem część chorych, tzw. bezobjawowych, u których choroba refluksowa wykrywana jest przypadkowo. Istnieje też część chorych, u których przełyk Barretta rozpoznawany jest przypadkowo i nie poprzedzają go w wywiadzie chorobowym typowe dolegliwości związane z refluksiem [4].

Badania ostatnich lat wykazują, że nie u wszystkich chorych cierpiących z powodu przewlekłego refluksu żołądkowo-przełykowego rozwija się przełyk Barretta [3]. Stwierdzono, że przyczyną tego stanu u pacjentów z przełykiem Barretta jest wydłużenie w czasie ekspozycji błony śluzowej przełyku na kwaśny refluks, w wyniku wydłużenia czasu trwania tego refluksu [3, 11, 13]. Kluczową rolę w powstaniu tego stanu odgrywają zaburzenia motoryki przełyku, a przede wszystkim zaburzenia funkcji dolnego zwieracza przełykowego, którego amplituda skurczu jest wyraźnie mniejsza w porównaniu z grupą ludzi zdrowych. Zaburzenia te prowadzą do wydłużenia czasu ekspozycji błony śluzowej przełyku na refluks, obniżając równocześnie działanie mechanizmów obronnych sprzyjających oczyszczeniu przełyku z kwaśnej zawartości. Ponadto, coraz częściej zwraca się uwagę na niekorzystny wpływ domieszki żółci w zarzucanej treści, której obecność może być czynnikiem rozwoju zmian metaplastycznych, a nawet nowotworowych [15]. Jak wykazują badania kliniczne, u około 10% chorych z przewlekłym refluksiem żołądkowo-przełykowym rozwija się przełyk Barretta [3]. Ale już u chorych ze zwężeniem przełyku zagrożenie to jest wielokrotnie wyższe i osiąga około 45% [3]. Z drugiej strony, przełyk Barretta jest najważniejszym czynnikiem ryzyka rozwoju raka gruczołowego przełyku. Analizy ostatnich lat wskazują, że zwłaszcza w krajach wysokorozwiniętych częstość występowania raka gruczołowego przełyku wykazuje wyraźne tendencje wzrostowe [11, 16]. Jak podaje Heath z Centrum Onkologicznego im. Johna Hopkinsa w Baltimore, odsetek chorych z rakiem gruczołowym wzrasta około 10% rocznie [17]. Powstaje zatem pytanie, czy zagrożenie to należy wiązać z przełykiem Barretta czy też inne czynniki wchodzą w rachubę? Na razie odpowiedź na to pytanie jest trudna. Faktem natomiast pozostaje, że przełyk Barretta jest stanem, który predysponuje do rozwoju raka.

Diagnostyka przełyku Barretta

Do badań rozstrzygających o rozpoznaniu należą badanie endoskopowe wraz z badaniem histologicznym wycinków [4, 11]. W czasie bada-

nia endoskopowego szczególnej uwagi wymaga granica przełyku i wpustu, przy czym decydujące znaczenie podczas badań endoskopowych ma stwierdzenie obecności nieprawidłowego nabłonka powyżej połączenia żołądkowo-przełykowego. Wymagane jest pobranie licznych wycinków ze zmiany (tzw. cztery biopsje kwadrantowe) oraz pobranie biopatów z błony śluzowej makroskopowo niezmiętej w celu oceny histologicznej stopnia nasilenia zmian metaplastycznych oraz/lub dysplastycznych. Postępowanie takie pozwala na wyodrębnienie grupy chorych o podwyższonym ryzyku rozwoju raka na tle przełyku Barretta, gdyż w przełyku Barretta błona śluzowa jest od 50 do 200 razy podatniejsza na powstanie przemiany nowotworowej w porównaniu z prawidłowym nabłonkiem przełykowym [13]. Podczas wykonywania badań endoskopowych pomocne może okazać się przyżyciowe barwienie błony śluzowej roztworem Lugola czy też błękitem metylenu [18, 19]. Na tle ulegającej ciemnemu zabarwieniu prawidłowej błony śluzowej przełyku jaskrawo odcinają się nie ulegające zabarwieniu zmienione fragmenty śluzówki. Zastosowanie barwienia pozwala na zmniejszenie ryzyka przeoczenia niewielkich nawet zmian metaplastycznych, a tym samym na zwiększenie czułości biopsji endoskopowej. Co do potrzeby wykonywania kontrolnych badań endoskopowych, połączonych z biopsją u pacjentów z przełykiem Barretta, poglądy są zgodne, gdyż tylko takie postępowanie umożliwia wykrycie zmian dysplastycznych, stwarzających ryzyko rozwoju raka. Ogólnie przyjętym okresem, w którym konieczna jest kontrola endoskopowa u pacjentów z przełykiem Barretta, jest średnio okres 2 lat. Sytuacja jest odmienna u pacjentów z cechami dysplazji, gdzie okres pomiędzy kolejnymi badaniami kontrolnymi skraca się do 6 miesięcy i dotyczy wyłącznie chorych z małym stopniem dysplazji [4]. Nie ma natomiast jednolitych poglądów dotyczących pacjentów z dysplazją dużego stopnia. Z jednej strony znajdują się zwolennicy poglądu, że powinno się wykonać wycięcie przełyku, z drugiej strony – zwolennicy poglądu, że kontrolne badania endoskopowe z biopsją powinno się prowadzić aż do momentu, kiedy stwierdzi się przynajmniej jedną komórkę budzącą podejrzenie raka [10].

Ostatnio w endoskopii pojawiło się nowe narzędzie ułatwiające diagnostykę wczesnych zmian na błonie śluzowej przewodu pokarmowego. Jest to endoskopowo indukowana fluorescencja żywej tkanki [20]. Wartość tej metody polega na tym, iż pozwala ona na zróżnicowanie pomiędzy dysplazją małego stopnia a normalną błoną śluzową oraz dysplazją dużego stopnia a rakiem.

Do kolejnej grupy badań pomocniczych zaliczyć należy pH-metrię oraz badania manome-

tryczne przełyku, ze szczególnym uwzględnieniem funkcji dolnego zwieracza przełyku. Badania 24-godzinnej pH-metrii przełyku wykazują, że u chorych z przełykiem Barretta czas trwania refluku jest dłuższy niż 5 minut, w wyniku czego czas ekspozycji błony śluzowej na kwaśny refluks ulega wydłużeniu [3, 13, 21]. Główną rolę w powstaniu tego stanu odgrywają zaburzenia funkcji dolnego zwieracza przełykowego, którego amplituda skurczu jest wyraźnie niższa w porównaniu z grupą ludzi zdrowych [14]. Zaburzenia te prowadzą nie tylko do wydłużenia czasu ekspozycji błony śluzowej przełyku na refluks, ale zmniejszają też równocześnie działanie mechanizmów obronnych sprzyjających oczyszczeniu przełyku z kwaśnej zawartości.

Kolejnym badaniem, które powinno się wykonywać u chorych z przełykiem Barretta podczas kolejnych badań kontrolnych, jest wewnątrzprzełykowe badanie ultradźwiękowe (EUS), którego wartość polega na tym, iż pozwala ono na ocenę głębokości naciekania ściany przełyku, które może być podstawą do kwalifikacji części chorych do wykonania endoskopowej mukosektomii [20].

Wczesne rozpoznanie przemiany nowotworowej w przełyku Barretta jest trudne. Z drugiej strony szansę na wyleczenie zdecydowanie rosną, kiedy zmiana nowotworowa znajduje się w stadium wczesnego zaawansowania. Duże nadzieje wzbudzają prowadzone na szeroką skalę badania genetyczne oraz molekularne w przełyku Barretta, zwłaszcza te, dotyczące zmian na etapie wysoka dysplazja – wczesny gruczolakorak, które mogłyby w praktyce klinicznej posłużyć zarówno jako markery do wykrycia wczesnej przemiany nowotworowej, jak też do monitorowania skuteczności zastosowanego leczenia, czy też jako czynnik prognostyczny [23–27]. W sposób wyczerpujący i bardzo obszerny zagadnienia te zostały omówione przez Wijnhovena i współautorów z Kliniki Uniwersyteckiej w Rotterdamie w artykule poświęconym biologii molekularnej gruczolakoraka w przełyku Barretta [28].

Leczenie przełyku Barretta

Większość chorych z przełykiem Barretta zgłasza dolegliwości związane z przewlekłym refluksiem żołądkowo-przełykowym. Dlatego w leczeniu kluczową rolę przypisać należy leczeniu antyrefluksowemu. Celem tego leczenia jest wyeliminowanie lub znaczące zmniejszenie istniejącego refluku. W postępowaniu zachowawczym najlepsze wyniki osiągane są przy stosowaniu środków farmakologicznych pod postacią inhibitorów pompy protonowej (pantoprazol, lansoprazol), które podawane w dawkach jednorazowych lub dwukrotnie w ciągu doby deprymują wydzie-

lanie żołądkowe, prowadząc do zmniejszenia częstości, jak też natężenia refluku [3, 29, 30]. Leczenie przełyku Barretta jest leczeniem przewlekłym, ukierunkowanym na wyeliminowanie objawów refluku oraz utrzymanie wygojenia błony śluzowej przełyku. Obserwacje odległe wykazują, że leczeniem farmakologicznym można osiągnąć nie tylko normalizację pH wewnątrz przełyku, ale też cofanie się metaplazji i powstanie prawidłowego nabłonka przełykowego w postaci wysepek wśród nabłonka gruczołowego oraz skrócenie długości segmentu przełyku Barretta [3, 29, 30]. W tej kwestii poglądy badaczy nie są jednolite [10].

W leczeniu chirurgicznym kluczową pozycję zajmują operacje antyrefluksowe, ukierunkowane na odtworzenie i poprawę funkcji dolnego zwieracza przełyku, którego niewydolność jest zdecydowanie większa u chorych z tzw. długim odcinkiem przełyku Barretta, w porównaniu z chorymi z krótkim jego segmentem [31]. Laparoskopowe zabiegi antyrefluksowe uważane są za standard w postępowaniu chirurgicznym.

Niejednolite poglądy prezentowane są w kwestiach dotyczących postępowania w przypadkach dysplazji. Zwolennicy leczenia radykalnego stoją na stanowisku, że resekcja przełyku w przypadkach dużego stopnia dysplazji jest postępowaniem najlepszym, a na poparcie swoich argumentów wysuwają fakt, że u około 40% chorych operowanych z powodu dużego stopnia dysplazji w badaniach preparatów pooperacyjnych stwierdzano wczesną postać raka gruczołowego [11, 12]. Wśród metod mniej agresywnego postępowania w przypadkach przełyku Barretta publikowane są zachęcające obserwacje dotyczące stosowania różnych sposobów leczenia endoskopowego ukierunkowanego na zniszczenie nieprawidłowego nabłonka. Doniesienia te dotyczą stosowania argonowej koagulacji plazmowej oraz elektrokoagulacji multipolarnej, której działanie ograniczone jest do powierzchniowych warstw nabłonka [31–33]. Stosowanie terapii laserowej czy też fotodynamicznej pozwala natomiast na penetrację do głębszych warstw i niszczenie zmian dysplastycznych, a nawet wczesnych zmian nowotworowych [34]. Poglądy, co do słuszności tego typu postępowania nie są jednolite, a doniesienia dotyczące obserwacji chorych po zastosowaniu tych metod leczenia wykazują, że u części chorych nie przynosi ono oczekiwanych efektów z powodu nawrotu czy też niedoszczętnego usunięcia zmian [35]. Przyznać jednak należy, że jest to leczenie alternatywne dla tej grupy chorych, u których istnieją przeciwwskazania

do leczenia chirurgicznego. Wyniki z zastosowaniem endoskopowej mukosektomii w przypadkach wczesnego raka również przynoszą rozczarowania z powodu nawrotu nowotworu w ciągu 12 miesięcy u około 17% leczonych [36].

Podsumowanie

Przełyk Barretta pozostaje jednostką chorobową, która wzbudza coraz szersze zainteresowanie, a równocześnie wywołuje wiele kontrowersji dotyczących zarówno etiologii, patogenetyki, jak i sposobów postępowania leczniczego. Mimo prowadzonych na szeroką skalę badań dotyczących różnych aspektów tego schorzenia, wiele pytań nadal pozostaje bez odpowiedzi. Czy tylko refluks jest przyczyną powstania przełyku Barretta czy może inne, dotychczas niewyjaśnione, czynniki wpływają na jego powstanie? Dlaczego część chorych z przełykiem Barretta pozostaje bez objawów? Dlaczego nie u wszystkich chorych z niskim stopniem dysplazji rozwija się dysplazja dużego stopnia? Dlaczego nie u wszystkich chorych z tą dysplazją rozwija się rak gruczołowy? Czy terapia antyrefluksowa może powstrzymać rozwój dysplazji i zapobiec powstaniu raka? Duże nadzieje pokładane są zwłaszcza w dalszych odkryciach zmian genetycznych oraz innych czynników wpływających na zaburzenia prawidłowego przebiegu cyklu komórkowego. Kwestie te są o tyle ważne, iż ukazują, że chorzy z przełykiem Barretta stanowią grupę o podwyższonym ryzyku rozwoju raka gruczołowego. Zatem stałe, konsekwentne i prawidłowo prowadzone monitorowanie tej grupy chorych daje szansę na wychwycenie i rozpoznanie wczesnych postaci raka gruczołowego przełyku. O ogromną rolę do spełnienia w tym miejscu mają lekarze endoskopiści oraz lekarze rodzinni. Ci ostatni mogą w dużym stopniu przyczynić się do wyodrębnienia grup chorych podejrzanych o obecność przełyku Barretta poprzez staranny wywiad chorobowy, dotyczący długości oraz nasilenia przebiegu GERD, a chorych z podejrzeniem przełyku Barretta lub w przypadkach wątpliwych skierować do dalszej diagnostyki i leczenia w specjalistycznych ośrodkach, natomiast lekarze wykonujący ambulatoryjne badania endoskopowe – poprzez dokładną oraz systematyczną kontrolę endoskopową z obowiązkową weryfikacją histologiczną. Bowiem jedynie świadomość zagrożeń związanych z przewlekłą chorobą refluksową czyni postępowania lecznicze bezpiecznymi.

Piśmiennictwo

1. Spechler SJ, Goyal RK. The columnar lined esophagus, intestinal metaplasia and Norman Barrett. *Gastroenterology* 1996; 110: 614–621.
2. Fitzgerald RC, Triadafilopoulos G. Recent developments in the molecular characterization of Barrett's esophagus. *Dig Dis Sci* 1998; 16: 63–80.
3. Fitzgerald RC, Lascar R, Triadafilopoulos G. Review article: Barrett's oesophagus, dysplasia and pharmacologic acid suppression. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15: 269–276.
4. Sampliner RE. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines on the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1028–1032.
5. Sampliner RE, Camargo L, Fass R. Impact of esophageal acid exposure on the endoscopic reversal of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 270–272.
6. Barrett NR. Chronic peptic ulcer of the oesophagus and „oesophagitis”. *Br J Surg* 1950; 38: 175–182.
7. Barrett NR. The lower esophagus lined by columnar epithelium. *Surgery* 1957; 41: 881–894.
8. Heatley RV, Guillou PG. Przelyk Barretta – promień nadziei. *Eur J Gastroenterol Hepat* Wydanie Polskie 1998; 1: 13–14.
9. Cameron AJ, Arora AS. Barrett's esophagus and reflux esophagitis: is there a missing link? *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 273–278.
10. Sharma P. Controversies in Barrett's esophagus: management of high grade dysplasia. *Semin Gastrointest Dis* 2001; 12: 26–32.
11. Rice TW, Blackstone EH, De Camp MM i wsp. Superficial adenocarcinoma of the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 1077–1090.
12. Zaninotto G, Parenti AR, Ruol A i wsp. Oesophageal resection for high-grade dysplasia in Barrett's oesophagus. *Br J Surg* 2000; 87: 1102–1105.
13. Niemantsverdriet E, Timmer R, Breumelhof R i wsp. The roles of excessive gastroesophageal reflux, disordered oesophageal motility and decreased mucosal sensivity in the pathogenesis of Barrett's oesophagus. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997; 9: 515–519.
14. Stein HJ, Hoefst S, DeMeester TR. Functional foregut abnormalities in Barrett's esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105: 107–111.
15. Dixon MF, Neville PM, Mapstone NP i wsp. Bile reflux gastritis and Barrett's oesophagus: further evidence of a role for duodenogastro-oesophageal reflux? *Gut* 2001; 49: 359–363.
16. Blot WJ, McLaughlin JK. The changing epidemiology of esophageal cancer. *Semin Oncol* 1999; 26: 2–8.
17. Heath EI, Burness BA, Heitmiller RF i wsp. Phase II evaluation of preoperative chemoradiation and postoperative adjuvant chemotherapy for squamous cell and adenocarcinoma of the esophagus. *J Clin Oncol* 2000; 18: 868–876.
18. Canto MI, Setrakian S, Willis JE i wsp. Methylene blue staining of dysplastic and nondysplastic Barrett's esophagus: an *in vivo* and *ex vivo* study. *Endoscopy* 2001; 33: 391–400.
19. Tabuchi M, Sueoka N, Fujimori T. Videoendoscopy with vital double dye staining (crystal violet and methylene blue) for detection of minute focus of early stage adenocarcinoma in Barrett's esophagus: a case report. *Gastrointest Endosc* 2001; 54: 385–388.
20. Da Costa RS, Wilson BC, Marcon NE. Light-induced fluorescence endoscopy of the gastrointestinal tract. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2000; 10: 37–69.
21. Fass R, Hell RW, Garewal HS i wsp. Correlation of oesophageal acid exposure with Barrett's oesophageal length. *Gut* 2001; 48: 310–313.
22. Fockens P. The role of endosonography in Barrett's esophagus. *Endoscopy* 1998; 30 (Suppl. 1): A52.
23. Riegman PH, Vissers KJ, Alers JC i wsp. Genomic alterations in malignant transformation of Barrett's esophagus. *Cancer Res* 2001; 61: 3164–3170.
24. Nobukawa B, Abraham SC, Gill J i wsp. Clinicopathologic and molecular analysis of high-grade dysplasia and early adenocarcinoma in short – versus long-segment Barrett esophagus. *Hum Pathol* 2001; 32: 447–454.
25. Brabender J, Lord RV, Danenberg KD i wsp. Upregulation of ornithine decarboxylase mRNA expression in Barrett's esophagus and Barrett's associated adenocarcinoma. *J Gastrointest Surg* 2001; 5: 174–181.
26. Matsumoto Y, Arai N, Mieno H i wsp. Adenocarcinoma complicating Barrett's esophagus: an analysis of cell proliferation. *J Gastroenterol* 2001; 36: 410–414.
27. Chen LQ, Hu CY, Gaboury L i wsp. Proliferative activity in Barrett's esophagus before and after antireflux surgery. *Ann Surg* 2001; 234: 172–180.
28. Wijnhoven BPL, Tilanus HW, Dinjens WNM. Molecular biology of Barrett's adenocarcinoma. *Ann Surg* 2001; 233: 322–337.
29. Malesci A, Savarino V, Zentilin P i wsp. Partial regression of Barrett's esophagus by long-term therapy with high-dose omeprazole. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 700–705.
30. Srinivasan R, Katz PO, Ramakrishnan A i wsp. Maximal acid reflux control for Barrett's oesophagus: feasible and effective. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15: 519–524.
31. Tigges H, Fuchs KH, Maroske J i wsp. Combination of endoscopic argon plasma coagulation and antireflux surgery for treatment of Barrett's esophagus. *J Gastrointest Surg* 2001; 5: 251–259.
32. Sampliner RE, Faigel D, Fennerty MB i wsp. Effective and safe endoscopic reversal of nondysplastic Barrett's esophagus with thermal electrocoagulation combined with high dose acid inhibition: a multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 554–558.

33. Van Laethem JL, Jagodzinski R, Peny MO i wsp. Argon plasma coagulation in treatment of Barrett's high-grade dysplasia and in situ adenocarcinoma. *Endoscopy* 2001; 33: 257–261.
34. Zopf T, Rosenbaum A, Apel D i wsp. Photodynamic therapy of dysplasias and early carcinomas in Barrett esophagus with diode laser system a pilot study. *Med Klin* 2001; 96: 212–216.
35. Macey N, Le Dreau G, Volant A i wsp. Adenocarcinoma of the esophago-gastric junction arising after endoscopic laser photocoagulation ablation of the short segment of Barrett's esophagus. *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25: 204–206.
36. Ell C, May A, Gossner L i wsp. Endoscopic mucosal resection of early cancer and high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2000; 118: 670–677.

Adres I Autora:

Katedra i Klinika Chirurgii Przewodu Pokarmowego i Chirurgii Ogólnej

AM we Wrocławiu

ul. Traugutta 57/59

50-417 Wrocław

Nieswoiste zapalenia jelit – patogeneza i leczenie

Non-specific inflammatory bowel disease – pathogenesis and treatment

ANTONI STADNICKI, JUSTYNA WITALIŃSKA-ŁABUZEK

Z Katedry i Oddziału Klinicznego Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii Medycznej
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. Św. Barbary w Sosnowcu
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gonciarz

Streszczenie Do nieswoistych zapaleń jelit, choroby o nieznanym przyczynie, zalicza się wrzodziejące zapalenie jelita grubego (wzjg) oraz chorobę Leśniowskiego-Crohna (CLC). W etiopatogenezie choroby podkreśla się współdziałanie czynników immunologicznych, genetycznych i środowiskowych. Wśród czynników środowiskowych wymienia się bakterie bytujące w jelicie, leki, stres i podkreśla się rolę palenia tytoniu (odmienną w CLC i wzjg). Ostatnio odkryto położenie kilku genów podatności na wzjg i CLC oraz mutacje NOD2 mającą związek wyłącznie z CLC. Przyjmuje się znaczenie wzrostu aktywacji limfocytów Th-CD4, które wytwarzają cytokiny decydujące o przewadze odpowiedzi typu komórkowego w CLC i humoralnego we wzjg. Wśród leków klasycznych w terapii nieswoistych zapaleń jelit zaleca się stosowanie preparatów 5-ASA w dawkach podobnych do dawek sulfasalazyny i podawanie leku w 2 porcjach na dobę. W lokalizacji krętniczo-kątniczej CLC obiecujące jest stosowanie kortykosteroidów (budezonid) o niewielkim efekcie systemowym i podobnej skuteczności w porównaniu ze steroidami klasycznymi. Włączenie klasycznych leków immunosupresyjnych (azatiopryna) zaleca się już na początku kortykoterapii. Możliwy udział bakterii jelitowych w patogenezie choroby skłania do stosowania probiotyków. W przeciwieństwie do wzjg, aż około 50% chorych z CLC wymaga leczenia operacyjnego. Wyniki badań doświadczalnych i wstępne dane kliniczne wskazują na znaczenie selektywnych inhibitorów zapalenia w opanowaniu ostrego rzutu choroby i przedłużeniu okresu remisji.

Słowa kluczowe: wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Crohna, antagoniści cytokin, probiotyki, cyclosporyna

Summary Inflammatory bowel disease (IBD) includes ulcerative colitis (UC) and Crohn's disease (CD) as idiopathic disorders that are thought to be immunologically mediated and show both genetic and environmental components. Environmental factors include nonphysiological bacterial flora, drugs, stress and smoking (opposite relation to UC and CD). Recent studies on the genomic level have identified linkage to chromosomes 3, 7, and 12 in both UC and CD, and also NOD2 mutation on chromosome 16 in CD. Th-CD4 cells activation leads to release of cytokines (different profile in UC and CD) with activation of inflammatory cascades. Differences between UC and CD including disease location, histology, clinical course and complications may contribute to different therapeutic approaches in both entities. Clarification of pharmacological properties of classical agents in IBD therapy, 5-ASA and corticosteroids has explored new therapeutic options by increasing antiinflammatory effect and minimizing the systemic impact. There is a trend to early use of immunomodulators especially to prevent a relapse of IBD. Alterations in enteric microflora is thought to be important factor in IBD pathogenesis, thus probiotic may be a new approach to treatment. The principles of surgical management of IBD patient, refractory UC and complications of CD are under considerations. Progress in cell biology and experimental models can permit more selective therapeutic intervention.

Key words: ulcerative colitis, Crohn's disease, cytokine antagonists, probiotics, cyclosporine.

Wrzodziejące zapalenie jelita grubego (wzjg) wraz z chorobą Leśniowskiego-Crohna (CLC) stanowią grupę nieswoistych zapaleń jelit o nieznanym etiologii. Obecny pogląd na etiopatogenezę choroby zakłada współdziałanie czynników genetycznych, środowiskowych i immunologicznych (Sartor RB, 1995). Na rolę predyspozycji genetycznej wskazuje rodzinne występowanie wzjg w około 7% przypadków i znaczna częstość występowania choroby u bliźniąt jednojajowych. Niedawne wyniki badań wskazują, że zmiany ja-

kościowe śluzu jelitowego oraz zmieniona proporcja immunoglobulin G1 i G2 w jelicie u bliźniąt ma związek z podatnością na wzjg. W ostatnich latach odkryto położenie kilku genów podatności na nieswoiste zapalenia jelit w obrębie chromosomów 3, 7, 12, 16 (Fiocchi C, 1998). Szczególne znaczenie przypisuje się związkowi CLC z mutacją genu NOD2 na chromosomie 16, który odgrywa też rolę w odpowiedzi ustroju na lipopolisacharydowe antygeny bakteryjne (LPS) (Hampe J, Cuthberg A, 2001). Za

wpływem środowiska przemawia zależność występowania choroby od zmiany geograficznego regionu zamieszkania. Choroba występuje znacznie częściej u rasy białej, w krajach wysoko rozwiniętych Europy Zachodnio-Północnej i Ameryki Północnej, w USA ze względną przewagą ludności pochodzenia żydowskiego. Zapadalność w wymienionych krajach wzrastała przede wszystkim w latach 70. i 80., a obecnie utrzymuje się w Europie Zachodniej około 10/100 tys. mieszkańców dla *colitis ulcerosa* i 5–6/100 tys. mieszkańców dla CLC (Bartnik W, 2001). Z czynników środowiskowych wymienia się antygeny pokarmowe i niektóre leki, przede wszystkim niesteroidowe leki przeciwzapalne, które w śluzówce jelita hamują syntezę prostaglandyn, a promują syntezę tromboksanów w szlaku oksygenazy i leukotrienów (głównie leukotrienu B4) w szlaku lipooksygenazy przemian kwasu arachidonowego.

Coraz więcej faktów wskazuje na znaczenie bakterii jelitowych i ich produktów w patogenezie nieswoistych zapaleń jelit. W doświadczalnych modelach zapaleń jelit podanie antybiotyków zapobiega zapaleniu lub moduluje jego przebieg. W patogenezie nieswoistych zapaleń jelit mogą mieć też znaczenie bakterie normalnie bytujące w jelicie (Hooper LV, Wong MH, 2001). Ostatnio dowiedziono, że bakterie z rodzaju *Bacteroides* modulują ekspresję genów mających związek z angiogenezą i tworzeniem bariery śluzówkowej. Obecność endotoksyn bakterii jelitowych w krążeniu wrotnym i systemowym jest częstym zjawiskiem w tych chorobach (Gardiner KR, Halliday MI, 1995), a ich wielokierunkowe działanie może prowadzić do aktywacji leukocytów, komórek śródbłonna, cytokin i układów proteolizy. Koncepcje próbujące wyjaśnić etiopatogenezę nieswoistych zapaleń jelit można podzielić na dwie zasadnicze grupy (Sartor RB, 1995). Pierwsza przyjmuje pierwotnie patologiczną i wzmożoną odpowiedź immunologiczną do antygenów, głównie bakteryjnych, normalnie obecnych w jelicie. Druga postuluje obecność zmienionych antygenów pierwotnie lub/i pod wpływem czynników zewnętrznych w jelicie, co inicjuje nieprawidłowe reakcje immunologiczne. Obie teorie zakładają kluczową rolę predyspozycji genetycznej, która warunkuje, że zapalenie wywoływane najpewniej przez czynniki nieswoiste nie ustępuje całkowicie, lecz przechodzi w fazę przewlekłą z okresami remisji i zaostrzeń. Chociaż nie ma bezpośrednich dowodów, że zmiany w układzie immunologicznym inicjują nieswoiste zapalenie jelit, to należy sądzić, że wzmożona i zmieniona swoista i nieswoista odpowiedź immunologiczna, inicjowana prawdopodobnie przez limfocyty T, odgrywa rolę w promocji zapalenia i uszkodzeniu tkanek (Fiocchi C,

1990). W warunkach fizjologicznych w błonie śluzowej jelita dochodzi do ciągłej aktywacji reakcji zapalnych, kontrolowanych jednak przez mechanizmy obronne, sekrecyjne immunoglobuliny A, gotowość do fagocytozy komórek efektorowych reakcji zapalnych, tj. granulocytów obojętnochłonnych i makrofagów, oraz interakcje komórek epitelium od światła jelita, co zapewnia właściwości ochronne tzw. bariery jelitowej. W patogenezie wzję znaczenie mają takie czynniki, jak: zmiana składu ilościowego i jakościowego śluzu jelitowego oraz „defekt energetyczny” komórek nabłonka jelita. Defekt ten powstaje wskutek wadliwego metabolizmu krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych – głównego źródła energii kolonocytów. W przebiegu nieswoistych zapaleń jelit, w tkankach zmienionych zapalnie dochodzi do wzrostu aktywacji komórek T pomocniczych (Th) o fenotypie CD4. W niektórych badaniach wykazano zmniejszenie subpopulacji limfocytów CD4 (CD4 Leu 8⁺), odpowiedzialnych za indukcję limfocytów supresyjnych CD8, co może ułatwiać aktywację limfocytów CD4. Pobudzone limfocyty Th wytwarzają zwiększone ilości cytokin. W CLC dominują komórki Th1, produkujące głównie interleukinę-2, interferon γ i czynnik martwicy guza (TNF), które decydują o przewadze komórkowego typu odpowiedzi immunologicznej. Natomiast we wzję przeważają komórki Th2, produkujące interleukiny 4, 6 i 10, decydujące o humoralnej odpowiedzi immunologicznej. Stąd we wzję dochodzi do wzmożonej syntezy wielu przeciwciał. IL-4 szczególnie stymuluje syntezę przeciwciał IgE, co jest związane z większą predyspozycją do chorób atopowych we wzję niż w CLC. Charakterystyczna dla wzję (w przeciwieństwie do CLC) jest również obecność w surowicy przeciwciał przeciwko okołojądrowemu antygenowi granulocytów (pANCA), zaś dla CLC przeciwciał przeciwko drożdżom *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA), co może być wykorzystane w diagnostyce różnicowej obu zapaleń (Abreu M, Vassilaukas EA, 2001). Prozapalne cytokiny, jak IL-1 β , TNF- α , IL-8, IL-12, odgrywają najpewniej kluczową rolę w mechanizmach miejscowego uszkodzenia tkanek. Zwiększone stężenie IL-1 powoduje aktywację limfocytów T, co prawdopodobnie jest istotnym mechanizmem warunkującym przewlekły charakter zapalenia. Nacieki granulocytów obojętnochłonnych, zwłaszcza w ostrej fazie wzję, są stałą cechą choroby, a miejscowo wydzielane przez aktywowane granulocyty w procesie degranulacji enzymy lizosomalne stanowią istotny mediator uszkodzenia jelita. Niektórzy autorzy (Wandall JH, Binder V, 1982) wykazali, że wydzielanie enzymów lizosomalnych przez granulocyty obojętnochłonne jest wczesną cechą nieswoistych zapaleń jelit. Wśród mediatorów reak-

cji zapalnych podstawową rolę w chemotaksji i aktywacji granulocytów odgrywają leukotrien B₄, IL-1 i kalikreina osoczowa. Ostatnie wyniki badań wskazują też na znaczenie angiogenezy w nieswoistych zapaleniach jelit, która promuje przewlekłe zapalenie i włóknienie, lecz z drugiej strony może odgrywać korzystną rolę w gojeniu owrzodzeń oraz w innych procesach reparacyjnych (Kanazawa S, Tsunoda T, 2001). W mikrokrążeniu jelita dochodzi też do ciągłej aktywacji procesów krzepnięcia i fibrynolizy, co zdaniem niektórych badaczy ogrywa rolę w patogenezie choroby, ale też sprzyja krwotoczności, która jest jednym z głównych objawów choroby (Stadnicki A, Colman RW, 1997).

W przedstawionym zarysie etiopatogenezy nieswoistych zapaleń jelit, przy szeregu podobieństw i podkreślonych odmiennościach w odpowiedzi immunologicznej pomiędzy wzjg i CLC, istnieją również odmienności dotyczące czynników środowiskowych. Poza możliwą rolę, jaką w etiopatogenezie obu chorób odgrywają bakterie normalnie bytujące w jelicie, wyłącznie w CLC postuluje się wciąż znaczenie *Mycobacterium paratuberculosis*, a ostatnio również zakażenie w życiu płodowym wirusem odry. Wśród innych czynników zewnętrznych budzi zaciekawienie fakt, że palenie tytoniu odwrotnie koreluje z częstością występowania wzjg i co więcej, zmniejsza częstość nawrotów choroby. Przeciwnie, palenie tytoniu jest czynnikiem ryzyka w CLC (Boyko E, Perera D, 1988), lecz nie ma pewnych dowodów dla uznania któregośkolwiek z czynników środowiskowych za przyczynę choroby. W praktyce klinicznej istotne są różnice pomiędzy wzjg a CLC dotyczące lokalizacji anatomicznych zmian i przebiegu klinicznego, co warunkuje często znaczne różnice w leczeniu zachowawczym oraz odmienne wskazania i rodzaj leczenia operacyjnego. W Polsce brak jest danych epidemiologicznych dotyczących nieswoistych zapaleń jelit, a obserwacje wycinkowe wskazują, że wzjg występuje kilkakrotnie częściej niż CLC (Bartnik W, 2001).

Leczenie wrzodziejącego zapalenia jelita grubego

Wzjg jest nieswoistym, ciągłym zapaleniem odbytnicy i okrężnicy o różnym zasięgu i charakterze zależnym od zaostrzeń lub remisji. Podstawowy cel terapii zachowawczej wzjg to opanowanie pierwszego lub kolejnego rzutu choroby oraz utrzymanie jak najdłuższego okresu remisji. Według indeksu aktywności choroby Truelove'a i Wittsa (Truelove S, Witts M, 1955), rzut wzjg można określić jako lekki, średniociężki lub ciężki. Rzut ciężki cechuje się co najmniej 6. wy-

próżnieniami na dobę, z wyraźną domieszką krwi, gorączką powyżej 37,8°C, tachykardią powyżej 90/min, stężeniem hemoglobiny poniżej 10,5 g% i OB powyżej 30/h. W rzucie lekkim występują mniej niż 4 stolce/dobę, z nieznaczną obecnością krwi, bez gorączki, tachykardii i niedokrwistości, a rzut średniociężki charakteryzuje się objawami pośrednimi.

W rzucie lekkim lub średniociężkim, ograniczonym do dystalnego odcinka jelita grubego, jak też w podtrzymywaniu remisji, podstawowym lekiem są preparaty kwasu 5-aminosalicylowego (5-ASA). Mechanizm działania tego leku jest wielokierunkowy, a korzystny efekt można głównie tłumaczyć hamowaniem syntezy metabolitów kwasu arachidonowego i neutralizowaniem działania wolnych rodników. Od ponad 50. lat stosowana jest sulfasalazyna, w cząsteczce której 5-ASA łączy się wiązaniem azotowym z nośnikiem – sulfapirydyną, odpowiedzialną za większość działań niepożądanych leku. Sulfasalazyna, sulfasalazyna EN lub salazopiryryna EN (posiadająca otoczkę nierozpuszczalną w kwaśnym środowisku żołądka, co wpływa na zmniejszenie objawów ubocznych ze strony górnego odcinka przewodu pokarmowego) jest dostępna w postaci tabletek 0,5 g do stosowania doustnego lub po przygotowaniu w postaci wlewek dojelitowych. Najczęściej występujące działania niepożądane to bóle głowy i objawy ze strony przewodu pokarmowego (nudności, brak apetytu, zgaga), malejące po redukcji dawki leku, a tolerancja jest lepsza, gdy lek jest podawany podczas posiłku. U mężczyzn przyjmujących przewlekłe sulfasalazynę często występuje odwracalna oligospermia. Rzadkie objawy uboczne to reakcje alergiczne – gorączka, wysypka, objawy hematologiczne – hemoliza, neutropenia, niedokrwistość megaloblastyczna, a ponadto zapalenie wątroby i zapalenie trzustki, których wystąpienie zmusza do odstąpienia leku. Coraz powszechniej stosowane są preparaty zawierające monomer 5-ASA (mesalazyna) lub dimer (olsalazyna), co zdecydowanie ogranicza objawy uboczne leku. Otoczką preparatów mesalazyny zapewnia stopniowe uwalnianie 5-ASA w jelicie cienkim i okrężnicy. Podobnie zbudowane preparaty: Salofalk i Pentaza, mogą być stosowane doustnie w postaci tabletek (Salofalk po 0,25 i 0,5 g; Pentasa po 0,5 g) oraz miejscowo w postaci czopków w dawce odpowiednio 0,5 oraz 1,0 g, jak też wlewek i pianek doodbytniczych. Inny preparat 5-ASA z tej grupy to Asacol (tabletki po 0,4 g) używany głównie w USA. W leczeniu średniociężkiego rzutu choroby dzienna doustna dawka sulfasalazyny powinna wynosić 3,0–4,0 g na dobę (rozpoczynając od dawki 2,0–3,0 g). Do niedawna uważano, że dawkowanie mesalazyny może być około 2 razy mniejsze niż sulfasalazyny. Obecnie jednak zale-

ca się stosowanie mesalazyny również 3,0–4,0 g/d, podając ją w dawkach podzielonych 2 razy dziennie. W leczeniu miejscowym, przy lewostronnej lokalizacji zmian w okrężnicy, dawka mesalazyny wynosi 1,0–2,0 g/d we wlewkach, a w *proctitis* w postaci czopków 0,5–1,0 g (Campieri M, De Franchis E, 1990).

Glikokortykosteroidy to podstawowe leki stosowane zawsze w zahamowaniu ostrego rzutu choroby i zasadniczo konieczne w średnio-ciężkiej postaci wzjg. Lecznicy efekt glikokortykoidów uwarunkowany jest zarówno ich właściwościami przeciwzapalnymi, jak i immunosupresyjnymi. Mechanizm działania jest wielokierunkowy, a najważniejszą rolę odgrywa najpewniej zahamowanie syntezy cytokin, przede wszystkim interleukiny 1 (Hanauer S, 1993). W średnio ciężkim rzucie choroby można leczenie rozpocząć od 40 mg prednizonu/dobę, zmniejszając stopniowo dawkę. Wykazano, że początkowe podanie dawki 60 mg/dobę w średnio ciężkich przypadkach nie zwiększa skuteczności terapeutycznej, a nasila objawy niepożądane (Shanahan F, 2001). W średnio-ciężkim rzucie chory najczęściej powinien być hospitalizowany, a czasami wymaga uzupełnienia niedoborów wodno-elektrolitowych i/lub przetoczenia krwi. Oprócz kortykosteroidów stosuje się doustnie sulfasalazynę lub preparaty mesalazyny.

Kontrolowane próby terapeutyczne wykazały, że glikokortykoidy wywierają także korzystny wpływ po zastosowaniu miejscowym we wlewkach lub czopkach (Hanauer S, 1996). Glikokortykosteroidy ze względu na objawy uboczne można stosować nie dłużej niż 3–5 miesięcy, stopniowo zmniejszając dawkę. W przypadkach sterydozależnych lub średnio-ciężkich sterydoopornych zaleca się klasyczne leki immunosupresyjne, tj. azatioprynę, lub jej metabolit – 6-merkaptopurynę (6-MP), antymetabolity, czyli analogi nukleotydów niezbędnych do syntezy kwasów nukleinowych. Leczenie azatiopryną (Azathioprine, tabl. po 50 mg, Imuran tabl. po 10, 25 i 50 mg) rozpoczyna się od dawki 50–100 mg/d, a przy dobrej tolerancji zwiększa stopniowo co 4 tygodnie do 200 mg/d. Korzystny efekt terapeutyczny pojawia się po 3–4 miesiącach i w tych przypadkach należy kontynuować przewlekłą dawkę skuteczną, tj. 2–2,5 mg/kg/dobę (6-MP: 1–1,5 mg/kg/d) przez 3–5 lat, a według niedawnych obserwacji nawet do 10 lat (Faubion WA, Loftus EV, 2001). Badacze z Mayo Clinic oraz Rutgeerts (Rutgeerts, 2001) uważają, że w celu uniknięcia ubocznych skutków kortykoterapii oraz przedłużenia okresu remisji leczenie immunosupresyjne azatiopryną/6-MP należałoby włączyć wcześniej, najlepiej równocześnie z kortykosteroidami. Do objawów ubocznych – mogących wystąpić w pierwszych tygodniach leczenia azatiopryną/6-MP u około 10% chorych – należą nudności, biegunka, uszkodzenie wątroby lub ostre zapalenia trzustki. Ponadto mogą wystąpić objawy hematologiczne – trombocytopenia i/lub leukopenia (konieczna kontrola morfologii krwi), a bardzo rzadkim i późnym powikłaniem terapii może być chłoniak złośliwy.

W ostrym rzucie wzjg chory jest hospitalizowany, występują objawy niedoborowe i dość często pozajelitowe (seronegatywne zapalenie dużych stawów, objawy skórne – *pyodermia gangrenosum*). Podaje się hydrokortyzon dożylnie 300–400 mg na dobę, w dawkach podzielonych, najczęściej 100 mg co 6–8 godzin przez 5–7 dni lub odpowiednio 40–60 mg metyloprednizonu i.v. na dobę. W przypadkach stanów septycznych, powikłań ropnych i w okresie pooperacyjnym konieczne jest również wdrożenie antybiotyków o szerokim spektrum działania, najczęściej cyprofloksacyny lub gentamycyny oraz działającego na florę beztlenową metronidazolu. Jeżeli nie nastąpi poprawa, zaleca się leczenie operacyjne. Travis i wsp. (Travis SP, Farrant JM, 1996) uważają, że wskazania do operacji występują, jeżeli w 3. dobie leczenia kortykosteroidami występuje u chorego więcej niż 8 wypróżnień, albo od 3 do 8 wypróżnień i stężenie białka CRP w surowicy > 45 mg/l. W przypadkach nieznacznej tylko poprawy należy rozważyć zastosowanie cyklosporyny. Głównym mechanizmem działania leku jest hamowanie aktywacji limfocytów CD4, poprzez zahamowanie syntezy interleukiny 2, z równoczesnym zablokowaniem jej receptora na CD4. W kilku doniesieniach wykazano korzystny efekt dożylnych infuzji cyklosporyny w ostrym, ciężkim rzucie wzjg, jako ostatniej próby leczenia zachowawczego przed podjęciem kolektomii. Lichtiger i wsp. (Lichtiger S, Present D, 1994) wykazali w prospektywnym studium u chorych z wzjg, opornych na duże dawki kortykosteroidów, wybitną skuteczność leku w dawce 4 mg/kg/d, w porównaniu z placebo, po 5–7 dniach dożylnego stosowania. Odległe wyniki są jednak mniej obiecujące. Hyde i wsp. (Hyde GM, Thillainayagam AV, 1998) podają, że u chorych, u których opanowano ostry rzut za pomocą cyklosporyny, a następnie leczonych cyklosporyną doustnie (5 mg/kg/d), w około 50% przypadków nastąpił nawrót choroby zakończony kolektomią. Ci sami autorzy wskazują jednak, że cyklosporyna może odegrać rolę w terapii opornego na leczenie wzjg nie wymagającego natychmiastowej operacji. Niedawno przeprowadzona randomizowana ocena dowodzi, że cyklosporyna może być lekiem pierwszego rzutu (bez zastosowania kortykosteroidów) w ciężkiej postaci wzjg (D’Haens G, Lemmens G, 2001), a po uzyskaniu poprawy lek ten należy kontynuować doustnie w połączeniu z azatiopryną. Należy zawsze pamiętać o ko-

nieczności monitorowania stężenia cyklosporyny we krwi, a oczekiwane stężenie terapeutyczne leku w surowicy wynosi 200–400 ng/ml. Objawy uboczne to niewydolność nerek (u ok. 8% leczonych), co zmusza do natychmiastowego przerwania leczenia, a ponadto nadciśnienie, parastezje i skłonność do drgawek u chorych z niskim stężeniem cholesterolu.

Podtrzymująca dawka sulfasalazyny lub 5-ASA (mesalazyny) jest skuteczna w przedłużeniu okresu remisji, a ostatnio zaleca się zwiększenie dawki tego leku, która wynosi odpowiednio 3,0–4,0 g, a także do jego podawania 2 razy dziennie, a nie jak uprzednio 3–4 razy dziennie (Farup PG, Hinterleitner TA, 2001). Podawania leku, przy dobrej jego tolerancji, nie powinno się przerywać, tym bardziej, że istnieją doniesienia o ochronnym znaczeniu 5-ASA przed powstaniem raka w długo trwającej chorobie. Przerwanie leczenia (na pewien czas) można jedynie rozważać przy całkowitej remisji objawów klinicznych i endoskopowych, trwającej co najmniej 2 lata.

Wprowadzenie nowych preparatów 5-ASA i wymienionych leków immunosupresyjnych przyniosło zmniejszenie częstości zaostrzeń choroby u około 90% chorych, choroba jednak pozostaje nieuleczalna. Jedynie radykalna resekcja jelita grubego i odbytnicy – proktokolektomia z ileostomią – prowadzi do pełnego wyleczenia, jest jednak zabiegiem okaleczającym. Bardziej akceptowanym przez chorych zabiegiem jest proktokolektomia z zespoleniem wytworzonego zbiornika z jelita krętego z kanałem odbytu, tzw. operacja typu „pouch”.

Leczenie choroby Leśniowskiego-Crohna

W ocenie aktywności i leczenia CLC należy brać pod uwagę różnorodną lokalizację zmian zapalnych (lokalizacja krętniczo-kątnicza u ~45% chorych, tylko jelito kręte ~30%, tylko okrężnica ~20%) oraz częste występowanie miejscowych powikłań często wymagających leczenia operacyjnego, jak zwężenia jelita, przetoki zewnętrzne i wewnętrzne oraz ropnie. W ocenie aktywności CLC powszechnie przyjęty jest indeks w skali punktowej – Crohn's Disease Activity Index (CDAI), opracowany na podstawie danych klinicznych i analizy stanu pacjenta (Best WR, Bectel JM, 1979). Wartość indeksu poniżej 150 punktów uznaje się za remisję, a powyżej 400–450 punktów za aktywną chorobę, ciężki rzut CLC. Najważniejszą grupą leków przeciwzapalnych, stosowaną we wszystkich postaciach CLC, są glikokortykoidy. W przypadkach średnio ciężkiego rzutu o aktywnym przebiegu (250–400 punktów

CDAI) stosuje się prednizon, doustnie 40–60 mg/dobę, a w ciężkim rzucie hydrokortyzon 300–400 mg i.v. lub metyloprednizolon 60 mg/dobę. Poprawa stanu klinicznego umożliwia stopniowe zmniejszanie dawki sterydów w czasie 2–3 miesięcy, aż do odstawienia leku. Część chorych leczonych sterydami można określić jako sterydozależnych – są to pacjenci leczeni co najmniej 10 mg/d prednizonu, a dawka sterydu musiała być zwiększona co najmniej raz w przeciągu 6 miesięcy. Długotrwałe leczenie sterydami jest przyczyną osteoporozy, przede wszystkim kości kręgosłupa, powikłań okulistycznych (jaskra, zaćma); po 1–3 tygodniach leczenia może wystąpić jatrogeny zespół Cushinga, leukocytoza, cukrzyca, wzrost poziomu cholesterolu i trójglicerydów, retencja sodu (obrzęki) oraz wzrost wydalania potasu przez nerki, a nawet po kilku dniach ostry posterydowy wrzód przewodu pokarmowego. Podtrzymująca dawka (15 mg/d) prednizonu może prowadzić do supresji kory nadnerczy, utrzymującej się przez wiele miesięcy po odstawieniu leku. W ostatnich latach trwają poszukiwania nowych postaci preparatów sterydowych, które nie wywołują tak znacznych objawów ubocznych. Najbardziej obiecujący jest budesonid stosowany doustnie – kapsułki, 3 mg (Entocort, Budenofalk). Lek ten ma duże powinowactwo do receptorów czułych dla sterydów (100-krotnie większe niż hydrokortyzon i 15 razy większe niż prednizolon), a jednocześnie ma niewielki efekt systemowy (biodostępność 10–15%), ponieważ ulega niemal zupełnej inaktywacji podczas pierwszego pasażu przez wątrobę. Budesonid uwalnia się w jelicie krętym, w związku z czym wykazuje działanie w jelicie krętym i okrężnicy prawostronnej. Skuteczność terapeutyczna leku (początkowo 9 mg, a następnie 6 mg) jest porównywalna do klasycznych sterydów, a długotrwałe podawanie ma na celu utrzymanie remisji (Campieri M, Ferguson A, 1997). We wzg budesonid znalazł jedynie zastosowanie w postaci wlewk doodbytnicznych, gdzie stosowany w dawce 2 mg okazał się skuteczniejszy w leczeniu zapalenia dystalnego jelita grubego w porównaniu z prednizolonem w dawce 30 mg (Hanauer S, 1993).

Brak poprawy podczas leczenia sterydami w przeciągu 2–3 miesięcy jest wskazaniem do wdrożenia azatiopryny lub 6-MP, odpowiednio w dawce 2 lub 1,5 mg/kg/d. Ostatnie oceny zachęcają do wdrożenia tych leków równocześnie z kortykosteroidami, co pozwala wcześniej zmniejszyć dawkę sterydów. Alternatywnie Feagan i wsp. (Feagan BG, Fedorak RN, 2000) stwierdzili, że metotreksat podawany domięśniowo w dawce 15 mg/tydzień zmniejsza zapotrzebowanie na prednizon u chorych z CLC. W lekkim rzucie CLC o lokalizacji okrężniczej stosuje się

sulfasalazynę, a w przypadku zapalenia jelita cienkiego preparaty mesalazyny (Pentasa, Salofalk w dawce 3–4 g/dobę), które uwalniają 5-ASA w jelicie cienkim. Duże nadzieje budzi ostatnio wprowadzony lek hamujący aktywność tumor necrosing factor (TNF) – przeciwciała monoklonalne CA2 (van Dulleman H, van Deventer S, 1995). Lek ten (Infliximab, Ramicade) stosuje się już powszechnie w praktyce klinicznej na Zachodzie w przypadkach CLC opornych na leczenie sterydami, lecz próby leczenia wzjg są znacznie mniej skuteczne. Infliximab podawany w jednorazowej dawce 5 mg/kg zmniejsza aktywność i objawy kliniczne w CLC, a również przyspiesza gojenie się przetok (Present DH, Rutgeerts P, 1999). W leczeniu przetok najczęściej stosowanym lekiem jest azatiopryna, a w ostatnich latach dowiedziono wybitną skuteczność cyklosporyny.

Należy pamiętać, że CLC dotyczy całego przewodu pokarmowego od jamy ustnej aż do odbytu, chociaż zmiany najczęściej lokalizują się w okolicy krętniczo-kątniczej, a następnie w okrężnicy. Ważną rolę w leczeniu CLC spełnia uzupełnianie niedoborów i właściwa dieta. U chorych z zespołem „krótkiego jelita” lub przygotowywanych do operacji albo u dzieci z niedoborem wzrostu stosuje się dietę elementarną lub dożylną podawanie substancji odżywczych. U chorych z objawami zwężenia jelita należy unikać pokarmów z większą zawartością błonnika. Chorzy z CLC znacznie częściej niż w przypadku wzjg są poddawani zabiegom operacyjnym (Podolsky DK, 1991). Co najmniej 50% chorych jest leczonych operacyjnie, a co drugi chory wymaga ponownej operacji w ciągu dalszego życia. Zabieg chirurgiczny przy zmianach w okrężnicy polega na kolektomii lub proktokolektomii, a przy zmianach mniej rozległych hemikolektomii prawo- lub lewostronnej. W zmianach ograniczonych do jelita cienkiego (często też w zwężeniach w tej okolicy) wykonuje się resekcje odcinkowe. Zabiegi wykonuje się najczęściej ze wskazań wybiórczych, tj. brak poprawy mimo długotrwałego leczenia zachowawczego, w tym opóźnienie rozwoju (wzrostu) u dzieci, obecność przetok lub przewlekłych zmian okołoodbytniczych. Znacznie rzadziej przeprowadza się operacje ze wskazań nagłych (całkowita niedrożność, krwotok, perforacja) lub pilnych.

Wyniki badań eksperymentalnych ostatnich lat są podstawą nowych koncepcji patogenetycznych nieswoistych zapaleń jelit, a w praktyce mogą zachęcać do podjęcia prób leczenia niekonwencjonalnego (Shanahan F, 2001; Stadnicki A, Gonciarz M, 1998). U chorych na wzjg podjęto próby stosowania leków wybiórczo hamujących

leukotrieny lub tromboksany. Zileuton (Peppercorn MM, Das K, 1994) selektywnie hamujący leukotrien B₄, okazał się jednak lekiem o niewielkiej skuteczności. Podobnie ograniczony okazał się efekt stosowania leku Rigotel, który hamuje syntezę tromboksanu A₂, co jednak powoduje akumulację metabolitów aktywujących receptory tromboksanu. Miejscowa krwotoczność w jelicie skłania do poszukiwań leków modulujących układ fibrynolityczny. Z drugiej strony wyniki ocen Gaffneya i wsp. (Gaffney P, Doyle C, 1995) dowodzą, że podawanie heparyny u chorych z wzjg paradoksalnie sprzyjało ustępowaniu powikłań krwotocznych w jelicie, co sugeruje, że zmiany krwotoczne są wtórne do miejscowej aktywacji krzepnięcia i generacji fibryny. Inne doniesienia nie potwierdzają jednak skutecznego efektu heparyny (Mitchell NP, Lalor P, 2001). W przypadkach opornego na leczenie klasyczne wrzodziejącego zapalenia odbytnicy i proksymalnej części okrężnicy stosowano z zadowalającym efektem zawiesinę krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych we wlewkach doodbytniczych (Bauer R, Buto S, 1991). Podobna terapia powinna być jednak długotrwała, a objawem niekorzystnym jest przykry zapach dostępnych obecnie preparatów. Coraz więcej doniesień wskazuje, że doustne podawanie probiotyków jest korzystne zarówno w utrzymaniu remisji wzjg, jak też w leczeniu „pouchitis” – zapalenia zbiornika z jelita krętego po operacji (Gionchetti P, Rizzello F, 2000). W USA trwają prace nad wdrożeniem preparatu probiotykowego o kryptonimie VSL#3, zawierającego szczepy *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* i *Streptococcus*. Co się tyczy genoterapii, to najbardziej obiecujące wydają się badania kliniczne nad zastosowaniem w CLC ISIS-2302-oligonukleotydu antysensownego, wpływającego na translację cząsteczek przylegania ICAM-1 i stąd hamujących taksje granulocytów i monocytów (Shouahan F, 2001). Niedawne wyniki badań przeprowadzonych na modelach doświadczalnych wskazują na duże możliwości specyficznego blokowania interleukiny 1 lub układu kalikreina-kininy (badania własne) (Stadnicki A, Sartor, 1998).

Wyniki badań doświadczalnych i wstępnych ocen klinicznych ostatnich lat wskazują na znaczenie selektywnych inhibitorów mediatorów zapalenia w opanowaniu ostrego rzutu choroby i przedłużeniu remisji. Można sądzić, że w niedalekiej przyszłości w wyborze selektywnego leku u danego chorego może być pomocne precyzyjne określenie konstelacji markerów serologicznych (różne klasy przeciwciał ANCA i ASCA) i profilu cytokin.

Piśmiennictwo

1. Sartor RB. Current concepts of the etiology and pathogenesis of ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1995; 24: 475–507.
2. Fiocchi C. Inflammatory bowel disease: etiology and pathogenesis. *Gastroenterology* 1998; 115: 182–205.
3. Hampe J, Cuthberg A, Croucher PJ i wsp. Association between insertion mutation in NOD 2 gene and Crohn's disease in German and British population. *Lancet* 2001; 357: 1925–1928.
4. Bartnik W. *Jelito grube*. [w:] *Gastroenterologia i hepatologia kliniczna*. Konturek JS (red.). Warszawa: PZWL; 2001: 385–407.
5. Hooper LV, Wong MH, Thelin A i wsp. Molecular analysis of commensal host–microbial relationship in the intestine. *Science* 2001; 291: 881–884.
6. Gardiner KR, Halliday MI, Barclay GR i wsp. Significance of systemic endotoxaemia in IBD. *Gut* 1995; 6: 897–901.
7. Fiocchi C. Immune events associated with IBD. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 4–12.
8. Abreu M, Vassilaukas EA, Kam LY i wsp. Use of serological test for Crohn's disease. *Clin Perspectives in Gastroenterol* 2001; 4: 15–164.
9. Wandall JH, Binder V. Leucocyte function in ulcerative colitis. Quantitive leucocyte mobilisation to skin windows and in vitro function blood leucocytes. *Gut* 1982; 2: 758–765.
10. Kanazawa S, Tsunoda T, Onuma E. VEGF, Basic-FGF and TGF- β Crohn's disease and ulcerative colitis: A novel mechanism of chronic intestinal inflammation. *Amer J Gastroenterol* 2001; 2: 822–828.
11. Stadnicki A, Colman RW. *Hemostasis in inflammatory bowel diseases: current data and literature review*. [In:] *Cytokines, cholera and gut*. Keusch GT, Kawakami M. (Eds.) Amsterdam: IOS Press; 1997: 143–151.
12. Boyko E, Perera D, Koepsell T i wsp. Effect of cigarette smoking on the clinical course of ulcerative colitis. *Scand J Gastroenterol* 1988; 23: 1147–1152.
13. Truelove S, Witts M. Cortisone in ulcerative colitis final report on atherapeutic trial. *Br Med J* 1955; 2: 1041–1048.
14. Campieri M, De Franchis R, Bianchi P i wsp. Mesalazine (5–aminosalicylic acid) suppositories in the treatment of ulcerative proctitis or distal proctosigmoiditis. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 663–668.
15. Hanauer S. Medical therapy of ulcerative colitis. *Lancet*. 1993; 342: 412–441.
16. Shanahan F. Inflammatory bowel disease: immunodiagnostics, immunotherapeutics, and ecotherapeutics. *Gastroenterology* 2001; 120: 622–635.
17. Hanauer S. Inflammatory bowel disease: Drug therapy. *N Engl J Med* 1996; 334: 841–848.
18. Faubion WA, Loftus EV, Harmsen VS i wsp. The natural history of corticosteroid therapy for inflammatory bowel disease: a population based study. *Gastroenterology* 2001; 121: 255–260.
19. Rutgeerts PJ. The limitation of corticosteroid therapy in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15: 1515–1525.
20. Travis SP, Farrant JM, Ritketts C i wsp. Predicting outcome in severe ulcerative colitis. *Gut* 1996; 38: 905–910.
21. Lichtiger S, Present D, Kornblucht A. i wsp. Cyclosporine in severe ulcerative colitis refractory to steroid therapy. *New Engl J Med* 1994; 330: 1841–1845.
22. Hyde GM, Thillainayagam AV, Jewell DR. Intravenous cyclosporine treatment of severe ulcerative colitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10: 411–413.
23. D'Haens G, Lemmens G, Geboes K i wsp. Intravenous cyclosporine versus intravenous corticosteroids as single therapy for severe attacks of ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2001; 120: 1323–1329.
24. Farup PG, Hinterleitner TA, Lukas M i wsp. Mesalazine 4,0 daily given as prolonged release granules twice daily and four times daily is at least as effective as prolonged-release tablets four times daily in patients with ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis* 2001; 7: 237–242.
25. Best WR, Bectel JM, Singleton JW. Rederived values of the eight coefficients of the Crohn's Disease Activity Index (CDAI). *Gastroenterology* 1979; 77: 843–846.
26. Campieri M, Ferguson A, Doe W i wsp. Oral budesonide is as effective as oral prednisolone in active Crohn's disease. *Gut* 1997; 41: 209–214.
27. Feagan BG, Fedorak RN, Irvine EJ i wsp. A comparison of methotrexate with placebo for the maintenance of remission in Crohn's disease. *N Engl J Med* 2000; 342: 1627–1632.
28. Van Dulleman H, van Deventer S, Hommes D. i wsp. Treatment of Crohn's disease with anti-tumor necrosis factor chimeric monoclonal antibody (cA2). *Gastroenterology* 1995; 109: 129–135.
29. Present DH, Rutgeerts P, Targon S. i wsp. Infliximab for the treatment of fistulas in patients with Crohn's disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 1398–1405.
30. Podolsky DK. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med* 1991; 325: 928–937.
31. Stadnicki A, Gonciarz M. New approaches to treatment of inflammatory bowel diseases. *Gastroenterol Pol* 1998; 5: 107–112.
32. Peppercorn M., Das K., Elson C. i wsp. Zileuton, a 5-lipoxygenase inhibitor in the treatment of active ulcerative colitis: a double-blind, placebo controlled trial. *Gastroenterology* 1994; 109: Abs. 751.
33. Gaffney P, Doyle C, Gaffney A i wsp. Paradoxical response to heparin in 10 patients with ulcerative colitis. *Amer J Gastroenterol* 1995; 90: 220–223.
34. Mitchell NP, Lalor P, Langman MJ. Heparine therapy for ulcerative colitis? Effects and mechanisms. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13: 449–456.

35. Bauer R, Buto S, Christ M i wsp. Rectal irrigation with short chain fatty acids for distal ulcerative colitis. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 185–187.
36. Gionchetti P, Rizzello F, Venturi A i wsp. Oral bacteriotherapy as maintenance treatment in patients with chronic pouchitis: a double blind placebo controlled trial. *Gastroenterology* 2000; 119: 305–309.
37. Stadnicki A, Sartor RB, Janardham R i wsp. Specific inhibition of plasma kallikrein modulates chronic relapsing intestinal and systemic inflammation in Lewis rats. *FASEB J* 1998; 12: 225–233.

Adres I Autora:

Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 5
Plac Medyków 1
41-200 Sosnowiec

Neuropatia cukrzycowa – autonomiczna i obwodowa

Diabetic neuropathy – autonomic and peripheral

EWA OTTO BUCZKOWSKA

Z Górnośląskiego Centrum Zdrowia Dziecka i Matki, Poradnia Diabetologiczna w Katowicach

Streszczenie Neuropatia cukrzycowa jest jednym z najczęściej występujących poważnych powikłań w cukrzycy zarówno typu 1, jak i typu 2. Uszkodzenie włókien w przebiegu cukrzycy prowadzi do wystąpienia neuropatii. Wysuwane są trzy hipotezy dotyczące mechanizmów neuropatii cukrzycowej: metaboliczna, naczyniowa i immunologiczna. U wielu chorych występują nieprawidłowości w funkcjonowaniu układu autonomicznego bez wyraźnych klinicznych objawów choroby. Wykonywanie testów czynności układu autonomicznego jest ważne dla oceny stanu neurologicznego i dla decyzji terapeutycznych powikłań cukrzycowych.

Słowa kluczowe: neuropatia cukrzycowa, obwodowa, autonomiczna, rozpoznawanie neuropatii, leczenie neuropatii.

Summary Diabetic neuropathy is one of the most common and serious complications of both type 1 and 2 diabetes. Damage to nerves in the abnormal environment of diabetes mellitus leads to diabetic neuropathy. There are three hypotheses that explain the pathogenetic mechanism of polyneuropathy: metabolic, vascular and immunological. Many diabetic patients have demonstrable abnormalities of autonomic function without any clinical evidence of disease. Tests for autonomic function are assumed to be a measure of „neurological” state and may be important methods for assessing therapy of diabetic complications.

Key words: diabetic neuropathy, peripheral neuropathy, autonomic neuropathy, diagnosis of neuropathy, management of neuropathy.

Neuropatia cukrzycowa występuje zarówno w cukrzycy typu 1, jak i cukrzycy typu 2 [1–4]. Podobnie jak neuropatia obwodowa, neuropatia autonomiczna jest skutkiem utrzymywania się hiperglikemii. Wyszukane są trzy hipotezy dotyczące mechanizmów prowadzących do neuropatii cukrzycowej [5–9]: metaboliczna, naczyniowa i immunologiczna. Podejmowanych było wiele prób klasyfikacji neuropatii cukrzycowej.

W obecnie proponowanym podziale neuropatii cukrzycowej wyróżnia się:

1. przewlekłą czuciową polineuropatię obwodową,
2. asymetryczną ruchową polineuropatię proksymalną,
3. neuropatię autonomiczną,
4. ostrą bolesną neuropatię,
5. radikulopatię tułowia,
6. neuropatię czaszkową,
7. zespół cieśni nadgarstka.

Inny podział wyróżnia:

1. neuropatię klinicznie jawną, w której stwierdza się występowanie objawów klinicznych subiektywnych i obiektywnych oraz
2. neuropatię subkliniczną, bezobjawową, wykrywaną czułymi testami diagnostycznymi.

Neuropatia autonomiczna

Neuropatia autonomiczna o charakterze funkcjonalnym może przysparzać wielu klinicznych problemów, przykładem jest hipoglikemia nieuświadomiona, do której dochodzi między innymi na skutek stosownej do stopnia hipoglikemii redukcji odpowiedzi ze strony rdzenia nadnerczy (epinefryna) oraz układu parasympatycznego (polipeptyd trzustkowy). Jest to skojarzone ze wzrostem progu glikemicznego dla odpowiedzi na hipoglikemię spowodowanym efektywną intensywną insulinoterapią oraz powtarzającymi się stanami hipoglikemicznymi. Niemy zawał serca, zaburzenia oddychania, amputacje i nagły zgon są zagrożeniem dla pacjentów z cukrzycową neuropatią autonomiczną, dlatego ważna jest wczesna diagnoza, aby można było wdrożyć prewencję. Innym przykładem zaburzenia wynikającego z funkcjonalnej autonomicznej neuropatii jest hiperglikemia spowodowana opóźnieniem opróżniania się żołądka.

Obraz kliniczny neuropatii autonomicznej [8, 10–19]

Układ sercowo-naczyniowy: tachykardia w spoczynku, hipotonia ortostatyczna, „niemy”

zawał serca, upośledzenie tolerancji wysiłku fizycznego, wzrost częstości występowania nagłych zgonów.

Układ żołądkowo-jelitowy: enteropatia przełyku, atonia żołądka, zaburzenia motoryki jelit (biegunki, zaparcia).

Układ moczowo-płciowy: atonia pęcherza moczowego (zaleganie moczu), upośledzenie erekcji i wsteczna ejakulacja u mężczyzn, upośledzenie wydzielania śluzu w pochwie u kobiet.

Obwodowe: zaburzenia wydzielania potu, zaburzenia ruchomości źrenic, zaburzenia naczynioruchowe, obrzęki.

Metaboliczne i endokrynne: zaburzenie kontrregulacji hipoglikemii, hipoglikemia nieświadomiona, upośledzenie nerkowego mechanizmu oszczędzania sodu.

Diagnostyka neuropatii autonomicznej [2, 3, 8, 20–25]

Bardzo ważna jest standaryzacja testów diagnostycznych. Ważne jest również zachowanie warunków wstępnych, w jakich testy są wykonywane. Pacjent przez przynajmniej 48 godzin powinien być wolny od ostrych schorzeń dodatkowych, przez 24 godziny nie powinien wykonywać intensywnych ćwiczeń fizycznych, należy wyłączyć wiele leków, w tym: leki antycholinergiczne, antyhistaminowe, leki hamujące kaszel, fluorokortyzon, diuretyki, sympatomimetyki i parasympatomimetyki oraz aspirynę na 18 godzin, alkohol oraz stany hipoglikemiczne na 12 godzin, przyjmowanie posiłków, kofeinę i papierosy na 8 godzin. Badania powinny być przeprowadzane rano w atmosferze pełnego rozluźnienia. Pacjent powinien mieć ustabilizowaną glikemię (za pomocą insuliny, jeśli jest taka potrzeba). Większość z tych badań wymaga odpowiedniego zaplecza diagnostycznego, powinny więc być wykonywane w placówkach specjalistycznych, jednak niektóre testy wykonać można w warunkach dobrze wyposażonego gabinetu opieki podstawowej.

Testy wykonywane są w 3 grupach. Ocena układu:

- **sympatycznego:** ocena ciśnienia tętniczego krwi oraz sekrecji norepinefryny w odpowiedzi na pionizację; adaptacja źrenicy (pupillometria) do ciemności po zastosowaniu blokady układu przywspółczulnego; test oceny wydzielania potu (QSAR – Quantitative Sudomotor Axon Reflex Test);
- **parasympatycznego:** ocena zmieniającej się czynności serca przez pomiar różnic między odcinkami R–R. Sekrecja polipeptydu trzustkowego w odpowiedzi na hipoglikemię, używaną przy użyciu pętli hipoglikemicznej;
- **adrenergicznego:** sekrecja epinefryny w odpo-

wiedzi na hipoglikemię (użycie metody pętli hipoglikemicznej).

Podstawowe testy diagnostyczne dla wykrywania neuropatii autonomicznej

- Testy oceniające odruchy sercowo-naczyniowe:
 - **Test pionizacyjny**, w którym wykorzystuje się reakcję odruchową organizmu na pionizację. W warunkach prawidłowych w odpowiedzi dochodzi do przyspieszenia rytmu serca o 10–20 uderzeń i zmniejszenia amplitudy skurczowo-rozkurczowej, tzn. wzrostu ciśnienia rozkurczowego z niewielkim obniżeniem ciśnienia skurczowego. W warunkach prawidłowych **pionizacja powoduje obniżenie ciśnienia skurczowego** nie więcej niż o 10 mm Hg. Hipotonia ortostatyczna manifestuje się obniżeniem ciśnienia skurczowego o 20 lub więcej mm Hg. Dla **oceny zmienności częstości skurczów serca w odpowiedzi na pionizację** wykorzystuje się ocenę odstępów załamek RR w zapisie EKG. W normalnych warunkach zmiana pozycji wpływa na częstość akcji serca (wartość maksymalną przyspieszenia rejestruje się po około 15 cyklach serca z następowym zwolnieniem po około 30 skurczach). Stosunek najdłuższego odstępu RR (po około 30 skurczach serca od pionizacji) do najkrótszego odstępu RR określa się mianem **współczynnika 30 : 15**, prawidłowa wartość tego wskaźnika jest większa lub równa 1,04.
 - Zmiana częstości skurczów serca w czasie **próby Valsalvy** oceniana jest w czasie nętego wydechu (próba składa się z 4 faz). Wskaźnik Valsalvy jest to stosunek najdłuższego odstępu RR zarejestrowanego bezpośrednio po próbie do najkrótszego odstępu RR w trakcie wykonywania próby i w warunkach prawidłowych jest większy od 1,21. W neuropatii ulega on obniżeniu.
 - Ocena zmienności częstości skurczów serca w czasie głębokiego oddychania (**wskaźnik wydechowo-wdechowy E : I**) polega na wykorzystaniu zjawiska arytmii oddechowej. W zapisie EKG dokonuje się oceny odstępów RR, najdłuższego w czasie wydechu i najkrótszego w czasie wdechu.
 - Ocena **zmienności ciśnienia tętniczego w odpowiedzi na izometryczny skurcz mięśni dłoni** (handgrip test) w okresie 3–4 minut polega na ocenie różnicy pomiędzy ciśnieniem rozkurczowym przed rozpoczęciem próby a ciśnieniem rozkurczowym zmierzonym tuż przed jej zakończeniem. W warunkach prawidłowych docho-

dzi do wzrostu ciśnienia rozkurczowego o 16 lub więcej mm Hg.

- **Pomiar odcinka QTc** wg wzoru: $QTc = QT/\sqrt{RR}$. W neuropatii dochodzi do wydłużenia tego odcinka.

Istnieje jeszcze wiele innych testów, które mogą być wykorzystywane dla oceny układu sercowo-naczyniowego, wyżej wymienione wykonywane są najczęściej.

- Dla oceny funkcji przewodu pokarmowego opracowano szereg metod diagnostycznych, wśród nich badania radiologiczne i endoskopowe. Bardzo przydatna jest również ultrasonograficzna metoda oceny opróżniania żołądka. Polega na pomiarze przekroju poprzecznego części odźwiernikowej żołądka w czasie spożywania pokarmu płynnego. Wykonywane są również badania manometryczne z użyciem sondy oznaczającej profil ciśnień w żołądku i dwunastnicy przed i po podaniu pokarmu.

Bardzo przydatną metodą jest scyntygrafia z użyciem pokarmu znakowanego technetem ^{99m}Tc . Jest to metoda nieinwazyjna, z bardzo niewielką ekspozycją na promieniowanie, wymaga jednak zastosowania kosztownej aparatury (gamma kamery).

- Testy oceniające termoregulację: WOS – współczulna odpowiedź skórna; QSART (Sudomotor Axon Reflex Test) dla oceny funkcji gruczołów potowych; test gorąca (TST – Thermoregulatory Sweat Test).
- Testy oceniające źrenice – pupilometria z zastosowaniem fotostymulatora lub środków farmakologicznych.
- Testy oceniające wydzielanie łez; wydzielanie śliny.
- Testy oceny funkcji układu płciowego.
- Ocena funkcji pęcherza moczowego: badanie urodynamiczne – uroflowmetria i cystometria (ocena strumienia moczu, objętości moczu, czasu mikcji, zalegania moczu w pęcherzu, kształtu krzywej przepływu cewkowego).

Leczenie [1, 13–15, 19, 24, 26]

Kiedy neuropatia zostaje rozpoznana, terapia powinna być ukierunkowana zarówno w stronę zmniejszenia objawów, jak i prewencji progresji zmian.

I. Leczenie wynikające z mechanizmów patogenetycznych

Kontrola glikemii. Jest udowodnione, że istnieje związek pomiędzy hiperglikemią a neuropatią cukrzycową.

Podejmowane są próby zastosowania inhibitorów reduktazy aldozowej (ARI) z uwagi na ważną rolę hipoksji i wolnych rodników w pato-

genezie cukrzycowej neuropatii, próby immunoterapii z uwagi na rozważany udział procesów immunologicznych w patogenezie neuropatii cukrzycowej, a także próby zastosowania rekombinowanego czynnika wzrostu nerwów (rhNGF – recombinant human nerve growth factor). Takie leczenie powinno być prowadzone w placówkach specjalistycznych.

II. Leczenie objawowe cukrzycowej neuropatii autonomicznej

- Objawy hipotonii ortostatycznej może zmniejszyć zastosowanie fluorokortyzonu w małych dawkach (0,1–0,3 mg/dobę) doustnie. W razie braku poprawy konieczne jest zastosowanie leków presyjnych dla podniesienia ciśnienia tętniczego, zwłaszcza przed wysiłkiem. Pomocne może być również zwiększenie podaży soli w diecie z uwagi na upośledzony w neuropatii cukrzycowej nerkowy mechanizm oszczędzania sodu.

Konieczne jest usunięcie leków nasilających hipotonię ortostatyczną (diuretyki, niektóre leki antydepresyjne, blokery receptora α_1 i β). Czasem wskazane jest zastosowanie rano w iniekcji podskórnej oktreotydu (Sandostatin).

- Zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego są częste u chorych na cukrzycę, ich patomechanizm jest złożony. Wśród przyczyn wymienić można: (a) metaboliczne związane z poziomem glikemii, (b) hormonalne, związane z sekrecją hormonów trzustkowo-żołądkowo-jelitowych oraz (c) neurologiczne, wynikające z neuropatii cukrzycowej.

Najważniejsze u chorych z zaburzeniami motoryki przewodu pokarmowego jest maksymalne wyrównanie metaboliczne cukrzycy. Brak bowiem dotychczas skutecznych leków zwalczających neuropatię vegetatywną. Objawowo w zwalczaniu zalegania treści żołądkowej stosuje się leki prokinetyczne, wśród nich stosowany jest metoklopramid, cyzapryd czy też erytromycyna lub jej analogi.

Przy objawach jelitowych (enteropatia), manifestujących się zarówno biegunkami, jak i zaparciami, leczenie może być szczególnie trudne. Podejmowane są próby zastosowania cyzaprydu. W biegunkach oprócz antybiotyków stosowany jest metronidazol, a także agoniści receptorów opioidowych – opium, kodeina, loperamid. Korzystny wynik może dać zastosowanie difenoksylationu z atropiną. U niektórych chorych z uporczywymi biegunkami podejmowane są próby leczenia substytucyjnego enzymatycznymi preparatami trzustkowymi. Przy zastoju żółci stosowana jest cholestyramina.

Korzystne bywa zastosowanie diety bezglutenowej, należy też ograniczyć przyjmowanie włókniaka, bowiem u chorych z neuropatią

manifestującą się gastroparezą czy zaparciami może dochodzić do tworzenia się bezoarów.

- Przy zaburzeniach funkcji pęcherza moczowego stosowane są leki parasympatykomiczne, pomocne w opróżnianiu atonicznego pęcherza lub α_1 blokery (np. doksazosyna) dla rozluźnienia zwieracza. Czasem konieczne jest samodzielne wykonywanie przez chorych cewnikowania pęcherza.
- Dysfunkcje układu płciowego [13, 19]: w zaburzeniach erekcji podejmowane są różne próby leczenia, w tym zastosowanie sildenafilu.
- Zaburzenia wydzielania potu jako objaw neuropatii wegetatywnej występują częściej niż wcześniej sądzono, w leczeniu z powodzeniem stosowane są preparaty antycholinergiczne.

Na zakończenie raz jeszcze przypomnieć należy, że cukrzycowa neuropatia autonomiczna może znacznie wyprzedzać wystąpienie innych przewlekłych powikłań cukrzycy. Dotyczy to przede wszystkim neuropatii subklinicznej, która wprawdzie nie sprawia choremu dolegliwości, ale może stanowić poważne zagrożenie dla życia. Jej rozwój może na długo wyprzedzać pojawienie się objawów klinicznych neuropatii. W warunkach gabinetu opieki podstawowej można wykonać niektóre testy oceniające odruchy sercowo-naczyniowe, zwłaszcza jeśli istnieje możliwość monitorowania pomiaru ciśnienia tętniczego krwi oraz zapisu EKG. Zawsze obowiązuje bardzo staranne zebranie wywiadu dotyczącego występowania objawów, mogących wskazywać na obecność neuropatii wegetatywnej (hipotonia ortostatyczna, wymioty, biegunki, zaparcia, atonia pęcherza moczowego, zaburzenia erekcji u mężczyzn czy suchość pochwy u kobiet, nieświadomione hipoglikemie itp.). Chorzy z objawami neuropatii autonomicznej winni znajdować się pod opieką ośrodków specjalistycznych.

Neuropatia obwodowa [1–5, 20, 27–29]

Dla celów praktycznych często stosuje się uproszczony podział neuropatii obwodowej:

- bolesna obwodowa polineuropatia cukrzycowa,
- mononeuropatie,
- radikulopatie,
- amiotrofia.

Bolesna obwodowa polineuropatia cukrzycowa jest najczęściej spotykaną postacią neuropatii cukrzycowej. Dolegliwości rozpoczynają się od palców stóp, obejmując następnie podudzia. Zmiany pojawić się mogą również w obrębie dłoni. Występuje charakterystyczna, symetryczna lo-

kalizacja opisywana jako objaw skarpetek i rękawiczek. Początkowo występuje osłabienie czucia dotyku i wibracji, parestezje, palące i „strzelające” bóle, nasilające się zwłaszcza w nocy. Często występuje przeczulica skóry. Stopniowo utrata czucia przesuwana się w górę nóg. Dochodzi do zaniku odruchów. Na podszewkach stóp pojawiają się niebolesne owrzodzenia mogące być wrotami zakażenia.

Mononeuropatie dotyczą zarówno nerwów czaszkowych (II, IV, VI, VII), jak i obwodowych (nerw strzałkowy, udowy, pośrodkowy, łokciowy). Charakteryzują się zwykle nagłym porażeniem nerwu.

Radikulopatie dotyczyć mogą:

- korzeni szyjno-piersiowych (neuropatia tułowia), manifestująca się bólem i przeczulicą w obrębie klatki piersiowej i brzucha,
- korzeni lędźwiowo-krzyżowych.

Amiotrofia, tzw. zespół Bruns-Garlanda, jest jedną z postaci radikulopatii, charakteryzuje się asymetrycznym osłabieniem i zanikiem mięśni oraz uporczywym głębokim bólem w pośladku, biodrze lub udzie.

W uogólnionych postaciach radikulopatii mogą występować anoreksja, depresja, zaburzenia erekcji, duża utrata masy ciała – kacheksja neuropatyczna. Mimo ciężkiego stanu ogólnego, po kilkunastu lub więcej miesiącach może nastąpić samoistna remisja objawów.

Diagnostyka neuropatii obwodowej

Badanie neurologiczne obejmuje:

- Ocenę czucia bólu, dotyku, ułożenia, nacisku, temperatury i wibracji. Ilościowych pomiarów czucia dokonuje się za pomocą odpowiednich, zautomatyzowanych urządzeń, pozwalających w sposób powtarzalny ocenić próg określonego rodzaju czucia.
- Ocenę przewodnictwa nerwowego czuciowego i ruchowego przy użyciu testów elektrodagnostycznych.
- Rejestrację czynnościowych potencjałów mięśniowych – badanie elektromiograficzne (EMG).

Zaawansowanie polineuropatii obwodowej ocenić można w 3-stopniowej skali:

1. stan bez dolegliwości i klinicznych objawów polineuropatii, z dodatnimi testami diagnostycznymi;
2. przewlekłe lub ostre dolegliwości bólowe; parestezje, nasilające się głównie nocą; zaburzenia czucia, brak odruchów głębokich;
3. brak czucia, także czucia bólu, czemu towarzyszą owrzodzenia stóp, zniekształcenia neuropatyczne stawów itp. [27–29].

Na zakończenie wspomnieć należy, że szczegółowa diagnostyka neuropatii wymaga wyposa-

zenia aparaturowego, jednak w warunkach gabinetu opieki podstawowej przeprowadzić można wiele badań, które pozwolą na wstępne rozpoznanie i podjęcie decyzji o konieczności skierowania pacjenta do opieki specjalistycznej. Należy więc:

- zebrać dokładny wywiad dotyczący dolegliwości – parestezje, osłabienie czucia, bóle, zwłaszcza nocne itp.,
- zbadać odruchy,
- zbadać czucie obwodowe (w kończynach dolnych): dotyk, ból, ukłucie, czucie wibracji (np. przy pomocy kamertonu).

Znaczne zmniejszenie czucia na kończynach dolnych, nocne bóle kończyn dolnych czy przeczulica, zaniki mięśniowe itp. są wskazaniem do skierowania chorego na badania specjalistyczne.

Leczenie

Podstawą leczenia neuropatii cukrzycowej, podobnie jak innych przewlekłych powikłań cukrzycy, jest wyrównanie metaboliczne.

W ośrodkach specjalistycznych podejmowane są próby zastosowania substancji stymulujących procesy regeneracji komórek nerwowych.

Wśród leków stosowanych w celu zwalczania bólu neuropatycznego stosowane są:

- trójpierścieniowe leki antydepresyjne (amitryptylina 10–25 mg na noc, do maksymalnej

dawkę 100–150 mg; imipramina 50–150 mg) lub

- inne leki antydepresyjne (Mianserin/Lerivon/Norserin 30–90 mg na noc);
- leki przeciwdrgawkowe (Karbamazepina/Amizepin/Tegretol 200–300 mg/dobę); ostatnio wykazano dużą skuteczność gabapentyny (Neurontin).
- Podejmowane są też próby leczenia meksyletyną (Mexitil) – inhibitorem kanałów sodowych, którą można stosować w dawkach 200–600 mg/dobę.
- Przy bolesnych kurczach mięśni pomocne mogą być leki, takie jak: Fenquil, Mydocalm, Sirdalud i inne.
- Miejscowo stosuje się krem z kapsaicyną (Zostix), która podwyższa próg wrażliwości bólowej i zmniejsza odczuwanie bólu.
- W leczeniu neuropatii obwodowej stosowana jest również fizyko- i kinezyterapia.

Chorzy z podejrzeniem neuropatii autonomicznej czy obwodowej powinni być kierowani do diagnostyki w ośrodkach specjalistycznych, bowiem tylko badania przeprowadzone w standardowych warunkach, przy użyciu stosownej aparatury, mogą być podstawą rozpoznania.

Chorzy z potwierdzoną neuropatią powinni być okresowo kontrolowani w placówkach specjalistycznych.

Piśmiennictwo

1. Kempler P (red.). *Neuropathies – pathomechanism, clinical presentation, diagnosis, therapy*. Budapest: Springer Scientific Publisher; 2002.
2. Vinik AI, Park TS, Stansberry KB, Pittenger GL. Diabetic neuropathies. *Diabetologia* 2000; 43: 957–973.
3. Vinik A. *Neuropatia cukrzycowa*. [w:] *Atlas diabetologii klinicznej*. Kahna CR, Korenman SG (red.). Gdańsk: Via Medica; 2000: 163–177.
4. Kazibutowska Z. *Neuropatia cukrzycowa – obwodowa i autonomiczna*. [w:] *Cukrzyca wieku rozwojowego*. Otto Buczkowska E (red.). Wrocław: Urban&Partner; 1999: 163–171.
5. DCCT Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of neuropathy. *Ann Int Med* 1995; 122: 561–568.
6. Gerritsen J i wsp. Glucose tolerance and other determinants of cardiovascular autonomic function: the Hoorn Study. *Diabetologia* 2000; 43: 561–570.
7. Majchrzak A i wsp. Znaczenie stresu oksydacyjnego w patogenezie przewlekłych powikłań cukrzycy. *Diabetol Pol* 1998; 5: 258–261.
8. Otto Buczkowska E, Jarosz Chobot P. Neuropatia autonomiczna u chorych na cukrzycę. Część I. Patogeneza i obraz kliniczny. *Pol Merk Lek* 2002; 13(74): 158–160.
9. Zochodne DW. Diabetic neuropathies: features and mechanisms. *Brain Pathol* 1999; 9: 369–391.
10. Annese V i wsp. Gastrointestinal motor dysfunction, symptoms, and neuropathy in noninsulindependent (type 2) diabetes mellitus. *J Clin Gastroenterol* 1999; 29: 171–177.
11. Cholewka A, Rymarczyk G. Gastropareza cukrzycowa. *Lekarz* 2002; 4: 14–15.
12. Horowitz M i wsp. Gastric emptying in diabetes: an overview. *Diabetic Med* 1996; 13: S16–S22.
13. Enzlin P, Mathieu C, Van den Bruel A, Bosteels J, Vanderschueren D, Demyttenaere K. Sexual dysfunction in women with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25(4): 672–677.
14. Koch KL. Diabetic gastropathy: gastric neuromuscular dysfunction in diabetes mellitus: a review of symptoms, pathophysiology, and treatment. *Dig Dis Sci* 1999; 44: 1061–1075.
15. Stasiewicz J. Zaburzenia czynności motorycznej przewodu pokarmowego w cukrzycy z uwzględnieniem leczenia. *Gastrologia* 1996; 1: 2–6.
16. Neumann K i wsp. Severe autonomic neuropathy: how many symptoms? *Diabetes Care* 1995; 18: 133–134.

17. Tatoń J. *Neuropatia autonomiczna serca i naczyń*. [w:] *Cukrzyca a choroby serca*. Czech A, Tatoń J (red.). Warszawa: α -medica press; 2000: 315–323.
18. Valensi P. Diabetic autonomic neuropathy: what are the risks? *Diabetes Metab* 1998; 24: 66–72.
19. Vinik AI, Richardson D. Erectile dysfunction in diabetes. *Diabetes Rev* 1998; 6: 1633.
20. Consensus statement. Standardizing measures in diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1995; 18(Supl.1): 59–82.
21. Ducher M i wsp. Noninvasive exploration of cardiac autonomic neuropathy. *Diabetes Care* 1999; 22: 388–393.
22. Lafferty TR i wsp. Ambulatory blood pressure, microalbuminuria, and autonomic neuropathy in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23: 533–538.
23. Mancina G i wsp. Early diagnosis of diabetic autonomic neuropathy: present and future approaches. *Diabetologia* 1997; 40: 482–484.
24. Otto Buczkowska E, Jarosz Chobot P. Neuropatia autonomiczna u chorych na cukrzycę. Część II. Diagnostyka i leczenie. *Pol Merk Lek* 2002; 13(74): 161–164.
25. Pierzchała K, Łabuz-Roszak B. Wybrane metody oceny autonomicznego układu nerwowego. *Wiad Lek* 2002; 55(5–6): 325–331.
26. Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy: prognosis, diagnosis and treatment. *Diabetes Metab Rev* 1994; 10: 339–383.
27. Knowles EA, Boulton AJM. *Czy dysponujemy opartymi na dowodach metodami leczenia cukrzycowych owrzodzeń stopy?* [w:] *Cukrzyca – trudne pytania*. Gill GV, Pickup JC, Williams G (red.). Bielsko Biała: α -medica press; 2001: 135–154.
28. Shalitin S, Josefsberg Z, Lilos P, de-Vries L, Philip M, Weintrop N. Beside scoring procedure for the diagnosis of diabetic peripheral neuropathy in young patients with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15(5): 613–620.
29. Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. Diabetic neuropathic foot ulcer. *Diabetes Care* 2002; 25(10): 1835–1839.

Adres do korespondencji:

ul. Jasnogórska 16/21

44-100 Gliwice

tel. (032) 23106 11

e-mail em.buczkowskai@pro.onet.pl

Choroba Parkinsona – podstawy rozpoznania i leczenie

Parkinson's disease – basic diagnostics and treatment

SŁAWOMIR BUDREWICZ, MAŁGORZATA GÓRAL

Z Katedry i Kliniki Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik – prof. dr hab. Ryszard Podemski

Streszczenie W pracy przedstawiono aktualne kryteria rozpoznania choroby Parkinsona oraz metody leczenia. Zwrócono również uwagę na codzienne problemy, z jakimi może spotkać się lekarz rodzinny u pacjentów z tym schorzeniem.

Słowa kluczowe: choroba Parkinsona, rozpoznanie, leczenie.

Summary In this study current diagnostic criteria for Parkinson's disease are presented as well as currently available methods of treatment. The authors also considered everyday problems of patients with this disease their family doctors may deal with.

Key words: Parkinson's disease, diagnostics and treatment.

Choroba Parkinsona należy do grupy zwyrodnieniowych schorzeń mózgu. Po raz pierwszy została opisana w roku 1817 przez angielskiego lekarza Jamesa Parkinsona. Nazwał on ją drżączką porażną (w języku angielskim – „shaking palsy”). Określenie „choroba Parkinsona” wprowadził w roku 1880 francuski neurolog Jean Martin Charcot. Przyczyną schorzenia są zmiany zwyrodnieniowe w obrębie układu pozapiramidowego, prowadzące do niedoboru neuroprzekaźnika – dopaminy.

Układ pozapiramidowy tworzą jądra podkorowe, obszary korowe i łączące je drogi nerwowe. Stanowią one układ czynnościowy odpowiadający za płynność ruchów, ruchy stereotypowe oraz aktywność mięśni odpowiedzialnych za utrzymanie postawy. W chorobie Parkinsona dochodzi do pierwotnego uszkodzenia znajdującej się w śródmózgowiu istoty czarnej (*substantia nigra*), a zwłaszcza jej części zbitej (*pars compacta*). Komórki istoty czarnej zawierają barwnik – melaninę, który decyduje o ich ciemnym zabarwieniu. Na przekroju śródmózgowia u chorego z chorobą Parkinsona widoczne jest wyraźne zblednięcie istoty czarnej. W komórkach istoty czarnej syntetyzowana jest dopamina. Jej postępujący niedobór powoduje zaburzenia czynności układu pozapiramidowego, manifestujące się objawami choroby Parkinsona. Pierwotna przyczyna zmian zwyrodnieniowych w istocie czarnej nie jest znana. Rozważany jest wpływ czynników środowiskowych (toksyn, m.in. herbicydów i pestycydów), genetycznych oraz stresu oksydacyjnego.

Udział tych czynników w etiopatogenezie schorzenia nie został jednak w pełni potwierdzony. Uważa się, że choroba Parkinsona ma najprawdopodobniej etiologię wieloczynnikową.

Zmniejszenie zawartości dopaminy w istocie czarnej śródmózgowia po raz pierwszy stwierdzili w 1961 r. Ehringer i Hornykiewicz. Ocenia się, że dopiero utrata około 90% dopaminy w pądkowiu i zwyrodnienie od 60 do 80% komórek istoty czarnej prowadzi do klinicznych objawów choroby. Duże znaczenie dla określenia roli dopaminy w chorobach układu pozapiramidowego mają prace uhonorowanego nagrodą Nobla A. Carlssona.

Choroba Parkinsona występuje u ludzi dorosłych w wieku średnim i starszym, z podobną częstością u obu płci. Pierwsze objawy obserwuje się zwykle pomiędzy 50 a 70 rokiem życia, z największym nasileniem zachorowalności około 60 roku życia.

Rozpoznanie ustala się na podstawie charakterystycznego zespołu objawów klinicznych i pozytywnej odpowiedzi na podanie odpowiedniej dawki L-dopy (tzw. test z L-dopą). Badaniem obiektywnym, którego wynik może przybliżyć rozpoznanie choroby Parkinsona, jest emisyjna tomografia komputerowa (PET) z podaniem fluorodopy. Pozwala ona na uwidocznienie zmniejszenia aktywności dopaminergicznej w obrębie pądkowia. Badanie to ze względu na małą dostępność nie jest stosowane w rutynowej diagnostyce choroby Parkinsona, a w Polsce w ogóle nie jest dostępne. Należy podkreślić konieczność wy-

konania badania obrazowego głowy (TK lub NMR) u każdego chorego z podejrzeniem choroby Parkinsona. Pozwoli to na wykluczenie innych przyczyn zespołu pozapiramidowego (m.in. naczyńowych, w przebiegu procesów rozrostowych i innych).

Objawy

Objawy występujące w chorobie Parkinsona są określane jako zespół hipertoniczno (sztywność mięśni) – hipokinetyczny (spowolnienie ruchowe). Może on występować także w innych schorzeniach układu pozapiramidowego.

Osiowymi objawami choroby Parkinsona są:

- drżenie,
- sztywność mięśni,
- spowolnienie ruchowe,
- zaburzenia odruchów postawnych.

Początkowo powyższe objawy mają często charakter jednostronny. Po pewnym czasie pojawiają się także po stronie przeciwnej.

Drżenie w chorobie Parkinsona występuje głównie w kończynach górnych i ma częstotliwość od 4 do 7 Hz. Początkowo ma charakter spoczynkowy i jest bardziej nasilone w jednej kończynie. Pacjent wykonuje mimowolne ruchy przypominające „kręcenie pigulek” lub „liczenie pieniędzy”. Drżenie może dotyczyć również żuchwy i warg, a także języka. Z reguły nie obserwuje się drżenia głowy. Ulega wyraźnemu nasileniu pod wpływem emocji, znika w czasie snu. W początkowym okresie choroby pacjent jest w stanie częściowo je opanować, na przykład poprzez zmianę ułożenia kończyny, a nawet wysiłkiem woli.

Sztywność mięśni (rigor) określana jest obrazowo jako napięcie „plastyczne” lub „rury łożwianej”. W trakcie badania napięcia mięśniowego opór stawiany przez rozciągany mięsień jest cały czas stały, niekiedy trudny do przełamania. Ma on podobne nasilenie w trakcie rozciągania mięśni agonistycznych, jak i antagonistycznych. Sztywność pozapiramidowa dotyczy przede wszystkim mięśni kończyn oraz mięśni osiowych. Jeżeli w trakcie wykonywania ruchu biernego napięcie mięśniowe zmienia się w sposób skokowy, mówimy wówczas o objawie „koła zębatego”.

U chorych z chorobą Parkinsona obserwuje się wyraźne spowolnienie ruchowe (bradykinezja). Pacjenci często mają problemy z rozpoczęciem ruchu, np. z postawieniem pierwszego kroku. Zmniejsza się częstość ruchów automatycznych, np. mrugania oraz współruchów kończyn górnych przy chodzeniu. Obserwuje się zubożenie ruchów mimicznych twarzy – hipomimie, skokowe ruchy gałek ocznych przy spożeraniu na boki (bradykinezja gałek ocznych), zmianę



Ryc. 1. Wygląd chorej z chorobą Parkinsona (wg Lewandowsky'ego)

charakteru pisma (mikrografia). Mowa staje się powolna, monotonna, cicha, często z „niedbałą” artykulacją. Chory potrzebuje wyraźnie więcej czasu na wykonanie codziennych czynności.

Istotnym objawem choroby jest upośledzenie odruchów postawnych, prowadzące do zaburzeń równowagi i postawy. Postawa chorego jest charakterystyczna; sylwetka pochylona do przodu,

Tabela 1. Kryteria diagnostyczne choroby Parkinsona

Kryteria główne

Spowolnienie ruchowe
Sztywność mięśniowa
Drżenie spoczynkowe (4–7 Hz)
Zaburzenia postawne

Kryteria dodatkowe

Początkowo objawy jednostronne (szczególnie drżenie jednej kończyny górnej)
Dobra reakcja na L-dopę w początkowym okresie choroby
Zaburzenia czynności układu wegetatywnego
Dysartria
Dysfagia
Mikrografia
Upośledzenie funkcji poznawczych
Zaburzenia snu
Depresja
Wykluczenie parkinsonizmu objawowego

kończyny górne zgięte w stawach łokciowych, w czasie chodu pacjent „biegnie za swoim środkiem ciężkości”. Pojawia się skłonność do upadków – w zależności od kierunku padania określana jako retro-, pro- lub lateropulsja. Pacjent chodzi drobnymi krokami, pociągając stopy po podłożu. Często obserwuje się przymus nagłej zmiany pozycji ciała, czyli tzw. akatyzię, oraz trudności w pokonaniu tzw. miejsc „trudnych”, np. przejście przez drzwi, przekroczenie progu. Z innych objawów, które mogą występować w chorobie Parkinsona, należy wymienić zaburzenia czynności układu вегетatywnego; hipotonię tętniczą, nadmierne ślinienie, łojotok, zaparcia, spadek libido, zaburzenia termoregulacji, wzmożone pocenie. Obserwuje się także osłabienie węchu i smaku oraz zaburzenia widzenia barw. Często chorzy podają skargi na ból o różnej lokalizacji. Warto wspomnieć także o możliwości współistnienia z chorobą Parkinsona zespołu niespokojnych nóg (restlesslegs syndrom). U około 30% chorych obserwuje się objawy otępienia. Znamienne jest częste współwystępowanie depresji.

Ocena stopnia zaawansowania choroby i nasilenia objawów

Zastosowanie standaryzowanych skal klinicznych ułatwia obiektywną ocenę nasilenia objawów oraz postępu choroby. W zależności od potrzeb stosuje się kilka różnych metod oceny, np. nasilenie objawów ocenia się według skal Webstera i Columbia, stopień samodzielności – według skali Schwabacha i Englanda, zaawansowanie choroby określa się w skali Hoehn i Yahra. Do kompleksowej oceny sprawności chorego służy skala UPRDS.

Leczenie

Podstawowym celem leczenia jest poprawa sprawności ruchowej chorych. Uzyskuje się ją między innymi przez podawanie prekursora dopaminy – L-dopy, agonistów receptorów dopaminergicznych, inhibitorów enzymów rozkładających dopaminę oraz przez stosowanie leków modyfikujących czynność układu cholinergicznego i glutaminergicznego. Główne grupy leków stosowanych w chorobie Parkinsona przedstawiono w tabeli 2.

Preparaty L-dopy. Po raz pierwszy zostały zastosowane w 1967 r. przez Cotziasa, który wprowadził do leczenia duże dawki L-dopy – prekursora dopaminy, uzyskując wyraźną poprawę

Tabela 2. Grupy leków stosowanych w chorobie Parkinsona

Preparaty L-dopy z inhibitorem obwodowej dekarboksylazy
Agoniści receptorów dopaminergicznych
Inhibitory MAO-B
Inhibitory COMT-u
Antagoniści receptorów NMDA
Leki cholinolityczne

stanu chorych. Podstawowym warunkiem skuteczności leczenia L-dopą jest jej przekształcenie w dopaminę w pozostałych przy życiu komórkach dopaminergicznych. Z biegiem czasu, gdy liczba ich się zmniejsza, efekt działania L-dopy jest wyraźnie słabszy. Ze względu na fakt, że L-dopa jest metabolizowana do dopaminy nie tylko w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, ale również poza nim, podaje się ją razem z inhibitorem dekarboksylazy aminokwasów aromatycznych – karbidopą lub benserazydem. Takie połączenie prowadzi do zmniejszenia objawów ubocznych, wynikających z rozkładu L-dopy poza układem nerwowym, z jednoczesną maksymalizacją jej działania w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Skuteczność tych leków jest największa we wczesnym okresie choroby. U 80–90% chorych leczonych preparatami L-dopy, w początkowym stadium schorzenia uzyskuje się zmniejszenie nasilenia objawów o ponad 50%. Wczesne zastosowanie L-dopy powoduje przedłużenie życia o około od 5 do 7 lat. W kolejnych latach trwania choroby leczenie staje się coraz trudniejsze ze względu na progresję objawów, spadek wrażliwości na preparaty L-dopy oraz ich objawy uboczne. Preparaty L-dopy, mimo że zostały wprowadzone do leczenia pod koniec lat 60., nadal pozostają podstawowym, najbardziej skutecznym lekiem w terapii choroby Parkinsona, jakkolwiek moment ich włączenia wciąż budzi dyskusje. Wraz z postępem choroby, u chorych długotrwale leczonych substytucyjnie L-dopą dochodzi do pogorszenia się sprawności ruchowej oraz pojawiania się innych niż drżenie ruchów mimowolnych. Mają one najczęściej postać dyskinez i ruchów dystonicznych. Inną formą zaburzeń są fluktuacje, które zazwyczaj przyjmują formę zespołu „on-off”. Polega on na nagłej zmianie stanu sprawności ruchowej chorego: od stanu względnie dobrej sprawności (faza „on”) do znacznie nasilonych objawów parkinsonowskich (faza „off”). Często obserwuje się także objaw „przymrożenia” (freezing). Pacjent nie może wówczas oderwać stóp od podłoża i rozpocząć chodzenia.

Leki antycholinergiczne. Uszkodzenie układu dopaminergicznego prowadzi do wzmożonej aktywności neuronów cholinergicznyc

Leczenie preparatami antycholinergicznymi, poprzez blokowanie receptorów cholinergicznyc w prążkowie, ma przywrócić zachwianą równowagę pomiędzy acetylocholiną i dopaminą. Leki z tej grupy są skuteczne przede wszystkim w leczeniu drżenia parkinsonowskiego. Pierwszym zastosowanym przed około 150 laty przez Charcota preparatem z tej grupy był wyciąg z wilczej jagody w winie bułgarskim (tzw. „terapia bułgara”). Zawierał on atropinę. Przez szereg lat razem z hioscyną była ona podstawowym lekiem stosowanym w chorobie Parkinsona. Obecnie najczęściej stosowane leki antycholinergiczne to: pridinol, biperiden i triheksyfenidyl.

Agoniści receptorów dopaminergicznych to związki działające bezpośrednio na receptory dopaminergiczne. Stosuje się je zwykle razem z preparatami L-dopy. Dzięki temu można zredukować dawkę lewodopy oraz osiągnąć bardziej równomierne pobudzenie receptorów dopaminergicznych. W początkowym okresie choroby możliwa jest także monoterapia z użyciem agoniistów dopaminergicznych. Do grupy tej należą: bromokryptyna, pergolid, pramipeksol, lizuryd, apomorfina i kabergolina. Leki te różnią się między sobą stopniem oddziaływania na poszczególne rodzaje receptorów dopaminowych (szczególnie D1 i D2). Na szczególną uwagę zasługuje tu apomorfina, która pobudza zarówno receptory D1 i D2. Jej zaletą jest możliwość podawania parenteralnego. W celu zmniejszenia objawów ubocznych (nudności i wymiotów) podaje się jednocześnie domperidon. Apomorfinę stosuje się przede wszystkim w nasilonej akinezie i sztywności w fazie „off”, w leczeniu przełomów akinezyjnych oraz w okresie okołoperacyjnym, kiedy niemożliwe jest podawanie preparatów doustnych.

Amantadyna jest lekiem z grupy antagonistów receptorów NMDA (N-metylo-D-asparaginy). W warunkach prawidłowych układ glutaminergiczny pozostaje w stanie równowagi z układem dopaminergicznym. Obniżenie się poziomu dopaminy w prążkowie prowadzi do wzmożonej aktywności glutaminergicznej z następowym hamowaniem jąder wzgórza. Fakt ten był podstawą wprowadzenia do leczenia choroby Parkinsona antagonistów receptorów NMDA. Amantadynę stosuje się zarówno w początkowym okresie leczenia, jak też w okresie późniejszym, kiedy pojawiają się fluktuacje ruchowe. Opisywano wyraźne zmniejszenie się wywołanych przez L-dopę dyskinez oraz objawów zespołu „on-off” po podaniu amantadyny. Lek ten stosowany jest także w zespołach bólowych, towarzyszących chorobie Parkinsona. Szczególnie pomocna w leczeniu nasilenia objawów choroby w późnym okresie jest możliwość dożylnego podawania siarczanu amantadyny.

Inhibitory monoaminooksydazy (MAO-B) hamują rozkład dopaminy. Powodują w ten sposób dłuższe utrzymywanie się dopaminy w szczelinie synaptycznej. Najczęściej stosowane preparaty z tej grupy to: selegilina i deprenyl. Poleca się je szczególnie w początkowym okresie choroby.

Inhibitory metylotransferazy katecholowej (COMT) – modyfikują metabolizm dopaminy. Hamują działanie metylotransferazy katecholowej, zmniejszając w ten sposób na obwodzie poziom 3-tlenometylodopy (3-OMD) (działanie obwodowe), która konkuruje z L-dopą w transporcie przez barierę krew–mózg. Zmniejszają one także przemianę L-dopy do 3-OMD w mózgowiu (działanie ośrodkowe). Podstawową przesłanką do wprowadzenia do leczenia inhibitorów COMT-u była próba uzyskania stałej stymulacji receptora dopaminergicznego w prążkowie. Stosowane razem z preparatami L-dopy, umożliwiają także redukcję ich dawki. Lekiem z tej grupy dostępnym w Polsce jest entakapone, preparat o działaniu obwodowym.

Bupidyna jest antagonistą NMDA o złożonym mechanizmie działania. Wykazuje bezpośrednie działanie dopaminergiczne, ma słabe działanie antymuskarynowe i sympatykomimetyczne, zwiększa także aktywność serotonergiczną. Siła działania leku nie jest duża. Bupidyna jest zalecana w terapii dodanej w chorobie Parkinsona.

Leczenie chirurgiczne

Celem leczenia operacyjnego jest próba odtworzenia równowagi czynnościowej w obrębie jąder podkorowych. Polega ono przede wszystkim na stereotaktycznym niszczeniu określonych struktur podkorowych – gałki bladej (palidotomia) lub wzgórza (talamotomia). Alternatywą dla operacji niszczących są zabiegi polegające na wszczepianiu elektrod do jąder podkorowych (np. wzgórza lub jądra niskowzgórzowego) w celu ich stymulacji prądem o wysokiej częstotliwości. Celem stymulacji jest blokowanie struktur, które uległy odhamowaniu z powodu uszkodzenia istoty czarnej.

Inną metodą, o znaczeniu głównie eksperymentalnym, jest operacyjne wszczepianie płodowej tkanki śródmózgowia. Przeszczepione komórki mają być źródłem endogennej dopaminy. Tego typu zabiegi z wykorzystaniem tkanki płodowej budzą jednak wątpliwości natury etycznej. Przyszłością może być wszczepianie przekształconych komórek macierzystych, zdolnych do produkcji dopaminy.

Nie należy zapominać o roli ukierunkowanej rehabilitacji, która pomaga w utrzymaniu sprawności ruchowej i odgrywa niezmiernie ważną rolę w procesie leczenia.

Choroba Parkinsona kryje przed nami jeszcze wiele tajemnic. Jest ona schorzeniem przewlekłym, którego leczenie pozostaje w obszarze zainteresowań neurologów, neurochirurgów oraz na co dzień także lekarzy rodzinnych. Pamiętajmy jednak, że nie każdy zespół objawów parkinsonowskich oznacza rozpoznanie choroby Par-

kinsona i dobrą reakcją na omówione wyżej sposoby leczenia farmakologicznego. Konieczny jest więc stały kontakt chorego ze specjalistą neurologiem, a w większych ośrodkach powinny powstawać konsultacyjne poradnie schorzeń pozapiramidowych.

Piśmiennictwo

1. Fitz-Gerald MJT, Folan-Curan J. *Clinical neuroanatomy and related neuroscience*. W.B. Saunders; 2002.
2. Friedman A i wsp. *Choroba Parkinsona*. á-medica press; 1999.
3. Jankovic J, Tolosa E. *Parkinson's disease and movement disorders*. Lippincott: Williams & Wilkins; 1998.
4. Kuhn W, Mueller T. *Choroba Parkinsona, objawy kliniczne, diagnostyka i leczenie farmakologiczne*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 1998.
5. Le Witt P, Oertel W. *Parkinson's disease. The treatment options*. Martin Dunitz; 1999.
6. Luginger E i wsp. Beneficial effects of amantadine on L-Dopa induced dyskinesias in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2000; 15, 5: 873–878.
7. Masur H i wsp. *Skalen und scores in der neurologie*. Thieme; 1995.
8. Pettit W, Allain H, Vermersch V. *Choroba Parkinsona. Klinika i leczenie*. Warszawa: Sanmedia; 1997.
9. Waters C. Postępy w leczeniu choroby Parkinsona. *Medycyna po Dyplomie* 2002; 3: 222–233.

Adres Autorów:
Katedra i Klinika Neurologii AM
ul. Traugutta 118
50-420 Wrocław

Dializa otrzewnowa – ciągle aktualna metoda leczenia nerkozastępczego

Peritoneal dialysis – continuously valid method of renal replacement therapy

ALICJA E. GRZEGORZEWSKA, MAGDALENA LEANDER

Z Katedry i Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych
Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Stanisław Czekański

Streszczenie Omówiono rolę dializy otrzewnowej (DO) w zintegrowanym leczeniu schyłkowej niewydolności nerek, wskazania i przeciwwskazania do leczenia tą metodą, częstość stosowania DO w stosunku do innych form leczenia nerkozastępczego. Wskazano na kierunki postępu w rozwoju technik DO. Zwrócono uwagę na rolę lekarza rodzinnego w leczeniu chorych dializowanych otrzewnowo.

Słowa kluczowe: dializa otrzewnowa, wskazania, zalety, rozpowszechnienie, płyny dializacyjne, cyklery.

Summary The paper presents a role of peritoneal dialysis (PD) in integrated treatment of end stage renal disease, indications and contraindications for treatment with this method, prevalence of PD in relation to other forms of renal replacement therapy. Current concepts for advance in development of PD techniques are shown. An attention is placed on the role of family physician in treatment of peritoneally dialyzed patients.

Key words: peritoneal dialysis, indications, advantages, prevalence, dialysis solutions, cyclers.

Praca była przedstawiona na Konferencji „Interneta w praktyce lekarza rodzinnego i specjalisty” w Katowicach, 14.09.2002 r.

Od zastosowania dializy otrzewnowej (DO) jako metody leczenia niewydolności nerek mija 80 lat. Metodę tę wprowadzono w okresie, gdy nie było aparatów sztucznej nerki i mogłoby się wydawać, że rozwój techniki może wyprzeć ten sposób leczenia niewydolności nerek. Tymczasem metoda dializy otrzewnowej nie tylko nie zanika, ale pojawiają się jej nowe, doskonalsze formy i sprecyzowaniu ulegają wskazania i przeciwwskazania do stosowania tej metody.

Chory ze schyłkową niewydolnością nerek, kwalifikowany do leczenia nerkozastępczego, może być poddany przewlekłej terapii powtarzającą hemodializą (IHD) lub DO. W Polsce rzadko jeszcze dokonuje się przeszczepienia nerki bez uprzedniego leczenia dializami. Ta ostatnia metoda jest z powodzeniem stosowana u cukrzyków z niewydolnością nerek, przynosząc szczególnie dobre efekty, gdy przeszczepowi nerki towarzyszy przeszczepienie trzustki. W Polsce u około 90% chorych IHD jest pierwszą metodą leczenia nerkozastępczego schyłkowej niewydolności nerek. IHD, DO i transplantacja nerki stanowią jed-

nak metody wzajemnie się uzupełniające. Zarówno chorzy leczeni IHD, jak i DO, po odpowiedniej kwalifikacji, mogą być poddani zabiegowi przeszczepienia nerki. Chorzy leczeni DO mogą kontynuować leczenie nerkozastępcze za pomocą IHD, a chorzy leczeni IHD zmieniają w wybranych przypadkach leczenie z IHD na DO. Zmiana metody leczenia z DO na IHD jest częstsza niż zmiana z IHD na DO. Według danych amerykańskich z 1999 r., po dwóch latach leczenia dializami 14,4% chorych leczonych DO rozpoczęło leczenie IHD, a tylko 3,3% chorych leczonych IHD rozpoczęło leczenie DO [1]. W Polsce w 2000 r. 7,4% chorych leczonych DO było przeniesionych z IHD, a w 2001 r. 10,8% chorych zmieniło formę leczenia z DO na IHD [2]. Po ustaniu czynności przeszczepionej nerki chory powraca do leczenia dializacyjnego – IHD lub DO.

IHD powinna być stosowana jako metoda z wyboru w nerkozastępczym leczeniu mocznicy, gdy u chorego stwierdza się:

- ciężkie zapalne choroby jelit,
- zapalenie uchyłków jelitowych,
- niedokrwienną chorobę jelit,
- znaczne ograniczenie intelektu przy braku pomocy partnera,

- ciężkie zaburzenia psychiczne,
 - bezdomność,
 - nieodwracalne powikłania DO [3].
- U około 75% chorych IHD i DO mogłyby być równoważnymi metodami nerkozastępczego leczenia mocznicy.

Potencjalnymi przeszkodami do leczenia DO, niewpływającymi istotnie na leczenie IHD, są:

- niesamodzielny styl życia,
- ośpienie,
- brak higieny,
- zrosty wewnątrzbrzuszne,
- przepukliny,
- gastropareza cukrzycowa,
- częste istotne zmiany w leczeniu [3].

Jeśli nie da się wyeliminować wymienionych czynników lub spowodować, że będą one nieistotne dla leczenia DO (np. uzyskanie pomocy partnera przez niesamodzielnego lub ograniczonego umysłowo chorego), należy wdrożyć leczenie IHD.

Obydwa podstawowe rodzaje DO, czyli zarówno ciągła ambulatoryjna DO (CADO), jak i automatyczna DO (ADO), preferowane są u chorych, którzy prezentują niezależny styl życia, mają zachowaną diurezę resztkową, podróżują w związku z wykonywaniem zawodu lub dla przyjemności, a także u chorych z chorobą układu krążenia i/lub mających choroby zakaźne. Chorzy ci mogą być także leczeni IHD, jeśli np. w regionie nie ma ośrodka DO. ADO jest korzystniejsza niż CADO u chorych mających powikłania związane ze zwiększonym ciśnieniem wewnątrzbrzusznym, zgłaszających potrzebę wolnego dnia, wykazujących potrzebę częstych zmian dawki dializy, wymagających pomocy przy wykonywaniu DO [3].

DO powinna być preferowaną metodą nerkozastępczego leczenia mocznicy w przypadku:

- niestabilnej choroby naczyń,
- trudności z dostępem naczyniowym,
- dzieci w wieku poniżej 5 lat,
- młodych chorych na cukrzycę,
- dużej odległości od ośrodka IHD,
- częstych powikłań podczas IHD [3].

Preferencja DO w tych przypadkach wynika z lepszego rokowania podczas leczenia DO niż IHD.

W większości państw, w tym także w Polsce, problem dostępności do leczenia dializacyjnego został rozwiązany. Coraz większy nacisk kładzie się na rozpoczynanie leczenia nerkozastępczego w takim okresie schyłkowej niewydolności nerek, aby przy znacznie upośledzonej ich czynności nie występowały jeszcze objawy mocznicy. Przy tzw. „zdrowym” początku dializoterapii leczenie nerkozastępcze zaczyna się od niewielkiej dawki dializy, zwiększając ją stopniowo w miarę pogarszania się czynności nerek. Metodą, która szcze-

gólnie nadaje się do rozpoczynania leczenia nerkozastępczego, jest DO. Prof. Lameire z Gandawy, wybitny specjalista w zakresie dializoterapii, uważa, że jeśli to tylko możliwe, leczenie dializami powinno rozpoczynać się od dializy otrzewnowej („...whenever possible, dialysis treatment should start with peritoneal dialysis”) [4].

Najważniejsze powody wyboru DO jako metody rozpoczynającej substytucyjne leczenie schyłkowej niewydolności nerek obejmują:

1. dłuższe zachowanie resztkowej czynności nerek,
2. mniejsze ryzyko zakażenia wirusami zapalenia wątroby,
3. lepsze wyniki po przeszczepieniu nerki,
4. zachowanie dostępu naczyniowego,
5. rzadsze występowanie amyloidozy dializacyjnej,
6. mniejsze koszty CADO w porównaniu do IHD.

Udział dializoterapii otrzewnowej w substytucyjnym leczeniu schyłkowej niewydolności nerek wykazuje bardzo znaczne różnice między poszczególnymi państwami. Dane amerykańskie z 1999 r. wskazują, że w nielicznych państwach DO jest częściej stosowana niż IHD (Meksyk, Hong-kong, Nowa Zelandia). Między 20 a 50% chorych jest leczonych DO w Kanadzie, Danii, Australii, Holandii i Izraelu. W większości państw, w tym w Polsce, udział DO w leczeniu dializami nie przewyższa 20% [1]. Do szczególnie dynamicznego wzrostu liczby chorych leczonych CADO doszło w USA w latach 1989–1994: całkowita liczba chorych leczonych tą metodą zwiększyła się o 48%, CADO – o 41%, a ADO – 70%. Dostępne dane wskazują, że w latach 1994–1999 [1] stwierdzono wzrostową tendencję udziału dializoterapii otrzewnowej w substytucyjnym leczeniu mocznicy w Nowej Zelandii, Danii, Holandii, Francji, Włoszech, Polsce i Niemczech. Na stałym poziomie procent ten utrzymywał się w Japonii. Spadek procentowego udziału DO w leczeniu dializacyjnym w latach 1994–1999 wystąpił w Kanadzie, Australii, Izraelu, Szwecji, Brazylii i USA [1]. Nie jest wykluczone, że mało krytyczne kwalifikowanie do tej metody leczenia było przyczyną następowego spadku liczby chorych leczonych DO.

Zmiany w odsetku chorych dializowanych różnymi metodami wiążą się także z przekształceniami zachodzącymi w modelach opieki zdrowotnej w poszczególnych państwach. Ogólnie można powiedzieć, że zmiana z publicznego modelu opieki zdrowotnej (Beveridge model) na model prywatny (Private Insurance model) lub mieszany (Bismarck model) powoduje także spadek odsetka chorych, u których stosuje się domowe metody dializoterapii, a także spadek odsetka chorych z przeczepioną nerką w stosunku do ogółu chorych ze schyłkową niewydolnością nerek [5].

W Polsce w latach 1996–2001 wzrastała zarówno liczba chorych leczonych IHD (z 5464 w 1996 r. do 8298 w 2001 r.), jak i DO (z 430 w 1996 r. do 1047 w 2001 r.). Odsetek chorych leczonych DO wzrósł w tym czasie z 7 do 11% [2, 6].

Wzrost liczby chorych leczonych IHD w latach 1996–2001 stanowi 52%, a liczby chorych leczonych DO – 143% [2, 6]. W latach 2000–2004 planuje się dalszy rozwój dializoterapii otrzewnowej w Polsce. Wzrost liczby chorych leczonych CADO ma wynosić 43%, a ADO – 42% [6].

W skali ogólnopolskiej nie osiągnięto w 2001 r. planowanego wzrostu liczby chorych leczonych DO. W województwie wielkopolskim realizacja planów wydaje się przebiegać zadowalająco: w 2001 r. planowano leczenie DO u 105 chorych [6], a liczba rzeczywiście leczonych chorych wyniosła 134 osoby.

Rozwojowi dializoterapii otrzewnowej sprzyja postęp w technice dializacyjnej. Dotyczy on rodzaju i składu płynów dializacyjnych, możliwości używania różnych cewników dootrzewnowych i opatrunków na ujście zewnętrzne cewnika. Wzrasta nie tylko liczba dostępnych aparatów do DO (cyklerów), ale także ich jakość. Coraz bardziej precyzyjne są wskazania do wykonywania DO różnymi metodami.

Nowe płyny do dializy otrzewnowej zapewniają nie tylko skuteczne usuwanie toksyn mocznicowych, ale także mogą być wykorzystywane jako źródło aminokwasów dla chorych niedożywionych, mogą zapewniać zadowalające usuwanie nadmiaru wody podczas kilku-, kilkunastogodzinnego przebywania płynu w jamie otrzewnowej i podczas zapalenia otrzewnej, a także przyczyniać się do dłuższego utrzymywania się sprawności otrzewnej jako błony dializacyjnej niż ma to miejsce w przypadku stosowania płynów standardowych.

Zużycie płynu zawierającego aminokwasy („Nutrineal”) wykazuje w Polsce tendencję wzrostową. Według przedstawiciela handlowego firmy Baxter, w Polsce zużycie płynu wzrosło w latach 1998–2001 z 4322 do 13 975 worków, czyli o 69%.

Zużycie płynu z polimerem glukozy mierzone liczbą worków z płynem, dostarczanych chorym, także wykazuje w Polsce wyraźną tendencję wzrostową (8152 worki w 1998 r., 47 115 worków w 2001 r., według informacji przedstawiciela handlowego firmy Baxter w Polsce). W latach 1998–2001 wzrost ten wyniósł 83%.

W skali światowej częstość stosowania płynu z polimerem glukozy wyraziła się prawie 20-krotnym zwiększeniem liczby pacjento-miesięcy w ciągu trzech lat [7–9].

Wodorowęglanowo-mleczanowy płyn do DO o odczynie obojętnym jest obecnie rejestrowany

także w Polsce. Kliniczne korzyści stosowania takiego płynu obejmują:

- lepszą korekcję kwasicy mocznicowej,
- złagodzenie lub zniesienie bólu podczas wpływu płynu do jamy otrzewnowej,
- poprawę ultrafiltracji,
- poprawę łąknienia (u szczurów),
- wzrost wydalania azotu białkowego,
- wzrost masy ciała,
- ustąpienie uporczywej czkawki [10–13].

Płyn z buforem wodorowęglanowym lub mleczanowo-wodorowęglanowym jest bardziej biogodny niż płyn zawierający tylko bufor mleczanowy. Wykazano poprawę żywotności komórek otrzewnowych po zastosowaniu tego płynu; nie wykazano hamującego wpływu płynu na chemotaksję i fagocytozę komórek obojętnochłonnych, makrofagów i komórek międzybłonka otrzewnej. Nie opisywano hamowania syntezy i uwalniania cytokin przez komórki otrzewnej podczas stosowania płynu [14, 15], a także obserwowano wzrost masy komórek mezotelialnych otrzewnej i zwiększenie ich liczby w dializacie [16] oraz brak zmian w stężeniu hialuronianu w dializacie, gdy podawano płyn z buforem wodorowęglanowym [17]. Regularne stosowanie płynu o odczynie obojętnym może wydłużyć przydatność otrzewnej jako błony dializacyjnej.

Stosowanie wodorowęglanów jako składników płynu dializacyjnego stało się możliwe po wprowadzeniu dwukomorowych worków, które oddzielają wodorowęglan od jonów wapniowych i magnezowych, które podczas przechowywania worków z płynem mogłyby reagować z wodorowęglanami, prowadząc do powstania węglanów ulegających w płynie wytrąceniu [18].

Inne korzyści, wynikające z konstrukcji dwukomorowego worka z płynem dializacyjnym, to możliwość utrzymania niskiego pH płynu w przedziale z glukozą, co w znacznym stopniu zapobiega karmelizacji glukozy w procesie sterylizacji cieplnej i przechowywania płynu, a także zmniejsza tworzenie się produktów degradacji glukozy, mających toksyczny wpływ na komórki otrzewnej.

Stosowane obecnie cewniki do dializy otrzewnowej umożliwiają łagodne wprowadzanie płynu do jamy otrzewnej (cewniki z kręconą końcówką), trudniej zmieniają położenie w jamie brzusznej (cewniki samopozycjonujące się) [19, 20], trudniej ulegają zakażeniom (cewniki impregnowane srebrem) [21], a także mogą być wszczepione na kilka tygodni przed użyciem (cewnik Popovicha-Moncriefa).

Na rynek światowy wchodzi nowe aparaty do ADO, które zaopatrzone są w karty do rejestracji danych chorego (HomeChoice PRO® with PD Link, Baxter, USA). Na karcie rejestrowane są dane, pochodzące z aparatu oraz wprowadzone przez chorego.

Najważniejsze zalety tego systemu to:

- możliwość porównania przepisanej dawki dializy z dawką, którą chory zastosował,
- graficzna prezentacja ciśnienia tętniczego, objętości wpływu i wypływu płynu, wielkości ultrafiltracji oraz całkowitej objętości zużytego płynu z porównaniem do wartości należnych.

Miarą rozwoju ADO w Polsce jest wzrastająca liczba dostępnych cyklorów. Liczba cyklorów firmy Baxter wynosiła w 1998 r. 87 sztuk, a w maju 2002 r. już 316 sztuk. Nieco mniejsza jest liczba cyklorów firmy Fresenius (analogiczne liczby za rok 1998 i 2002 – 10 i 202), ale także wykazuje stałą tendencję wzrostową. Dostępność cyklorów oznacza tylko możliwość ich wykorzystania. W 2001 r. liczba użytkowanych cyklorów wynosiła 405 sztuk, a posiadanych – 476.

Wady DO to powikłania infekcyjne, zacieki płynu dializacyjnego i przepukliny. Ograniczają one czasokres efektywnego leczenia DO.

Leczenie DO kontraktowane jest Narodowy Fundusz Zdrowia w ramach procedur wyspecjalizowanych. Często jednak chorzy leczeni tą metodą trafiają do lekarzy rodzinnych.

Rola lekarza rodzinnego w leczeniu chorego dializowanego metodą otrzewnową sprowadza się najczęściej do:

1. leczenia ostrych schorzeń infekcyjnych (z wyjątkiem powikłań dializacyjnych),
2. diagnostyki ostrego pogorszenia się stanu zdrowia i wdrożenia właściwego postępowania lekarskiego,
3. zabezpieczenia w przewlekle stosowane leki.

Lecząc chorego dializowanego metodą otrzewnową należy:

1. jeśli to możliwe, stosować leki, które są wydalane z żółcią,

2. unikać leków nefrotoksycznych u chorych z zachowaną diurezą resztkową (> 100 ml/dobę),
3. dostosowywać dawki leku do aktualnej czynności nerek i rodzaju dializoterapii, jeśli lek lub jego metabolity są usuwane przez nerki,
4. unikać zbędnej lub nadmiernej suplementacji witamin i pierwiastków śladowych,
5. pamiętać, że:
 - podawanie furosemidu nie zawsze musi się łączyć z koniecznością suplementacji potasem,
 - CaCO₃ lub Alusal nie są stosowane jako leki zobojętniające kwas solny.

Niektórzy autorzy uważają, że leczenie DO powinno się zakończyć, gdy tylko wystąpią powikłania związane z tym sposobem leczenia [22]. Takie stanowisko podyktowane jest złym doświadczeniem z chorymi, u których zbyt późno dokonano zmiany sposobu leczenia z DO na IHD.

Obiektywnymi przesłankami do zakończenia leczenia DO są:

1. niemożność uzyskania zadowalających wyników klinicznych i/lub kinetycznych mocznika i kreatyniny,
2. pogarszanie się zdolności ultrafiltracyjnej otrzewnej, co sprzyja przewodnieniu chorego, zwłaszcza przy złej współpracy w zakresie utrzymania właściwego bilansu wodnego,
3. częste występowanie zapalenia otrzewnej,
4. „wypalenie się” chorego (utrata chęci samokontroli, rezygnacja z zasad właściwego wykonywania dializy),
5. wykrycie cech wskazujących na możliwość rozwoju stwardniającego zapalenia otrzewnej (zwapnienia w otrzewnej, zmniejszenie się ultrafiltracji) [23, 24].

Piśmiennictwo

1. United States Department of Health and Human Services. Public Health Service, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. USRDS 1999 Annual Data Report. Bethesda: United States Renal Data System; 1999.
2. Puka J, Rutkowski B, Lichodziejewska-Niemierko M i wsp. Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce – 2001. Gdańsk: Wyd. AM: 2001.
3. Hamburger RJ, Mattern WD, Schreiber MJ i wsp. A dialysis modality decision guide based on experience of six dialysis centers. *Dial Transplant* 1990; 19: 66–69.
4. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. The role of peritoneal dialysis as first modality in an integrative approach to patients with end-stage renal disease. *Perit Dial Int* 2000; 20(Suppl. 2): S134–S141.
5. Hörl WH, de Alvaro F, Williams PF. Healthcare systems and end-stage renal disease (ESRD) therapies – an international review: access to ESRD treatments. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14(Suppl. 6): 10–15.
6. Koordynator Poprawy i Rozwoju Dializoterapii w latach 2000–2004. *Dializoterapia XXI w Polsce*. Ministerstwo Zdrowia, Departament Zdrowia Publicznego. Warszawa, maj 2000.
7. Baxter Options. 3rd Eur. Perit. Dial. Meeting. Edinburgh, 5–7.04.1998.
8. Baxter Options, XXIV Congr. EDTA-ERA, Geneva 21–24.09.1997.
9. Gokal R. *Icodextrins in the dialysis solution*. 18th Annual Conf. on PD, Nashville, 1998: 423.
10. Tranaeus A. for the Bicarbonate/Lactate Study Group: A long-term study of a bicarbonate/lactate-based peritoneal dialysis solution-clinical benefits. *Perit Dial Int* 2000; 20: 516–523.
11. Zheng ZH, Sederholm F, Qureshi AR i wsp. Peritoneal dialysis solutions affect ingestive behavior in rats appetite model. *Abstr Perit Dial Int* 2000; Suppl. 1: S45.

12. Feriani M. Bicarbonate-buffered CAPD solutions: from clinical trials to clinical practice. *Perit Dial Int* 1997; 17(Suppl. 2): S51–S55.
13. La Rosa R, Giannattasio M. Hiccups in a CAPD patient treated with standard solution: improvement with the use of a neutral pH dialysis solution. *Perit Dial Int* 2002; 22: 278–279.
14. Veech RL. The untoward effects of the anions of dialysis fluids. *Kidney Int* 1988; 34: 587.
15. Mackenzie RK, Holmes CJ, Moseley A i wsp. Bicarbonate/lactate- and bicarbonate-buffered peritoneal dialysis fluids improve *ex vivo* peritoneal macrophage TNF alpha secretion. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 1499.
16. Mackenzie RK, Jones S, Moseley A i wsp. *In vivo* exposure to bicarbonate/lactate- and bicarbonate-buffered peritoneal dialysis fluids improves *ex vivo* peritoneal macrophage function. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 112.
17. Bajo MA, del Peso G, Castro MA, Tomero AJ i wsp. Effect of bicarbonate/lactate peritoneal dialysis solutions on human mesothelial cell proliferation *ex vivo*. *Adv Perit Dial* 2001; 17: 37–41.
18. Feriani M, Dissegna D, La Greca G i wsp. Short-term clinical study with bicarbonate containing peritoneal dialysis solution. *Perit Dial Int* 1993; 13: 296.
19. Di Paolo N, Petrini G, Garosi G i wsp. A new self-locating peritoneal catheter. *Perit Dial Int* 1996; 16: 623.
20. Grzegorzewska AE, Biczysko M. Samopozycjonujący się cewnik do dializy otrzewnowej – nowa możliwość pomocy chorym leczonym dializą otrzewnową. *Nefrol Dial Pol* 2000; 4: 99.
21. Dasgupta M. Silver-coated catheters in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1997; 17(Suppl. 2): S142–S145.
22. Canaud B, Mion C. Place de la dialyse péritonéale continue ambulatoire au sein d'un programme de traitement de l'insuffisance rénale chronique. Problèmes posés par les transferts de DCPA en transplantation ou en hémodialyse. *Nephrologie* 1995; 16: 129–135.
23. Van Biesen W, Vanholder R, Lameire N. The role of peritoneal dialysis as the first-line renal replacement modality. *Perit Dial Int* 2000; 20: 375–383.
24. Araki Y, Hataya H, Tanaka Y i wsp. Long-term peritoneal dialysis is a risk of sclerosing encapsulating peritonitis in children. *Perit Dial Int* 2000; 20: 445–451.

Adres I Autora:

Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii
i Chorób Wewnętrznych AM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań

Współczesne poglądy na etiologię i leczenie zespołu suchego oka

Dry eye syndrome – current approaches to the pathogenesis and the therapy of the disease

MARTA MISIUK-HOJŁO, MAŁGORZATA MULAK,
MAREK SZALIŃSKI, AGNIESZKA KOBIERZYCKA

Z Katedry i Kliniki Okulistyki Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Maria Hanna Niżankowska

Streszczenie W pracy omówiono rozwój badań nad zespołem suchego oka oraz próby opracowania nowych możliwości terapeutycznych. Przedstawiono nowe poglądy na etiopatogenezę schorzenia i ich wpływ na wybór leczenia.

Słowa kluczowe: suche oko, dysfunkcja gruczołów Meiboma, zespół Sjögrena, androgeny, film łzowy.

Summary We presented the review of development in dry eye syndrome research leading to new therapeutic possibilities. The new approaches to the pathogenesis of the disease and their influence on the therapeutic schemes were discussed.

Key words: dry eye, Meibomian gland dysfunction, Sjögren syndrome, androgens, tears.

W ostatnich latach znacznie wzrosła liczba pacjentów chorujących na zespół suchego oka, którego objawy, nawet przy umiarkowanym nasileniu, utrudniają życie codzienne zarówno w sensie fizycznym, jak i psychicznym.

Rozpowszechnienie zespołu suchego oka w różnych grupach wiekowych nie jest dobrze udokumentowane, ale uważa się, że częstość jego występowania wzrasta z wiekiem, szczególnie po 40 r.ż. [1].

Jedną z odmian zespołu, zespół Sjögrena, tzn. suche zapalenie rogówki i spojówki (keratoconjunctivitis sicca – KCS), najprawdopodobniej dotyka 1–2% populacji [2]. Suche oko, związane z nim choroby powierzchni oka i towarzyszące im dolegliwości są jedną z najczęstszych przyczyn zgłaszania się pacjentów do okulisty [3].

W okresie ostatnich 30 lat byliśmy świadkami dynamicznego rozwoju badań nad procesami wpływającymi na prawidłowe wydzielanie łez oraz utrzymanie prawidłowej struktury powierzchni oka. W latach 60. XX w. powszechnie zakładano, że głównym problemem związanym z suchym okiem był ilościowy niedobór łez, np. zbyt mała ilość wodnej komponenty łez wydzielanej przez gruczoł łzowy i gruczoły dodatkowe [4].

Względny udział tych gruczołów nie był dobrze znany, ale uważano, że zmniejszenie wydzielania łez jest pierwotną przyczyną wysycha-

nia powierzchni oka. Wraz z nadejściem lat 70. naukowcy zaczęli dowodzić, że istnieją jakościowe zmiany w wydzielaniu łez, szczególnie wśród pacjentów, którzy cierpieli na przewlekłe zapalne schorzenia spojówek, takie jak zapalenie spojówek wywołane niedoborem witaminy A, pemfigoid oczny, zespół Stevensa-Johnsona. W tych przypadkach dochodziło do wypadnięcia funkcji produkujących mucynę komórek kubkowych spojówki, co prowadziło do niestabilności filmu łzowego, nawet w obecności odpowiedniej ilości wodnej komponenty łez [5]. Późniejsza charakterystyka mucyny pokrywającej powierzchnię oka, jej udział w nawodnieniu, rola w utrzymaniu stabilności filmu łzowego i fakt, że nie tylko komórki kubkowe, ale także same komórki nabłonka powierzchni oka produkują podobne do mucyny glikoproteiny, jeszcze bardziej przyczyniły się do podkreślenia roli mucyny będącej składnikiem filmu łzowego [6, 7].

Pojęcie „powierzchni oka” (rogówka, spojówka gałkowa i powiekowa), jako samodzielnie funkcjonującej jednostki, zostało po raz pierwszy zaproponowane przez Thofta i Frienda w 1979 r. [8]. Pojęcie to dotyczy całej wyściółki nabłonkowej oka zewnętrznego, funkcjonującej jako jednostka będąca w bliskim związku ze łzami i ich strukturami wydzielniczymi, tzn. głównym gruczołem łzowym, gruczołami dodatkowymi, gru-

czołami Meiboma i powiekowymi. Dodatkowe badania dotyczące regulacji i utrzymania warstwy powierzchniowej oka wykazały bardzo istotną rolę rąbkowych komórek macierzystych. Służą one jako źródło odnowy populacji komórek nabłonka rogówki i równoważą utratę komórek przedniej powierzchni rogówki. Rola komórek zrębu jest istotna w utrzymaniu prawidłowej przejrzystości rogówki [9]. W gruczołach łzowych i na powierzchni oka zidentyfikowano liczne hormony, czynniki wzrostu, retinoidy, cytokiny oraz receptory zwrotne dla tych substancji [10]. Przeprowadzono także badania skupiające się na znaczeniu przewlekłej choroby powiek dla powstawania nieprawidłowości filmu łzowego i zmian powierzchni oka. Szczególnie istotna rola przypada gruczołom Meiboma, wydzielającym prawidłowe lipidy, tworzące najbardziej zewnętrzną warstwę filmu łzowego. Warstwa ta opóźnia utratę łez przez odparowywanie i zapewnia stabilizację filmu łzowego. Wykazano, że zaburzenia funkcji gruczołów Meiboma, występujące zarówno jako pierwotna nieprawidłowość, jak i w związku z niewystarczającym wydzielaniem łez, stanowi główny problem oka zewnętrznego, często wywołujący znaczące objawy kliniczne [11].

Ważnym odkryciem ostatnich kilku lat było stwierdzenie, że gruczoły łzowe i gruczoły Meiboma wymagają obecności biologicznie dostępnych androgenów, ażeby utrzymać swą prawidłową funkcję. W końcu badania przeprowadzone na modelach zwierzęcych doprowadziły do stwierdzenia, że zaburzenia apoptozy zarówno komórek groniastych, jak i limfocytów gruczołów łzowych mogą odgrywać istotną rolę w patogenezie niedoboru łez [12].

Nowe przełomy w badaniach dotyczących suchego oka

Zgodnie ze współczesną definicją: **suche oko** jest zaburzeniem dotyczącym filmu łzowego, wywołanym niedoborem łez lub nadmiernym ich odparowywaniem, co powoduje uszkodzenie powierzchni oka w obrębie szpary powiekowej i któremu towarzyszy uczucie dyskomfortu ocznego. Definicja ta uznaje liczne czynniki patogenetyczne leżące u podstaw wszystkich chorób powierzchni oka. Nowy system klasyfikacji rozróżnia dwie główne kategorie stanów suchego oka: związany z niedoborem wodnej komponenty filmu łzowego i związany z nadmiernym odparowywaniem łez.

Stan niedoboru wodnej komponenty łez dzieli się dalej na keratoconjunctivitis sicca (KCS – suche zapalenie spojówek i rogówki) związane

z zespołem Sjögrena i KCS niezwiązane z zespołem Sjögrena. Mimo że stopień manifestacji klinicznej tych dwóch stanów może się różnić, istnienie jednolitego mechanizmu patogenetycznego daje nadzieję na rozwój wspólnej strategii leczenia.

Najbardziej pasjonującym wydarzeniem ostatnich lat były prace prowadzone w licznych laboratoriach, które w sposób jasny wykazały wpływ hormonów płciowych na czynność wydzielniczą gruczołów łzowych i gruczołów Meiboma [13].

Najczęstszym stanem suchego oka związanym z **nadmiernym odparowywaniem łez** jest zespół suchego oka wynikający z dysfunkcji gruczołów Meiboma. Badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych i Japonii dowiodły, że jest to bardzo powszechne schorzenie obejmujące 60% pacjentów z zadrażnieniem oka [14]. Cechuje się istotnymi zmianami ilościowymi i jakościowymi wydzieliny powiekowych gruczołów Meiboma, co prowadzi do nasilenia utraty łez przez parowanie z powierzchni oka. Postulowano, że istotną rolę w początkowym stadium tego schorzenia może odgrywać utrata androgenów, a ich substytucja może odwrócić ten proces. Właściwa rola androgenów w wydzielaniu – przeciwna wydalaniu lipidów przez gruczoły Meiboma – pozostaje w tym momencie niejasna, a znaczenie wpływu wywieranego przez neuroprzekaźniki, szczególnie na funkcję wydzielniczą gruczołów Meiboma, jest nadal oparte na domysłach.

Długoterminowe badania dotyczące występowania suchego oka u kobiet dowiodły wzrostu jego rozpowszechnienia z wiekiem, co było prawdopodobnie związane ze spadkiem biologicznie dostępnych estrogenów. Ostatnie badania na zwierzętach wykazały, że zmniejszona biodostępność androgenów wydaje się być czynnikiem decydującym o spadku sekrecji gruczołów łzowych [15]. Ponad 90% pacjentów z suchym okiem towarzyszącym zespołowi Sjögrena stanowią kobiety [3]. Istotną rolę w patogenezie odgrywa zmniejszone wydzielanie wodnej komponenty łez przez zmienione zapalnie główne i dodatkowe gruczoły łzowe. Ważną rolę mogą odgrywać także inne przyczyny nieprawidłowości filmu łzowego, włączając w to zaburzenia produkcji mucyny i dysfunkcję gruczołów Meiboma [16]. Uważa się, że niski poziom androgenów w zespole Sjögrena może być głównym czynnikiem przyczyniającym się do dysfunkcji gruczołów łzowych i w następstwie – zmniejszonego wydzielania łez w suchym oku. Nie tylko suche zapalenie spojówek i rogówki związane z zespołem Sjögrena, ale także KCS niezwiązane z zespołem Sjögrena albo pierwotny niedobór łez może się rozwinąć, gdy poziom biologicznie dostępnych androgenów spada poniżej wartości

krytycznych [17]. W okresie menopauzy zmniejsza się ilość krążących hormonów płciowych (estrogenów i androgenów). Hormony te (pochodzące z jajników i nadnerczy) mogą służyć jako prekursorzy miejscowej syntezy, zachodzącej we wrażliwych tkankach [17]. Może to wyjaśnić trudności w próbach korelacji stężeń hormonów w surowicy z funkcją narządu łzowego. Wiadomo, że androgeny zmniejszają aktywność immunologiczną i wywierają dodatni wpływ na komórki nabłonka, włączając regulację ekspresji określonych genów, syntezy protein i nasilenia pewnych procesów wydzielniczych [17].

Receptory dla androgenów są zlokalizowane w gruczołach łzowych i prawdopodobnie pośredniczą one w efektach wywoływanych przez te hormony. Zmniejszenie liczby androgenów, szczególnie widoczne w zespole Sjögrena, może powodować obniżenie czynności tkanek, jak również przyczyniać się do wywołania procesu autoimmunologicznego w gruczołach łzowych [18]. Uważa się, że rozwój KCS związanego z zespołem Sjögrena jest spowodowany zespołem czynników genetycznych i środowiskowych [19]. Manifestacja choroby może być znacznie modulowana przez biologicznie dostępne androgeny [10, 13].

Uszkodzenie komórek i uwolnienie prozapalnych cytokin prowadzi do dalszego uszkodzenia tkanek i zapalenia obejmującego powierzchnię oka i gruczoły łzowe [20]. Sugeruje to możliwość wprowadzenia cytokin blokujących, które przewałyby ten cykl zapalenia.

W dodatku zły stan powierzchni oka, będący konsekwencją wysychania, może zwiększyć liczbę nerwowych ścieżek sprzężenia zwrotnego do gruczołu łzowego, stymulując aktywność pozostałych komórek groniastych. Powyższy proces może nasilić obrót wewnątrzkomórkowych sygnałów przekąźnikowych, prowadząc do zwiększonej prezentacji autoantygenów przez komórki groniaste. Wyzwała to kaskadę procesów związanych z zapaleniem [20].

Uznanie tych prawdopodobnych mechanizmów patogenetycznych stwarza szansę, że uzupełnienie hormonów lub substytucja hormonalna mogą zapobiegać nie tylko KCS związanemu z zespołem Sjögrena, ale także KCS niezwiązanemu z zespołem Sjögrena albo pierwotnemu niedoborowi łez. Prowadzone są badania nad zastosowaniem miejscowo działających preparatów androgenów w celu podtrzymania czynności wydzielniczej gruczołów łzowych i gruczołów Meiboma.

Inne dowody sugerowały, że rolę w sekrecji łez odgrywa także prolaktyna. Wykazano, iż prolaktyna ułatwia ekspresję receptorom cholinergicznym na komórkach groniastych gruczołu łzowego, ale dowiedziono również, że prolaktyna

wywiera wpływ prozapalny i może promować chorobę autoimmunologiczną [21].

Nowe możliwości terapeutyczne

W praktyce najczęściej stosowane są miejscowe preparaty nawilżające. Oto przegląd nowych metod leczniczych.

Terapia hormonalna. Podejmowane dotychczas próby stosowania miejscowych preparatów androgenów w celu podtrzymania prawidłowej aktywności wydzielniczej gruczołów łzowych i gruczołów Meiboma nie przyniosły zadowalających wyników [22]. Dowód na powszechną rolę androgenów w utrzymaniu sekrecji obu struktur gruczołowych wskazuje na zasadniczą zmianę niektórych podstawowych procesów biorących udział w patogenezie tych stanów. Podczas gdy rola prolaktyny pozostaje nadal niejasna, dostępne są obecnie ważne dowody na to, że może ona zaostrzać zespół Sjögrena.

Immunosupresja. Ostatnie dowody dotyczące silnego immunosupresora, cyklosporyny, sugerowały, że u ludzi, podobnie jak u zwierząt, możliwe jest zmniejszenie procesu zapalnego. Zmiany mogą być na tyle istotne, aby udało się osiągnąć znaczącą poprawę w chorobie powierzchni oka, a także odwrócić upośledzoną sekrecję gruczołów łzowych [23]. Istnieją dowody sugerujące, że zastosowanie cyklosporyny może również mieć pozytywny wpływ na przywracanie prawidłowej regulacji apoptozy. Cyklosporyna i podobne, odnoszone do niej związki mogą zatem stwarzać nowe, obiecujące strategie leczenia i dawać szansę skutecznej interwencji, cofającej procesy zapalne.

Istnieją doniesienia na temat ostatnich doświadczeń w zastosowaniu metyloprednizolonu w leczeniu zapalnych objawów KCS związanego z zespołem Sjögrena [24].

Substytucja składników łez. Zidentyfikowano niedobór określonych składników łez. Dotyczy to zmniejszenia liczby białek zawartych we łzach: laktoferryiny, lizozymu, laktoperoksydazy, transferyny, lipokaliny (prealbumina specyficzna dla łez), a także fosfolipazy A2. Inne składniki normalnie wydzielane przez gruczoły łzowe i prawdopodobnie zmniejszone w KCS to: naskórkowy czynnik wzrostu, endotelina-1, podstawowy czynnik wzrostu fibroblastów, transformujący czynnik wzrostu, czynnik wzrostu hepatocytów, hormon tarczycowy, retinole [25]. Opracowywanie substytutów łez zawierających jeden lub więcej tych składników może stanowić ważną zmianę w leczeniu. Ostatnie pozytywne doniesienia na temat zastosowania czynnika wzrostu nerwów w leczeniu owrzodzeń neurotroficznym są bardzo obiecujące [26].

Laktoferyna jest białkiem o niskiej masie cząsteczkowej, chelatującym żelazo i wykazującym właściwości przeciwbakteryjne. Jest wydzielana przez gruczoły łzowe. Wykazano, że chroni komórki nabłonka rogówki przed uszkodzeniem tlenowym. Ilość laktoferyny jest zmniejszona w przypadku KCS [27].

Inni badacze zwrócili uwagę na domniemaną rolę lipokainy, białka wiążącego lipidy, w determinowaniu fizycznych właściwości filmu łzowego [28].

Sine i McCulley [29] zidentyfikowali dwa składniki wydzieliny gruczołów Meiboma, których ilość jest obniżona w przypadku zaburzenia funkcji gruczołów Meiboma spowodowanej atakiem ujść przewodów wyprowadzających. Postawili oni hipotezę, że zmniejszona ilość tych bieżących lipidów prowadzi do powstania wadliwej błony polarnej i w następstwie do niestabilności warstwy lipidowej filmu łzowego. Uszkodzenie warstwy lipidowej upośledza jej zdolność zapobiegania utracie łez przez odparowywanie.

Uważa się, że naskórna aplikacja maści ocznej zawierającej węglan wapnia neutralizuje wolne kwasy tłuszczowe znajdujące się w filmie łzowym w dysfunkcji gruczołów Meiboma [30].

Stymulatory wydzielania. Na powierzchni spojówek zidentyfikowano receptory puryniczne podobne do znalezionych w ludzkich płucach. Istnieją dowody sugerujące, że stymulacja tych receptorów na powierzchni spojówki może prowadzić do wzrostu sekrecji mucyny i nasilenia

transportu jonów chloru przez nabłonek spojówki, zarówno *in vivo*, jak *in vitro* [30]. Kliniczna korzyść takiej stymulacji jest nadal nieokreślona, ale ostatnie koncepcje na temat roli mucyny w filmie łzowym sugerują, że odgrywa ona istotną rolę w utrzymaniu wody na powierzchni oka, pomagając w stabilizacji filmu łzowego.

Zaproponowano wiele substancji pobudzających czynność wydzielniczą gruczołów (tj. substancji, które wzmagają aktywność komórek groniastych i sekrecję białek). Donoszono, że korzystny wpływ na czynność wydzielniczą gruczołów łzowych wywiera bromheksyna. Dodatkowo wykazano, że izobutylometyloksantyna, inhibitor fosfodiesterazy, wzmacnia wydzielanie łez i zmniejsza osmolarność filmu łzowego u królików [32]. Mechanizm działania stymulatorów wydzielania wymaga obecności wystarczającej liczby odpowiadających na pobudzenie komórek groniastych.

Wciąż rośnie wachlarz dostępnych strategii leczenia suchego oka. W próbie oszacowania potencjalnych wartości poszczególnych metod leczenia należy oprzeć się na ich skuteczności oraz leczyć schorzenie podstawowe. Im bardziej uda się odwrócić podstawowy proces chorobowy i przywrócić homeostazę powierzchni oka i filmu łzowego, tym prawdopodobniejszy staje się skuteczny wpływ na wiele zmian patogenetycznych wywołanych przez samo schorzenie. Ostateczne leczenie może objąć w przyszłości terapię genową. Uważamy, że w najbliższych latach zostaną opracowane nowe, skuteczniejsze metody leczenia zespołu suchego oka.

Piśmiennictwo

1. Versura P, Cellini M, Torreggiani A i wsp. Dryness symptoms, diagnostic protocol and therapeutic management: a report on 1,200 patients. *Ophthalmic Research* 2001; 33(4): 221–227.
2. Roncin S. Dry eye. *Revue du Praticien* 2001; 51(2): 140–147.
3. Begley CG, Chalmers RL, Mitchell GL i wsp. Characterization of ocular surface symptoms from optometric practices in North America. *Cornea* 2001; 20(6): 610–618.
4. Lemp MA. Recent developments in dry eye management. *Ophthalmology* 1982; 94: 1299–1304.
5. Lemp MA. Mucin-deficient dry eye. *Int Ophthalmol Clin* 1973; 13: 185–189.
6. Gipson IK, Iantoni T. Cellular origin of mucins of the ocular surface and tear film in lacrimal gland: tear film and dry eye syndromes. *Adv Exp Med Biol* 1998; 438: 221–228.
7. Baudion C, Pisella PJ, De Saint Jean M. Syndromes secs et surface oculaire. *J Fr Ophthalmol* 1999; 22(8): 893–902.
8. Thoft RA, Friend J i wsp. The ocular surface. *Int Ophthalmol Clin* 1997; 19: 257–74.
9. Ogawa Y, Yamazaki K, Kuwana M i wsp. A significant role of stromal fibroblasts in rapidly progressive dry eye in patients with chronic GVHD. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 2001; 42(1): 111–119.
10. Sullivan PH, Wickham A, Rocha EM i wsp. Influence of gender, sex steroid hormones and the hypothalamic-pituitary axis on the structure of the lacrimal gland in lacrimal gland, tear film and dry eye syndromes 2. *Adv Exp Med Biol* 1998; 438: 11–42.
11. Zhao J, Wollmer P. Air pollutants and tear film stability – a method for experimental evaluation. *Clinical Physiology* 2001; 21(3): 282–286.
12. Elkou KB. Apoptosis and autoimmunity. *J Rheumatol* 1997; 24: 6–7.
13. Sullivan DA. Sex Hormones and Sjögren syndrome. *J Rheumatol* 1997; 24: 17–23.
14. Mathers WP, Lane JA, Sutphin JE i wsp. Model for ocular tear film function. *Cornea* 1996; 15: 110–119.
15. Azzarolo AM, Mircheff AK, Kaswan RL i wsp. Androgen support of lacrimal gland function. *Endocrine* 1997; 6: 39–45.

16. Shimazaki J, Goto E, Ono M i wsp. Meibomian gland dysfunction in patients with Sjögren's syndrome. *Ophthalmology* 1998; 105: 1485–1488.
17. Sullivan DA, Wickham LA, Rocha EM i wsp. Androgens and dry eye in Sjögren's syndrome. *Ann NY Acad Sci* 1999; 876: 312–324.
18. Sullivan DA, Krenzer KL, Sullivan BD i wsp. Does androgen insufficiency cause lacrimal gland inflammation and aqueous tear deficiency. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40: 1261–1265.
19. Becker KG, Simon RM, Bailey-Wilson JE i wsp. Clustering of non-major histocompatibility complex susceptibility candidate loci in human autoimmune diseases. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 9979–9984.
20. Rocha EM, Wickham LA, Huang Z i wsp. Presence and testosterone influence on the levels of anti- and pro-inflammatory cytokines in lacrimal tissues of mouse model of Sjögren's syndrome. *Adv Exp Med Biol* 1998; 438: 485–491.
21. Wilder RL. Adrenal and gonadal steroid hormone deficiency in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *J Rheumatol Suppl* 1996; 44: 10–12.
22. Sullivan DA, Rocha FM, Ullman MD i wsp. Androgen regulation of the meibomian gland. *Adv Exp Med Biol* 1998; 438: 327–331.
23. Tsubota K, Saito I, Ishiwara N i wsp. Typical Cyclosporin A may be clinically useful in reducing lymphocyte infiltration of lacrimal glands associated with Sjögren's syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 39: 1551–1557.
24. Ogawa Y, Okamoto S, Kuwana M. i wsp. Successful treatment of dry eye in two patients with chronic graft-versus-host disease with systemic administration of FK506 and corticosteroids. *Cornea* 2001; 20(4): 430–434.
25. Barton K, Nava A, Monray DC i wsp. Cytokines and tear function in ocular surface disease: in lacrimal gland, tear film and dry eye syndromes 2. *Adv Exp Med Biol* 1998; 438: 461–469.
26. Lambiase A, Rama P, Bonini S. i wsp. Topical treatment with nerve growth factor for corneal neurotrophic ulcer. *N Engl J Med* 1998; 338: 1174–1180.
27. Shimmura S, Shimoyama M, Hojo M i wsp. Reoxygenation injury in a cultured corneal epithelial cell line protected by uptake of lactoferrin. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 39: 1346–1351.
28. Schoenwald RD, Vidvauns S, Wurster DE i wsp. The role of tear proteins in tear film stability in the dry eye patient and in the rabbit. *Adv Exp Med Biol* 1998; 438: 391–400.
29. Shine W, McCulley JP. Keratoconjunctivitis sicca associated with meibomian secretion polar lipid abnormality. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 849–852.
30. MacKeen DL, Roth HW. A revolutionary method of ocular drug delivery. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36: S166.
31. Jumblatt JE, Jumblatt MM. Regulation of mucin secretion by P₂Y₂ receptors in conjunctival goblet cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 38: S803.
32. Gilbard JP, Rossi SR, Heyda KG i wsp. Stimulation of tear secretion and treatment of dry eye disease with 3-isobutyl-1-methylxanthine. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 672–676.

Adres Autorów:

Katedra i Klinika Okulistyki AM
ul. Chałubińskiego 2a
50-368 Wrocław

Alergia a narząd wzroku

Allergy and the eye

IWONA PIROGOWICZ¹, MARTA MISIUK-HOJŁO², ANDRZEJ STECIWKO¹

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

² Z Katedry i Kliniki Okulistyki Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Maria Hanna Niżankowska

Streszczenie W pracy przedstawiono współczesne poglądy dotyczące etiologii, objawów i leczenia alergicznych chorób oczu. Omówiono takie schorzenia, jak: sezonowe i całoroczne alergiczne zapalenie spojówek, atopowe zapalenie spojówek i rogówki, atopowe zapalenie brzegów powiek i spojówki, wiosenne zapalenie spojówek, olbrzymiobrodawkowe zapalenie spojówek. Wspomniano o badaniach nad genetycznym uwarunkowaniem alergicznych chorób oczu i problemach diagnostycznych.

Słowa kluczowe: alergia, zapalenie spojówek, zapalenie rogówki.

Summary The current opinions concerning etiology, signs and treatment of allergic eye diseases were presented in our paper. Such entities as seasonal and perennial allergic conjunctivitis, atopic kerato-conjunctivitis, atopic blepharo-conjunctivitis, vernal catharr and gigant papillary conjunctivitis were described. The great-unanswered question on genetic background of allergic eye diseases was discussed as well as some diagnostic difficulties concerning allergic problems.

Key words: allergy, conjunctivitis, keratitis.

Niepokojącym zjawiskiem obserwowanym w ostatnim dwudziestolecu jest znaczący wzrost zachorowań na schorzenia o podłożu alergicznym. Tłumaczy się to nie tylko penetracją uwarunkowań genetycznych, ale także [1]:

- zanieczyszczeniem środowiska zewnątrzdomowego pacjentów (spaliny, gazowe związki azotu, siarki i węgla),
- warunkami życia (bierne i czynne palenie tytoniu, ekspozycja na alergeny wewnątrzdomowe),
- postępowaniem jatrogennym (szczepienia, walka z zakażeniami pasożytniczymi),
- „westernizacją sposobu życia” – żywność, systemy klimatyzacyjne.

Higiena życia codziennego i specyficzny tryb życia przyzwalają na swoistą pandemię schorzeń, gdzie reakcje nadwrażliwości dominują w patomechanizmie choroby, w tym – poza częstymi manifestacjami narządowymi – także w obrębie narządu wzroku. Jak wykazały obserwacje i badania kliniczne, narząd ten, tak jak układ oddechowy, skóra i przewód pokarmowy, dysponuje komórkami immunologicznie kompetentnymi i może być obszarem ujawnienia nadwrażliwości [2].

Zgodnie z zaproponowaną przez S. Johanssona definicją nadwrażliwości, przyjmuje się, że

jest to występowanie powtarzalnych, obiektywnie stwierdzanych objawów, wywołanych przez ekspozycję na określony bodziec, w dawce tolerowanej przez zdrową populację [3]. W przypadku alergii bodźcem tym jest alergen, a przyczyną objawów chorobowych – reakcja alergen–przeciwciała, wywołująca wczesną, a następnie późną reakcję alergiczną w organizmie pacjenta.

Pacjent z objawami alergii to pacjent wymagający przewlekłego, systematycznego leczenia, szczególnie wtedy, gdy ma rozpoznaną astmę oskrzelową czy atopowe zapalenie skóry. Pacjent taki może również podawać objawy ze strony narządu wzroku. Objawy te są często niedoceniane w praktyce lekarskiej, a mogą zwiastować dalszy, wielonarządowy rozwój choroby lub przebiegając przewlekłe i obejmując procesem zapalnym nie tylko spojówkę – prowadzić nawet do utraty wzroku.

Obecnie istnieje wiele podziałów schorzeń alergicznych narządu wzroku, a nomenklatura ich nie jest jednolita, co utrudnia dyskusję w tym zakresie [4]. Europejska Akademia Alergologii i Immunologii Klinicznej w 2001 r. zaproponowała podział alergii narządu wzroku [3], który jednak nie uwzględnia rozmaitych aspektów kliniki tej grupy schorzeń i większość okulistów oraz alergo-

logów posługuje się podziałem zaproponowanym przez M. Calonge, opracowanym w 1999 r. [5].

Alergiczne schorzenia oczu podzielone zostały na:

1. Alergiczne zapalenie spojówek
 - 1.1. Ostre alergiczne zapalenie spojówek
 - 1.1.1. sezonowe
 - 1.1.2. toksyczne
 - 1.2. Przewlekłe alergiczne zapalenie spojówek
 - 1.2.1. całoroczne
 - 1.2.2. toksyczne
2. Olbrzymiobrodawkowe zapalenie spojówek
3. Wiosenne zapalenie rogówki i spojówek
 - 3.1. postać powiekowa
 - 3.2. postać rąbkowa
 - 3.3. postać mieszana
4. Atopowe zapalenie rogówek i spojówek.

Podział ten uwzględnia okres (sezonowe, wiosenne, całoroczne) pojawiania się objawów, ich nasilenie (ostre, przewlekłe), zajęcie struktur narządu wzroku (spojówka, rogówka). Jednak i to nie w pełni oddaje skalę problemu, gdyż poza tą klasyfikacją pozostaje zapalenie skóry powiek i spojówek o charakterze alergii kontaktowej.

Tak jak w przypadku podejrzenia chorób o podłożu atopowym, w diagnostyce opartej na wykonaniu testów punktowych i ocenie stężenia specyficznych przeciwciał klasy E ogromne znaczenia ma prawidłowo zebrany wywiad. Musi on być ukierunkowany na wykazanie powtarzalności objawów w określonych sytuacjach. Chodzi o skojarzenie występowania łzawienia, pieczenia i świądu, zaczerwienienia spojówek lub rzadziej chemozy o różnym nasileniu, w konkretnych okolicznościach kojarzonych z ekspozycją na alergen lub alergeny.

Uznaje się, że wiodącym objawem choroby alergicznej oczu jest świąd, rzadziej zaczerwienienie i łzawienie o różnym nasileniu, natomiast chemoza, czyli przesiłek do worka spojówkowego, może nigdy nie być obserwowana u pacjenta lub być różnie intensywnie nasiloną – od zauważalnej w diagnostyce z wykorzystaniem lampy szczelinowej do widocznej gołym okiem w okolicy rąbka lub, co jest najpoważniejszym stanem, ciężkiej chemozy – przesiłku balonowato zmieniającego worek spojówkowy. W diagnostyce specjalistycznej alergologiczno-okulistycznej można jeszcze przeprowadzać test prowokacyjny z obserwacją objawów ocznych, może on być skojarzony z oceną cytologiczną wymazu złuszczeniowego spojówki. Poszerzyć diagnostykę można także o tzw. cytologię impresyjną w poszukiwaniu komórek zapalenia alergicznego (eozynofile, bazofole, podwyższona liczba limfocytów), czy o biopsję śluzówki, która musi być wykonywana jedynie w ośrodkach referencyjnych. Tu istnieją możliwości oceny stężenia w łzach eo-

zynofilowego białka kationowego – ECP, histaminy, tryptazy, leukotrienów i prostaglandyn. Są to wysoko specjalistyczne badania diagnostyczne, których wykonanie uzasadnione jest jedynie w wybranych przypadkach.

Powracając do oceny stężenia specyficznych przeciwciał klasy E w surowicy i testów punktowych należy pamiętać, że ich ujemny wynik nie wyklucza podłoża atopowego, gdyż reniny mogą być syntetyzowane i zlokalizowane na danym etapie tylko w obrębie spojówki [6–9]. Diagnostyka i leczenie są wstępnie ukierunkowane, a następnie prowadzone przez lekarzy POZ, korzystających z specjalistycznych konsultacji alergologicznych i okulistycznych (tab. 1).

1. Alergiczne zapalenie spojówek (allergic conjunctivitis – AC) może przebiegać jako **ostre alergiczne zapalenie spojówek** (acute allergic conjunctivitis – ACC), jako **całoroczne alergiczne zapalenie spojówek** (perennial allergic conjunctivitis – PAC) i jako **sezonowe alergiczne zapalenie spojówek** (seasonal allergic conjunctivitis – SAC). Można w tych postaciach udowodnić właściwie przeprowadzonym wywiadem i badaniami diagnostycznymi udział czynnika alergicznego. I tak w ACC i SAC są to alergeny sezonowe, najczęściej pyłki roślin wiatropylnych, w PAC są to alergeny całorocznie stymulujące, jak roztocza czy sierść i naskórek zwierząt, rzadziej grzyby zarodnikujące. Do tej grupy należą także alergiczne zapalenia spojówek toksyczne o przebiegu ostrym i przewlekłym, które wywołane są kontaktem z substancjami drażniącymi, lekami itp.

ACC charakteryzuje się nagłym wystąpieniem objawów klinicznych, z dużym świądem, łzawieniem i znacznym obrzękiem. Wykazuje samoograniczenie i może nie wymagać zastosowania terapii. Objawy są związane z wysiewem mediatorów reakcji alergicznej z mastocytów zgromadzonych w śluzówce oka. Ta postać alergicznego zapalenia spojówek występuje przede wszystkim u dzieci, nawet najmniejszych, ale może także pojawić się wśród dorosłych.

SAC to najczęstsza postać alergicznego zapalenia spojówek, występująca z różnym nasileniem objawów klinicznych obojga oczu. Często wyprzedza objawy chorób o podłożu atopowym z innych narządów, bardzo często kojarzy się z alergicznym nieżytem błony śluzowej nosa. W obrębie spojówki można stwierdzić obecność małych brodawek, które lokalizują się głównie w spojówce tarczkowej, poza tym obecny jest obrzęk i przekrwienie. Przebieg choroby nie zagraża funkcji wzrokowej, chociaż komfort życia pacjentów często jest znacznie obniżony.

Tabela 1. Postępowanie diagnostyczne w alergii narządu wzroku

Wywiad	powtarzalność objawów alergicznych – świąd i pieczenie oczu, łzawienie, obrzęki, atopia rodzinna, współistnienie astmy atopowej, atopowego zapalenia skóry, alergicznego nieżytu śluzówek nosa
Badanie przedmiotowe	zaczerwienienia spojówek, fałd Demi-Morgana, objaw przerzedzenia zewnętrznego brwi, chemoza, obecność brodawek w obrębie spojówek, zaćma, stożek rogówki, lichenifikacja skóry powiek
Testy punktowe	dotądnie potwierdzają atopię, ujemne jej nie wykluczają
Ocena sIgE w surowicy	można wykazać nawet wysokie stężenia, niskie stężenia lub ich nieobecność nie wykluczają atopii
Cytologia złuszczeniowa	identyfikuje napływowe komórki zapalne: eozynofile, limfocyty, bazoofile oraz większą liczbę komórek kubkowych
Cytologia impresyjna	jak wyżej
Badanie łez	ocena stężenia substancji prozapalnych (ECP, histamina, PG, LT, sIgE) oraz obecności komórek kwasochłonnych
Test prowokacji	ocena objawów alergicznych i/lub ocena cytologiczna i łez w kierunku alergii po stymulacji alergenem

PAC jest uwarunkowany ekspozycją na tzw. alergeny całoroczne, głównie roztocza, sierści zwierząt, pleśnie, rzadziej na alergeny pokarmowe i zawodowe. Objawy przedmiotowe i podmiotowe są bardzo podobne do wyżej wymienionych, ale postępowanie terapeutyczne wymaga systematyczności, ważna tu jest profilaktyka oparta na unikaniu ekspozycji alergenowej. Pomimo przewlekłego charakteru procesu zapalnego nie ma zagrożenia utraty wzroku, co jednak nie powinno ograniczać wskazań do właściwego, często specjalistycznego leczenia.

- 2. Olbrzymiobrodawkowe zapalenie spojówek** (gigant papillary conjunctivitis – GPC) charakteryzuje się obecnością olbrzymich brodawek zlokalizowanych szczególnie w obrębie spojówki tarczkowej powieki górnej. Pacjent odczuwa uczucie ciała obcego, pieczenie i świąd. Pomimo zaburzeń widzenia, najczęściej związanego z obecnością dużej ilości wydzieliny o charakterze śluzowym – szczególnie rano, nie stanowi zagrożenia dla właściwego widzenia. Przyczyną PAC jest przewlekły mikrouraz i alergia, często wynikające z terapeutycznego postępowania – szwy pooperacyjne, szkła kontaktowe.
- 3. Wiosenne zapalenie rogówki i spojówek** (vernalis kerato-conjunctivitis – VKC) występuje przede wszystkim u dzieci i często ustępuje w fazie dojrzewania. Często pojawia się w okresie wiosennym i letnim, jest wynikiem ekspozycji na wysokie stężenia pyłków, szczególnie traw. Dotyczy przede wszystkim populacji zamieszkującej basen Morza Śródziemnego, Ameryki Południowej i Środkowej.

Schorzenie może przebiegać w trzech postaciach: powiekowej, rąbkowej i mieszanej, wykazując nawrotowość, przewlekłość, zajmując procesem patologicznym oboje oczu. W wywiadzie podawane są: świąd, zaburzenia widzenia, światłowstręt, łzawienie, szczególnie nasilające się przy narażeniu na wiatr, podwyższoną temperaturę. Pacjenci zgłaszają ból oczu i oczodołu, co przemawia za procesem zapalnym w obrębie rogówki. W badaniu specjalistycznym stwierdza się blefarospazmus, obecność gęstej, ciągliwej wydzieliny w worku spojówkowym. W obrębie spojówki tarczkowej i rąbkowej identyfikuje się brodawki z charakterystycznymi plamkami na szczycie. W rogówce można stwierdzić owrzodzenia i blizny, które prowadzą do zaburzeń widzenia. W tej postaci alergii narządu wzroku duże znaczenie patomechaniczne ma aktywność komórek eozynofilowych [10]. Zalecenia terapeutyczne, zawsze w oparciu o konsultację okulisty, są zróżnicowane w zależności od intensywności zmian chorobowych, obejmują poza skojarzonym leczeniem steroidami, preparatami antyhistaminowymi i stabilizującymi błonę mastocytów, także leczenie chirurgiczne. Rozpoznanie VKC musi być traktowane poważnie, gdyż grozi zaburzeniem funkcji oka.

- 4. Atopowe zapalenie rogówki i spojówek** (atopic keratoconjunctivitis – AKC) bardzo często kojarzy się z atopowym zapaleniem skóry o ciężkim, zaostrzającym się przebiegu, prawie zawsze na kilka lat wyprzedzając stwierdzone objawy oczne. Schorzenie dotyczy prawie wyłącznie populacji ludzi dorosłych,

u których wywiad atopowy jest ewidentny. Chorzy zgłaszają w wywiadzie obecność gęstej, często śluzowo-ropnej wydzieliny, sklepanie się powiek, wypadanie rzęs, świąd z oznakami drapania. Często stwierdza się fałd powieki dolnej – objaw Dennie-Morgana i przerzedzenie zewnętrznych części brwi – objaw Hertogha. Łzawienie i uraz mechaniczny prowadzą do lichenifikacji skóry powiek. W obrębie spojówki występują brodawki i spływanie załamek – są to objawy, które stwierdza się szczególnie w obrębie powiek dolnych. Rogówka wykazuje owrzodzenia z bliznami i tendencją do angiogenezy. Doprowadza to do zaburzeń widzenia. Dodatkowo proces zapalny może obejmować twardówkę i nadtwardówkę. Wtórnie często stwierdza się zakażenie wirusowe i gronkowcowe, co jest także charakterystyczne także dla przebiegu atopowego zapalenia skóry. Zacięcia i stożek rogowki są wynikiem przebiegu ciężkiego schorzenia dla narządu wzroku, jak i powikłaniem jatrogennym – oddziaływanie niepożądane steroidów stosowanych miejscowo w postaci kropli. Rozpoznanie AKT wymaga częstych konsultacji okulistycznych, gdyż stanowi znaczące zagrożenie utratą wzroku.

Leczenie alergicznych chorób oczu, takich jak: GPC, VKC i AKC, obligatoryjnie powinno być prowadzone przez okulistę, przy współpracy

z alergologiem. Alergiczne zapalenie spojówek (AC) może być prowadzone przez lekarza rodzinnego lub POZ, ale bez wykorzystania preparatów steroidowych, które mogą być włączone do terapii po wcześniejszej konsultacji okulistycznej.

Zalecenia terapeutyczne w alergicznym zapaleniu spojówek obejmują:

- **postępowanie profilaktyczne**
- oparte na unikaniu ekspozycji na alergeny,
- używaniu preparatów sztucznych łez,
- osłanianiu okularami oczu,
- **postępowanie farmakologiczne** (od monoterapii do terapii skojarzonej)
- doustne podawanie leków antyhistaminowych,
- miejscowe stosowanie antyhistaminików,
- miejscowe stosowanie stabilizatorów błon mastocytów,
- miejscowe stosowanie preparatów kurczących naczynia krwionośne.

Niekiedy wystarcza jedynie miejscowe stosowanie terapii – krople, zawiesiny, ale bardzo często leczenie musi być skojarzone i oparte na połączeniu wielokierunkowej terapii miejscowej i doustnej. W uzasadnionych przypadkach konieczne jest skierowanie pacjenta na konsultację alergologiczną z zamiarem wdrożenia immunoterapii w ośrodku specjalistycznym.

Prowadzenie pacjenta z alergią narządu wzroku w podstawowej opiece zdrowotnej wymaga wiedzy i oceny własnych kompetencji, co świadczy o profesjonalnym podejściu do chorego.

Piśmiennictwo

1. Rudkowski Z. *Pol Med Rodz* 2001.
2. Barney N. et al. Cytokines, eosinophils, lymphocytes and ICAM. *Acta Ophthalmol Scand* 2000; 230; 7–9.
3. Johansson SGO et al. A revisited nomenclature for allergy. *Allergy* 2001; 56: 813–824.
4. Biziorek B, Stelmasiak T, Rymańko-Jankowska B, Zagórski Z. Klasyfikacja i diagnostyka różnicowa alergicznych chorób narządu wzroku. *Alergia* 2000; 8: 5–10.
5. Calonge M. Classification of atopic/allergic disorders and conditions: an unsolved problem. *Acta Ophthalmol Scand* 1999; 77: 10–13.
6. Bonini S et al. Alergen dose response and late symptoms in human model of ocular allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 82: 462–469.
7. Zawisza E, Samoliński B. *Choroby alergiczne*. Warszawa: PZWL; 1998.
8. Bartkowiak-Emeryk M, Toczowski J. Metody diagnostyczne w alergicznych schorzeniach oczu. *Okulistyka* 2001; maj, wyd. spec.: 8–13.
9. Groblewska A, Najdyhor B, Czajkowski J. Metody diagnostyczne w alergicznych schorzeniach oczu. *Okulistyka* 2000; 4: 23–25.
10. Allansmith M. Ocular allergy. *Clin Allergy* 1988; 18: 1–12.

Adres I Autora:
Zakład Medycyny Rodzinnej
AM we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław

Przewlekłe zapalenie ucha środkowego z wysiękiem u dzieci – patogeneza, klinika, zasady postępowania

Chronic otitis media with effusion in children – pathogenesis, clinic, treatment standards

WOJCIECH GAWRON, MARIA ZALESSKA-KRĘCICKA, MONIKA MORAWSKA-KOCHMAN

Z Katedry i Kliniki Otolaryngologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Lucyna Pośpiech

Streszczenie W pracy na podstawie przeglądu piśmiennictwa i doświadczeń własnych przedstawiono współczesne poglądy na temat patogenety, kliniki i leczenia przewlekłego zapalenia ucha środkowego z wysiękiem u dzieci. Zwrócono szczególną uwagę na te elementy patofizjologii i postępowania w tej jednostce chorobowej, które mogą być istotne dla lekarza podstawowej opieki zdrowotnej.

Słowa kluczowe: przewlekłe wysiękowe zapalenie ucha środkowego, patogeneza, postępowanie, leczenie.

Summary Current opinion on the pathogenesis, clinic and treatment standards of chronic otitis media with effusion in children was presented on the basis of the bibliography and own experience. Special attention was paid to those aspects of the disease that may be of importance for general practitioner.

Key words: chronic otitis media with effusion, pathogenesis, treatment standards.

Wstęp

Problem niedosłuchu przewija się w praktyce każdego lekarza, szczególnego znaczenia nabiera w odniesieniu do dzieci, u których negatywnie wpływa na ich rozwój intelektualny i socjalny. Z punktu widzenia lokalizacji uszkodzenia niedosłuch można podzielić na **odbiorcze**, a więc takie, których przyczyna leży w obrębie ślimaka lub dalszych odcinkach drogi słuchowej, oraz **przewodzeniowe**, których patogeneza związana jest z mechaniczną przeszkodą w obrębie szeroko pojętego układu przewodzącego dźwięk (ucho zewnętrzne, ucho środkowe). Zatem jednym z warunków prawidłowego funkcjonowania narządu słuchu jest nienaruszony stan funkcjonalny ucha środkowego. Infekcje górnych dróg oddechowych są najczęstszą przyczyną zgłaszania się dzieci do lekarzy pierwszego kontaktu. Z infekcjami tymi nierozzerwalnie wiążą się różnego typu stany zapalne ucha środkowego. Stanowi zapaleniu ucha środkowego zazwyczaj towarzyszy bardziej lub mniej wyrażony niedosłuch, który w przypadku szybkiego ustąpienia infekcji ma charakter przejściowy. W szczególnych przypadkach niekorzystnego zejścia ostrego stanu zapalnego ucha środkowego, upośledzenie słuchu może utrzymywać się kilka tygodni, a nawet miesięcy, i przy niekorzystnym dla pacjenta rozwoju

sytuacji może się utrwalić. Statystyki przeprowadzone w USA szacują, że koszty antybiotykoterapii w leczeniu zapalenia ucha środkowego stanowią 25% kosztów całej antybiotykoterapii stosowanej ambulatoryjnie [1]. W ostatnich latach liczba wizyt lekarskich z powodu ostrego zapalenia ucha środkowego wzrosła niewspółmiernie do wzrostu populacji. Ostre zapalenie ucha środkowego (OZU) i przewlekłe zapalenie ucha środkowego z wysiękiem (PZUW) są najczęstszymi chorobami wieku dziecięcego i w USA traktowane są obecnie jako najczęstsza przyczyna wizyt dzieci u pediatry (33%). Fakty te powodują, że zapalenie ucha środkowego należy traktować jako istotny zdrowotny problem społeczny, ponieważ choroba ta ma poważny wpływ na dziecko, jego rodzinę oraz medyczny system ubezpieczeń społecznych [2, 3].

Definicja

Przewlekłe zapalenie ucha środkowego z wysiękiem (łac.: *otitis media secretoria*, *otitis media exsudativa*, ang.: glue ear, otitis media with effusion) definiowane jest jako obecność płynu w uchu środkowym przy braku oznak i objawów ostrej infekcji [4, 5]. Należy podkreślić, że w PZUW błona bębenkowa jest zachowana

w całości, nie obserwuje się wycieków płynu zapalnego z ucha, co jest jedną z cech rozpoznawczych przewlekłego zapalenia ucha środkowego, które jest osobną jednostką chorobową.

Epidemiologia i patogeneza

Zapalenie ucha środkowego jest chorobą występującą bardzo często. U około 75% wszystkich dzieci przed piątym rokiem życia występuje przynajmniej jeden epizod OZU, u około 30% występuje trzy lub więcej takich epizodów przed trzecim rokiem życia [6, 7]. Wśród nich u 10% zauważa się tendencję do utrzymywania się wysięku w uchu środkowym (PZUW) przynajmniej przez 8 tygodni. Chłopcy prezentują większą skłonność do zachorowania na zapalenie ucha środkowego niż dziewczynki. Częstość występowania tych zapaleń jest większa w zimie niż w lecie, co jest zbieżne z częstością występowania infekcji górnych dróg oddechowych. Infekcja ta pojawia się częściej pomiędzy 6. a 18. miesiącem życia, a pierwszy epizod zachorowania występuje najczęściej, gdy dziecko ma 6 miesięcy. Im wcześniej wystąpi epizod, tym większe prawdopodobieństwo późniejszych nawrotów oraz przejścia stanu zapalnego w proces przewlekły (w kontekście utrzymywania się płynu w przestrzeniach ucha środkowego) [4–7]. Alho [7] przeanalizował populację 2512 dzieci w wieku od okresu noworodkowego do 2 lat, aby ocenić czynniki ryzyka wystąpienia stanu zapalnego ucha środkowego i wykazał, że skupiska dzieci (żłobki, przedszkola) są najwyższym czynnikiem ryzyka w tym zakresie. Uważa się, że pewną rolę w rozwoju choroby odgrywa predyspozycja genetyczna. Teele [8] po przeanalizowaniu historii chorób 877 dzieci w wieku od urodzenia do 7. roku życia wykazał duży stopień ryzyka rozwoju PZUW u dzieci, których rodzeństwo ma w wywiadzie nawracające zapalenie ucha środkowego, co może wskazywać na predyspozycję genetyczną. Kolejnym czynnikiem rozwoju PZUW jest krótki okres karmienia dziecka piersią w okresie niemowlęcym. Alho i wsp. [9] wykazali, że okres karmienia piersią krótszy niż 3–6 miesięcy jest następnym ważnym czynnikiem ryzyka rozwoju zapalenia ucha u dziecka. Podobne wyniki uzyskał Pukander i wsp. [10]. Dzieci karmione piersią przez rok miały znacznie mniej incydentów OZU niż dzieci odżywiane mlekiem z butelki od urodzenia lub przez pierwszy miesiąc po urodzeniu. Ochronny efekt karmienia piersią jest prawdopodobnie spowodowany czynnikami odporności uzyskiwanymi przez dziecko wraz z mlekiem matki. Kolejnym czynnikiem ryzyka wystąpienia stanu zapalnego w przestrzeniach ucha środkowego jest nieprawidłowa pozycja bu-

telki przy karmieniu. Trąbka słuchowa u dziecka jest krótsza i ustawiona bardziej poziomo niż u dorosłego (później trąbka tworzy kąt 45° w stosunku do płaszczyzny czołowej, u dzieci jedynie 10°). Z tego powodu, kiedy dzieci karmione są w pozycji poziomej, płyny, poprzez refluks, łatwo mogą się dostać do przestrzeni ucha środkowego [4]. Strachan i Cook [11] wykazali istotny związek pomiędzy występowaniem OZU u dzieci a paleniem tytoniu przez rodziców. Dym tytoniowy może wywołać hiperplazję komórek nabłonkowych wyściełających ucho środkowe z hipersekrecją śluzu oraz zmniejszyć transport rzęskowy.

Chociaż PZUW nie zawsze rozwija się jako zejście ostrego stanu zapalnego, zazwyczaj wstępem do jego rozwoju są incydenty ostrego zapalenia ucha środkowego. Bez względu jednak na naturalną historię rozwoju PZUW, patogeneza tego schorzenia w dużej mierze jest wspólna z patofizjologicznymi procesami zachodzącymi w przestrzeniach ucha środkowego w przypadku ostrego stanu zapalnego. Etiologia zapalenia ucha środkowego jest wieloczynnikowa. Za najistotniejsze czynniki przyczynowe uważa się współistniejące ze sobą: dysfunkcję trąbki słuchowej, czynniki infekcyjne oraz zaburzenia immunologiczne. Zaburzenia funkcji trąbki słuchowej od czasów Politzera traktowano jako punkt wyjścia stanu zapalnego w obrębie przestrzeni ucha środkowego [12]. W niektórych schorzeniach, takich jak zespół Downa czy rozszczep podniebienia, występuje dysfunkcja mięśnia okołotrąbkowego, która dodatkowo predysponuje te dzieci do zapalenia na stany zapalne ucha środkowego.

Bardzo istotnym czynnikiem sprzyjającym przewlekłej niedrożności trąbki słuchowej jest przerost migdałka gardłowego, szczególnie w połączeniu z kolonizacją nosogardła florą patogenną. W warunkach fizjologicznych trąbka słuchowa jest zamknięta i otwiera się tylko podczas połykania, ziewania i kichania. Fizjologicznie spełnia ona 3 funkcje: wentylacja ucha środkowego, oczyszczanie trąbkowe (mięśniowe i rzęskowe), ochrona ucha środkowego. Patologiczny stan, w którym rozwija się zapalenie ucha środkowego, wynika z utraty możliwości trąbki słuchowej do utrzymywania przestrzeni ucha środkowego jako wentylowanej jamy [4]. Najwięcej danych na temat podstawowych mechanizmów odpowiedzialnych za rozwój stanu zapalnego w obrębie ucha środkowego dostarczają doświadczenia przeprowadzone na modelu zwierzęcym oraz badania autopsyjne. Po uniedroźnieniu trąbki słuchowej u szynszyli obserwuje się obrzęk i przekrwienie w obrębie błony śluzowej ucha środkowego, mikrowylewy w warstwie podnabłonkowej z jednoczesną migracją komórek zapalnych oraz pogrubienie *mucoperiosteum* z towarzyszącymi cechami stanu zapalnego

w przynabłonkowej warstwie kości. Ponadto dają się zaobserwować cechy łagodnej metaplastyki nabłonka, z tendencją do przemiany komórek nabłonka w kierunku komórek kubkowych (a więc komórek zdolnych do sekrecji) [12]. Przedłużająca się niedrożność trąbki Eustachiusza może prowadzić do przetrwania wysięku w przestrzeniach ucha środkowego, również w wyniku dokonania się strukturalno-funkcyjnych zmian w obrębie nabłonka, prowadzących do ciągłej sekrecji wydzieliny. Już po 18–24 godzinach od zamknięcia się trąbki można zaobserwować migracje surowicy do przestrzeni podnabłonkowej. Nasila się proces metaplastyki, któremu towarzyszy resorpcja wody i zagęszczenie wydzieliny do konsystencji śluzowej [13, 14]. W preparatach kości skroniowej wykazano ponadto pogrubienie i zwłóknienie mięśnia napinacza błony bębenkowej, które częściowo, oprócz podciśnienia, może być odpowiedzialne za wciągnięcie błony bębenkowej. W przypadku przedłużania się procesu wykazano, oprócz dalszego nasilenia się procesu metaplastyki, zwiększenie procesów włóknienia oraz nasilenie nacieku komórek typowych dla przewlekłego procesu zapalnego z towarzyszącym procesem nowotworzenia naczyń oraz granulacji w obrębie błony śluzowej [15].

Podsumowując opisane z punktu widzenia histopatologicznego fazy rozwoju PZUW, kolejność występowania jego poszczególnych faz można przedstawić następująco:

- zapalenie (powoduje wysięk w uchu środkowym z obecnością mediatorów reakcji zapalnej),
- upośledzenie aktywności rzęsek trąbki słuchowej z pogorszeniem procesu drenażu płynu z ucha środkowego, wystąpienie ujemnego ciśnienia w uchu środkowym prowadzące w konsekwencji do upośledzenia klirensu rękowego, co sprzyja zaleganiu wysięku w uchu środkowym.

Kolejnym czynnikiem koniecznym do rozwoju stanu zapalnego w przestrzeniach ucha środkowego jest możliwość wnikięcia do jego przestrzeni patogenu. Do rozwoju infekcji spełnione muszą być trzy warunki: adhezja czynnika infekcyjnego do nabłonka nosogardła, wnikięcie patogenu do trąbki słuchowej oraz możliwość rozwoju bakterii w przestrzeniach ucha środkowego [16]. Najpowszechniejszymi mikroorganizmami wywołującymi stany zapalne ucha środkowego są: *Haemophilus influenzae* (ok. 25%), *Streptococcus pneumoniae* (ok. 9%), *Moraxella catarrhalis*, bakterie beztlenowe oraz wirusy (17%), głównie rynowirusy, adenowirusy i enterowirusy [17–19]. Należy z naciskiem podkreślić narastającą oporność na antybiotyki głównych mikroorganizmów odpowiedzialnych za stany zapalne ucha środkowego [20, 21].

Czynnikiem mającym wpływ na występowanie i utrzymywanie się przewlekłego stanu zapalnego w przestrzeniach ucha środkowego są zaburzenia immunologiczne; szczególna rola przypada zaburzeniom na tle alergicznym. Istnieją kontrowersje na temat roli alergii w patogenezie zapalenia ucha środkowego. Tainio i wsp. [22] podał alergię jako istotny czynnik ryzyka występowania nawrotów zapalenia ucha środkowego. Pomimo wielu opracowań na ten temat, rola alergii w tym schorzeniu nadal pozostaje nie do końca wyjaśniona, chociaż większość klinicystów przyjmuje ją jako czynnik sprzyjający nawrotom stanów zapalnych ucha środkowego, podobnie jak ma to miejsce w odniesieniu do górnych dróg oddechowych.

Mechanizm, w jakim alergii miałyby wywoływać stan zapalny w obrębie ucha środkowego, jest kontrowersyjny i hipotetyczny. Zapalny obrzęk trąbki słuchowej wydaje się najbardziej prawdopodobnym wytłumaczeniem [23–25]. Za komponentem alergicznym w PZUW przemawia współistnienie z zapaleniem ucha środkowego alergicznego schorzenia górnych dróg oddechowych, alergii w wywiadzie, eozynofilia w wydzielinie z nosa lub w surowicy krwi, u niektórych pacjentów dodatnie testy skaryfikacyjne, częste występowanie mastocytów w wysięku z ucha środkowego. Za brakiem związku PZUW z alergią przemawia występowanie tego schorzenia u mniej niż 1/3 pacjentów z atopią, brak związku pomiędzy szczytem występowania PZUW (zima i wiosna) a szczytem występowania alergicznego nieżytu nosa (początek jesieni i wiosna), a także brak eozynofilii oraz znikoma wiele komórek produkujących IgE w uchu środkowym [26].

Objawy i rozpoznanie PZUW

Wiodącym objawem klinicznym PZUW jest niedosłuch, który u starszych dzieci można stwierdzić w badaniu podmiotowym, natomiast u dzieci poniżej 6. roku życia pogorszenie słuchu należy podejrzewać w przypadku wystąpienia różnego typu objawów pośrednich. Brak reakcji dziecka na imię i polecenia, rozkojarzenie, głośne oglądanie telewizji, pogorszenie wyników w nauce, uwagi nauczycieli o braku współpracy dziecka mogą budzić podejrzenie niedosłuchu. Należy podkreślić, że w przypadku zmian jednostronnych objawy te mogą być bardzo słabo wyrażone lub nie występować w ogóle. Kolejnym istotnym czynnikiem w badaniu podmiotowym są nawracające zapalenia ucha środkowego, częste infekcje górnych dróg oddechowych, objawy przerostu migdałka gardłowego oraz wszystkie dalsze czynniki ryzyka omówione powyżej.

W niektórych przypadkach pacjenci zgłaszają uczucie ucisku i/lub wrażenie przelewania się płynu w uchu, kłujące, kilkusekundowe bóle, wrażenie autofonii lub diplofonii [4, 5]. W przedmiotowym badaniu otoskopowym obraz błony bębenkowej pacjenta może prezentować całą gamę różnorodnych zmian, z których najbardziej typowe to: widoczny poziom płynu lub pęcherzyki powietrza w płynie wysiękowym wypełniającym ucho środkowe. W każdym przypadku podejrzenia obecności płynu w przestrzeniach ucha środkowego pacjent powinien zostać skonsultowany przez laryngologa, który ustala dalsze postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne. W przypadku podejrzenia PZUW rutynowo należy wykonać badanie audiometrii tonalnej progowej, a u młodszych dzieci alternatywnie można wykonać badanie otoemisji akustycznych. W przypadku potwierdzenia niedosłuchu, jak również w każdym przypadku stwierdzenia typowych dla PZUW zmian otoskopowych, należy wykonać badanie tympanometryczne, które w sposób obiektywny umożliwi ocenę stanu ucha środkowego wraz z ruchomością kosteczek słuchowych oraz ustalenie ostatecznego rozpoznania.

Leczenie

Leczenie PZUW powinno być prowadzone pod kontrolą laryngologa, który ma możliwość monitorowania anatomicznego i funkcjonalnego stanu narządu słuchu. W 1999 r. w Szczyrku odbyła się konferencja pod patronatem Instytutu Fizjologii i Patofizjologii Słuchu z Warszawy, na której wypracowano consensus w sprawie algorytmu leczenia PZUW w Polsce. W przypadku

rozpoznania PZUW wdrażane jest leczenie zachowawcze farmakologiczne (leki antyhistaminowe, anemizujące błonę śluzową, mukolityki), zabiegi udrażniające trąbkę słuchową oraz zalecana jest eliminacja czynników ryzyka. Generalnie leczenie takie prowadzone jest przez 3 miesiące z obowiązkowymi wizytami kontrolnym co 3–4 tygodnie, podczas których następuje ewentualna weryfikacja leczenia zachowawczego [27]. W przypadku braku poprawy po leczeniu zachowawczym i utrzymującym się niedosłuchu przewodzeniowym powyżej 20 dB wdrażane jest leczenie operacyjne. Leczenie operacyjne polega na nacięciu błony bębenkowej w optyce mikroskopu operacyjnego, oczyszczeniu przestrzeni ucha środkowego z zalegającego wysięku oraz założenia drenów wentylacyjnych w celu upowietrzenia przestrzeni ucha środkowego [28]. Dreny wentylacyjne utrzymywane są nawet do dwóch lat po zabiegu. Wskazaniem do drenażu jam bębenkowych niezależnie od podanego algorytmu postępowania jest przewodzeniowe upośledzenie słuchu powyżej 40 dB, współistnienie komponentu odbiorczego niedosłuchu, nawracające ostre zapalenia ucha środkowego, zmiany na błonie bębenkowej wskazujące na chorobę podciśnieniową ucha o charakterze przewlekłym, opóźniony rozwój mowy nawet przy współistnieniu niedosłuchu jedynie lekkiego stopnia [27].

Ze względu na fakt, że PZUW jest jedną z częściej stwierdzanych chorób u dzieci, a jej objawy, zwłaszcza w początkowym okresie, są bardzo dyskretne, dobra współpraca lekarza podstawowej opieki zdrowotnej i specjalisty w zakresie diagnostyki i leczenia tego schorzenia ma niezwykle duże znaczenie.

Piśmiennictwo

1. Sagraves R, Maish W. Therapy of acute otitis media. Clinical and economic aspects. *Pharmacoeconomics* 1994; 9, 6(3): 202–214.
2. Kaplan B, Wandstrat TL, Cunningham JR. Overall cost in the treatment of otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1997; 2, 16 (2 Suppl.): 9–11.
3. Alsarraf R, Jung CJ, Perkins J i wsp. Measuring the indirect and direct costs of acute otitis media. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 1, 125 (1): 12–18.
4. Zalesska-Kręcicka M, Kręcicki T. *Zarys otolaryngologii*. Warszawa: PZWL; 1998.
5. Rinaldo A, Ferlito A. The pathology and clinical features of "glue ear": a review. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2000; 257 (6): 300–303.
6. Alho OP. How common is recurrent acute otitis media? *Acta Otolaryngol Suppl* 1997; 529: 8–10.
7. Alho OP, Oja H, Koivu M i wsp. Chronic otitis media with effusion in infancy. How frequent is it? How does it develop? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 4, 121 (4): 432–436.
8. Teele DW, Klein JO, Rosner B. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in greater Boston: a prospective, cohort study *J Infect Dis* 1989; 7, 160 (1): 83–94.
9. Alho OP, Oja H, Koivu M i wsp. Risk factors for chronic otitis media with effusion in infancy. Each acute otitis media episode induces a high but transient risk. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 8, 121 (8): 839–843.
10. Pukander J, Luotonen J, Timonen M i wsp. Risk factors affecting the occurrence of acute otitis media among 2–3-year-old urban children *Acta Otolaryngol* 1985; 9, 10, 100 (3–4): 260–265.

11. Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children *Thorax* 1998; 1, 53(1): 50–56.
12. Bluestone CD, Paradise JL, Beery QC. Physiology of the eustachian tube in the pathogenesis and management of middle ear effusions. *Laryngoscope* 1972; 9, 82(9): 1654–1670.
13. Diven WF, Doyle WJ, Vietmeier B. Hydrolase activity in middle ear effusions. Effect of antibiotic therapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 1, 114 (1): 52–55.
14. Bernstein JM. Immunologic reactivity in the middle ear in otitis media with effusion. *Otolaryngol Clin North Am* 1991; 8, 24(4): 845–858.
15. Meyerhoff WL, Shea DA, Giebink GS. Experimental pneumococcal otitis media: a histopathologic study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980; 9, 10, 88 (5): 606–612.
16. Giebink GS, Ripley-Petzoldt ML, Juhn SK i wsp. Contribution of pneumococcal cell wall to experimental otitis media pathogenesis. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1988; 5, 6, 132: 28–30.
17. Pichichero ME, Casey JR. Otitis media. *Expert Opin Pharmacother* 2002; 8, 3(8): 1073–1090.
18. Van Damme D, Vaneechoutte M, Claeys G i wsp. Role of nasopharyngeal bacterial flora in the evaluation of recurrent middle ear infections in children. *Clin Microbiol Infect* 1999; 9, 5(9): 530–534.
19. Bluestone CD, Stephenson JS, Martin LM. Ten-year review of otitis media pathogens. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 8, 11(8 Suppl.): 7–11.
20. Hueston WJ, Dickerson L. Antibiotic resistance and the need for the rational use of antibiotics. *J Med Liban* 2001; 9,10, 49 (5): 246–256.
21. Balter SE, Dowell SF. Update on acute otitis media. *Curr Opin Infect Dis* 2000; 4, 13 (2): 165–170.
22. Tainio VM, Savilahti E, Salmenpera L i wsp. Risk factors for infantile recurrent otitis media: atopy but not type of feeding. *Pediatr Res* 1988; 5, 23, (5): 509–512.
23. Alles R, Parikh A, Hawk L, Darby Y, Romero JN, Scadding G. The prevalence of atopic disorders in children with chronic otitis media with effusion. *Pediatr Allergy Immunol* 2001; 4, 12 (2): 102–106.
24. Juntti H, Tikkanen S, Kokkonen J i wsp. Cow's milk allergy is associated with recurrent otitis media during childhood. *Acta Otolaryngol* 1999; 119 (8): 867–873.
25. Butler CC, van Der Voort JH. Steroids for otitis media with effusion: a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 6, 155 (6): 641–647.
26. Enzmann H, Lenarz T, Dorsam M i wsp.. Allergic reaction form of middle ear mucosa. An animal experiment study. *Laryngorhinootologie* 1990; 4, 69 (4): 208–212.
27. Gryczyńska D. Przewlekłe zapalenie ucha środkowego z wysiękiem u dzieci. *Otarynolaryngologia* 2002; 1 (2): 93–96.
28. Latkowski B (red.). *Technika zabiegów i operacji w otolaryngologii*. Warszawa: PZWL; 2000: 141–143.

Adres Autorów:

Katedra i Klinika Otolaryngologii AM
ul. Chałubińskiego 2
50-368 Wrocław

Rola lekarza rodzinnego w kwalifikacji pacjentów z nadczynnością tarczycy do leczenia jodem promieniotwórczym

The role of family doctor in qualification of patient with hyperthyroidism for radioiodine treatment

MACIEJ JĘDRZEJOWSKI¹, WIEŚLAW GRZESIUK¹, ALINA FLORIAŃCZYK¹, MARIA TERESA PŁAZIŃSKA², LESZEK KRÓLICKI², EWA BAR-ANDZIAK¹

¹ Z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Ewa Bar-Andziak

² Z Zakładu Medycyny Nuklearnej Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Leszek Królicki

Streszczenie **Wstęp.** Terapia jodem promieniotwórczym jest jedną z podstawowych metod leczenia nadczynności tarczycy. W przeszłości metoda ta stosowana była stosunkowo rzadko ze względu na ograniczoną dostępność i małą popularność, obecnie wykorzystuje się ją coraz częściej. Celem niniejszej pracy była charakterystyka zmian w procesie kwalifikacji i przygotowania pacjentów do terapii radiojodem, dokonujących się na przestrzeni ostatnich kilku lat. **Materiał i metoda.** Przeprowadzono analizę dwóch 100-osobowych grup pacjentów leczonych radiojodem w Klinice Endokrynologii i Zakładzie Medycyny Nuklearnej Akademii Medycznej w Warszawie w latach 1995–1996 i 2000, oceniając wybrane parametry kliniczne oraz dostępność terapii. Ponadto oceniono zgodność zasad kwalifikacji z obowiązującymi zaleceniami oraz oszacowano częstość stosowania terapii jodem promieniotwórczym. **Wyniki.** Obie grupy pacjentów nie różniły się istotnie zarówno pod względem etiologii nadczynności tarczycy, jak i struktury płci, wieku, objętości tarczycy oraz jodochwytności. W roku 2000 wzrósł istotnie odsetek chorych kierowanych na leczenie przez ośrodki podstawowej opieki zdrowotnej w stosunku do poradni specjalistycznych oraz przyklinicznych. Zaobserwowano również istotny wzrost liczby pacjentów zamieszkałych na wsi lub w małych miastach w stosunku do pacjentów z aglomeracji warszawskiej. Analiza zasad kwalifikacji i przygotowania chorego do leczenia radiojodem wykazała istotne rozbieżności pomiędzy codzienną praktyką a aktualnymi zaleceniami. Do terapii jodem promieniotwórczym kwalifikowano w roku 2000 połowę pacjentów z nadczynnością tarczycy hospitalizowanych w Klinice Endokrynologii. **Wnioski.** Przedstawione wyniki wskazują na coraz większą rolę terapii radiojodem w leczeniu nadczynności tarczycy. **Słowa kluczowe:** nadczynność tarczycy, terapia jodem promieniotwórczym.

Summary **Introduction.** Radioiodine therapy is one of the basic methods of treatment of hyperthyroidism. Previously it had been used relatively rarely in Poland because of poor availability, but nowadays it is used with increasing frequency. The aim of this work was the evaluation of changes in patient selection and preparation for therapy during the last several years. **Material and methods.** In two groups of patients treated with radioiodine in Endocrinology Department and Nuclear Medicine Department of Warsaw Medical University in the years 1995–1996 and 2000 clinical characteristics of patient and availability of the therapy was analysed. The accordance with present recommendations and relative incidence of the therapy was also estimated. **Results.** Both groups of patients were comparable according to the etiology of hyperthyroidism, sex, age, thyroid volume and 24-hours radioiodine uptake. In the year 2000 percentage of patients referred by general practitioners significantly increased, comparing to patients referred from specialistic clinics. Significant increase of number of patients living in small towns was also observed. In the process of patient selection and preparation to radioiodine therapy important divergences from present recommendations are noticed. Fifty percent of hyperthyroid patients hospitalised in the year 2000 in Endocrinology Department were treated with radioiodine. **Conclusions.** Presented results indicate an increasing role of radioiodine therapy in treatment of hyperthyroidism in Poland. **Key words:** hyperthyroidism, radioiodine therapy.

Wstęp

Leczenie jodem promieniotwórczym jest jedną z trzech podstawowych metod leczenia nad-

czynności tarczycy obok terapii tyreostatykami oraz strumektomii. Znajduje ono zastosowanie zarówno w leczeniu autoimmunologicznej postaci nadczynności tarczycy (choroba Graves-Base-

dowa), jak i autonomicznej (wole guzowate nadczynne i gruczolak autonomiczny tarczycy). O ile w chorobie Graves-Basedowa terapię jodem promieniotwórczym przeprowadza się zazwyczaj po próbie leczenia zachowawczego za pomocą tyreostatyków, to w wolu guzowatym nadczynnym pełni ona rolę pierwszoplanową na równi ze strumektomią [1]. W autonomicznej nadczynności tarczycy stosując tyreostatyki nie można osiągnąć trwałej eutyreozy (wynika to z patomechanizmu nadczynności, związanego zazwyczaj z aktywującą mutacją w obrębie receptora dla TSH lub podjednostki alfa białka G) [2, 3].

Mechanizm działania jodu promieniotwórczego związany jest z wybiórczym gromadzeniem izotopu w aktywnej metabolicznie tkance tarczycowej i następczym uszkodzeniem narządu przez powstające w procesach rozpadu promieniotwórczego krótkozasięgowe promieniowanie beta. Bezpośrednim następstwem promieniowania jonizującego jest uszkodzenie DNA, zahamowanie podziałów komórkowych, indukcja procesu zapalnego oraz uszkodzenie śródbłonna naczyń krwionośnych. Ostatecznym efektem jest stopniowa atrezja i niedokrwienie gruczołu. W wyniku wspomnianych procesów często rozwija się niedoczynność tarczycy, której objawy mogą wystąpić nawet wiele lat po przeprowadzeniu terapii [4].

W przeszłości leczenie jodem promieniotwórczym zarezerwowane było dla ograniczonej grupy chorych, z reguły po 40 roku życia, z wysoką jodochwytnością tarczycy. Obecnie kryteria kwalifikacji uległy znacznemu poszerzeniu. Na podstawie kilkudziesięciu lat doświadczeń można stwierdzić, że leczenie radiojodem nie wiąże się ze zwiększeniem zapadalności na nowotwory, bezpłodnością ani obecnością zmian genetycznych u potomstwa [5]. Terapię jodem promieniotwórczym przeprowadza się obecnie również u osób młodych, a w wybranych przypadkach u dzieci. Rozwijającą się w przebiegu leczenia niedoczynność tarczycy traktuje się obecnie jako spodziewane następstwo procesu terapeutycznego, nie zaś jako powikłanie leczenia.

Pomimo braku aktualnych ogólnopolskich opracowań statystycznych wydaje się, że terapia jodem promieniotwórczym stosowana jest coraz częściej. Obok wspomnianego poszerzenia wskazań do leczenia oraz zmniejszenia obaw przed terapią wśród pacjentów, istotnym elementem wpływającym na zwiększenie częstości terapii jest upowszechnienie systemu kontraktowania usług medycznych przez Zakłady Medycyny Nuklearnej. Obecnie pacjenci mogą być kierowani do terapii radiojodem nie tylko przez specjalistyczne poradnie endokrynologiczne, lecz również przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej.

Celem niniejszej pracy była ocena dostępności metody, a także analiza zmian w procesie kwalifikacji oraz przygotowania do terapii dokonujących się w okresie obecnej transformacji służby zdrowia.

Materiał i metody

Dokonano retrospektywnej analizy dwóch 100-osobowych grup pacjentów leczonych w Klinice Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii oraz w Zakładzie Medycyny Nuklearnej Akademii Medycznej w Warszawie w latach 1995–1996 oraz 2000, czyli w okresie przed i po wprowadzeniu zmian organizacyjnych w służbie zdrowia. Do obu grup zakwalifikowano kolejnych chorych otrzymujących leczenie zarówno w warunkach szpitalnych, jak i ambulatoryjnych. Obie populacje pacjentów porównano pod względem wieku, płci, przyczyny nadczynności tarczycy, jodochwytności, miejsca zamieszkania, jak również typ ośrodka kierującego na leczenie radiojodem.

W grupie chorych leczonych w 2000 r. dokonano ponadto oceny zgodności zasad kwalifikacji z obowiązującymi zaleceniami. W szczególności przeanalizowano czas trwania terapii tyreostatykami przed podaniem radiojodu w zależności od przyczyny nadczynności tarczycy, obecność supresji zdrowego miększu tarczycy w wolu guzowatym nadczynnym przed terapią radiojodem oraz wykonanie badań kwalifikacyjnych, takich jak badanie ultrasonograficzne oraz jodochwytność tarczycy.

W oparciu o analizę grupy wszystkich pacjentów z nadczynnością tarczycy hospitalizowanych w Klinice Endokrynologii Akademii Medycznej w Warszawie w 2000 r. podjęto próbę oszacowania częstości terapii radiojodem.

Wyniki

Analizowane grupy pacjentów nie różniły się istotnie pod względem wieku, płci, jodochwytności, objętości tarczycy oraz przyczyny nadczynności tarczycy. Istotne różnice dotyczyły natomiast miejsca zamieszkania oraz struktury ośrodków kierujących na leczenie. W 2000 r. znacząco wzrósł odsetek pacjentów zamieszkałych na wsi i w małych miastach, w stosunku do pacjentów z aglomeracji warszawskiej (32% vs. 57%). Istotnie zwiększył się również odsetek pacjentów kierowanych na leczenie przez ośrodki podstawowej opieki zdrowotnej. Szczegółową charakterystykę obu grup chorych przedstawiono w tabeli 1.

W analizowanym materiale pełne badanie ultrasonograficzne wykonano jedynie w 50%

Tabela 1. Charakterystyka kliniczna analizowanych grup pacjentów leczonych jodem promieniotwórczym w latach 1995–1996 i 2000 r.

		Terapia w latach 1995–1996	Terapia w 2000 r.
Etiologia nadczynności	choroba Graves-Basedowa	53%	49%
	wole guzowate	47%	51%
Płeć	kobiety	75%	71%
	mężczyźni	25%	21%
Średni wiek	choroba Graves-Basedowa	46 lat	48 lat
	wole guzowate	68 lat	63 lata
Średnia objętość tarczycy		40 ml	38 ml
Średnia jodochwytność		46%	44%
Miejsce zamieszkania	wieś	12%	22%
	miasto	20%	35%
	aglomeracja warszawska	68%	43%
Struktura ośrodków kierujących na leczenie	Klinika AM	80%	48%
	poradnie specjalistyczne	20%	20%
	ośrodki POZ w mieście		30%
	ośrodki POZ na wsi		2%

Tabela 2. Czas trwania terapii tyreostatykami przed podaniem jodu promieniotwórczego w grupie pacjentów z chorobą Graves-Basedowa i wolem guzowatym nadczynnym

Czas trwania terapii tyreostatykami przed podaniem radiojodu		Odsetek pacjentów
Choroba Graves-Basedowa	bez terapii tyreostatykami	25%
	w celu uzyskania eutyreozy (< 1 miesiąca)	11%
	próba terapii zachowawczej (< 18 miesięcy)	48%
	leczenie przewlekłe	16%
Wole guzowate nadczynne	w celu uzyskania eutyreozy (< 1 miesiąca)	48%
	leczenie przedłużone (< 1 roku)	32%
	leczenie przewlekłe (> 1 roku)	20%

przypadków, scyntygrafię z jodochwytnością po 24 godzinach we wszystkich przypadkach.

Dane dotyczące czasu stosowania tyreostatyków przed leczeniem jodem promieniotwórczym przedstawiono w tabeli 2. Zwraca uwagę fakt, że w grupie pacjentów z chorobą Graves-Basedowa terapię jodem promieniotwórczym zastosowano w 36% jako leczenie podstawowe, w pozostałych zaś przypadkach – po nieskutecznej terapii tyreostatykami. W 16% przypadków próbę leczenia zachowawczego przedłużano nadmiernie (ponad 18 miesięcy), zaś kilkoro pacjentów było poddanych ponad 10-letniemu, nieefektywnemu leczeniu metizolem. W grupie chorych z wolem guzowatym nadczynnym ponad połowa chorych otrzymywała nieuzasadnioną, co najmniej kilkumiesięczną terapię tyreostatykami; w kilku przypadkach nieskuteczne leczenie prowadzono ponad 10 lat.

Wśród pacjentów kierowanych do terapii radiojodem w 15% przypadków stwierdzono stężenie TSH powyżej dolnej granicy normy (wynikające z wcześniejszej terapii tyreostatykami), świadczące o braku supresji pozaguzkowego mięszu tarczycy.

Analiza populacji wszystkich pacjentów z nadczynnością tarczycy hospitalizowanych w Klinice Endokrynologii Akademii Medycznej w Warszawie w 2000 r. wykazała, że leczenie radiojodem zastosowano w 50%, leczenie tyreostatykami w 44% przypadków, zaś strumektomię w 6% przypadków.

Dyskusja

Leczenie jodem promieniotwórczym stosowane jest na świecie od ponad 50 lat. Obok terapii

tyreostatykami i strumektomii jest podstawową metodą radykalnej terapii nadczynności tarczycy. Wśród zalet metody należy niewątpliwie wymienić jej wysoką skuteczność, prostotę, bezpieczeństwo oraz niski koszt. [1, 6] Wadą jest ograniczona dostępność. Terapię jodem promieniotwórczym przeprowadza się w pracowniach radioizotopowych dysponujących odpowiednim zapleczem aparaturowym, umożliwiającym przechowywanie, pomiar aktywności i utylizację izotopu. Podanie dawki radiojodu może odbywać się zarówno w warunkach ambulatoryjnych, jak i szpitalnych. Decyzja o formie leczenia uzależniona jest od stanu klinicznego pacjenta oraz wielkości zastosowanej dawki. Godny podkreślenia jest fakt, że przeprowadzenie terapii w warunkach ambulatoryjnych nie wiąże się, przy zastosowaniu określonych środków ostrożności, z istotnym narażeniem otoczenia chorego na promieniowanie jonizujące. Zasady ochrony radiologicznej obejmują eliminację jodu promieniotwórczego wydalanego z organizmu w ciągu pierwszych trzech dni po terapii (codzienna kąpiel, dokładne usuwanie moczu i kału, wypranie odzieży) oraz unikanie bliskiego kontaktu z małymi dziećmi i kobietami w ciąży w ciągu miesiąca (czas równy w przybliżeniu czterem okresom półtrwania ¹³¹I). [7]

Ze względu na stosunkowo opóźniony efekt działania jodu promieniotwórczego (ocena skuteczności leczenia możliwa jest po upływie 3–6 miesięcy), kontrola po podaniu dawki terapeutycznej radiojodu wymaga ścisłej współpracy pomiędzy endokrynologiem i specjalistą z zakresu medycyny nuklearnej. Po osiągnięciu zamierzonego efektu terapeutycznego (stabilnej eutyreozy lub trwałej, wyrównanej farmakologicznie niedoczynności) dalsze leczenie może odbywać się w ramach podstawowej opieki zdrowotnej. Ze względu na możliwość wystąpienia lub nasilenia niedoczynności tarczycy chory wymaga okresowej kontroli stężenia TSH. W przeszłości terapia prowadzona była głównie w ośrodkach wyspecjalizowanych – najczęściej przyklinicznych poradniach endokrynologicznych. Prezentowana analiza wykazuje istotną poprawę dostępności do leczenia radiojodem, dokonującą się w ciągu kilku ostatnich lat. Wśród ośrodków kierujących na leczenie w stopniu znaczącym zwiększa się udział zakładów podstawowej opieki zdrowotnej oraz lekarzy rodzinnych. Obserwowana tendencja będzie prawdopodobnie ugruntowywać się w miarę popularyzacji nowoczesnych standardów terapeutycznych oraz zwiększenia zakontraktowanych procedur terapii radiojodem.

Szerszego omówienia wymaga poruszony w opracowaniu problem kwalifikacji do terapii oraz popełnianych w tym procesie błędów. Jak wynika z zaprezentowanego materiału nierzadko

stosowane jest długotrwałe, czasami wieloletnie leczenie tyreostatykami. Postępowanie to jest błędne i nie może przynieść trwałego efektu. W chorobie Graves-Basedowa leczenie jodem promieniotwórczym powinno się zastosować po niepowodzeniu 18-miesięcznej terapii tyreostatykami lub na początku terapii w przypadku negatywnych czynników prognostycznych leczenia zachowawczego. W przypadku wola guzowatego nadczynnego wszyscy pacjenci powinni zostać zakwalifikowani do leczenia radykalnego (terapii radiojodem lub strumektomii) po ewentualnym krótkotrwałym przygotowaniu tyreostatykami [3]. Na marginesie warto dodać, że sama terapia tyreostatykami może zmniejszyć skuteczność późniejszego leczenia jodem promieniotwórczym.

Podjęcie decyzji o wyborze terapii jodem promieniotwórczym nakłada na lekarza kierującego kilka obowiązków. Po pierwsze, należy jednoznacznie określić przyczynę nadczynności tarczycy. Kluczowe znaczenia ma tutaj wykonanie badania ultrasonograficznego z oceną objętości tarczycy, jak również scyntygrafii tarczycy z oceną jodochwytności. Istotne znaczenie ma fakt, że zarówno objętość tarczycy obliczona na podstawie USG, jak i wartość jodochwytności są parametrami nieodzownymi do określenia aktywności dawki jodu promieniotwórczego podawanego pacjentowi. W przypadku wola guzowatego nadczynnego powinno się również dokonać cytologicznej weryfikacji wybranych zmian ogniskowych na podstawie materiału pobranego podczas biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej, wykonywanej pod kontrolą USG (w celu wykluczenia raka tarczycy). Podanie jodu promieniotwórczego osobie z rakiem zróżnicowanym tarczycy spowodować może odróżnicowanie nowotworu i przekształcenie go w raka anaplastycznego. Wykonywanie badania ultrasonograficznego jedynie u połowy pacjentów w analizowanej grupie chorych jest zdecydowanie niezadowolające.

Skierowanie do terapii radiojodem pacjenta z wolem guzowatym nadczynnym powinno nastąpić optymalnie w okresie klinicznej eutyreozy przy utrzymującej się supresji zdrowego miększu tarczycy (tj. obniżeniu stężenia TSH poniżej 0,1 μ U/ml). Pozwala to z jednej strony na bezpieczne przeprowadzenie terapii (w okresie 7–10 dni od podania radiojodu obserwuje się nasilenie nadczynności tarczycy), z drugiej zaś – zmniejsza ryzyko rozwoju niedoczynności w okresie późniejszym [8]. W analizowanym materiale dość duża grupa pacjentów kierowana była na leczenie bez uwzględnienia powyższych zależności. Ze względu na niekorzystny wpływ tyreostatyków na skuteczność leczenia radiojodem (obniżenie jodochwytności oraz osłabienie promieniowrażliwości tkanki tarczycowej) zalecane

jest odstawienie leków co najmniej na 7 dni przed terapią. Bezpośrednio przed terapią radiojodem powinno się ocenić stan metaboliczny chorego przez badanie kliniczne i badanie stężeń hormonów TSH i fT4.

Częstość terapii jodem promieniotwórczym różni się istotnie w poszczególnych krajach. W Stanach Zjednoczonych radiojod stosuje się w około 70% przypadków nadczynności tarczycy, w krajach Unii Europejskiej w około 40%, zaś w Japonii jedynie w 5%. W Polsce częstość terapii w latach 80. XX w. szacowano na około 7%, jednakże wydaje się, że z wyżej wymienionych powodów wspomnianych odsetek uległ istotnemu zwiększeniu [9]. Przedstawiona w niniejszej pracy wartość 50%, ukazując proporcje w ośrodku

akademickim, z pewnością nie odzwierciedla średniej ogólnopolskiej, świadczy jednak o trendach, które będą się upowszechniać w przyszłości.

Podsumowanie

Leczenie jodem promieniotwórczym staje się coraz częściej wykorzystywaną formą leczenia nadczynności tarczycy. Przeprowadzona w ostatnich latach reforma służby zdrowia korzystnie wpłynęła na dostępność terapii. Pomimo częstszego stosowania jodu promieniotwórczego, w dalszym ciągu u zbyt wielu pacjentów prowadzona jest nieskuteczna przewlekła terapia tyreostatykami.

Piśmiennictwo

1. Wojtczak A. *Choroby wewnętrzne*. PZWL, Warszawa 1995; 3: 39–48.
2. Dremier S, Coppie F, Delange F, Vassart G, Dumont JE, Van Sande J. Thyroid autonomy: mechanism and clinical effects. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 4187–193.
3. DeGroot LJ. *Endocrinology*. W.B Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto-Montreal-Sydney-Tokyo 1995: 677–711.
4. Królicki L. *Medycyna nuklearna*. Fundacja im. L. Rydygiera, Warszawa 1996.
5. Ron E, Doody MM, Becker D, Brill AB, Curtis RE, Goldman MB, Harris BH III, Hoffman DA, McConahan WM, Maxon HR, Prestn-Martin S, Warshauer ME, Wong FL, Boice JD Jr: Cancer mortality following treatment for adult hyperthyroidism. *JAMA* 1998; 280(4): 347–355.
6. Jędrzejowski M, Płazińska MT, Chojnowski K, Grzesiuk W, Jankowska M, Łazęcki D, Osikowska-Lokstejn M, Rowiński M, Spychała A, Graban W, Nauman J. Early and late results of radioiodine treatment of autonomous thyroid nodules. *Endokrynol Pol* 1999; 50(4): 303–310.
7. Murray IPC, Ell PJ. *Nuclear Medicine in Clinical Diagnosis and Treatment*. Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Madrid, Melbourne, New York, Tokyo 1994; 2: 833–846.
8. Rogowski F, Jurgielewicz DH. Praktyczne aspekty radioizotopowego leczenia nadczynności tarczycy. *Pol Merk Lek* 1999; 36: 347–351.
9. Królicki L. Raport o stanie, potrzebach i postulowanych kierunkach rozwoju medycyny nuklearnej. *Probl Med Nukl* 1997; 11: 101.

Adres i Autora:
ul. Bogatki 21
02-837 Warszawa

Postawa ciała dzieci w kontekście wiedzy rodziców na temat profilaktyki i korekcji wad postawy ciała

The posture in the context of parents' knowledge on the prevention and the correction of faulty posture

EWA SKORUPKA

Z Instytutu Pedagogiki i Psychologii Uniwersytetu Zielonogórskiego
Dyrektor Instytutu: prof. dr hab. Krystyna Ferenz

Streszczenie W pracy podjęto próbę oceny wiedzy rodziców na temat profilaktyki i korekcji wad postawy ciała. Blisko 50% dzieci badanych rodziców wykazuje asymetrię w większości badanych wskaźników płaszczyzny czołowej, a 44% ma zmiany postawy ciała w płaszczyźnie strzałkowej. Wiedza rodziców jest niedostateczna. Bliższa połowa nie potrafi określić, czym jest postawa ciała, wiążąc zaburzenia postawy przede wszystkim z ustawieniem łopatek, nieprawidłowym ustawieniem stóp, mniejszą uwagę zwracając na symptomy bocznych skrzywień kręgosłupa. Prawie wszyscy rodzice deklarują kontrolowanie postawy ciała dzieci, przy czym połowa nie zna przykładów ćwiczeń korygujących postawę. Badania wskazują na niski poziom wiedzy o profilaktyce i korekcji wad postawy rodziców z wykształceniem podstawowym i zawodowym, a wysoki – rodziców z wykształceniem wyższym.

Słowa kluczowe: postawa ciała, profilaktyka wad postawy.

Summary The parents' knowledge of the prevention and the correction of faulty posture was quantified in this article. The children of the examined parents show the faulty posture in sagittal plane in 44% and in frontal plane in approximately 50%. The parents' knowledge is insufficient. Nearly half of them is not able to define what the posture is. They interpret faulty posture as an incorrect position of scapula or an incorrect position of feet. The symptoms of scoliosis are drawn less attention. Almost all examined parents claim to control the children's posture but a half of them don't know any patterns of physical exercises correcting the posture. According to the research parents with the primary and secondary education have a low level of knowledge of the prevention and the correction of the faulty posture. Those parents with the higher education have a high level of this knowledge.

Key words: a posture, a prevation of faulty posture.

Wstęp

Z badań stanu zdrowia populacji w wieku szkolnym wynika, że co 3–4 dziecko zakwalifikowane jest do jednej z grup dyspanseryjnych, w tym najczęściej do grupy zaburzeń postawy ciała [5]. Postawa ciała, określając właściwość osobniczą człowieka, jest zespołem cech charakterystycznych dla każdego osobnika wraz z odchyleniami zależnymi od wieku, płci, budowy ciała, stanu zdrowia oraz warunków środowiskowych. Dla dziecka najwcześniejszym i najsilnie oddziałującym kręgiem środowiskowym jest rodzina [11]. Jako podstawowe środowisko życia dziecka, poprzez świadome działania wychowawcze, organizację fizycznych i emocjonalnych warunków ma zasadniczy wpływ na kształtowanie się nawyku postawy ciała, jak i korygowania jej w sytuacji zaburzeń [4, 6, 9]. Ujmując rodzinę w świetle problematyki socjomedycznej jako ważne środowisko kształtowania zdrowia, etiologii choroby i jej leczenia, podję-

to próbę oceny wiedzy rodziców na temat profilaktyki i korekcji zaburzeń postawy ciała.

Materiał i metoda

Materiał stanowi część badań prowadzonych od kwietnia do czerwca 2002 roku w szkołach podstawowych na terenie Zielonej Góry, którymi objęto 177 dzieci w wieku 7–9 lat oraz ich rodziców.

Tabela 1. Charakterystyka procentowa badanej grupy

Płeć	7-latki		8-latki		9-latki		Razem	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Chłopcy	30	46	32	57	34	61	96	54
Dziewczęta	35	54	24	43	22	39	81	46
Razem	65	37	56	32	56	32	177	100

Zakres badań obejmował ocenę postawy ciała dzieci metodą fotogrametryczną opartą na zjawisku mory projekcyjnej [2, 8]. Oceniając postawę ciała w płaszczyźnie strzałkowej, obliczono wielkości krzywizn przednio-tylnych kręgosłupa oraz kątów nachylenia odcinka piersiowego górnego (γ), odcinka piersiowo-lędźwiowego (β) i odcinka lędźwiowo-krzyżowego (α), a na ich podstawie określono typy i podtypy postawy ciała w typologii Wolańskiego z modyfikacją Zeyland-Malawki [13]. W płaszczyźnie czołowej, kierując się symetrią położenia punktów kostnych, oceniono: odchylenie wyrostków kolczystych od linii $C_7 - S_1$ (UK), różnicę położenia dolnych kątów łopatki (UL), różnicę oddalenia dolnych kątów łopatek od kręgosłupa (OL), nachylenie linii barków w płaszczyźnie czołowej (KLB), nachylenie tułowia w płaszczyźnie czołowej (KNT), nachylenie miednicy w płaszczyźnie czołowej (KNM) i skręcenie miednicy w płaszczyźnie poprzecznej (KSM). W następnej kolejności badano rodziców metodą sondażu diagnostycznego, wykorzystując w tym celu kwestionariusz dotyczący wiedzy o istocie i symptomach zaburzeń postawy ciała oraz działaniach profilaktycznych. Przebadani rodzice charakteryzowali się w 47% wykształceniem średnim, w 27% wyższym i 25% wykształceniem zawodowym lub podstawowym. Uzyskane dane analizowano metodami statystycznymi, posługując się frakcjami dla częstości wad postawy wśród badanych dzieci oraz opinii prezentowanych przez rodziców. Do badania zależności między zmiennymi wykorzystano współczynnik korelacji chi-kwadrat.

Wyniki badań

I. Ocena postawy ciała dzieci

Wyniki badań dotyczące postawy ciała w płaszczyźnie czołowej podzielono na trzy grupy, kierując się wielkością asymetrii liniowych i kątowych [2]. Przyjęto następujące kryterium dla wskaźników liniowych UK, OL, UL: różnica położenia punktów kostnych wynosząca $> 0 \leq 5$ mm świadczy o braku asymetrii, różnica $> 5 < 10$ mm świadczy o asymetrii umiarkowanej a różnica ≥ 10 mm o asymetrii znacznej. Dla wskaźników kątowych: KLB, KNT, KNM, KSM przyjęto umownie, iż o braku symetrii świadczy kąt $> 0 \leq 1,5^\circ$, kąt $> 1,5 < 3^\circ$ świadczy o asymetrii umiarkowanej, natomiast kąt $\geq 3^\circ$ o asymetrii znacznej.

Wyniki przedstawione w tabeli 2 wskazują, że najczęściej stwierdzaną asymetrią znaczną u badanych dzieci było nachylenie linii barków KLB – 76%, kąt skręcenia miednicy – 53% i kąt nachylenia miednicy – 44%. Brak asymetrii występował u 77% przypadków w kącie nachylenia tułowia

KNT oraz w granicach 50% w położeniu pozostałych segmentów ciała: łopatek (OL, UL), miednicy (KNM) i wyrostków kolczystych (UK). Jednocześnie odnotowano występowanie umiarkowanej i znacznej asymetrii u ponad połowy przypadków w zakresie ustawienia miednicy (KNM, KSM), łopatek (OL, UL) oraz położenia wyrostków kolczystych (UK).

Tabela 2. Charakterystyka procentowa i wielkość asymetrii w grupie dzieci 7–9-letnich

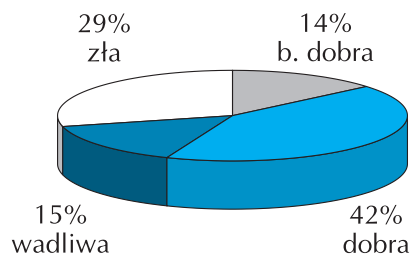
Asymetria	UL	OL	UK	KNM	KSM	KNT	KLB
	%	%	%	%	%	%	%
Brak	48	47	49	42	30	77	9
Umiarkowana	24	23	20	14	18	13	15
Znaczna	28	30	31	44	53	10	76

Ocena postawy w płaszczyźnie strzałkowej wykazała, że najliczniej występującym typem postawy u badanych dzieci jest typ równoważny (44%), rzadziej lordotyczny (30%) i kifotyczny (26%). Najczęściej stwierdzonym podtypem jest równoważny II (24%) i lordotyczny III (19%), a najrzadziej lordotyczny I (2%) (tab. 3).

Tabela 3. Charakterystyka procentowa typów i podtypów postawy ciała w grupie dzieci 7–9-letnich

Typ	Kifotyczny			Równoważny			Lordotyczny		
	26%			44%			30%		
Podtyp	KI	KII	KIII	RI	RII	RIII	LI	LII	LIII
	14%	7%	5%	14%	24%	7%	2%	9%	19%

Podział na postawy prawidłowe i nieprawidłowe przedstawiony na rycinie 1 wskazuje na przewagę postaw zaliczanych do prawidłowych (56%) w stosunku do mniej licznej grupy dzieci z postawą nieprawidłową (44%).



Ryc. 1. Charakterystyka procentowa postaw prawidłowych i nieprawidłowych w badanej grupie

II. Wiedza rodziców na temat profilaktyki i korekcji wad postawy ciała

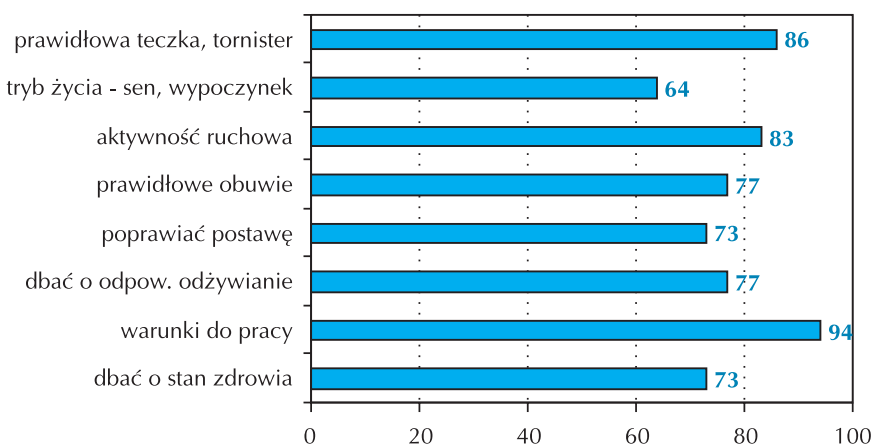
Analiza kwestionariusza wskazuje, że 45% rodziców nie potrafi określić, czym jest prawidłowa postawa ciała, pozostali określają postawę mianem prostej sylwetki lub prostego kręgosłupa. Rycina 2 wskazuje, iż rodzice, mając wybór spośród wielu możliwości dotyczących kształtowania postawy, wybiera przede wszystkim odpowiedź dotyczącą odpowiednich warunków pracy i nauki (94%), w następnej kolejności – prawidłowego noszenia tornistra oraz optymalnej aktywności fizycznej. Najmniej badanych określiła odpowiedź dotyczącą odpowiedniej ilości snu i wypoczynku czy poprawiania postawy ciała.

Struktura wyborów dotycząca istotnych, zdaniem ankietowanych, objawów wad postawy wskazuje, że najczęściej zaburzenia postawy wiązane są z nieprawidłowym ustawieniem łopatek – odstawanie i asymetria łopatek. Znaczna część (67%) zwraca również uwagę na nieprawidłowe ustawienie stóp. Najrzadziej rodzice wskazują na asymetrię tułowia i miednicy (ryc. 3).

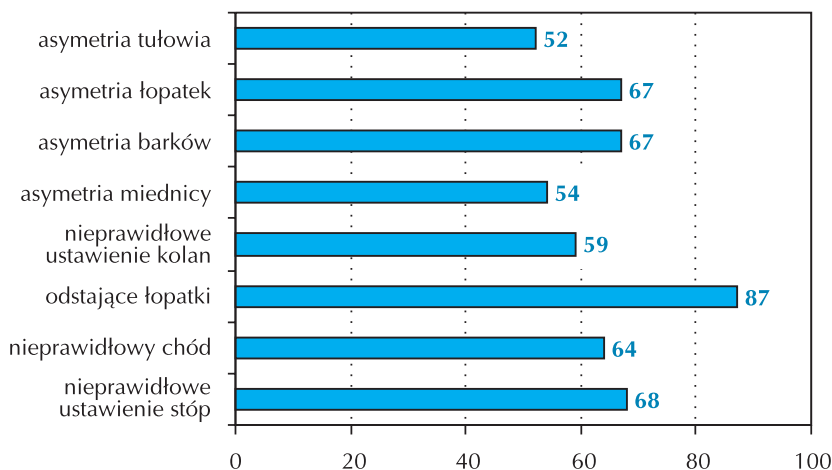
Następstwa nieleczonych zaburzeń postawy wiąże 91% rodziców z bólami kręgosłupa, na-

stępnie brzydką sylwetką (87%), mniejszą sprawnością (77%), rzadziej z ograniczonym wyborem zawodu (42%) czy zaburzeniami w funkcjonowaniu innych narządów. Struktura odpowiedzi dotycząca miejsc, w których rodzice szukają pomocy w przypadku zaburzeń postawy ciała, wskazuje przede wszystkim na pion medyczny. Większość rodziców (90%) wybiera poradnię wad postawy, kolejno ortopedę i (67%) lekarza rodzinnego. Natomiast tylko 19% ankietowanych wskazuje na pielęgniarkę szkolną, a co trzeci na nauczyciela wychowania fizycznego (ryc. 4)

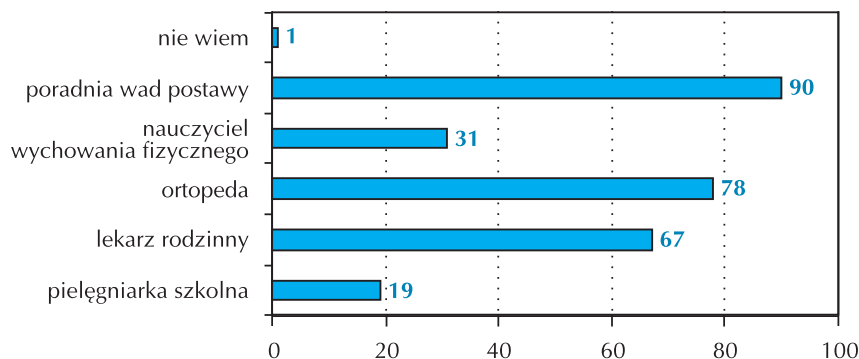
Pytania dotyczące świadomych działań związanych z profilaktyką i korekcją wad postawy ciała wskazują, że ponad 90% rodziców deklaruje kontrolowanie postawy ciała swoich dzieci. Najczęściej poprawiając postawę w trakcie odrabiania lekcji (95%), ponad 60% w czasie oglądania telewizji i w czasie posiłków. Z drugiej strony 20% spośród badanych nie potrafi wskazać określeń, jakich używa w tym celu. Ponad połowa badanych rodziców nie zna przykładów ćwiczeń wpływających na poprawę postawy ciała, kolejne 20% wymienia ich niewiele, a tylko 26% podaje ćwiczenia z zakresu gimnastyki korekcyjno-kompensacyjnej.



Ryc. 2. Charakterystyka procentowa odpowiedzi „Jak można wpływać na kształtowanie prawidłowej postawy”



Ryc. 3. Charakterystyka procentowa odpowiedzi „Objawy wskazujące na zaburzenia prawidłowej postawy”



Ryc. 4. Charakterystyka procentowa odpowiedzi „Gdzie szukać pomocy w sytuacji zaburzeń postawy ciała”

Analiza statystyczna wskazuje na zależność między wykształceniem rodziców a pytaniami dotyczącymi wiedzy o wadach postawy ciała. Niski poziom wiedzy teoretycznej prezentują przede wszystkim rodzice z wykształceniem podstawowym i zawodowym, wysoki rodzice z wykształceniem wyższym ($\chi^2 = 21,954$; przy $df = 6$, $sign. = 0,001$). Podobnie najwięcej rodziców z wykształceniem wyższym podaje przykłady ćwiczeń, natomiast najliczniejsza grupa legitymująca się wykształceniem zawodowym i podstawowym nie wymienia ich wcale ($\chi^2 = 17,028$; przy $df = 6$, $sign. = 0,001$). Niestety można zauważyć znaczną liczbę rodziców z wykształceniem wyższym, która również takich ćwiczeń nie zna. Ma to prawdopodobnie związek z uczeniem (lub nie) rodziców w dzieciństwie na zajęcia korekcyjne.

Omówienie

Wielu autorów publikacji na ten temat stwierdza, że występujące w obrębie tułowia asymetrie są najwcześniejszymi objawami bocznego skrzywienia kręgosłupa, wyprzedzając często zmiany w ukształtowaniu struktury kręgosłupa [2, 3, 7]. Analiza postawy ciała w płaszczyźnie czołowej wskazuje, że blisko połowa badanych dzieci 7–9-letnich nie ma zaburzeń symetrii w większości badanych wskaźników. Wśród pozostałej grupy odnotowano asymetrię na poziomie umiarkowanym lub znacznym, szczególnie często w ustawieniu miednicy – nachylenie miednicy w płaszczyźnie czołowej i skręcenie miednicy w płaszczyźnie poprzecznej. Postawa ciała dzieci w płaszczyźnie strzałkowej u 56% jest prawidłowa, natomiast w mniej licznej grupie postaw nieprawidłowych należy zwrócić uwagę, że przeważającą część stanowią postawy złe, charakteryzujące się dużymi zaburzeniami w przebiegu krzywizn fizjologicznych.

Literatura przedmiotu wskazuje na istotne znaczenie rodziny w kształtowaniu postawy ciała oraz usprawnianiu zaistniałych zaburzeń [4, 6, 9, 10], odnotowując jednocześnie zjawisko niewydolno-

ści opiekuńczo-wychowawczej i niedostateczne przygotowanie merytoryczne i motywacyjne wielu rodzin [9]. Na podstawie przeprowadzonych badań można stwierdzić, że rodzice w pytaniach zamkniętych z możliwością wyboru odpowiedzi prezentują zadowalającą znajomość zagadnień z zakresu profilaktyki i korekcji wad postawy dzieci. Gorzej wypadają w tych pytaniach, gdzie należy samodzielnie uzupełnić odpowiedź. Połowa nie potrafi określić, czym jest prawidłowa postawa ciała, a co trzeci ankietowany nie podaje przykładów wad postawy. Większość rodziców prawidłowo określa przykłady objawów wskazujących na istnienie wady czy sposobów wpływania na rozwój prawidłowej postawy. Niepokojące jest to, że rodzice zwracają mniejszą uwagę na objawy asymetrii tułowia i miednicy, wskazywane w literaturze przedmiotu poza asymetrią trójkątów tali jako symptomy bocznych skrzywień kręgosłupa [2, 12]. Prawie wszyscy rodzice deklarują kontrolowanie postawy dzieci w czasie odrabiania lekcji, stosując powszechnie znane komendy, rzadko mające charakter aktywizujący i motywujący do samokontroli, stąd być może mniej skuteczne. Natomiast co drugi rodzic nie zna przykładów ćwiczeń korygujących postawę.

Częstość występowania wad postawy dzieci z uwzględnieniem stratyfikacji społecznej wskazuje, że częściej występują u dzieci rodziców z wykształceniem podstawowym, mniej licznie wśród rodziców dzieci o wykształceniu wyższym i średnim [1], blisko 86% rodziców dzieci uczęszczających na gimnastykę korekcyjną ma także wady postawy [10]. W przeprowadzonych badaniach można natomiast zauważyć tendencję, gdzie poziom wykształcenia rodziców wpływa na stan wiedzy dotyczącej profilaktyki i korekcji wad postawy ciała.

Wnioski

1. Poziom wiedzy rodziców na temat profilaktyki i korekcji wad postawy ciała jest niedostateczny, co wiąże się z koniecznością ich pedagogizacji.

2. Rodzice oczekują pomocy w przypadku zaburzeń postawy ciała przede wszystkim w Poradniach Wad Postawy, u lekarzy ortopedów i lekarzy pierwszego kontaktu.
3. Konieczne jest wprowadzenie przez służbę zdrowia, szkolnictwo, instytucje związane z promowaniem zdrowia programów środowiskowych dotyczących profilaktyki wad postawy ciała.

Piśmiennictwo

1. Adamczak I, Biliński P, Bożilów W, Malinowski A. Częstość występowania wad postawy ciała dzieci bydgoskich w zależności od wieku i wykształcenia rodziców. *Pr Nauk WSP w Częstochowie* 1998; II: 274–286.
2. Bibrowicz K. Występowanie zaburzeń symetrii postawy w płaszczyźnie czołowej u dzieci od 6 do 9 lat. *Fizjoterapia* 1995; 3, 2: 7–14.
3. Bieć E, Skolimowski T, Bibrowicz K, Barczyk K. Asymetria ciała w płaszczyźnie czołowej u dzieci z idiopatycznymi skrzywieniami kręgosłupa I stopnia. *Fizjoterapia* 1996; 7, 4: 8–12.
4. Kawczyńska-Butrym Z. *Rodzinny kontekst zdrowia i choroby*. Centrum Edukacji Medycznej, Warszawa 1995: 18–21.
5. Kopczyńska-Sikorska J. *Stan zdrowia fizycznego populacji w wieku szkolnym*. [W:] Jopkiewicz A, Schejbal J (red.). *Zdrowie dzieci i młodzieży w aspekcie fizycznym, społecznym i duchowym*. Kieleckie Towarzystwo Naukowe, Kielce 1998: 33.
6. Krawański A. *Ontogenetyczny proces formowania się postawy ciała człowieka*. Poznań 1990: 29.
7. Nissinen M. Trunk asymmetry, posture, growth and risk of scoliosis. *Spine* 1993; Jan., 18 (1): 8–13.
8. Nowotny J. Fototopografia z wykorzystaniem rastra optycznego i komputera jako sposób oceny postawy. *Post Rehabil* 1992; 6: 1.
9. Owczarek S, Kutzner-Kozińska M, Popiel M. *Formy i metody współpracy z rodzicami w profilaktyce i korekcji wad postawy u dzieci*. [W:] Ślężyński J (red.) *Postawa ciała człowieka i metody jej oceny*. Katowice 1992: 147–151.
10. Pawlik I. Rodzinne występowanie wad postawy ciała. *Wych Fiz Zdrow* 1998; 5: 191–194.
11. Pieter J. *Środowisko wychowawcze*. Zakład Narodowy im. Ossolińskich, Wrocław 1960: 56.
12. Stander J. Analiza zaburzeń statycznych w obrębie miednicy oraz ich wpływ na powstawanie skoliozy. *Med Manual* 1999; III, 1 i 2: 28–34.
13. Zeyland-Malawka E. Klasyfikacja i ocena postawy ciała w modyfikacji metody Wolańskiego i Nowojorskiego Testu Klasyfikacyjnego. *Fizjoterapia* 1999; 7, 4: 52–55.

Adres Autorki:
Instytut Pedagogiki i Psychologii
Uniwersytetu Zielonogórskiego
ul. Wojska Polskiego 69
65-762 Zielona Góra

Jakość życia osób żyjących z HIV i chorych na AIDS

Quality of life of persons living with HIV and suffering from AIDS

MAGDALENA LESZCZYSZYN-PYNKA¹, MAŁGORZATA KŁYS-RACHWALSKA²

¹ Z Katedry i Kliniki Chorób Zakaźnych Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. A. Boroń-Kaczmarska

² Z Poradni Nabytych Niedoborów Immunologicznych Samodzielnego Publicznego
Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Szczecinie
Kierownik Poradni: mgr M. Kłys-Rachwalska

Streszczenie Zakażenie HIV jest przewlekłą i jak dotąd nieuleczalną chorobą. Jakość życia zależną od zdrowia u chorych z zakażeniem HIV i chorobą AIDS determinują: stadium zakażenia, choroby współistniejące oraz dostęp i jakość opieki medycznej i socjalnej. Leczenie antyretrowirusowe znacząco wpływa na jakość życia osób żyjących z HIV ze względu na szeroką gamę objawów niepożądanych. Do oceny jakości życia stosuje się wiele zróżnicowanych ankiet. W kwestionariuszach dla chorych z infekcją HIV należy uwzględnić aspekty specyficzne dla tej choroby, np. funkcjonowanie w społeczeństwie, życie płciowe i rozrodczość, ocenę stopnia nasilenia depresji. Wyniki badań jakości życia powinny służyć systemowi opieki medycznej dla poprawy aktywności oraz fizycznego i egzystencjalnego samopoczucia chorych żyjących z HIV.

Słowa kluczowe: jakość życia, zakażenie HIV, choroba AIDS.

Summary HIV infection is a chronic, and till now, incurable disease. Health-related quality of life in patients living with HIV/AIDS depends on stage of the infection, concomitant illnesses, access and quality of medical care and social support. The antiretroviral treatment strongly influences quality of life in HIV infected patients because of broad spectrum of side effects. Many instruments are used for measuring quality of life. Specific aspects critical in HIV infection should be included in the instruments, e.g. social functioning, sexual and reproductive health, assessment of depression. The results of research on quality of life should be implemented in medical care in order to improve the activity, physical and existential well-being of HIV infected patients.

Key words: quality of life, HIV infection, AIDS.

Zakażenie HIV jest chorobą przewlekłą i nieuleczalną. Od chwili opublikowania wyników badań nad efektami skojarzonego leczenia antyretrowirusowego w 1998 r. wiadomo, że możemy znacząco wpłynąć na przebieg zakażenia oraz wydłużyć życie choremu z zakażeniem HIV [1]. Powstaje pytanie, czy również potrafimy poprawić jakość życia przewlekle chorego zakażonego HIV.

Czym jest zakażenie HIV i choroba AIDS?

Zakażenie HIV należy rozumieć jako chorobę przewlekłą: od chwili zakażenia do wystąpienia pierwszych objawów niedoboru odporności u połowy zakażonych mija co najmniej 10 lat. Medycyna w chwili obecnej nie zna leków, które pozwoliłyby wyleczyć z infekcji HIV. U większości chorych zakażenie HIV prowadzi do inwalidztwa. Jedynie 5–10% chorych nie wykazuje

progresji choroby w ciągu kilkunastoletniej obserwacji [2]. Należy podkreślić, że nie ma takiego aspektu życia człowieka, na który zakażenie HIV nie miałoby wpływu [3]. Każdej chorobie przewlekłej towarzyszą zmiany w codziennym życiu – pod tym względem wiele analogii z zakażeniem HIV mają takie choroby, jak: przewlekłe zakażenie wirusem zapalenia wątroby C, cukrzyca, schorzenia nowotworowe, choroba Alzheimera, stwardnienie rozsiane [4–6].

Zespół nabytego niedoboru odporności (acquired immunodeficiency syndrome – AIDS) rozpoznaje się w chwili wystąpienia u pacjenta jednej z chorób „wskaźnikowych”, np. zapalenia płuc wywołanego przez *Pneumocystis carinii*, zapalenia siatkówki o etiologii cytomegalowirusowej, gruźlicy, neurotoksoplazmozy. Rozpoznanie AIDS to także rozpoznanie nowotworów „wskaźnikowych” – mięsaka Kaposiego, raka inwazyjnego szyjki macicy lub chłoniaka niezaradkowego [7].

Jak należy rozumieć pojęcie „jakość życia” ?

Jakość życia (j.ż.) jest pojęciem wielowymiarowym, które trudno precyzyjnie i uniwersalnie zdefiniować. J.ż. determinują warunki obiektywne (sytuacja ekonomiczna, bezpieczeństwo społeczne) i subiektywne (samoocena warunków życia odczuwana jako szczęście, zadowolenie, poczucie wolności, lęk, samotność, frustracja).

Jakość życia rozpatruje się w trzech aspektach: fizycznym, psychicznym i społecznym. Zdrowie człowieka stanowi jeden z najważniejszych elementów wpływających na j.ż. [8]. Stąd dla potrzeb badań i opracowań medycznych częściej używa się, bada i opisuje jakość życia zależną od zdrowia (health-related quality of life – HRQL) [6].

Na jakość życia związaną ze zdrowiem wpływają czynniki *stricte* medyczne, tzn. konieczność poddawania się okresowej kontroli medycznej, zabiegom diagnostyczno-leczniczym, potrzeba przyjmowania leków w określonym reżimie [4, 9].

Relacja między oczekiwaniami i potrzebami a możliwościami chorego człowieka wydaje się dobrze określać poziom jakości życia zależnej od zdrowia.

Jakość życia z HIV/AIDS

Od 1981 r. do połowy lat 90. ubiegłego wieku terapia zakażenia HIV polegała na leczeniu chorób towarzyszących i objawów związanych z infekcją HIV. Z tego też okresu, sprzed ery stosowania skojarzonego leczenia antyretrowirusowego (ARV), pochodzą pierwsze badania jakości życia chorych z HIV/AIDS [10, 11].

Opisywane wówczas pogorszenie j.ż. wynikało głównie z objawów klinicznych choroby – ich występowanie ograniczało samodzielność i zdolność do podejmowania codziennych czynności. Do objawów ogólnych towarzyszących objawowemu zakażeniu HIV należą: gorączka, dreszcze, nocne poty, utrata masy ciała. Chorzy zgłaszają duszność, biegunkę, zaburzenia pamięci. Istotną grupą objawów są drgawki, osłabienie i/lub drętwienie kończyn [10, 12, 13].

Bardzo istotnym elementem obniżającym j.ż. było (i jest nadal) cierpienie wywołane odrzuceniem, koniecznością ukrywania faktu zakażenia w obawie przed reakcją otoczenia, niepokojem o bliskich [14, 15]. U kobiet HIV(+) dodatkowego stresu dostarczają problemy związane z macierzyństwem i wychowywaniem dzieci [16, 17].

U 30–61% chorych zakażonych HIV występuje przynajmniej jeden epizod objawów zespołu depresyjnego [18].

Najważniejszymi elementami życia z HIV, które pogarszają j.ż., są trudności w poruszaniu się, z codzienną higieną, z przyjmowaniem jedzenia. Chorzy podkreślają niekorzystną zmianę wyglądu, pogorszenie sytuacji materialnej (z reguły wynika ona z niemożności kontynuowania pracy). Konieczność rezygnacji z dotychczasowych zwyczajów (np. zmiana diety), świadomość ograniczeń związanych z życiem seksualnym są wskazywane przez chorych jako szczególnie pogarszające j.ż. [11,13].

Poniżej przedstawimy wybrane wyniki z pracy „Wiedza i postawy społeczeństwa wobec problemu HIV/AIDS w świetle opinii pacjentów Poradni Nabytych Niedoborów Immunologicznych w Szczecinie” [19], które wskazują na zmiany, jakie powoduje fakt zakażenia HIV.

Cel pracy

Celem badań było poznanie opinii i zakresu osobistych doświadczeń osób żyjących z HIV i chorych na AIDS.

Materiał i metody

W grupie 60 osób zakażonych HIV (20 kobiet oraz 40 mężczyzn w wieku 18–50 lat (średnia $29,7 \pm 10,9$ lat), pacjentów Poradni Nabytych Niedoborów Immunologicznych w Szczecinie, przeprowadzono w latach 1998–1999 anonimową ankietę składającą się z 28 pytań. Prezentujemy odpowiedzi na pytania zawarte w następujących działach tematycznych:

1. Od kogo chorzy otrzymali wsparcie bezpośrednio przed wykonaniem testu w kierunku zakażenia HIV;
2. Jakie emocje towarzyszyły wiadomości o dodatnim wyniku na obecność przeciwciał anti-HIV;
3. Czy zakażenie HIV miało wpływ na plany życiowe i jakość życia ankietowanych;
4. Czy osoby seropozytywne z nadzieją patrzą w przyszłość.

Wyniki

Tylko 48,4% ankietowanych oczekiwało na wynik badania w towarzystwie bliskiej osoby (rodzice, rodzeństwo, współmałżonek, przyjaciel). Ponad połowa chorych pozostawała samotna, bez wsparcia ze strony otoczenia.

Wiadomość o „dodatnim” wyniku testu u 1/3 chorych wywoływała strach i rozpacz oraz uczucie bezradności. Blisko 30% ankietowanych „zamknęło się w sobie”, 20% odrzucało diagnozę.

W tabeli 1 przedstawiono odpowiedzi cho-

rych na pytanie o zmianę planów życiowych w związku z wykryciem u nich infekcji HIV. Tabela 2 ilustruje zmiany podawane przez ankietowanych, jakie zaszły w ich życiu, spowodowane rozpoznaniem zakażenia HIV.

Tabela 1. Zmiana planów życiowych w związku z zakażeniem HIV

Zmiana planów	Odsetek badanych
Tak	45,0
Nie	55,5

Tabela 2. Zmiany, jakie spowodowało zakażenie HIV

Typ zmian	Odsetek badanych
Nic	36,7
Straciłam/em pracę	8,3
Straciłam/em przyjaciół	15,0
Odnalazłam/em sens życia	21,7
Inne	18,3

Omówienie wyników

Fakt osamotnienia ponad połowy chorych w chwili ustalenia rozpoznania spowodował, że obecnie coraz częściej korzystamy z pomocy pacjentów żyjących z HIV, pracujących w tzw. grupach wsparcia. Ich sposoby radzenia sobie z sytuacją kryzysową są najlepszym przykładem dla osób ze świeżo potwierdzonym zakażeniem. Dodatkowo aktywizują doświadczonych chorych, którzy czują się potrzebni.

Reakcje pacjentów, w których rozpoznano zakażenie HIV, nie odbiegają od reakcji chorych skonfrontowanych z diagnozą przewlekłej, nieuleczalnej choroby, np. stwardnienia rozsianego czy zaawansowanej choroby nowotworowej. Tak więc znaczenie informacji o chorobie i sposobach jej leczenia, przekazywanych choremu w odpowiedni sposób, jest nie do przecenienia dla dalszej nad nim opieki.

Zmianę planów życiowych w związku z diagnozą zakażenia HIV deklarowało 45% respondentów. Odsetek ten wzrasta w miarę upływu czasu, co należy przypisać nie tylko ograniczeniom wynikającym z choroby, ale także akceptacji dokonujących się zmian w życiu chorego i prób adaptacji do nowej sytuacji (obserwacje własne, niepublikowane).

Fakt rozpoznania zakażenia HIV nie zmienił nic w życiu 36,7% ankietowanych.

Wśród 18,3% odpowiedzi („Inne”) dominowały: kłopoty zdrowotne, ograniczenia w kontak-

tach seksualnych, poczucie odrzucenia i izolacji od bliskich. Niemniej jednak 21,7% badanych podaje, że diagnoza zakażenia HIV pozwoliła im odnaleźć sens życia. W świetle tych danych można przyjąć, że pacjenci, którym ciężka choroba pozwala na pozytywne zmiany w życiu, będą stanowić bezcenną populację do organizowania grup wsparcia i samopomocy dla innych chorych. Optymistycznie widzą swoją przyszłość chorzy, u których radykalna poprawa stanu zdrowia po 2–3 latach terapii ARV pozwala na powrót do pracy, podjęcie przerwanej nauki czyli ok. 30% pacjentów, obserwacje własne. Również urodzenie dziecka niezakażonego HIV przez kobietę seropozytywną, prowadzoną w ciąży i w czasie porodu z zastosowaniem leczenia ARV, jest z reguły bardzo korzystnym bodźcem.

Jakość życia z HIV/AIDS w dobie leczenia antyretrowirusowego (ARV)

W erze skojarzonego leczenia ARV spodziewany okres przeżycia zakażonych jest wyraźnie dłuższy – poprawa jakości życia staje się więc zagadnieniem kluczowym dla chorego oraz jego lekarza [9].

Współczesna terapia zakażenia HIV to leczenie:

1. przyczynowe – podawanie minimum 3 leków ARV;
2. objawowe:
 - a) zwalczanie objawów ogólnych (gorączki, biegunki, anoreksji) oraz wyniszczenia wywołanego *per se* przez HIV,
 - b) terapia zakażeń oportunistycznych i nowotworów;
3. powikłań terapii ARV.

Ten trzeci kierunek działań terapeutycznych pojawił się w związku z wprowadzeniem nowych grup leków oraz faktem, że poznaliśmy efekty kilkuletniej skojarzonej terapii ARV. Do znaczących niepożądanych efektów należą: zmiana wyglądu chorego w związku z redystrybucją tkanki tłuszczowej, dyslipidemie i cukrzyca, powikłania sercowo-naczyniowe, objawy tzw. toksyczności mitochondrialnej (neuropatie, cytopenie, zapalenie trzustki), toksyczne uszkodzenie wątroby, kamica nerkowa [20, 21].

Stosowanie terapii ARV na tyle pogarsza jakość życia chorych, że proszą oni niekiedy o zmianę (często skutecznej – w kontekście supresji zakażenia HIV i odbudowy układu immunologicznego) kombinacji leków antyretrowirusowych. Dotyczy to 30% chorych będących pod opieką naszej Poradni. Niedogodności wiążące się z terapią polegają na dużej liczbie przyjmowanych tabletek (do dwudziestu kilku w ciągu doby), restrykcjach die-

tetycznych przy stosowaniu niektórych preparatów oraz nierzadkich objawach ubocznych (biegunka, neuropatia obwodowa). W skrajnej sytuacji pacjent decyduje się na przerwanie kuracji, która z założenia jest terapią dożywotnią – widzimy to u około 5% leczonych. Charakterystyczne jest to, że dotyczy to zwykle chorych o wysokim stopniu wiedzy o istocie choroby, tak więc świadomych konsekwencji przerwania leczenia (obserwacje własne, dane niepublikowane).

Od kilku lat badania nad jakością życia u chorych zakażonych HIV uwzględniają wpływ skojarzonej terapii ARV na jakość życia [9, 12, 22, 23].

Jak zbadać jakość życia?

Przykładami ankiet do badania jakości życia związanej ze zdrowiem są: Medical Outcomes Study Health Survey (MOS HS), Quality of Life Profile, formularz radzenia sobie z chorobą Billingsa i Mossa. Przydatne bywają formularze oceny depresji, np. skala oceny depresji Becka i wsp. [10–12, 17]. Modyfikacja ankiety MOS HS SF do oceny j.ż. chorych żyjących z HIV zawiera pytania o dane demograficzne, drogę zakażenia HIV, występowanie objawów ogólnych, neurologicznych, duszności, biegunki. Służy także do zebrania informacji o: 1) stanie fizycznym, 2) wypełnianiu funkcji życiowych (jako pracownika, członka rodziny), 3) funkcjonowaniu w społeczeństwie, 4) stanie zdrowia psychicznego, 5) samoocenie stanu zdrowia, 6) odczuwaniu bólu [10].

Skale jakości życia coraz częściej stosowane są w badaniach klinicznych nowych leków. W przypadku leków ARV okazuje się, że efekt leczenia pozostaje w ścisłym związku z wpływem reżimu stosowanej terapii na jakość życia chorych.

Jak poprawić jakość życia chorych z HIV/AIDS?

Jakość życia chorego z HIV/AIDS zależy od wieku, płci, wykształcenia, statusu materialnego,

faktu, czy chory pracuje i/lub uczy się, stadium zakażenia, chorób współistniejących. Warto szczególnie podkreślić, że na j.ż. wpływa również dostępność i jakość opieki medycznej, pomoc socjalna, wsparcie ze strony otoczenia (rodzina, przyjaciele, sąsiedzi). Poważna, przewlekła choroba często stanowi zagrożenie samodzielności i niezależności, które stanowią istotne kryterium jakości życia zależnej od zdrowia. Brak wsparcia (emocjonalnego, materialnego, socjalnego, instytucjonalnego) jest znaczącym czynnikiem pogarszającym j.ż. chorego z infekcją HIV. Dodatkowo niekorzystnie na j.ż. wpływają lęk przed chorobą i uczucie niepewności.

Świadomość choroby, jej zrozumienie wpływają na j.ż., stąd wiele czasu należy poświęcić chorym żyjącym z HIV i chorym na AIDS wyjaśniając istotę schorzenia, cele terapii, jej niedogodności oraz dyskutując sposoby redukcji uciążliwości wynikłych z choroby oraz prowadzonego leczenia. Efektywnym sposobem poprawy jakości życia chorego HIV(+) jest zmniejszenie liczby przyjmowanych tabletek, dobór kombinacji leków o minimalnej liczbie objawów niepożądanych. Pewnym rozwiązaniem są planowe przerwy w leczeniu, ale ta metoda wymaga dalszych badań [24].

Poprawę j.ż. chorych zakażonych HIV osiągniemy również, jeżeli uda nam się zmaksymalizować aktywność chorego: fizyczną, zawodową, społeczną [10].

Wspomniany wcześniej wpływ dostępności i jakości opieki medycznej na jakość życia związaną ze zdrowiem ma dodatkowe implikacje. Badanie poziomu jakości życia może być użytecznym sposobem oceny funkcjonowania systemu opieki zdrowotnej. Oczywiście należy pamiętać o zastrzeżeniu, żeby stosować zróżnicowane skale i ankiety do badania j.ż. w poszczególnych stacjach chorobowych [12].

Pozostaje otwartym pytanie, na ile wyniki badań naukowych nad jakością życia dadzą się zastosować w praktyce oraz w jakim stopniu oczekiwania chorych mogą być spełnione [22, 23].

Piśmiennictwo

1. Palella FJ, Delaney KM, Moorman AC i wsp. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1998; 338: 853–860.
2. Easterbrook PJ. Nonprogression in HIV infection. *AIDS* 1994; 8: 1179–1184.
3. Beniowski M, Bożek E. Holistyczny model opieki na osobami zakażonymi wirusem HIV – doświadczenia Ośrodka Diagnostyki i Terapii AIDS dla Województwa Katowickiego. *Problemy HIV i AIDS* 1995; 1: 51–55.
4. Foster GR. Hepatitis C virus infection: quality of life and side effects of treatment. *J Hepatol* 1999; 31(Suppl.1): 250–254.
5. Thomas ML. Quality of life and psychosocial adjustment in patients with myelodysplastic syndromes. *Leuk Res* 1998; 22(Suppl. 1): S41–S47.
6. Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. *Ann Intern Med* 1993; 118: 622–629.

7. CDC 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *Morbidity Mortality Weekly Report*, RR-17, 1992.
8. Żebrowska H, Grabowski W. *Próba interpretacji pojęcia jakości życia przez słuchaczy wydziałów pielęgniarstwa. [w:] Postępy pielęgniarstwa i promocji zdrowia.* Pod red. L. Wołowickiej. Poznań 1997; XI: 168–174.
9. Low-Beer S, Chan K, Wood E i wsp. Health related quality of life among persons with HIV after the use of protease inhibitors. *Qual Life Res* 2000; 9: 941–949.
10. Wachtel T. Quality of Life in Persons with Human Immunodeficiency Virus Infection: Measurement by the Medical Outcomes Study Instrument. *Ann Intern Med* 1992; 116: 129–137.
11. Swindells S, Mohr J, Justis JC i wsp. Quality of life in patients with human immunodeficiency virus infection: impact of social support, coping style and hopelessness. *Intern J STD&AIDS*, 1999; 10: 383–391.
12. Franchi D, Wenzel RP. Measuring health-related quality of life among patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 20–26.
13. Roubenoff R. Acquired immunodeficiency syndrome wasting, functional performance, and quality of life. *Am J Manag Care* 2000; 6: 1003–1016.
14. Kmiecik-Baran K. *HIV/AIDS – alienacja oraz wsparcie i odrzucenie społeczne.* Gdańsk: Wyd. Uniwersytetu Gdańskiego; 1995.
15. *Życ z wirusem...* pod red. Ireny Głowaczewskiej. Warszawa: Krajowe Biuro Koordynacyjne ds. Zapobiegania AIDS; 1996.
16. McDonnell KA, Gielen AC, Wu AW i wsp. Measuring health related quality of life among women living with HIV. *Qual Life Res*, 2000; 9: 931–940.
17. de Vaarwerk MJE, Gaal EA. Psychological distress and quality of life in drug-using and non-drug-using HIV-infected women. *Eur J Public Health* 2001; 11: 1–7.
18. Gallego L, Gordillo V, Catalan J. Psychiatric and psychological disorders associated to HIV Infection. *AIDS Rev* 2000; 2: 48–59.
19. Kłys-Rachwalska M. *Wiedza i postawy społeczeństwa wobec problemu HIV/AIDS w świetle opinii pacjentów Poradni Nabytych Niedoborów Immunologicznych w Szczecinie.* Praca magisterska. Szczecin: Pomorska Akademia Medyczna, Zaoczny Oddział Pielęgniarski przy Wydziale Lekarskim; 2001.
20. Vigouroux C, Gharakhanian S, Salhi Y i wsp. Adverse metabolic disorders during highly active antiretroviral treatments (HAART) of HIV disease. *Diabetes Metab* 1999; 25: 383–392.
21. Brinkman K, Smeitink JA, Romijn JA i wsp. Mitochondrial toxicity induced by nucleoside-analogue reverse-transcriptase inhibitors is a key factor in the pathogenesis of antiretroviral-therapy-related lipodystrophy. *Lancet* 1999; 354: 1112–1115.
22. Raphael D, Waalen J, Karabanow A. Factor analytic properties of the quality of life profile: examination of the nine subdomain quality of life model. *Psychol Reports* 2001; 88: 265–276.
23. Pierret J. Everyday life with AIDS/HIV: surveys in the social sciences. *Social Science Medicine* 2000; 50: 1589–1598.
24. Ruiz L, Martinez-Picado J, Romeu J i wsp. Structured treatment interruption in chronically HIV-1 infected patients after long-term viral suppression. *AIDS* 2000; 14: 397–403.

Adres i Autorki:
Klinika Chorób Zakaźnych PAM
ul. Arkońska 4
71-455 Szczecin

Próba zastosowania badań ankietowych do oceny sezonowości występowania niektórych schorzeń na przykładzie pacjentów praktyki lekarza rodzinnego (doniesienie wstępne)

A trial to apply an questionnaire to the evaluation of seasonal incidence of some diseases in a patient sample from family practice (preliminary communication)

WALDEMAR ANDRZEJEWSKI¹, KRZYSZTOF KASSOLIK¹, MARCIN PASTUSZEK¹, ELŻBIETA JACKOWSKA¹, MACIEJ KOCHAŃSKI¹, BARBARA NOWAK², EWA KRAWIECKA-JAWORSKA², JOANNA ŻÓRAWSKA³

¹ Z Zakładu Fizykoterapii, Masażu i Balneoklimatologii AWF we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. med. prof. nadzw. Wiesław Kochoński,

² Z Praktyki Lekarzy Rodzinnych, Wrocław, ul. Sadownicza 32

³ Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Streszczenie Stały postęp techniczny i związana z nim zmiana trybu życia społeczeństwa są przyczyną pojawienia się grup chorób, o których można powiedzieć, że występują częściej niż inne. Są to tak zwane choroby społeczne, z których do najczęściej występujących możemy zaliczyć: choroby układu krążenia, choroby reumatyczne, bóle krzyża oraz stany pourazowe. Uwzględniając podstawowe działania organizacyjne w ochronie zdrowia, zasadne wydaje się prowadzenie monitoringu częstotliwości występowania różnych schorzeń na poziomie praktyki lekarza rodzinnego w celu lepszego planowania postępowania zapobiegawczego i leczniczego. W związku z powyższym przeprowadzono próbę zastosowania badań ankietowych do analizy częstości i sezonowości występowania chorób u pacjentów zgłaszających się do Praktyki Lekarza Rodzinnego przy ul. Sadowniczej we Wrocławiu. Zbadano również korelację pomiędzy liczbą zachorowań a wiekiem pacjentów.

Słowa kluczowe: monitoring schorzeń – sezonowość.

Summary The technical development and change of lifestyle give the occasion to appear the new group of social diseases: cardiovascular diseases, rheumatic diseases, back pain and trauma. It seems to be advisable to observe the frequency of occurrence of these diseases by family doctors. It also enable to make a plan of prophylaxis and treatment. The analysis of frequency of some diseases and correlation between the age of patients and disease rate was performed. The research was done in family practice in Wrocław, Sadownicza Str.

Key words: monitoring of diseases – seasonal incidence.

Wstęp

Obecny stan zdrowia w Polsce budzi poważny niepokój, jednak znacznie poważniejszą sprawą jest to, że przyczyny najpowszechniejszych w naszym kraju, bardzo groźnych chorób, mają tendencję wzrostową. Jest to wynik z jednej strony warunków i sposobu życia naszego społeczeństwa oraz jego starzenia się, a z drugiej – przestarzałej struktury organizacyjnej lecznictwa.

W związku ze stałym postępowaniem technicznym i związanej z nim zmiany trybu życia społeczeństwa wzrosła częstość występowania pewnych chorób. Wiąże się to głównie ze znacznym ograniczeniem wysiłku fizycznego wśród ludzi oraz ze

złym odżywianiem i czynnikami cywilizacyjnymi. Są to tak zwane choroby społeczne, z których do najczęściej występujących możemy zaliczyć: choroby układu krążenia, choroby reumatyczne, bóle krzyża oraz stany pourazowe. Niewątpliwie wzrost tego typu schorzeń wiąże się również z narastającym starzeniem się naszego społeczeństwa. Obrazuje to doskonale procentowy miernik struktury wieku dla osób powyżej 60 roku życia, który w 1950 r. wynosił 8,3%, w 1970 r. 13,0%, w 1990 r. 14,9% i w 1996 – 16,1%. Demografowie przewidują, że po 2010 roku nastąpi jeszcze większy wzrost liczby osób w wieku powyżej 60 lat [1]. Potwierdzeniem tego są również przemiany społeczno-czynników umieralności ogólnej, które w Polsce

w latach 1919–1921 wynosiły 21–27 na 1000 osób, a w 1981 r. zmniejszyły się aż do 9,2 [3].

Uwzględniając podstawowe działania organizacyjne w ochronie zdrowia, które doprowadziły do powstania medycyny rodzinnej i jej dynamicznego rozwoju, zasadnym wydaje się prowadzenie monitoringu częstotliwości występowania różnych schorzeń na poziomie praktyki lekarza rodzinnego. Ma to istotne znaczenie w celu lepszego planowania postępowania zapobiegawczego i leczniczego oraz umożliwia ścisłą współpracę pomiędzy lekarzami pierwszego kontaktu a fizjoterapeutami. Pozwala również na uzyskiwanie lepszych efektów terapeutycznych przy odpowiednio niższych kosztach. Tego typu monitoring niewątpliwie może ułatwiać w znacznym stopniu realizowanie sześciu głównych zasad medycyny rodzinnej, do której należą: ciągłość, wszechstronność, koordynacja, środowisko społeczne, prewencja i rodzina [4].

Materiał i metoda badań

Metodę badawczą stanowiła ankieta wypełniana przez lekarza rodzinnego. Ankieta była anonimowa i zawierała następujące informacje: miesiąc zgłoszenia się pacjenta do poradni, wiek, płeć oraz rodzaj schorzenia [2].

Na podstawie ankiety (tab. 1) przeprowadzono analizę częstości występowania chorób u pa-

cjentów zgłaszających się do Praktyki Lekarza Rodzinnego przy ul. Sadowniczej we Wrocławiu oraz podjęto próbę wycinkowego zbadania występowania niektórych schorzeń w zależności od pory roku.

Zbadano również korelację pomiędzy liczbą zachorowań a wiekiem pacjentów.

Badaniu poddano 554 pacjentów w wieku od 18 do 82 roku życia. Liczba przebadanych osób płci żeńskiej wyniosła 312 (56,3%), a płci męskiej 242 (47,7%). Pacjenci zgłaszali się do Praktyki Lekarza Rodzinnego przy ul. Sadowniczej w okresie od 1 lipca 2000 do 31 marca 2001 r.

Wyniki badań i ich omówienie

Na podstawie uzyskanych wyników dokonano analizy udziału zgłaszanych schorzeń w zebranym materiale oraz częstość ich występowania w poszczególnych miesiącach w badanym okresie – od 1 lipca 2000 do 31 marca 2001 r.

Sprawdzono istnienie korelacji pomiędzy występowaniem danego schorzenia a wiekiem pacjenta oraz dokonano analizy najczęściej występujących schorzeń w zależności od pory roku.

Najliczniejszą grupę chorych, składającą się z 133 osób (24,0%), stanowili pacjenci z dyskopatycznymi bólami kręgosłupa. Następną pod względem wielkości była grupa 108 osób (19,5%) z dolegliwościami ze strony układu na-

Tabela 1. Ankieta badawcza

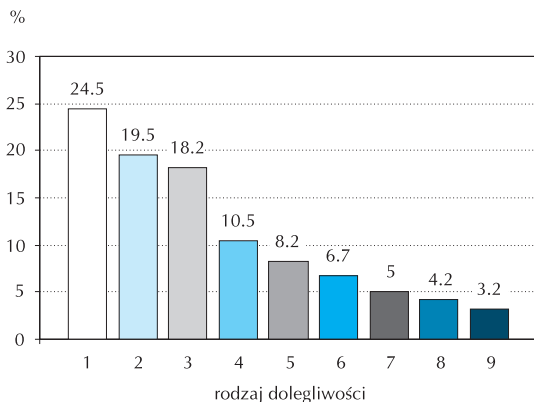
	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	II	III
MIESIĄC									
PŁEĆ									
WIEK									
	BARK		KRĘGOSŁUP		BIODRO		KOLANO		ŁOKIEĆ
UKŁ. RUCHU									
	LIMFATYCZNY			ŻYLNÝ			TĘTNICZY		
UKŁ. NACZYNIOWY									
	OBWODOWY					CENTRALNY			
UKŁ. NERWOWY									
UKŁ. ODDECHOWY									
	ŻOŁĄDEK		TRZUSTKA		DWUNASTNICA		WĄTROBA		JELITA
UKŁ. POKARMOWY									
UKŁ. MOCZ.PŁCIOWY									
SKÓRA									

czyniowego oraz 101 pacjentów (18,2%) cierpiących na schorzenia reumatyczne. Powyższe trzy grupy schorzeń stanowiły łącznie 61,7% wszystkich badanych przypadków.

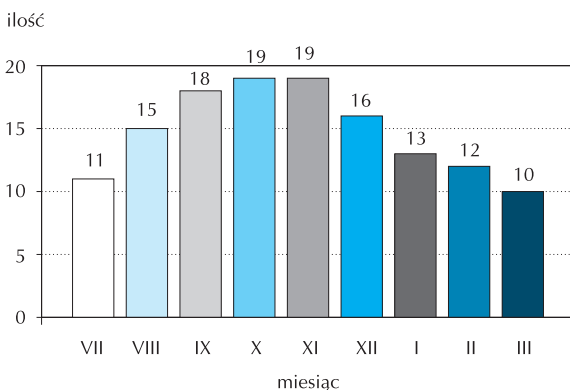
Pozostałe 38,3% stanowili chorzy z następującymi dolegliwościami: nadciśnienie tętnicze – 58 osób, urazy – 46 osób, schorzenia układu nerwowego – 38 osób oraz układu oddechowego – 28 osób. Zdecydowanie najmniejszą liczbę zachorowań odnotowano w obrębie układu moczowo-płciowego – tylko 18 osób i układu pokarmowego – 24 osoby.

W okresie od 1 lipca 2000 do 31 marca 2001 r. najwięcej pacjentów skarżyło się na bóle kręgosłupa – 24,0%, dolegliwości ze strony układu krążenia – 19,5% oraz schorzenia reumatyczne – 18,2%. Najmniej osób uskarżało się na dolegliwości ze strony układu moczowo-płciowego – 3,2%, układu pokarmowego – 4,2% i układu oddechowego – 5% (ryc. 1).

W okresie tym najwięcej pacjentów z bólami kręgosłupa zgłosiło się do poradni w październiku i listopadzie – po 19 osób, niewiele mniej we wrześniu – 18 i grudniu – 16. Najmniej przypadków stwierdzono w marcu – 10 i lipcu – 11 (ryc. 2).



Ryc. 1. Częstotliwość występowania dolegliwości w okresie VII 2000–III 2001 r.



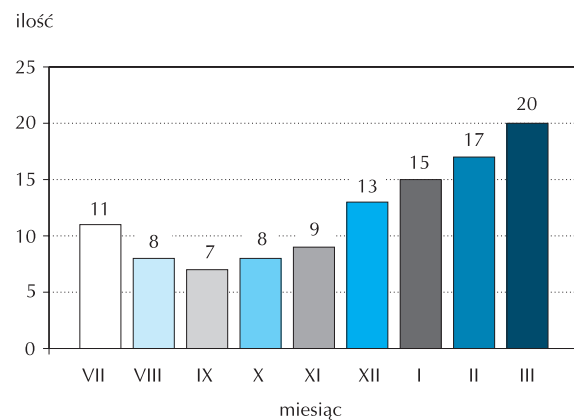
Ryc. 2. Częstotliwość występowania bólów kręgosłupa w okresie VII 2000–III 2001 r.

Liczba pacjentów zgłaszających się ze schorzeniami układu naczyniowego stale wzrastała, poczynając od września – 7 przypadków, październik – 8, listopad – 9, grudzień – 13, styczeń – 15, luty – 17, osiągając w marcu najwyższą liczbę przypadków – 20 (ryc. 3).

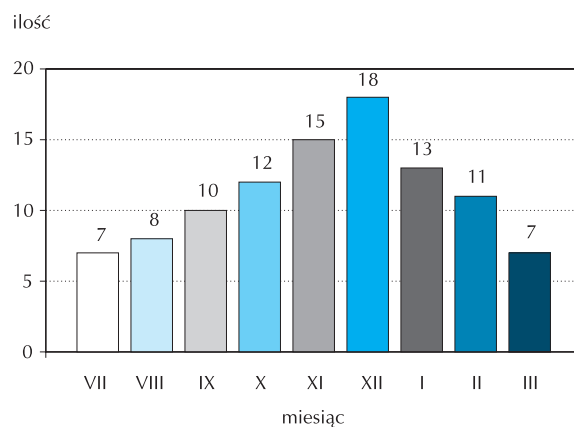
Liczba pacjentów ze schorzeniami reumatycznymi kształtowała się następująco: w miesiącach jesiennych widać wyraźny wzrost liczby przypadków: październik – 12, listopad – 15, grudzień – 18. Liczba zgłaszanych dolegliwości malała natomiast w ciągu stycznia i marca, osiągając najniższą wartość w marcu – 7 przypadków (ryc. 4).

Liczba osób z nadciśnieniem w podanym przedziale czasu kształtowała się mniej więcej na stałym poziomie, od 5 we wrześniu, październiku i marcu do 7 w lipcu, sierpniu i w lutym. Wyjątkiem był listopad, gdy do poradni zgłosiła się największa liczba pacjentów – 10 (ryc. 5).

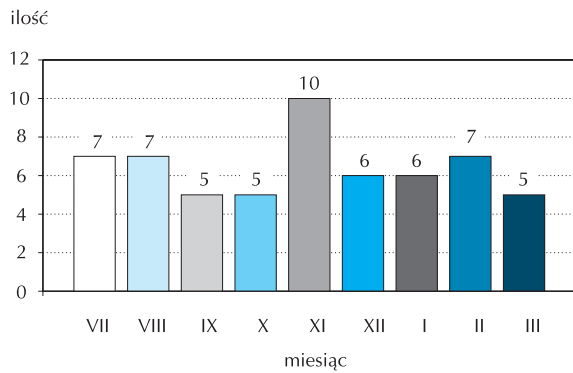
Największą liczbę urazów odnotowano w październiku – 10. W pozostałych miesiącach liczba pacjentów, która zgłosiła się do poradni z urazem, nie była już tak wysoka i wahała się między 3 w sierpniu i marcu do 6 w grudniu i lipcu (ryc. 6).



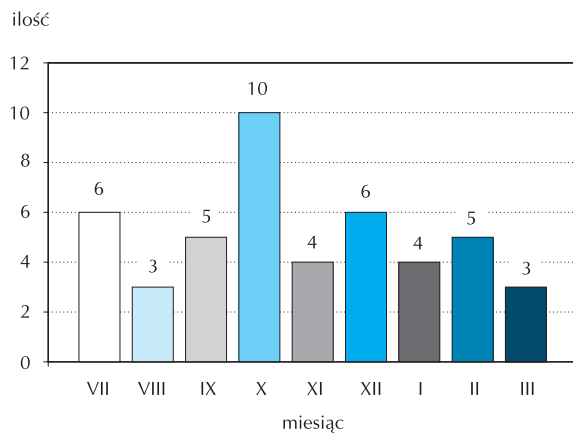
Ryc. 3. Częstotliwość występowania dolegliwości ze strony układu naczyniowego w okresie VII 2000–III 2001 r.



Ryc. 4. Częstotliwość występowania schorzeń reumatycznych w okresie VII 2000–III 2001 r.

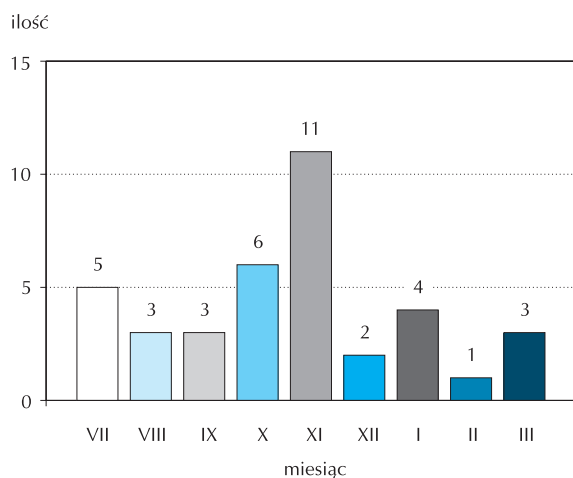


Ryc. 5. Częstotliwość występowania nadciśnienia w okresie VII 2000–III 2001 r.



Ryc. 6. Częstotliwość występowania urazów w okresie VII 2000–III 2001 r.

Schorzenia układu nerwowego najczęściej występowały w listopadzie. W tym miesiącu odnotowano 11 przypadków. Najniższą wartość osiągnęły natomiast w lutym, gdzie do lekarza zgłosił się tylko 1 pacjent, u którego stwierdzono dolegliwości związane z tym układem (ryc. 7).



Ryc. 7. Częstotliwość występowania schorzeń układu nerwowego w okresie VII 2000–III 2001 r.

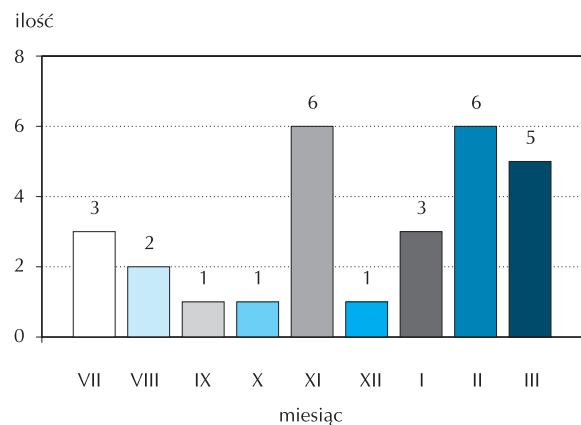
Na schorzenia układu oddechowego uskarżało się w sumie tylko 28 osób. Po 6 osób zgłosiło się do lekarza w listopadzie i lutym, natomiast we wrześniu, październiku i grudniu odnotowano tylko po jednym przypadku (ryc. 8).

Pacjenci z dolegliwościami w obrębie układu pokarmowego stanowili nieliczną grupę chorych – 24 osoby. Najwięcej zgłoszeń odnotowano w sierpniu i marcu – 4, a najmniej w grudniu – 1 (ryc. 9).

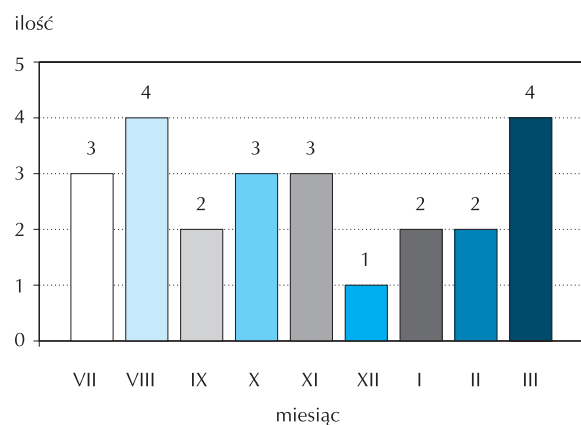
Chorzy z dolegliwościami ze strony układu moczowo-płciowego stanowili znikomy odsetek badanej grupy – 18 chorych. W październiku i grudniu nie stwierdzono żadnego przypadku, natomiast w lipcu, sierpniu, listopadzie, lutym i marcu odnotowano zaledwie po 3 osoby (ryc. 10).

W grupie schorzeń reumatycznych zdecydowana większość przypadków (49) – dotyczyła kręgosłupa, 20 chorych miała zmiany reumatyczne w obrębie stawów biodrowych, natomiast 19 przypadków dotyczyło stawów kolanowych. Najmniej, bo tylko 7 pacjentów, miało zmiany zwyrodnieniowe stawów dłoni i 6 osób – stawów stóp (ryc. 11).

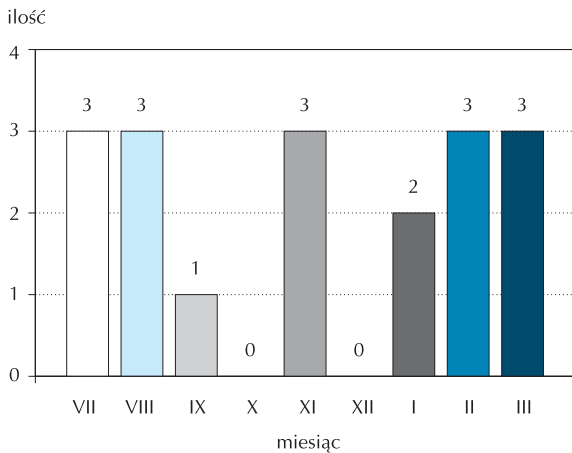
Analizując uzyskane wyniki badań, można zadać sobie pytanie, czy istnieje zgłaszanie się



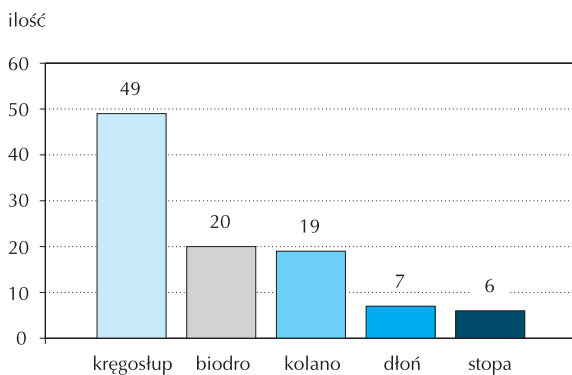
Ryc. 8. Częstotliwość występowania schorzeń układu oddechowego w okresie VII 2000–III 2001 r.



Ryc. 9. Częstotliwość występowania schorzeń układu pokarmowego w okresie VII 2000–III 2001 r.

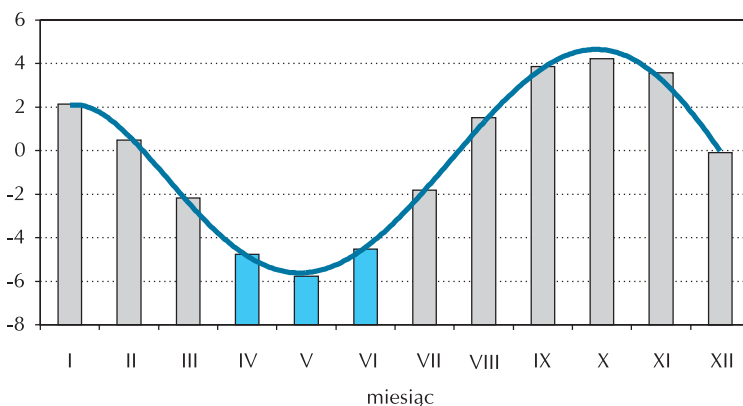


Ryc. 10. Częstotliwość występowania schorzeń układu moczowo-płciowego w okresie VII 2000–III 2001 r.



Ryc. 11. Podział schorzeń reumatycznych w zależności od lokalizacji

chorych z danymi dolegliwościami w zależności od pory roku? Czy fakt, że określone schorzenia nasilają się w pewnych miesiącach, jest jedynie przypadkowy? Na ile fakt, że np. bóle kręgosłupa nasilają się jesienią i słabną wiosną, jest związany z cyklicznością występowania tego schorzenia w roku? Czy zwiększona liczba dolegliwości ze strony układu naczyniowego mająca miejsce wiosną jest jedynie zbiegiem okoliczności? Ce-



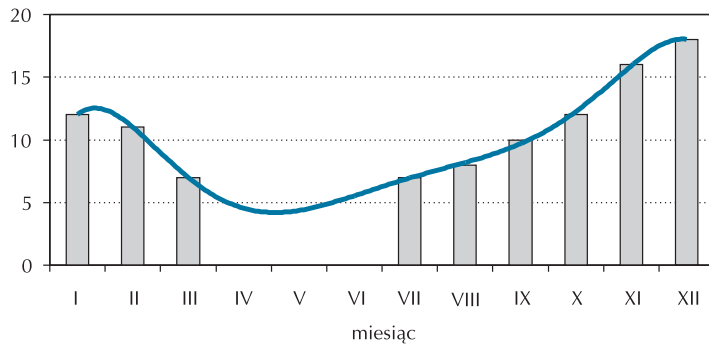
Ryc. 12. Występowanie bólów kręgosłupa w ciągu całego roku z zaznaczeniem linii trendu

lem uzyskania odpowiedzi na przedstawione pytania wykorzystano test chi-kwadrat zgodności oraz rachunek prawdopodobieństwa. Na rycinie 12 zaznaczono wartości przewidywane, dotyczące występowania bólów kręgosłupa, wyliczone z równania linii trendu.

Zgodnie z definicją „sezonowość” jest to cykliczne powtarzanie się tych samych wartości, a ponieważ przeprowadzone badania ograniczone były tylko do jednego okresu, z tego też względu mają charakter wycinkowy, który może posłużyć do podjęcia dalszych badań. Analizując jednak uzyskane wyniki dotyczące liczby chorych z bólami kręgosłupa na przestrzeni całego roku, można zauważyć wyraźne okresy wzrostu i spadku liczby zgłaszanych dolegliwości. W ciągu roku występują dwa okresy, w których ich liczba jest najwyższa. Jeden przypada jesienią i są to: wrzesień i październik, drugi „szczyt” przypada w styczniu. Z przebiegu linii trendu można przypuszczać, że najmniej dolegliwości pacjenci odczuwają w maju. Po tym miesiącu liczba przypadków wzrasta, osiągając najwyższą wartość we wrześniu i październiku. Prawdopodobieństwo przypadkowego uzyskania takich wyników jest bardzo niskie i wynosi 0,04. Można więc z całą pewnością stwierdzić, że istnieje wyraźna tendencja do okresowego występowania bólów kręgosłupa w ciągu całego roku, dająca się wstępnie określić sezonowością (ryc. 12).

Dokonując analizy materiałów dotyczących schorzeń reumatycznych i analizując przebieg linii trendu, nie możemy w tym przypadku mówić o występowaniu sezonowości. Z wykresu wynika jedynie, że najmniej zachorowań należy spodziewać się w kwietniu, potem liczba ta stale rośnie, osiągając najwyższą wartość w grudniu. Zmniejszenie dolegliwości możemy zaobserwować od grudnia do kwietnia. Widać więc, że w przypadku schorzeń reumatycznych występuje okres wzrostu (kwiecień–grudzień) i okres spadku liczby zachorowań (grudzień–kwiecień) (ryc. 13).

Dolegliwości związane z chorobami układu naczyniowego wykazują wyraźne okresy nasilania się i zmniejszania liczby chorych. Korzysta-



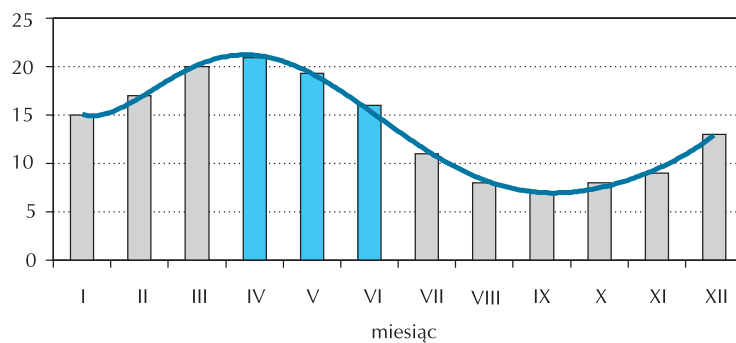
Ryc. 13. Występowanie schorzeń reumatycznych w ciągu całego roku z zaznaczeniem linii trendu

jąc z równania linii trendu, można przypuszczać, że największa liczba chorych będzie korzystać z pomocy specjalisty w kwietniu, najmniejsza zaś we wrześniu. Poczynając od września można zaobserwować wzrost liczby zgłoszeń, którego szczyt przypada na wiosnę: marzec – kwiecień – maj. Po tym okresie liczba chorych systematycznie maleje aż do jesieni (wrzesień). Z badań wynika, że najgorszy okres dla pacjentów ze schorzeniami układu krążenia ma miejsce w trakcie tzw. „przesilenia wiosennego”, co może mieć związek ze zmniejszoną aktywnością fizyczną chorych w miesiącach zimowych. Właśnie spadek aktywności fizycznej, wpływającej na sprawność układu krążenia, sprawia, że organizm nie jest w stanie sprostać zwiększonemu wysiłkowi, który wiąże się np. z wiosennymi porządkami, pracą na działce czy też z częstymi zmianami barometrycznymi. Naszym zdaniem fakt ten w znaczącym stopniu wpływa na nasilenie się dolegliwości chorobowych właśnie w tym okresie (ryc. 14).

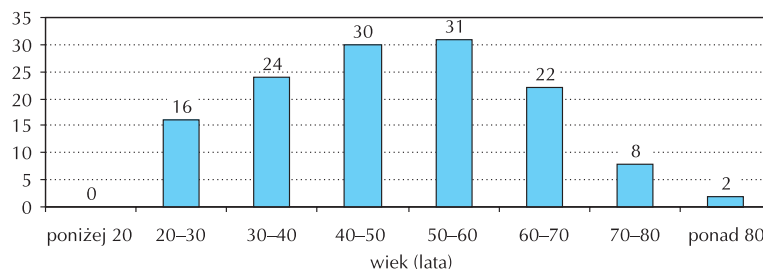
Występowanie poszczególnych schorzeń w zależności od wieku poddano analizie, której wyniki podano poniżej.

Na rycinie 15 przedstawiono zależność bólów kręgosłupa od wieku pacjenta. Uzyskane wyniki badań nie wskazują jednoznacznie na istnienie dodatniej korelacji pomiędzy występowaniem bólów kręgosłupa a wiekiem chorego. Niemniej jednak liniowy wzrost zachorowań zauważalny jest w przedziale od 20. do 60. roku życia. W późniejszym okresie życia liczba osób zgłaszająca się do lekarza z powodu bólu kręgosłupa maleje. Powodem tego stanu rzeczy może być kostnienie i sztywnienie kręgosłupa w późniejszych latach życia. Zmniejszona ruchomość w obrębie stawów kręgosłupa może w znacznym stopniu wpływać na zmniejszenie dolegliwości bólowych. Według badań socjologicznych osoby w starszym wieku mniej korzystają z usług lekarskich, natomiast wydatnie zwiększają wszelkie formy samoleczenia oraz pseudoleczenia przy udziale sąsiadów i krewnych [3].

Niepokojący jest fakt występowania bólów kręgosłupa w bardzo młodym wieku. W przedziale wiekowym 20–30 lat odnotowano 16 przypadków występowania tego rodzaju dolegliwości, a w przedziale 30–40 lat – już 24. Decydujący



Ryc. 14. Występowanie schorzeń układu naczyniowego w ciągu całego roku z zaznaczeniem linii trendu



Ryc. 15. Bóle kręgosłupa w przedziałach wiekowych

wpływ na taki stan rzeczy ma niewątpliwie ciągle zmniejszająca się aktywność ruchowa młodych ludzi oraz stresujący tryb życia (ryc. 15).

Liczba chorych ze schorzeniami reumatycznymi najwyższa jest w przedziale 40–50 lat. Stosunkowo małą liczbę pacjentów z tymi schorzeniami stanowią osoby do 30. roku życia. W starszym wieku liczba ich stale maleje (ryc. 16).

Na rycinie 17 przedstawiono częstotliwość występowania schorzeń układu naczyniowego w wybranych przedziałach wiekowych. Choroby układu naczyniowego zaczynają dotykać coraz młodszych ludzi. W przedziale wiekowym 30–40 lat odnotowano aż 19 przypadków. W późniejszych latach życia liczba ta utrzymuje się prawie na tym samym poziomie, a od 60 roku życia powoli maleje. Liczba chorych wyraźnie wskazuje, że choroby te stanowią poważny problem społeczny. Problem występowania tych schorzeń związany jest w znacznym stopniu z bardzo złymi nawykami żywieniowymi społeczeństwa, prowadzącymi w konsekwencji do podwyższonego poziomu cholesterolu i otyłości. Dodając do tego palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu i zmniejszoną aktywność fizyczną, mamy odpowiedź na pytanie, dlaczego schorzenia układu krążenia występują tak często (ryc. 17).

Podsumowując, można stwierdzić, że w badanym okresie najczęściej występującymi schorzeniami były bóle kręgosłupa, schorzenia reumatyczne oraz choroby układu krążenia. O ile działania fizjoterapeutów w schorzeniach układu pokarmowego oraz układu moczowo-płciowego mogą być jedynie uzupełnieniem właściwego leczenia, to w schorzeniach narządu ruchu i układu sercowo-naczyniowego mogą stanowić ważny element terapii.

Bóle kręgosłupa, na które uskarża się coraz większa część społeczeństwa, są wręcz wzorcowym przykładem dolegliwości, w której przeciwbólowe środki farmakologiczne są stosowane

w nadmiarze. Doświadczony fizjoterapeuta we współpracy z lekarzem potrafi znaleźć przyczynę miejscową i dokładnie ukierunkować swoje działania. Stosując masaż, terapię manualną, piozometryczną relaksację mięśni oraz kinezyterapię można przywrócić prawidłowy tonus mięśniowy, a tym samym uwolnić pacjenta od dolegliwości bólowych lub je zmniejszyć.

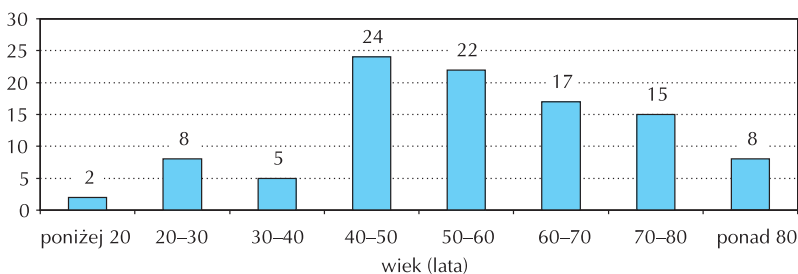
W schorzeniach reumatycznych oraz chorobach układu krążenia farmakoterapia jest bardzo ważnym elementem leczenia, jak również prawidłowo prowadzona, dostosowana do indywidualnych potrzeb i możliwości pacjenta kinezyterapia i fizykoterapia. W chorobach reumatycznych ćwiczenia fizyczne pomagają zachować zakresy ruchów w stawach, a tym samym wydłużają okres pełnej sprawności i samodzielności pacjenta.

W chorobach układu krążenia ruch jest podstawowym czynnikiem warunkującym odzyskanie sprawności i powrót pacjenta do samodzielnego życia i pracy zawodowej. Pomaga zwiększyć sprawność układu krążenia, umożliwia tworzenie się krążenia obocznego oraz powoduje lepsze wykorzystanie tlenu przez mięśnie, w tym i przez mięsień sercowy.

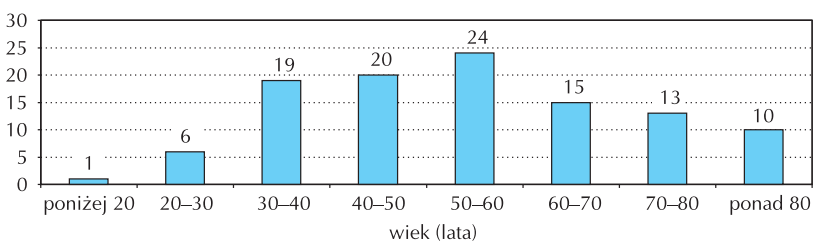
Powyższe wyniki badań mogą być pomocne w leczeniu oraz zapobieganiu wielu chorobom. Wiedząc jakich schorzeń należy się spodziewać w określonych miesiącach, możemy lepiej zaplanować nasze działania lecznicze oraz podjąć odpowiednie środki zapobiegawcze. Wszystko to może wpłynąć na bardziej efektywną pracę zarówno lekarzy, jak i fizjoterapeutów.

Wnioski

1. W badanej grupie stwierdzono wyraźną tendencję do okresowego występowania bólów kręgosłupa i chorób układu naczyniowego.



Ryc. 16. Liczba schorzeń reumatycznych w przedziałach wiekowych



Ryc. 17. Liczba schorzeń układu naczyniowego w przedziałach wiekowych

2. Stwierdzono ujemną korelację pomiędzy bólami kręgosłupa, chorobami układu naczyniowego i schorzeniami reumatycznymi a wiekiem pacjentów.
3. Najliczniejszą grupę wśród chorych ankietowanych stanowili pacjenci ze schorzeniami narządu ruchu (ból kręgosłupa, schorzenia reumatyczne) oraz układu krążenia (61,7%), którzy szczególnie wymagają długotrwałego postępowania fizjoterapeutycznego.
4. Dalsze badania ankietowe przeprowadzone na większej grupie badanych oraz w dłuższym okresie mogłyby precyzyjniej określić sezonowość występowania niektórych schorzeń występujących w praktyce lekarza rodzinnego.

Piśmiennictwo

1. Holzer JZ. *Demografia*. Warszawa: PWE; 1999.
2. Jędrychowski J. *Metoda zbierania wywiadów lekarskich i budowa kwestionariuszy zdrowotnych*. Warszawa: PZWL; 1988.
3. Sokołowska M. : *Socjologia medycyny*. Warszawa: PZWL; 1986.
4. Sloane P, Slatt L, Curtis L. *Medycyna rodzinna*. Steciwko A (red.). Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1998.

Adres I Autora:

Zakład Fizykoterapii, Masażu i Balneoklimatologii
Akademia Wychowania Fizycznego we Wrocławiu
ul. Witelona 25a
51-617 Wrocław

Próba zastosowania masażu medycznego w leczeniu nietrzymania moczu

A trial to apply medical massage in the treatment of urinary incontinence

BARBARA RATAJCZAK¹, KRZYSZTOF KASSOLIK¹, ANDRZEJEWSKI WALDEMAR¹, ANDRZEJ STECIWKO¹, DOROTA TYRKA-GOMUŁKIEWICZ², MAGDALENA BUJNOWSKA-FEDAK²

¹ Z Zakładu Fizykoterapii, Masażu i Balneoklimatologii Wydziału Fizjoterapii Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu
Kierownik: dr hab. med. prof. nadzw. Wiesław Kocharński

² Z Modelowej Praktyki Lekarza Rodzinnego nr 1 we Wrocławiu ul. Syrokomli 1

Streszczenie Nietrzymanie moczu występuje u pacjentów obojga płci. Wśród kobiet występuje przeważnie w okresie menopauzalnym i ma duży wpływ na pogorszenie ich komfortu życia. W pracy opisano dwa przypadki kobiet z wysiłkowym nietrzymaniem moczu, u których przeprowadzono ćwiczenia reedukacyjne zwieraczy pęcherza moczowego z zastosowaniem elementów masażu medycznego wykonywanych poprzez powłoki brzuszne.

Słowa kluczowe: nietrzymanie moczu, masaż medyczny.

Summary Urinary incontinence is experienced by both men and women. Most female patients suffer from the problem during menopause, which cause growing discomfort and affects life quality. The paper presents two cases of urinary incontinence in women. The patients followed a programme of exercises designed to reeducate the sphincter muscles of the urinary bladder including a medical massage through the abdominal integument.

Key words: urinary incontinence, medical massage.

Wstęp

Nietrzymanie moczu występuje u pacjentów obu płci i nie dotyczy jedynie ludzi starszych. Poniżej 65. roku życia nietrzymanie moczu jest głównie dolegliwością kobiet. Występuje w różnych grupach wiekowych, ale przeważa w wieku około menopauzalnym i w okresie starości. Około połowa wszystkich pacjentek z nietrzymaniem moczu nie zwraca się z tym problemem do lekarza. Zamiast szukać pomocy medycznej, próbuje zaakceptować swoje schorzenie, które w znacznym stopniu pogarsza ich jakość życia. Część kobiet jest przekonana, że gubienie moczu to cecha starzenia się organizmu i nie myśli o tym, jak o jednostce chorobowej, którą można i należy leczyć. Wiele kobiet natomiast przemilcza ten problem ze względu na to, że jest on bardzo osobisty i wstydzą się mówić o tego rodzaju dolegliwościach. W związku z tym faktyczna liczba przypadków nietrzymania moczu jest znacznie wyższa od obserwowanej wśród pacjentek odwiedzających gabinety lekarskie. Mimowolny wyciek moczu zmusza pacjentki do zmiany stylu życia

oraz prowadzi niejednokrotnie do ograniczenia kontaktów towarzyskich. Z czasem powoduje, że oddalają się one od życia towarzyskiego i rodzinnego, co pogłębia istniejącą frustrację i depresję. Zbyt mało uwagi zwraca się na fakt, że w przypadku nietrzymania moczu, tak jak to ma miejsce w prawie każdej jednostce chorobowej, wczesne wykrycie umożliwia znacznie skuteczniejsze zwalczanie. Niewielu jest lekarzy, którzy włączają pytanie o nietrzymanie moczu do standardowego zestawu pytań zadawanych pacjentkom, nie tylko w podeszłym wieku, podczas rutynowego badania. Podstawowe przyczyny nietrzymania moczu u kobiet są wynikiem organicznych i czynnościowych uszkodzeń więzadeł podwieszających cewkę moczową oraz zmiany w topografii dna pęcherza moczowego. Etiologia nietrzymania moczu to również uszkodzenia zwieraczy pęcherza, dyskoordynacja czynności mięśni zwieraczy i wypieraczy pęcherza, wszelkie uszkodzenia mięśni dna miednicy i towarzyszące temu zmiany w statyce narządów płciowych. Powodem powstania nietrzymania moczu są również zaburzenia samopochodne i hormonalne w ustroju. Wy-

siłkowe nietrzymanie moczu jest przeważnie bezpośrednim objawem zmian organicznych i czynnościowych w pęcherzu moczowym, cewce i ich tkankowym otoczeniu [5, 6].

Do metod najczęściej stosowanych w leczeniu nietrzymania moczu należą:

- 1. Farmakoterapia:** hormonalna terapia zastępcza, leki antycholinergiczne, myorelaksanty, blokery kanału wapniowego, zwiotczające mięśnie drogi moczowe. Podstawowym problemem dotyczącym przewlekłego stosowania leków antycholinergicznych jest ich działanie uboczne w postaci przykrego uczucia suchości w jamie ustnej, skłonności do zaparć, zaburzenia akomodacji wzroku, tachykardii. Wysoka cena leków i efekt poprawy stanu zdrowia pacjentki utrzymujący się tylko w momencie ich brania, są minusem tej formy terapii.
- 2. Fizjoterapia:** ćwiczenia Kegla, biofeedback, elektrostymulacja. Mówi się o dużej skuteczności stosowania ćwiczeń Kegla pod warunkiem, że pacjentka zostanie odpowiednio motywowana i nie zniechęci się do ich wykonywania, bowiem pierwsze efekty można obserwować po 6 tygodniach sumiennego ćwiczenia. Biofeedback, w przypadku wysiłkowego nietrzymania moczu i czynnościowych zaburzeń mikcji, to nauka świadomego kurczenia i świadomej relaksacji mięśni dna miednicy. Powodzenie terapii wymaga specjalnej aparatury rejestrującej (EMG mięśni dna miednicy), umożliwiającej odbiór wzrokowy lub słuchowy rejestrowanych zmian. Wymaga również szkolonego personelu oraz współpracy samego pacjenta. Elektrostymulacja wspomagająca ćwiczenia polega na mimowolnym skurczu mięśni pod wpływem odpowiedniego bodźca elektrycznego. Jest metodą źle tolerowaną przez pacjentki ze względu na jej inwazyjność.
- 3. Stosowanie dopochwowych wkładek podpierających** (kulki, stożki, pessaria). Założenie wkładki, jak i jej wyjmowanie wymaga od pacjentki pewnej techniki, którą nie zawsze jest w stanie opanować. Często jest to powód rezygnacji z tej formy leczenia zachowawczego. Kobiety, które opanowały technikę korzystania z wkładek, mówią o skuteczności leczenia tylko w okresie korzystania z ortez. Autorzy niniejszego artykułu podjęli próbę wypracowania takiej metodyki postępowania, która pozwoliłaby przez wielokrotnie powtarzane ćwiczenia zwieraczy pęcherza moczowego na odtworzenie ich prawidłowej funkcji. W celu wywołania u pacjentki powoli narastającego odczucia parcia na pęcherz, tak aby mogła ona świadomie z powodzeniem podjąć próbę zatrzymania moczu i tym samym odtworzyć na nowo prawidłową funkcję

zwieraczy pęcherza moczowego, opracowano następującą metodykę postępowania z wykorzystaniem elementów masażu medycznego mającą na celu:

- normalizację napięcia aparatu więzadłowego w okolicy pęcherza moczowego,
- przywrócenie prawidłowej dystrybucji krwi żyłnej i chłonki w okolicy pęcherza,
- poprawę funkcji zwieraczy pęcherza moczowego [2, 3].

Metody badań

Opis masażu medycznego

Każdorazowo na 20 minut przed przystąpieniem do masażu pacjentki wypijały 250 mm niegazowanej wody mineralnej, a następnie przyjmowały pozycję w leżeniu na plecach z wałkiem pod głową w celu rozluźnienia mm. mostkowo-sutkowo-obończykowych oraz z wałkiem pod kolanami, aby uzyskać zgięcie w stawach biodrowych i kolanowych w celu rozluźnienia:

- 1) mięśnia biodrowo-łędźwiowego, który ma wpływ na normalizację funkcji nerwów przebijających się przez ten mięsień;
- 2) mięśni powłok brzusznych, co z kolei pozwoliło uzyskać zmniejszenie wrażliwości skóry w okolicy dolnej części powłok brzusznych, poprzez które było potem przeprowadzane sprężyste odkształcanie tkanek głębiej położonych.

Masaż medyczny stosowany w nietrzymaniu moczu można podzielić na następujące części:

1. Część wstępna masażu:
 - a) Normalizacja napięcia mięśni przywłóśnych okolicy skóry unerwionej z nerwu płciowo-udowego i skórno-bocznego uda poprzez wykonanie szczotkowania w tej okolicy, zgodnie z przebiegiem włóśców, oraz sprężyste odkształcanie mięśnia grzebieniowego.
 - b) Zintensyfikowanie odpływu krwi żyłnej z żyły nabrzusznej powierzchownej, poprzez ruchy głaskania w kierunku do rozworu odpiszczelowego.
 - c) Znormalizowanie napięcia mięśnia stożkowego i mięśni powłok brzusznych mających wpływ na stan napięcia kresy białej, do której wnikają więzadła pępkowe.
2. Część główna masażu:

Wykonywanie powolnego pociągania kresy białej w kierunku od spojenia łonowego do pępka w celu wywołania modulowanego napięcia więzadeł pępkowych moczujących pęcherz moczowy do kresy białej. W wyniku tego w wypełnionym pęcherzu moczowym (na wskutek wcześniejszego wypicia 250 ml wo-

dy) dochodzi do nieznacznego odkształcania jego ścian, wywołując uczucie stopniowo narastającego parcia na pęcherz. Zadaniem pacjentki jest zasygnalizowanie tego uczucia i skupienie swojej uwagi na niedopuszczeniu do mikcji. W tym czasie pociąganie kresy białej jest przerwane, aż do ustąpienia uczucia parcia w pęcherzu moczowym. Czynność tę powtarza się 5-krotnie.

3. Część końcowa:

Normalizacja stanu czynnościowego ośrodków układu nerwowego, unerwiającego okolicę powłok brzusznych poprzez wykonywanie głaskania powierzchownego dolnej części powłok brzusznych.

Każdy zabieg masażu medycznego trwa 30 minut i jest wykonywany 3 razy w tygodniu przez okres 6 tygodni [1, 4].

Opis przypadków

Poniżej przedstawiamy dwa przypadki nietrzymania moczu. W obu przypadkach została zastosowana zaprezentowana metoda.

Przypadek 1: Pacjentka T.P., lat 71, o harmonijnej budowie ciała, po przebytej w styczniu 2000 r. operacji usunięcia lewej piersi z powodu raka, po usunięciu wyrostka robaczkowego z powodu zapalenia (w 30 roku życia), po przebytej operacji nadczynnego wola tarczycy (w 50 roku życia), po przebytych wirusowym zapaleniu wątroby (w 29 roku życia), z rozpoznaną kamicą nerkową, nadciśnieniem oraz przewlekłym zapaleniem żołądka, przebywająca na rencie od 57 roku życia z powodu znacznego zwyrodnienia stawów oraz dyskopatii części lędźwiowej kręgosłupa, po urazowym wstrząśnieniu mózgu (w 52 roku życia). Zgłosiła się 27. 03. 2001 r. z powodu utrzymującego się od około 2 miesięcy nietrzymania moczu. Chora jest pod opieką Poradni Onkologicznej. Z powodu wyżej wymienionych chorób stosuje przewlekle kilka leków, tj. Nolvadex, Prestarium, Tertensif SR, Metoprolol, a okresowo Betaserc, Nilogrin, Cinnarizinę. Przed zabiegami masażu medycznego, mającymi na celu poprawę funkcji zwieraczy pęcherza moczowego i tym samym zmniejszenie dolegliwości związanych z nietrzymaniem moczu, wykonano badania podstawowe, tzn. morfologię krwi obwodowej oraz badanie ogólne moczu, których wyniki były prawidłowe. W USG narządu rodnego stwierdzono: trzon macicy w tyłopochyleniu. Zarys przedniej ściany trzonu po stronie prawej uwypuklony przez krągły, hipoechogenny mięśniak o średnicy 20 mm. W przedniej ścianie szyjki macicy skupisko drobnych torbielek o średnicy do 10 mm. Poza tym mięsień jednorodny. Jama macicy poszerzona w okolicy dna do 14

mm, z obecnością niewielkiej ilości płynu. Endometrium pogrubiałe do 11–12 mm. Wymiary macicy 79/55/52 mm. Zmian patologicznych w przydatkach nie stwierdzono. Jama Douglasa wolna. W badaniu ginekologicznym stwierdzono dodatnią próbę kaszlową oraz srom kobiety, która rodziła, o cechach stosownie do wieku, bez zmian zapalnych, trzon macicy prawidłowo ruchomy, niebolesny, wielkości w granicach normy. Po 6 tygodniach prowadzonej terapii zaobserwowano, że dolegliwości ustąpiły. Wskazywała na to wykonana próba kaszlowa, test podpaskowy oraz dziennik mikcji prowadzony przez pacjentkę w czasie trwania terapii. Po 9 miesiącach obserwacji u pacjentki nie wystąpiły objawy nietrzymania moczu ograniczające jej sprawność życiową.

Przypadek 2: Pacjentka U.T, lat 47, o szczupłej budowie ciała, po przebyciu dwóch porodów fizjologicznych i jednym poronieniu, obecnie miesiączkująca regularnie co 28 dni, bez operacji oraz urazów w wywiadzie, wymagająca okresowo leczenia z powodu alergicznych nieżyłtów nosa oraz zakażeń układu moczowego, potwierdzonych badaniami ogólnymi moczu i posiewem moczu, stosująca hormonalne leki antykoncepcyjne pod kontrolą ginekologa, po pełnej diagnostyce guzka piersi prawej, który okazał się torbielką bez cech nowotworowych. Zgłosiła 2.02.1999 r. nietrzymanie moczu od około 5 lat. Początkowo zastosowano lek o nazwie Driptane, który przynosił znaczną poprawę w czasie jego stosowania, objawy wracały jednak po próbach odstawiania leku, poza tym pacjentka skarżyła się na gorsze ogólne samopoczucie przy stosowaniu Driptane (Ditropanu), a także na jego wysoką cenę. Konsultujący lekarz urolog podjął również próbę leczenia preparatem Detrusitol z częściowym, krótkotrwałym polepszeniem. 18. 05. 2001 r. pacjentka zdecydowała się na zabiegi masażu medycznego, po uzyskaniu poprawy po kolejnym zaostrzeniu infekcji dróg moczowych. Wynik badania ogólnego moczu z dnia 31. 05. 2001 r. mieścił się w granicach normy, a wynik USG jamy brzusznej z 28. 05. 2001 r. był prawidłowy, zaznaczono przy tym, że pęcherz moczowy, o obrazie prawidłowym, po oddaniu moczu opróżnił się w całości. Po 6 tygodniach prowadzonej terapii zaobserwowano poprawę stanu pacjentki. Epizody związane z nietrzymaniem moczu miały miejsce dużo rzadziej, pacjentka mogła swobodnie funkcjonować w życiu rodzinnym i zawodowym. Stwierdzono to, wykonując również próbę kaszlową, test podpaskowy i analizując dziennik mikcji prowadzony przez pacjentkę. Po 9 miesiącach obserwacji u pacjentki istnieje problem nietrzymania moczu, który po okresie 3 miesięcy od zakończenia terapii zaczął się znowu nasilać.

Dyskusja

Leczenie zachowawcze nietrzymania moczu przynosi poprawę lub wyleczenie w ponad 30% przypadków. Postępowanie to musi być indywidualizowane, dobrane do możliwości i oczekiwań chorej. W Stanach Zjednoczonych Urinary Incontinence in Adults, Clinical Practice Guideline wydany przez Agency for Health Care Policy zaleca, aby nietrzymanie moczu, z wyjątkiem specyficznych przypadków, leczyć operacyjnie po wyczerpaniu wszystkich dostępnych metod leczenia zachowawczego. Dlatego też autorzy podjęli próbę wykorzystania elementów masażu medycznego w celu stworzenia optymalnych warunków dla odtworzenia prawidłowej funkcji zwieraczy pęcherza moczowego. Niewątpliwie zaletą takiego postępowania jest to, że nie jest ono krępujące dla pacjentki, nie wymaga żadnych specjalnych nakładów, jest proste w wykonaniu i nie niesie za sobą skutków ubocznych. Wskazane jest, aby terapia była prowadzona przez kobietę, gdyż nie bez znaczenia jest także fakt, że terapeutka w trakcie takiego zabiegu po-

zostaje cały czas w kontakcie z pacjentką i stwarza to idealne warunki dla jej odreagowania i podzielenia się swoimi kłopotami związanymi z tym właśnie schorzeniem. Problem nietrzymania moczu narasta powoli i stopniowo, coraz bardziej zaczyna dominować w życiu codziennym pacjentki, doprowadzając często do frustracji i załamania psychicznego. Dlatego też wykorzystanie elementów masażu, obok jego działań terapeutycznych, ma swoje uzasadnienie również z punktu widzenia sfery psychicznej pacjentki. Pomimo, że jest to jedynie propozycja wzbogacenia działań terapeutycznych w leczeniu nietrzymania moczu i wymaga przeprowadzenia badań na większej liczbie pacjentek z zastosowaniem obiektywnych metod oceny efektywności, to jednak wyniki terapii przedstawione w niniejszej pracy są obiecujące. Dlatego też autorzy pracy uważają, że metoda masażu medycznego, stosowanego w przypadku zdiagnozowanego nietrzymania moczu, jako nieinwazyjna, dająca pacjentkom alternatywę leczenia, zasługuje na popularyzację i powinna być stosowana w leczeniu zachowawczym tej jednostki chorobowej.

Piśmiennictwo

1. Bochenek A, Reicherm. *Anatomia człowieka*. PZWL, Warszawa 1990.
2. Kassolik K. Czym jest masaż medyczny? *Fizjoterapia* 1998; 6(1–2): 63–64.
3. Lange E. Przykry problem. Jak pokonać lub osłabić nietrzymanie moczu. *Wspólne Tematy* 2000; 2: 14–20.
4. *Urologia kliniczna*. T. 2. Zieliński J, Leńko J (red.). Warszawa: PZWL; 1993.
5. Wytyczne Holenderskiego Kolegium Lekarzy Rodzinnych: Nietrzymanie moczu. *Lekarz Rodzinny* 2000; 7–8: 37–48.
6. Zajda J, Połujański M, Zbrzeźniak M. Leczenie nietrzymania moczu u kobiet – problem społeczny, ekonomiczny i leczniczy. *Nowa Medycyna* 2000; 5: 76–81.

Adres I Autora:

Zakład Fizykoterapii, Masażu i Balneoklimatologii
Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu
ul. Witelona 25a
51-617 Wrocław

Kształcenie przeddyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej w Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

The undergraduate teaching in family medicine at the Department of Family Medicine of Medical University of Łódź

PRZEMYSŁAW KARDAS

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

Streszczenie Kształcenie przeddyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej w Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi obejmuje nauczanie tego przedmiotu na V i VI roku Wydziału Lekarskiego. Na realizowany obecnie program składa się 40 godzin zajęć, w tym 5 godz. wykładów i 15 godz. ćwiczeń dla studentów V roku oraz 20 godz. ćwiczeń dla studentów VI roku. Tematyka realizowanych zajęć obejmuje szeroki zakres zagadnień i dotyczy między innymi specjalizacji z zakresu medycyny rodzinnej, organizacji pracy lekarza rodzinnego, kontraktów, zespołu lekarza rodzinnego, różnic pomiędzy medycyną rodzinną a innymi formami opieki medycznej, werbalnego i niewerbalnego komunikowania się lekarza z pacjentem, całościowego podejścia do pacjenta, chorób przewlekłych oraz farmakoekonomii w praktyce lekarza rodzinnego. Opinie studentów na temat realizowanych zajęć są oceniane za pomocą prowadzonych w Zakładzie badań ankietowych. Ich wyniki wskazują, że zajęcia przyczyniają się do zainteresowania się studentów tą dziedziną medycyny.

Słowa kluczowe: kształcenie przeddyplomowe, medycyna rodzinna, Łódź.

Summary The undergraduate teaching in family medicine at the Department of Family Medicine of Medical University of Łódź is conducted between 5th and 6th-yaer students. The course is 40 hours long and consists of 5 h of lectures and 15 h of classes for 5th-yaer students and 20 h of classes for 6th-yaer students. The subject matter covers a broad spectrum of topics, between the others the speciality in general practice, GP every-day work in his practice, financial aspects of contracting, GP team, differences between family medicine and the other sorts of medical care, verbal and non-verbal communication, holistic approach to the patient, chronic conditions and pharmacoeconomy in general practice. Students' opinions on the teaching process are continuously assessed by surveys. The results point at the rise of students' interest in family medicine due to the teaching in the Department.

Key words: undergraduate teaching, family medicine, Łódź.

Wstęp

Szkolenie w zakresie medycyny rodzinnej w Uniwersytecie Medycznym (UM) w Łodzi prowadzone jest dwutorowo. Szkoleniem przeddyplomowym zajmuje się Zakład Medycyny Rodzinnej, natomiast szkoleniem podyplomowym i specjalizacyjnym – Regionalny Ośrodek Kształcenia.

Zakład Medycyny Rodzinnej UM w Łodzi obchodzi w tym roku swoje dziesięciolecie. Powstał on bowiem w roku 1993. Jego twórcą i kierownikiem w latach 1993–2002 była prof. dr hab. med. Ewa Ratajczyk-Pakalska [1].

Zakład funkcjonuje na bazie lokalu użyczono-

go mu przez PSK 1. W lokalu tym znajduje się między innymi sala wykładowa oraz sale ćwiczeniowe. Zakład dysponuje między innymi komputerami z dostępem do Internetu oraz licznymi urządzeniami audiowizualnymi, nie dysponuje natomiast pracownią fantomową (pracownia taka znajduje się w Regionalnym Ośrodku Kształcenia). Nawiązana przez Zakład współpraca z gabinetami lekarzy rodzinnych na terenie Łodzi pozwala kształcić studentów VI roku praktycznie.

Zasoby kadrowe Zakładu są stosunkowo niewielkie. W chwili obecnej składa się na nie łącznie 5 osób, w tym 1 adiunkt, 2 asystentów, 1 uczestnik studium doktoranckiego oraz 1 samodzielny referent. Pomimo to zakres działalności

Zakładu Medycyny Rodzinnej UM w Łodzi jest bardzo szeroki. Oprócz szkolenia przeddyplomowego studentów V i VI roku Wydziału Lekarskiego obejmuje on także badania naukowe w zakresie przestrzegania zaleceń lekarskich, opieki nad ludźmi starszymi, leczenia osób przewlekle chorych oraz depresji. Zakład organizuje różnorakie szkolenia i konferencje – między innymi w roku 2002 był gospodarzem II Ogólnopolskiego Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Zakład jest także realizatorem wielu grantów naukowych przyznawanych zarówno przez ciała krajowe, jak i zagraniczne. Od kilku lat prowadzi współpracę międzynarodową na bazie V Programu Ramowego Unii Europejskiej, w ramach którego realizuje obecnie Projekt NISAN oraz Projekt NICMS. Zakład świadczy także usługi eksperckie.

Kształcenie przeddyplomowe

Na realizowany obecnie w Zakładzie Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi program szkolenia przeddyplomowego studentów Wydziału Lekarskiego składa się 40 godzin zajęć. W zakres ten wchodzi 5 godz. wykładów i 15 godz. ćwiczeń dla studentów V roku oraz 20 godz. ćwiczeń dla studentów VI roku. Każdy z omawianych roczników studenckich składa się z około 200 studentów, podzielonych na około dwadzieścia 10-osobowych grup studenckich. Zajęcia seminaryjno-warsztatowe odbywają się w Zakładzie w grupach dziekańskich, natomiast ćwiczenia w praktykach lekarzy rodzinnych – w grupach 5-osobowych.

Tematyka zajęć z medycyny rodzinnej dla studentów, realizowanych w Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM w Łodzi, jest zbliżona do tematyki realizowanej w Zakładach i Katedrach Medycyny Rodzinnej innych polskich uczelni medycznych [2–6]. Jednym z odstępstw są jedynie wykłady, które w odróżnieniu od części innych uczelni, odbywają się w ramach nauczania medycyny rodzinnej na Uniwersytecie Medycznym w Łodzi. Wchodzą one w zakres kształcenia studentów

V roku Wydziału Lekarskiego i stanowią wstęp do zajęć seminaryjno-ćwiczeniowych (tab. 1).

Mimo stosunkowo niewielkich ram czasowych, tematyka zajęć z medycyny rodzinnej dla studentów V roku obejmuje szeroki zakres zagadnień, w skład których wchodzi między innymi organizacja pracy lekarza rodzinnego, organizacja praktyki, informacje na temat zespołu lekarza rodzinnego, różnic pomiędzy medycyną rodzinną a innymi formami opieki medycznej, kontraktów, werbalnego i niewerbalnego komunikowania się lekarza z pacjentem oraz całościowego podejścia do pacjenta (tab. 2). W ramach zajęć odbywają się ćwiczenia praktyczne z zakresu prowadzenia wywiadu w medycynie rodzinnej. Mają one postać scenek, w których studenci odgrywają rolę lekarza i pacjenta, a których zadaniem jest zapoznanie ich z praktyczną stroną komunikacji pomiędzy lekarzem i pacjentem i pojawiających się w jej trakcie barier. Formę praktycznych ćwiczeń mają również zajęcia związane z wyborem konkretnych leków dla pacjenta oraz z rozwiązywaniem sytuacji konfliktowych w kontakcie z pacjentem – na przykładzie pacjenta domagającego się zwolnienia lekarskiego bez uzasadnienia medycznego.

Zajęcia z zakresu medycyny rodzinnej realizowane dla studentów VI roku w UM w Łodzi podzielone są na część odbywającą się w Zakładzie Medycyny Rodzinnej oraz część odbywającą się w gabinetach lekarzy rodzinnych. Poruszane w tych pierwszych tematy dotyczą zagadnień o szczególnej ważności dla osób kończących studia. Stąd w ich programie znalazły się między innymi zagadnienia dotyczące form specjalizacji z zakresu medycyny rodzinnej oraz aktualnych realiów kontraktowania i pracy lekarzy rodzinnych. Podczas zajęć studenci ćwiczą także praktycznie swoje umiejętności z zakresu farmakologii w praktyce lekarza rodzinnego, starając się zaprojektować dla pacjenta najtańszą skuteczną kurację oraz obliczyć cenę zestawu leków (oba zadania z pomocą spisu leków Pharmindex) (tab. 3). Kolejne 3 dni zajęciowe studenci spędzają we współpracujących z ZMR poradniach lekarzy rodzinnych, gdzie uczestnicząc w przyję-

Tabela 1. Tematy wykładów dla studentów V roku Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

1. Przyczyny powstania medycyny rodzinnej w Polsce.
Rola i kompetencje lekarza rodzinnego.
2. Epidemiologia i statystyka w medycynie rodzinnej – aspekty praktyczne.
Struktura chorobowości w praktyce lekarza rodzinnego.
3. Choroby przewlekłe w praktyce lekarza rodzinnego. Cele ich leczenia. Różnice w leczeniu chorób przewlekłych przez lekarza rodzinnego, specjalistę i lekarza szpitalnego.
Powody hospitalizacji pacjentów lekarza rodzinnego.
Rola zespołu lekarza rodzinnego w prowadzeniu pacjentów z chorobami przewlekłymi.

Tabela 2. Tematyka zajęć seminaryjno-ćwiczeniowych dla studentów V roku Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi**Zajęcia I.**

Co to jest medycyna rodzinna?
 Czym się różni od innych form opieki medycznej?
 Specyfika medycyny rodzinnej. Leczymy chorobę czy opiekujemy się osobą?
 Specjalizacja z medycyny rodzinnej.
 Organizacja pracy lekarza rodzinnego. Organizacja praktyki.
 Zadania lekarza rodzinnego oraz innych lekarzy (rola konsultantów).
 Ogólne wiadomości na temat finansowania usług lekarza rodzinnego – kontrakty.
 Komunikowanie się lekarza rodzinnego z pacjentem – werbalne i niewerbalne.

Zajęcia II.

Całościowe podejście do pacjenta.
 Choroby psychosomatyczne.
 Wywiad w medycynie rodzinnej (ćwiczenia praktyczne pod postacią scenek). Rozwiązywanie sytuacji konfliktowej w kontakcie z pacjentem (ćwiczenia praktyczne pod postacią scenek).

Zajęcia III.

Choroby przewlekłe w Praktyce Lekarza Rodzinnego.
 Specyfika opieki ambulatoryjnej nad pacjentami z chorobami przewlekłymi.
 Opieka domowa. Opieka terminalna.
 Przestrzeganie zaleceń lekarskich. Wybór leków dla pacjenta.
 Terapia i diagnostyka niekonwencjonalna.

Tabela 3. Tematyka zajęć seminaryjno-ćwiczeniowych dla studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi**Zajęcia I.**

Medycyna rodzinna w systemie szkolenia podyplomowego: staż, formy specjalizacji.
 Aktualne realia kontraktowania i pracy lekarza rodzinnego.
 Asertywność w pracy lekarza rodzinnego (ćwiczenia praktyczne pod postacią scenek).
 Sytuacje konfliktowe w kontakcie z pacjentem – rozwiązywanie.
 Farmakoekonomia w praktyce lekarza rodzinnego (ćwiczenia praktyczne z Pharmindexem).

ciach pacjentów i wizytach domowych, poznają praktyczne aspekty pracy lekarzy rodzinnych oraz ich zespołów.

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

Przy Zakładzie Medycyny Rodzinnej UM w Łodzi funkcjonuje Studenckie Koło Naukowe, które prezentuje swoje dokonania na krajowych, a ostatnio także na zagranicznych konferencjach naukowych, i może się także pochwalić publikacjami w periodykach naukowych.

Opinie studentów na temat realizowanych zajęć oraz nadal stosunkowo nowej dziedziny, jaką jest medycyna rodzinna, na bieżąco oceniane są za pomocą prowadzonych w Zakładzie badań ankietowych. Podobnie jak ma to miejsce w innych uczelniach, ich wyniki wskazują, że zajęcia oceniane są przez studentów pozytywnie i przyczyniają się do zmiany na korzyść ich opinii o tej dziedzinie medycyny [7–10].

Zgodnie z tendencjami ogólnopolskimi, zamiarem Zakładu Medycyny Rodzinnej UM w Łodzi jest zwiększenie zakresu godzinowego kształcenia studentów Wydziału Lekarskiego, a także wprowadzenie zaliczenia w formie egzaminu.

Wnioski

1. Nauczanie przeddyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej w ramach Uniwersytetu Medycznego w Łodzi prowadzone jest na V i VI roku Wydziału Lekarskiego w wymiarze 40 godzin.
2. W przyszłości należy dążyć do zwiększenia zakresu godzinowego kształcenia studentów Wydziału Lekarskiego UM w Łodzi, a także wprowadzić zaliczenie w formie egzaminu.

Piśmiennictwo

1. Papierz I, Ratajczyk-Pakalska E. Program nauczania przeddyplomowego w zakresie medycyny rodzinnej w Akademii Medycznej w Łodzi. *Pol Med Rodz* 1999; 1: 35–38.
2. Zimmermann-Górska I, Nowosińska E, Szalczyńska-Naumowicz K, Celczyńska-Bajew I, Bugaj G. Projekt programu szkolenia przeddyplomowego dla studentów medycyny z zakresu medycyny rodzinnej. *Pol Med Rodz* 2000; 2: 59–63.
3. Koziolec T. Kształcenie przeddyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej w Pomorskiej Akademii Medycznej. *Pol Med Rodz Pol.* 2000; 2: 288–290.
4. Grzywacz E, Kocemba J, Windak A. Medycyna rodzinna – szkolenie przeddyplomowe w Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego. Stan aktualny oraz plany na przyszłość. *Pol Med Rodz* 1999; 1: 31–34.
5. Koziolec T. Program kształcenia z medycyny rodzinnej studentów Wydziału Lekarskiego w Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. *Pol Med Rodz* 1999; 1: 39–44.
6. Staniszewski A, Bujnowska-Fedak M, Steciwo A. Ocena programu nauczania przedmiotu „Podstawy medycyny rodzinnej” dokonana przez studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej we Wrocławiu. *Pol Med Rodz* 1999; 1: 45–48.
7. Łopatyński J, Mardarowicz G, Król H. Potrzeby i praktyczne działania edukacyjne przed- i podyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej. *Pol Med Rodz* 2000; 2: 286–288.
8. Koziolec T, Strecker D, Karakiewicz B. Opinie studentów VI roku Wydziału Lekarskiego na temat „Szkolenia przeddyplomowego w zakresie medycyny rodzinnej”. *Pol Med Rodz* 1999; 1: 49–52.
9. Król H, Paszkowski J, Łopatyński J. Medycyna rodzinna – wybór świadomy czy konieczny. Nadzieje i obawy studentów medycyny. *Pol Med Rodz* 1999; 1: 53–58.
10. Michoń P, Strecker D. Nauczanie przeddyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej a oczekiwania studentów VI roku Wydziału Lekarskiego. *Pol Med Rodz* 2001; 3: 152.

Adres Autora:

Zakład Medycyny Rodzinnej
Katedry Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej UM
ul. Narutowicza 96
90-153 Łódź

Kształcenie przeddypłomowe z zakresu medycyny rodzinnej w Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego

The undergraduate teaching in family medicine at the Collegium Medicum Jagiellonian University

ELŻBIETA KRYJ-RADZISZEWSKA, TOMASZ TOMASIK

Z Pracowni Medycyny Rodzinnej Katedry Chorób Wewnętrznych i Gerontologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
Kierownik: doc. dr hab. Tomasz Grodzicki

Streszczenie Artykuł stanowi próbę zaprezentowania sposobu realizowania kształcenia studentów Wydziału Lekarskiego Collegium Medicum UJ w zakresie medycyny rodzinnej.

Słowa kluczowe: medycyna rodzinna, kształcenie przeddypłomowe, Kraków.

Summary The article is a presentation of the way of undergraduate teaching at Medical Department of Collegium Medicum UJ.

Key words: undergraduate teaching, family medicine, Kraków.

Wprowadzenie

W roku akademickim 1996/1997 do programu studiów medycznych w Polsce wprowadzony został nowy przedmiot – medycyna rodzinna. Do dnia dzisiejszego sposób realizacji tego przedsięwzięcia różni się w poszczególnych uczelniach, tak w odniesieniu do liczby godzin dydaktycznych, jak i zawartości merytorycznej proponowanych studentom Wydziałów Lekarskich zajęć w ramach tego przedmiotu.

W Collegium Medicum UJ zajęcia z medycyny rodzinnej są organizowane i prowadzone przez Pracownię Medycyny Rodzinnej Katedry Chorób Wewnętrznych i Gerontologii. Od samego początku są one realizowane dla studentów VI roku medycyny, początkowo w wymiarze 20 godzin, a od 3 lat 50 – godzin dydaktycznych. Zajęcia obejmują dwa bloki: teoretyczny i praktyczny.

Zajęcia teoretyczne

W ramach zajęć teoretycznych szczególny nacisk jest położony na zapoznanie studentów z następującymi zagadnieniami:

- ogólne założenia medycyny rodzinnej,
- holistyczne podejście do pacjenta,

- pacjent w kontekście jego środowiska rodzinnego,
- umiejętność komunikacji lekarza z pacjentem,
- prewencja w gabinecie lekarza rodzinnego.

Tematyka zajęć teoretycznych oraz forma ich realizacji zostały szczegółowo przedstawione w tabeli 1.

Zajęcia praktyczne

W ramach zajęć praktycznych studenci (w grupach maksymalnie dwuosobowych) kierowani są do gabinetów lekarzy rodzinnych działających na terenie miasta Krakowa. Są to praktyki funkcjonujące w oparciu o identyczne kontrakty z kasą chorych w zakresie podstawowej opieki zdrowotnej i opieki pielęgniarsko-środowiskowej. W praktykach, w trakcie 24 godzin dydaktycznych, studenci zapoznają się z charakterem pracy lekarza rodzinnego i jej odmiennością w stosunku do pracy lekarzy innych specjalności. Szczególny nacisk jest położony na następujące aspekty:

- podstawy relacji lekarz–pacjent,
- specyfika wywiadu w medycynie rodzinnej, jego holistyczny charakter,
- obowiązująca dokumentacja medyczna,
- zakres i sposób udzielania świadczeń medycznych.

Tabela 1. Zakres tematyczny zajęć teoretycznych z medycyny rodzinnej w CM UJ

Forma zajęć	Tematyka/sposób realizacji
Wykłady (8 godzin)	<p>Principia medycyny rodzinnej</p> <p>Prewencja w praktyce lekarza rodzinnego</p> <p>Psychospołeczne determinanty bycia chorym</p> <p>Fazy wywiadu lekarskiego w gabinecie lekarza rodzinnego</p>
Seminaria (12 godzin)	<p>Przekazywanie złych wiadomości/opis przypadku, zajęcia interaktywne</p> <p>Medycyna oparta na faktach/analiza tekstów</p> <p>Prewencja w gabinecie lekarza rodzinnego na przykładzie problemu uzależnienia od nikotyny/zajęcia interaktywne</p> <p>Ostre schorzenia infekcyjne – zasady rozpoznawania, różnicowania, postępowania</p>
Ćwiczenia (6 godzin)	<p>Proste techniki diagnostyczne w schorzeniach górnych dróg oddechowych (badanie otoskopowe)/ćwiczenia na fantomach</p> <p>Umiejętność kontaktu z pacjentem podczas badania fizykalnego na przykładzie badania andrologicznego/ćwiczenia na fantomach, prezentacja filmu</p> <p>Najczęstsze schorzenia układu kostno-stawowego w gabinecie lekarza rodzinnego na przykładzie badania stawu kolanowego/zajęcia interaktywne, analiza przypadku</p> <p>Relacja lekarz–pacjent/odgrywanie ról, prezentacja filmu, zajęcia interaktywne</p>

Szkołący się studenci w ramach istniejących możliwości gabinetu doskonalą umiejętności praktyczne zdobyte w trakcie szkolenia klinicznego (wkłucia dożylnie, wykonywanie badania ekg, spirometrii, drobne zabiegi, zmiany opatrunków, przeprowadzanie badania fizykalnego). Integralną częścią każdego z czterech dni spędzonych w gabinecie lekarza rodzinnego jest uczestniczenie w przygotowanym i demonstrowanym przez lekarza „opisie przypadku” (case study).

Zaliczenie z przedmiotu medycyna rodzinna

W ostatnim dniu zajęć praktycznych każdy ze studentów jest zobowiązany do odbycia samo-

dzielnej wizyty domowej u wskazanego przez lekarza rodzinnego pacjenta. Opracowanie tej wizyty na specjalnie do tego celu przygotowanym formularzu jest jednym z warunków otrzymania przez studenta zaliczenia z medycyny rodzinnej. Na zaliczenie składają się poza tym: udział w zajęciach teoretycznych i praktycznych oraz zaliczenie ustne u jednego z asystentów Pracowni Medycyny Rodzinnej.

Aktualny program z zakresu medycyny rodzinnej realizowany w Pracowni Medycyny Rodzinnej CM UJ jest wynikiem kilkakrotnych jego modyfikacji. Prowadzona rokrocznie wśród studentów po odbyciu zajęć z medycyny rodzinnej ich ewaluacja pozwala na stworzenie dla kolejnych roczników przyszłych lekarzy programu coraz bardziej przydatnego i atrakcyjnego.

Adres Autorów:
Pracownia Medycyny Rodzinnej CM UJ
ul. Bocheńska 4
30-061 Kraków

Kształcenie przeddypłomowe z zakresu medycyny rodzinnej studentów Akademii Medycznej w Poznaniu

The undergraduate teaching in family medicine at University of Medical Sciences in Poznań

WANDA HORST-SIKORSKA, LILIANA CELCZYŃSKA-BAJEW, ANNA WAWRZYŃIAK, MICHALINA MARCINKOWSKA, IZABELA WARMUZ-STANGIERSKA

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

Streszczenie Artykuł stanowi próbę zaprezentowania sposobu realizowania kształcenia studentów Wydziału Lekarskiego z zakresu medycyny rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu.

Słowa kluczowe: medycyna rodzinna, kształcenie przeddypłomowe, Poznań.

Summary The article is a presentation of the way of undergraduate teaching in Family Medicine of Medical Academy of Poznań.

Key words: undergraduate teaching, family medicine, Poznań.

Wprowadzenie

Zajęcia z medycyny rodzinnej dla studentów VI roku Wydziału Lekarskiego prowadzone są w wymiarze 50 godzin dydaktycznych, z czego:

- 30 godzin przeznaczonych jest na ćwiczenia – 1 tydzień ćwiczeń dla każdej grupy studenckiej,
- 20 godzin przeznaczonych jest na seminaria – 10 seminariów popołudniowych, niezależnie od terminu zajęć praktycznych.

Zaliczenie z przedmiotu odbywa się w ostatnim dniu ćwiczeń. Studenci odpowiadają na 10 pytań testowych (pytania jednokrotnego wyboru) i zaliczenie testu uzyskują w przypadku 60% odpowiedzi prawidłowych. Zaliczenie seminariów z zakresu medycyny rodzinnej odbywa się na podstawie obecności, sprawdzenia wiedzy z zakresu tematyki seminariów przy zastosowaniu ankiet i testów.

Tematyka seminariów z zakresu medycyny rodzinnej

1. Założenia medycyny rodzinnej. Kompetencje lekarza rodzinnego. Kontraktowanie usług w Podstawowej Opiece Zdrowotnej:
 - cele medycyny rodzinnej i jej miejsce w opiece zdrowotnej społeczeństwa,

- zakres kompetencji lekarza rodzinnego – opieka nad zdrowym i chorym pacjentem; znaczenie profilaktyki i edukacji zdrowotnej,
 - podstawowe wiadomości o sposobie kontraktowania świadczeń zdrowotnych w POZ.
2. Specyfika pracy i organizacja praktyki lekarza rodzinnego:
 - modelowa praktyka lekarza rodzinnego i osoby współpracujące z zespołem praktyki. Role i obowiązki pracowników praktyki lekarza rodzinnego,
 - postępowanie kliniczne w praktyce lekarza rodzinnego; możliwości badań diagnostycznych, obserwacji klinicznej i badań przesiewowych; wizyty domowe,
 - edukacja zdrowotna i profilaktyka – możliwości profilaktyki onkologicznej – badanie sutka, wymazy z szyjki macicy, badanie kału na krew utajoną, badanie *per rectum*; rola lekarza rodzinnego w propagowaniu tzw. zdrowego stylu życia.
 3. Rola pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej i pielęgniarki praktyki w praktyce lekarza rodzinnego:
 - zakres kompetencji i obowiązków pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej, współpraca z lekarzem rodzinnym,

- kompetencje pielęgniarki praktyki, zakres obowiązków i współpraca z zespołem praktyki lekarza rodzinnego.
4. Komunikacja lekarz–pacjent, lekarz–rodzina, rodzina–lekarz:
 - zasady prawidłowej komunikacji interpersonalnej – znaczenie empatii, przekazu werbalnego i niewerbalnego w uzyskaniu prawidłowego przepływu informacji lekarz–pacjent,
 - trudności i błędy w prawidłowej komunikacji – gry, maski,
 - przekazywanie złych wiadomości – metody informowania pacjenta o chorobie nieuleczalnej, o chorobie przewlekłej, o chorobie osób bliskich,
 - różnice w komunikacji lekarz–chore dziecko.
 5. Rozpoznawanie problemów alkoholowych w praktyce lekarza rodzinnego:
 - testy przesiewowe stosowane w praktyce lekarza rodzinnego – AUDIT, CAGE, znaczenie diagnostyczne,
 - metoda krótkiej terapii interwencyjnej u pacjentów pijących ryzykownie, problemowo, pacjentów uzależnionych; zasady postępowania w tej metodzie,
 - dolegliwości zdrowotne u pacjentów z problemami alkoholowymi – układ krążenia, układ pokarmowy, układ nerwowy, choroby nowotworowe, choroby wątroby, urazy i wypadki, alkoholowy zespół płodowy,
 - problemy alkoholowe u młodzieży, kobiet i osób starszych.
 6. Nikotynizm:
 - rozpowszechnienie, skala problemu; palenie czynne i bierne,
 - skutki zdrowotne i ekonomiczne,
 - choroby związane z uzależnieniem od nikotyny: choroby układu krążenia, rak płuc, POChP, nowotwory o innej lokalizacji, osteoporoza, niepowodzenia ginekologiczne, zaćma,
 - ocena stopnia uzależnienia i motywacji do zaprzestania palenia – kwestionariusz Fagerstroma, test Schneider,
 - objawy abstynencji, metody leczenia uzależnienia od nikotyny,
 - testy przesiewowe, minimalna terapia antynikotynowa,
 - problemy zdrowotne osób palących i tzw. palaczy biernych.
 7. Uzależnienie od narkotyków:
 - uzależnienie, formy uzależnienia – fizyczne, psychiczne; czynniki ryzyka narkomanii,
 - charakterystyka poszczególnych grup narkotyków – objawy po jednorazowym uży-
- ciu oraz objawy długotrwałego używania; zespoły abstynencyjne,
- fazy rozwoju uzależnienia wśród dzieci i młodzieży,
 - założenia programu metadonowego.
8. Najczęstsze jednostki chorobowe spotykane w praktyce lekarza rodzinnego (zagadnienie te poruszane są podczas 2 seminariów). Możliwości diagnostyczne, leczenie, profilaktyka, edukacja zdrowotna pacjentów w następujących schorzeniach:
 - nadciśnienie tętnicze,
 - choroba niedokrwienna serca,
 - niewydolność serca,
 - ostre infekcje górnych dróg oddechowych,
 - POChP i astma oskrzelowa,
 - niedokrwistość z niedoboru żelaza,
 - cukrzyca,
 - osteoporoza,
 - choroby tarczycy,
 - depresja.
 9. Problem przemocy w rodzinie. Zachowania samobójcze:
 - zespół dziecka maltretowanego,
 - przemoc fizyczna, psychiczna, zaniedbanie potrzeb biologicznych, wykorzystywanie seksualne – dane z wywiadu, objawy somatyczne, objawy psychiczne,
 - syndrom dziecka szarpanego (SBS) – objawy, diagnostyka, rozpoznanie,
 - czynniki ryzyka SBS ze strony matki i ze strony ojca,
 - zachowania samobójcze: samobójstwa, próby samobójcze,
 - czynniki ryzyka samobójstw i prób samobójczych,
 - rola lekarza rodzinnego w rozpoznaniu zachowań samobójczych, możliwości pomocy.

Ćwiczenia praktyczne z medycyny rodzinnej

Zajęcia praktyczne z medycyny rodzinnej odbywają się w wymiarze 5 dni ćwiczeniowych. Grupa studencka (20–26 osób) jest podzielona na 4 podgrupy (4–6 osób). Każda podgrupa realizuje ten sam program, ale w dniach określonych dla poszczególnych podgrup.

W czasie zajęć studenci odbywają zajęcia w praktyce lekarza rodzinnego (2 dni), na oddziale obserwacyjno-zakaźnym dla dzieci (1 dzień), na warsztatach fantomowych i dietetycznych (1 dzień), na zajęciach z zakresu diabetologii (1 dzień) w specjalistycznym Ośrodku Diabetologicznym. W ostatnim dniu ćwiczeń studenci zaliczają przedmiot na podstawie poprawnie napisanego testu.

Zajęcia dla studentów w praktykach lekarzy rodzinnych odbywają się na terenie Poznania w praktykach 12 lekarzy rodzinnych, którzy od wielu lat współpracują z Akademią Medyczną, prowadząc zajęcia ze studentami, kształcąc także lekarzy specjalizujących się z medycyny rodzinnej. Praktyki tych lekarzy rodzinnych posiadają akredytację MZiOS. W czasie zajęć u lekarzy rodzinnych obowiązuje reguła uczeń – mistrz (1 student – 1 lekarz).

Warsztaty fantomowe prowadzone są w Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM. Do dyspozycji studentów przygotowano fantomy: do nauki badania piersi, otoskopowego badania ucha, płukania ucha, cewnikowania kobiety i mężczyzny.

Studenci w czasie warsztatów fantomowych zapoznają się praktycznie z obsługą penów insulinowych, zasadami racjonalnego żywienia, poznają zasady edukacji zdrowotnej pacjenta i metody leczenia nefarmakologicznego w najczęściej spotykanych w praktyce lekarza rodzinnego jednostkach chorobowych.

Studenckie Koło Naukowe

Przy Zakładzie Medycyny Rodzinnej powstało studenckie koło naukowe, skupiające studentów Wydziału Lekarskiego AM w Poznaniu. Aktualnie prowadzone są pod nadzorem dr hab. med. W. Horst-Sikorskiej i opiekuna koła lek. med. Anny Wawrzyniak.

Zajęcia z medycyny rodzinnej dla studentów anglojęzycznych

Zajęcia z medycyny rodzinnej prowadzone są dla studentów anglojęzycznych z USA (program 4-letni) i dla studentów anglojęzycznych z Grecji, Norwegii, Niemiec (program 6-letni). W czasie 1 tygodnia zajęć 28 godz. dydaktycznych przypada na ćwiczenia, w tym 4 godz. warsztatów fantomowych w Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej, 24 godz. ćwiczeń w praktykach lekarzy rodzinnych, akredytowanych przez MZiOS (zajęcia te również prowadzone są w języku angielskim). Poza tym studenci anglojęzyczni uczestniczą w 2-godzinny seminarium, na którym omawiane są zasady i problemy komunikacji lekarz – pacjent oraz zasady postępowania klinicznego w praktyce lekarza rodzinnego.

W Zakładzie Medycyny Rodzinnej prowadzone są także zajęcia dydaktyczne dla studentów Wydziału Nauk o Zdrowiu.

W roku akademickim 2001/2002 prowadzono zajęcia z medycyny rodzinnej, obejmujące zarówno ćwiczenia, jak i wykłady dla studentów studiów dziennych i zaocznych takich kierun-

ków, jak pielęgniarstwo, zdrowie publiczne (zarządzanie, promocja zdrowia) oraz fizjoterapia. Dla studentów studiów dziennych każdego z wyżej wymienionych kierunków przeprowadzono 30 godzin dydaktycznych ćwiczeń oraz 15 godzin wykładów. Przedmiot zaliczano na podstawie poprawnie napisanego testu. Dla studentów studiów zaocznych przeznaczono na zajęcia z medycyny rodzinnej 10 godzin ćwiczeń oraz 5 godzin wykładów.

Tematyka wykładów dla studentów Wydziału Nauk o Zdrowiu, zarówno studiów dziennych, jak i zaocznych, obejmuje takie zagadnienia, jak:

- organizacja praktyki lekarza rodzinnego,
- edukacja zdrowotna i profilaktyka, komunikacja interpersonalna,
- choroby cywilizacyjne,
- alkoholizm i narkomania.

W trakcie ćwiczeń studenci Wydziału Nauk o Zdrowiu zapoznali się z problematyką dotyczącą patologii środowiskowych i przemocy w rodzinie, edukacji zdrowotnej i profilaktyki prowadzonej w warunkach Podstawowej Opieki Zdrowotnej, propagowaniem zdrowego stylu życia i racjonalnej diety, organizacją praktyki lekarza rodzinnego z uwzględnieniem współpracy z innymi członkami zespołu lekarza rodzinnego. Omówiono również zagadnienia dotyczące rozpoznawania problemów alkoholowych w praktyce lekarza rodzinnego, kładąc szczególny nacisk na rolę pielęgniarek oraz innych członków zespołu w prowadzeniu badań przesiewowych, przy zastosowaniu testu AUDIT. Test zaliczający zajęcia z medycyny rodzinnej oparty był o zasób wiadomości z wykładów oraz ćwiczeń oraz zalecanych podręczników.

Zajęcia fakultatywne

Zakład Medycyny Rodzinnej prowadzi zajęcia fakultatywne dla studentów IV roku oddziału Stomatologii oraz studentów VI roku Wydziału Lekarskiego. Zajęcia te obejmują 14 godz. dydaktycznych, w 7 spotkaniach po 2 godziny. W trakcie tych zajęć poruszane są zagadnienia takie, jak:

- zaburzenia psychosomatyczne; rozpoznawanie i pomoc w przypadkach przemocy w rodzinie,
- komunikacja interpersonalna i zachowania autodestruktywne.

Prace magisterskie i licencjackie

W Zakładzie Medycyny Rodzinnej prowadzone są prace magisterskie dla studentów Pielęgniarstwa i Zdrowia Publicznego studiów dziennych i zaocznych Wydziału Nauk o Zdrowiu.

Tematyka prac magisterskich dotyczy takich zagadnień, jak:

- alkoholizm jako problem społeczny – możliwości działań w podstawowej opiece zdrowotnej,
- narkomania – zasięg problemu, możliwości rozpoznania, zapobieganie,
- profilaktyka onkologiczna w praktyce lekarza rodzinnego,
- choroby cywilizacyjne (schorzenia układu sercowo-naczyniowego, cukrzyca, nowotwory, depresja, uzależnienia),
- edukacja zdrowotna – znaczenia odpowiedniej diety, wysiłku fizycznego, walka z nałogami.

Aktualnie prowadzone są również prace licencjackie z następujących zagadnień:

- znajomość wpływu nikotynizmu na powstawanie chorób cywilizacyjnych,
- rola i formy leczenia nefarmakologicznego w różnych chorobach cywilizacyjnych,

- znaczenie regularnego wysiłku fizycznego w profilaktyce i leczeniu chorób cywilizacyjnych.

Pracownia Psychologii Klinicznej

W 2002 r. przy Zakładzie Medycyny Rodzinnej powstała Pracownia Psychologii Klinicznej, w której odbywać się będą zajęcia dydaktyczne dla studentów Wydziału Lekarskiego i Oddziału Stomatologii. Zajęcia te będą prowadzone na zasadzie warsztatów, podczas których w trakcie odgrywania ról i scenek studenci poznają zasady prawidłowej komunikacji lekarz – pacjent, określą trudności w przepływie informacji, zapoznają się z niewerbalnym przekazem, będą próbowali nauczyć się przekazywania złych informacji oraz komunikacji z dziećmi.

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

Kształcenie przeddyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej w Akademii Medycznej w Bydgoszczy

The undergraduate teaching in family medicine at University of Medical Sciences in Bydgoszcz

KRZYSZTOF BUCZKOWSKI

Z Katedry i Zakładu Lekarza Rodzinnego Akademii Medycznej w Bydgoszczy
p. o. Kierownika: dr n. med. Krzysztof Buczkowski

Streszczenie Celem pracy jest prezentacja kształcenia przeddyplomowego z medycyny rodzinnej w Akademii Medycznej w Bydgoszczy. Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego została powołana w 1992 r. w celu organizacji kształcenia przed- i podyplomowego. Kształcenie przeddyplomowe obejmuje obecnie 30 godzin zajęć, na które składają się seminaria (6 godzin) i ćwiczenia (24 godziny). Głównym celem zajęć jest zapoznanie studentów z pracą lekarza rodzinnego i zwiększenie motywacji do wyboru tej specjalizacji. Zajęcia prowadzone są przez lekarzy i psychologa. Studenci uczestniczą w ćwiczeniach w pracowni fantomowej, przyjmują pacjentów wspólnie z lekarzem, jak również doskonali umiejętności komunikacji lekarz–pacjent. Zajęcia kończą się zaliczeniem ustnym. Całość kształcenia jest poddana ewaluacji.

Słowa kluczowe: kształcenie przeddyplomowe, medycyna rodzinna, Bydgoszcz.

Summary The aim of this article is presentation of undergraduate education in family medicine in University of Medical Sciences in Bydgoszcz. Family Medicine Department was established in 1992 to organize under and postgraduate training in family medicine. Undergraduate training lasts 30 hours and consists of exercises (24 hours) and seminars (6 hours). The leading aim of the training is presentation of family doctor work and giving students reasons for becoming family physician in future. Exercises take place in skills laboratory and family practices where students work together with a doctor. Moreover students improve communication skills during workshops with a psychologist. Students have to pass oral examination in the end of training. All parts of training are evaluated.

Key words: undergraduate teaching, family medicine, Bydgoszcz.

Wprowadzenie

Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego Akademii Medycznej w Bydgoszczy zostały utworzone w roku 1992 mocą uchwały Senatu Uczelni. Wcześniej w strukturze Uczelni nie było Zakładu, który zajmowałby się podstawową opieką zdrowotną. Decyzja o powołaniu nowej Katedry i Zakładu była podyktowana początkiem zmian dokonujących się w systemie opieki zdrowotnej, które wymagały znacznego wzmocnienia opieki podstawowej. Jednym z ważniejszych elementów tego procesu było wprowadzenie nowej specjalizacji – specjalizacji z medycyny rodzinnej. Jako odrębna specjalność medycyna rodzinna została powołana rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z sierpnia 1994 r. Spowodowało to rozwój kształcenia podyplomowego w nowej dyscyplinie i wymusiło wprowadzenie medycyny rodzinnej do kształcenia przeddyplomowego.

Cel, organizacja i program nauczania

Początkowo zajęcia odbywały się tylko w postaci seminarium i obejmowały kilka godzin, w trakcie których studenci dowiadywali się o kierunku przemian w systemie opieki zdrowotnej i o wprowadzanej nowej specjalizacji – z medycyny rodzinnej. Czas trwania zajęć z medycyny rodzinnej ulegał stopniowemu wydłużeniu i obecnie na przedmiot ten przeznaczona jest 30 godzin, z tego 6 godzin na seminaria, a 24 godziny na ćwiczenia.

Zajęcia mają następujące cele:

1. zapoznanie studentów z koncepcją medycyny rodzinnej i pracą lekarza rodzinnego,
2. przedstawienie problemów medycznych i pozamedycznych spotykanych w podstawowej opiece zdrowotnej,
3. zwiększenie motywacji do wyboru specjalizacji z medycyny rodzinnej po zakończeniu studiów.

Realizacji każdego z celów służy odpowiedni dobór tematyki i formy zajęć oraz panująca atmosfera zachęcająca do dyskusji i bardziej partnerskiego traktowania studentów.

Zajęcia realizowane są przez pięciu lekarzy będących etatowymi pracownikami Katedry i jednego psychologa współpracującego z Katedrą na umowę-zlecenie.

W trakcie zajęć seminaryjnych omawiana jest koncepcja medycyny rodzinnej oraz jej sytuacja w Polsce i na świecie. Zajęcia te pozwalają na przedstawienie roli lekarza rodzinnego w opiece nad całymi rodzinami (dziećmi i dorosłymi). Prezentowane są zasady współpracy z różnymi segmentami systemu opieki zdrowotnej, w tym z opieką specjalistyczną i szpitalami. W trakcie dyskusji ze studentami możliwe jest rozwiązanie szeregu wątpliwości dotyczących m.in.: 24-godzinnej dyspozycyjności lekarza rodzinnego, wydawania skierowań, finansowania badań dodatkowych i leczenia specjalistycznego oraz możliwości leczenia dzieci i dorosłych przez jednego lekarza.

Kolejnym zagadnieniem omawianym w trakcie seminariów jest rola lekarza rodzinnego w kształtowaniu zachowań zdrowotnych populacji objętej jego opieką, ze szczególnym uwzględnieniem minimalnej interwencji antytytoniowej. Ta część zajęć uświadamia studentom, jak ważny dla zdrowia jednostki i populacji jest styl życia, na którego kształtowanie i korygowanie może mieć wpływ lekarz rodzinny przez podejmowanie odpowiednich działań.

Najdłuższą część zajęć stanowią ćwiczenia. Każdy student odbywa ćwiczenia w praktyce lekarza rodzinnego, w pracowni fantomowej, ćwiczenia z komunikacji lekarz–pacjent oraz ćwiczenia poświęcone rozwiązywaniu najczęstszych problemów medycznych i niemedycznych, spotykanych w praktyce lekarza rodzinnego.

Ćwiczenia w praktyce lekarza rodzinnego polegają na wspólnym przyjmowaniu pacjentów. Studenci pod nadzorem asystenta zbierają wywiady, badają pacjentów, proponują leczenie i wypisują recepty. Mają możliwość praktycznego wykorzystania wiedzy i umiejętności zdobytych na wcześniejszych zajęciach klinicznych. Wspólne z lekarzem rodzinnym decyzje dotyczące diagnostyki, konsultacji i leczenia pozwalają na poznanie zakresu jego kompetencji. Podczas zajęć w praktyce studenci poznają również zasady funkcjonowania praktyki, zasady współpracy z pielęgniarką i położną środowiskowo-rodzinną. W miarę możliwości studenci odbywają wspólnie z lekarzem wizyty domowe. Ta część zajęć jest najwyższej oceniana przez studentów, gdyż pozwala im na dobre poznanie pracy lekarza rodzinnego.

W pracowni fantomowej studenci doskonałą umiejętność praktyczne najczęściej wykorzysty-

wane w pracy lekarza rodzinnego. Na zajęcia te składają się ćwiczenia z otoskopii, oftalmoskopii i ćwiczenia z cewnikowania pęcherza moczowego. Zajęcia na każdym z fantomów poprzedzone są bogato ilustrowanym wstępem teoretycznym przypominającym podstawowe zasady poprawnego wykonania badania. W miarę możliwości w czasie ćwiczeń wykorzystywane są również inne fantomy pozwalające doskonalić umiejętności.

Kolejna część ćwiczeń obejmuje zajęcia z komunikacji lekarz–pacjent. Podczas tych zajęć studenci doskonałą umiejętność zbierania wywiadów, rozmów z rodzinami pacjentów. Duży nacisk w czasie tych ćwiczeń kładziony jest na umiejętność przekazywania trudnych informacji pacjentowi i jego rodzinie. Zajęcia te prowadzone są przez psychologa i polegają na odgrywaniu scenek, w których studenci odgrywają zarówno rolę pacjenta, jak i lekarza.

Ostatnia część zajęć praktycznych obejmuje ćwiczenia poświęcone rozwiązywaniu najczęstszych problemów medycznych i niemedycznych spotykanych w praktyce lekarza rodzinnego. Zajęcia te poświęcone są dyskusji nad najczęstszymi zachorowaniami spotykanymi w praktyce. Studenci proponują swoje postępowanie diagnostyczne i lecznicze, które jest następnie weryfikowane przez prowadzącego zajęcia lekarza. Również ćwiczenia poświęcone rozwiązywaniu najczęstszych problemów niemedycznych prowadzone są w formie dyskusji nad cechami lekarza rodzinnego, ułatwiającymi rozwiązywanie problemów rodzinnych i socjalnych swoich podopiecznych. Podczas omawiania cech lekarza rodzinnego i specyfiki jego pracy studenci zainteresowani medycyną rodzinną pytają o możliwości kształcenia i rozwoju zawodowego lekarzy rodzinnych.

Seminaria odbywają się w grupach 20–25-osobowych, ćwiczenia w grupach 3–5-osobowych. Ze spostrzeżeń studentów i osób prowadzących zajęcia wynika, że obie formy zajęć są potrzebne, z tym że liczba godzin ćwiczeń powinna być większa, a grupy ćwiczeniowe mniej liczne.

Zaliczenie zajęć odbywa się na podstawie zdania kolokwium końcowego i obecności na wszystkich seminariach oraz ćwiczeniach. Z każdym rokiem obserwujemy coraz lepsze przygotowanie studentów do zaliczenia oraz coraz rzadsze opuszczanie zajęć.

Ocenie studentów natomiast poddany jest przebieg zajęć i prowadzący je nauczyciele akademicy. W tym celu na zakończenie zajęć studenci wypełniają anonimową ankietę, w której oceniają przydatność poszczególnych zajęć, formę prowadzenia i mogą podawać własne propozycje pozwalające dostosować przebieg zajęć do potrzeb studentów.

Podsumowanie

Wprowadzenie zajęć z medycyny rodzinnej pozwala studentom zapoznać się z pracą lekarza rodzinnego i medycyną rodzinną jako dyscypliną akademicką. Praktycznie po raz pierwszy studenci spotykają się z niewyselekcjonowanymi pacjentami przychodzącymi do praktyki lekarza rodzinnego i widzą, że częstość występowania poszczególnych chorób w praktyce ogólnej jest całkiem inna niż we wcześniej poznanych oddziałach klinicznych. Obserwacja pracy lekarza rodzinnego przekonuje studentów do tego, że jeden lekarz może sprawować kompetentną opiekę nad całą rodziną. Studenci dostrzegają, że akcent pracy lekarza rodzinnego jest dużo bardziej przesunięty w kierunku promocji zdrowia i profilaktyki, w porównaniu z innymi dyscyplinami medycznymi.

W związku z tym, że zajęcia z medycyny rodzinnej odbywają się na ostatnim roku studiów duża część studentów przychodząc na zajęcia ma już ukształtowane plany związane z wyborem przyszłej specjalizacji i, mimo wysokiej oceny zajęć, tylko mała grupa osób jest zainteresowana podjęciem specjalizacji z medycyny rodzinnej. Zajęcia z medycyny rodzinnej to również czas poświęcony prezentacji prawdziwego wizerunku lekarza rodzinnego. Jak podają sami studenci, w trakcie zajęć mają możliwość weryfikacji wcześniejszych opinii, wyobrażeń o medycynie rodzinnej. Po zakończonych zajęciach ich ocena medycyny rodzinnej jest dużo wyższa niż przed zajęciami.

W związku z powyższym wydaje się zasadne wprowadzanie nauczania medycyny rodzinnej już od pierwszych lat zajęć klinicznych i zwiększenie ilości czasu przeznaczanego na ten przedmiot.

Adres Autora:
Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego AM
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9
85-094 Bydgoszcz

INFORMACJE O PRENUMERACIE

Szanowni Państwo,

w roku 2003 prenumeratę kwartalnika prowadzi Wydawca.

Koszt prenumeraty całorocznej – 60 zł. Dla członków PTMR prenumerata w opłacie składki.

Należność za prenumeratę należy przesłać przekazem pocztowym lub przelewem bankowym z adnotacją „prenumerata PMR 2003” – na rachunek:

Wydawnictwo Continuo

ul. Czackiego 46/1

51-607 Wrocław

PKO BP IV O/Wrocław 45 10205242 1283929641

Prenumerata będzie realizowana od momentu jej opłacenia. W cenie prenumeraty wliczone są koszty przesłania. Podatnicy VAT proszeni są o podanie numeru identyfikacyjnego firmy oraz wyrażenia zgody na wystawienie faktury bez podpisu odbiorcy.

Wszelkie informacje i zapytania dotyczące prenumeraty prosimy kierować pod adres biura Wydawnictwa:

WYDAWNICTWO CONTINUO

ul. Lelewela 4, pok. 325

53-505 Wrocław

tel./fax (71) 34-390-18 w. 223, tel. (71) 791-20-30

lub na tel. kom. 0601 77-47-33, 0503 91-27-17

e-mail: wydawnictwo.continuo@wp.pl

6. Program Ramowy Unii Europejskiej – realne źródło finansowania działań naukowo-badawczych w zakresie medycyny rodzinnej w Polsce

The Sixth Framework Programme of the European Union – a potential source of financial support for research and development in the field of family medicine in Poland

PRZEMYSŁAW KARDAS

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

Streszczenie Programy Ramowe Unii Europejskiej są najważniejszym narzędziem wspierania europejskich prac badawczych i rozwojowych. Od niedawna są one również potencjalnym źródłem finansowania działań naukowo-badawczych w Polsce. Niedawno rozpoczęty 6. Program Ramowy Unii Europejskiej, obejmujący lata 2002–2006, stwarza dla polskich instytucji realną szansę uzyskania znacznych funduszy na działania naukowo-badawcze, w tym badania oraz działania wdrożeniowe w dziedzinie medycyny rodzinnej. W zależności od przyjętego modelu finansowania Komisja Europejska pokrywa bowiem od 50 do 100% kosztów związanych z udziałem instytucji w projekcie badawczo-wdrożeniowym.

Otwierające się przed polskimi instytucjami możliwości finansowania ich działań ze wspólnej, europejskiej kasy warte są szerokiego wykorzystania. Warte tym bardziej, że w przyszłości podobne źródła będą dla nich stanowiły istotne, czy wręcz główne źródło finansowania. Należy więc jak najszybciej podjąć wysiłki w celu nabycia umiejętności ich wykorzystania. Szanse powodzenia tych działań w medycynie rodzinnej są znaczne, biorąc pod uwagę szerokie spektrum zainteresowań badawczych tej dziedziny.

Słowa kluczowe: 6. Program Ramowy Unii Europejskiej, medycyna rodzinna, współpraca międzynarodowa.

Summary The Framework Programmes of European Union (EU) are the most important instruments supporting European research and development (R&D). They became also a possible source of financing research and development in Poland lately. The Sixth Framework Programme covers the period 2002–2006. It creates the real chance for Polish institutions to obtain considerable big founding for R&D activities, between the others in the field of family medicine. Depending on the reimbursement model, such institutions may be granted by EU 50–100% of their costs connected with participation in R&D project.

The possibility to be supported from the European sources is worth taking advantage of by Polish institutions, especially as such sources of financing may become the most important ones for them in the future. Thus, one should train the ways of using them. The chances for success of this activities in family medicine are large, taking into account the wide spectrum of research interest of this discipline of medicine.

Key words: Sixth Framework Programme of the European Union, family medicine, international co-operation.

Wstęp

Otwarcie na Europę i bliski już – miejmy nadzieję – dzień wstąpienia Polski do Unii Europejskiej sprawiają, że polskie instytucje naukowo-badawcze coraz częściej rozważają wykorzystanie europejskich źródeł finansowania dla swoich działań naukowo-badawczych. Dotyczy to wszystkich dziedzin polskiej nauki, w tym również medycyny. Ze względu na wielkość dostępnych środków szczególną rolę odgrywają tu od niedawna Programy Ramowe Unii Europej-

skiej. W zależności od przyjętego modelu finansowania pokrywać one mogą od 50 do 100% kosztów związanych z udziałem instytucji w projekcie badawczo-wdrożeniowym. Warto sobie zatem przyswoić podstawowe informacje o tych instrumentach, bowiem są one również całkiem realnymi źródłami finansowania działań naukowo-badawczych w zakresie medycyny rodzinnej w Polsce. W niniejszym przeglądzie przedstawione zostaną podstawowe informacje niezbędne do uczestnictwa polskiej instytucji w PR.

Podstawowe informacje o Programach Ramowych

Programy Ramowe Badań i Rozwoju Unii Europejskiej (PR), realizowane od 1984 r., są głównymi narzędziami finansowania prac badawczych i rozwojowych przez Unię Europejską. Kolejne Programy Ramowe obejmują okres pięciu lat. Są zatwierdzane przez Radę i Parlament Europejski, a odpowiedzialność za ich realizację ponosi Komisja Europejska. Od niedawna PR są również realnym źródłem finansowania polskich działań naukowo-badawczych. O ile w Czwartym Programie Ramowym Polska uczestniczyła w ograniczonym zakresie, o tyle Piąty Program Ramowy, realizowany w latach 1999–2002, był pierwszym, w którym polscy partnerzy – zarówno instytucje naukowo-badawcze, jak i przedsiębiorstwa – mogli uczestniczyć na warunkach równoprawnych z partnerami zachodnioeuropejskimi. Pomimo braku wcześniejszych doświadczeń, wiele polskich instytucji wykorzystało tę szansę. W efekcie złożono ponad 4 tys. wniosków przygotowanych przez konsorcja, w skład których weszły polskie instytucje. W około tysiącu przypadkach wnioski te zostały przez Komisję Europejską zaakceptowane do finansowania i stały się w ten sposób źródłem finansowania dla konkretnych projektów naukowo-badawczych [1].

Niedawno rozpoczęty 6. Program Ramowy Badań i Rozwoju Unii Europejskiej obejmuje lata 2002–2006 (ryc. 1). Po raz kolejny pojawia się więc realna szansa uzyskania funduszy na działania naukowo-badawcze ze środków unijnych. Stwarza to polskim instytucjom, w tym szkołom wyższym i instytucjom z sektora medycznego, możliwość uczestnictwa w europejskich działaniach naukowo-badawczych na równoprawnych warunkach z instytucjami zachodnioeuropejskimi.



Ryc. 1. Logo 6. Programu Ramowego Unii Europejskiej

Uczestnictwo w Programie Ramowym to jednak nie tylko dostęp do dodatkowych funduszy. To także ułatwienie kontaktów z partnerami zagranicznymi i dostęp do ich doświadczeń oraz posiadanych przez nich nowoczesnych technologii, a także szansa na wspólne opracowanie innowacyjnych rozwiązań. Udział w 6. Programie Ramowym Unii Europejskiej jest również bardzo prestiżowy – oznacza, że instytucja polska została oceniona wysoko zarówno przez partnerów zagranicznych, jak i przez Komisję Europejską. Jest to więc zatem swoista „gwarancja jakości”. Wobec spodziewanego wejścia Polski do Unii

Europejskiej ma to szczególnie istotne znaczenie, nie wszystkie instytucje zachodnioeuropejskie bowiem są w stanie sprostać wysokim wymaganiom, jakie narzucają Programy Ramowe.

Szansę, jaką jest 6. PR dla polskich instytucji, warto zatem wykorzystać. Warto tym bardziej, że pieniądze na ten cel zostały już przez nasz kraj wyasygnowane do wspólnej, unijnej kasy. Obecnie gra toczy się o ich odzyskanie, a przy odpowiedniej sprawności naszych naukowców – nawet odzyskanie z nadpłatkiem.

Struktura 6. Programu Ramowego

Głównym celem 6. Programu Ramowego jest działanie na rzecz powstania tzw. „Europejskiej Przestrzeni Badawczej” (ERA). ERA jest wizją europejskiej nauki w przyszłości, promującą doskonałość naukową, konkurencyjność i innowacje poprzez lepszą współpracę i koordynację pomiędzy odpowiednimi podmiotami. Komisja Europejska wychodzi z założenia, że wzrost gospodarczy w coraz większym stopniu zależy od badań, a wiele problemów gospodarczych i społecznych musi być rozwiązywanych na płaszczyźnie międzynarodowej, a nie tylko lokalnej. Dlatego w 6. PR promowane są takie działania, które będą miały długotrwałe pozytywne skutki i przyczynią się do wzmocnienia ogólnych podstaw naukowo-technologicznych Europy [2]. Szczególnie interesującym dla naszego kraju założeniem 6. PR jest wykorzystanie potencjału naukowego krajów kandydujących w celu wspierania ich przystąpienia do Unii Europejskiej. Stwarza to wyjątkowo dogodną sytuację polskim instytucjom z sektora medycznego, ubiegającym się o finansowanie w ramach 6. PR.

Budżet 6. Programu Ramowego wynosi 17,5 mld euro – co oznacza nie tylko ogromną sumę pieniędzy, ale także istotny wzrost w porównaniu z poprzednimi programami (dla porównania 5. PR – 15 mld euro, a 4. PR – 12 mld euro). Największa część budżetu 6. PR będzie przeznaczona na program „Ukierunkowanie i integracja badań wspólnotowych”, w ramach którego ustalono siedem głównych obszarów tematycznych. Strukturę budżetu 6. PR przedstawiono w tabeli 1.

Znaczną część funduszy przeznaczono w tym programie na dwa nowe instrumenty – sieci doskonałości i projekty zintegrowane. Oprócz nich Komisja Europejska przewidziała jednak w 6. PR również „klasyczne” projekty celowe, projekty badań podstawowych i wyprzedzających, specjalne projekty dla małych i średnich przedsiębiorstw, projekty wspomagające oraz obszerny program stypendialny, a także możliwość dofinansowania konferencji.

Tabela 1. Budżet 6. Programu Ramowego Unii Europejskiej (w mln euro) z [2], zmienione

I. Ukierunkowanie i integracja badań wspólnotowych	13 345
1. Priorytety tematyczne	
1.1. Nauki o życiu, genomika i biotechnologia dla zdrowia	2 255
1.2. Technologie społeczeństwa informacyjnego	3 625
1.3. Nanotechnologie i nanonauka, wielofunkcyjne materiały oraz nowe procesy i urządzenia produkcyjne	1 300
1.4. Aeronautyka i przestrzeń kosmiczna	1 075
1.5. Jakość i bezpieczeństwo żywności	685
1.6. Zrównoważony rozwój, globalne zmiany i ekosystemy	2 120
1.7. Obywatele i rządzenie w społeczeństwie opartym na wiedzy	225
2. Akcje specjalne dotyczące szerszego obszaru badań	1 300
3. Działalność JRC (bez tematyki nuklearnej)	760
II. Strukturyzacja ERA	2 605
2.1. Badania i innowacje	290
2.2. Zasoby ludzkie i ich mobilność (program stypendialny)	1 580
2.3. Infrastruktura badawcza	655
2.4. Nauka i społeczeństwo	80
III. Wzmocnienie fundamentów ERA	320
Program Specjalny Energia Nuklearna	1 230
RAZEM	17 500

Tabela 2. Struktura priorytetu „Genomika i biotechnologie dla zdrowia człowieka” [6]

1.1. Zaawansowana genomika i jej zastosowanie dla zdrowia: (1100 mln euro)
Podstawowe badania i narzędzia dla genomiki funkcjonalnej dla wszystkich organizmów:
<ul style="list-style-type: none"> • ekspresja genu i proteomika • genomika strukturalna • genomika porównawcza i genetyka populacji • bioinformatyka • multidyscyplinarne podejście genomiki funkcjonalnej do podstawowych procesów biologicznych
Zastosowanie wiedzy i technologii z obszaru genomiki i biotechnologii dla zdrowia:
<ul style="list-style-type: none"> • racjonalny i przyspieszony rozwój nowych, bezpieczniejszych, bardziej efektywnych leków z włączeniem farmakogenomiki • rozwój nowych diagnostyk • rozwój nowych testów <i>in vitro</i> dla wyeliminowania testów na zwierzętach • rozwój i testowanie nowych sposobów zapobiegania i leczenia, np.: terapie komórkowe (w tym komórek macierzystych w zaburzeniach neurologicznych) i immunoterapie • badania innowacyjne w postgenomice obiecujące do zastosowania
1.2. Zwalczanie ważniejszych chorób: (1155 mln euro)
Ukierunkowane na zastosowanie podejście genomiki do wiedzy i technologii medycznych:
<ul style="list-style-type: none"> • zwalczanie chorób sercowo-naczyniowych, rzadkich i cukrzycy • walka z opornością na antybiotyki i inne leki • badania mózgu i zwalczanie chorób układu nerwowego • badanie procesu rozwoju człowieka i starzenia
Zwalczanie raka
Zwalczanie ważniejszych chorób związanych z biedą (AIDS, malaria, gruźlica)
RAZEM 2 255 mln euro

Struktura 6. Programu Ramowego zawiera linie tematyczne, które istotnie nawiązują do szeroko pojętej strefy nauk medycznych. Znalazł się w nim na przykład priorytet tematyczny „Genomika i biotechnologie dla zdrowia człowieka”,

a w jego ramach linie tematyczne: „Zwalczanie chorób sercowo-naczyniowych, rzadkich i cukrzycy”, „Walka z opornością na antybiotyki i inne leki” czy „Badanie procesu rozwoju człowieka i starzenia” (tab. 2). Wszystkie z nich mogą

być potencjalnie interesujące dla instytucji związanych z medycyną rodzinną. Godny zainteresowania jest również priorytet „Technologie społeczeństwa informacyjnego”, którego tematyka w wielu punktach nawiązuje do zagadnień bliskich medycynie rodzinnej.

Jak uzyskać fundusze na badania w ramach 6. PR

Ponieważ w ramach PR środki mogą być wydawane tylko na szczegółowo określone prace lub rozwój naukowy, Komisja Europejska rozpisuje okresowo konkursy tematyczne (tzw. „Calls for proposals”). Pierwsze z nich zostały ogłoszone już 17 grudnia 2002 r. Projekty złożone w odpowiedzi na te konkursy mogą być zakwalifikowane do finansowania tylko wówczas, jeśli ich cele i zakres będą zgodne z priorytetami określonymi w założeniach konkursu. Są one oceniane przez zewnętrznych, niezależnych ekspertów, a do realizacji wybierany jest mniej więcej co czwarty.

Przystępując do przygotowań do uczestnictwa w PR, warto pamiętać o tym, co odróżnia je od innych form wspierania badań naukowych z funduszy publicznych. W Programach Ramowych fundusze są przyznawane tylko tym projektom, w których biorą udział partnerzy z różnych krajów. Ze względu na charakterystykę medycyny rodzinnej wydaje się, że finansowanie projektów prowadzonych w tej dziedzinie jest możliwe przede wszystkim w ramach klasycznych projektów celowych, realizowanych przez międzynarodowe konsorcja.

Aby zatem skorzystać z możliwości, jakie daje 6. PR, instytucja polska musi wejść w skład międzynarodowego konsorcjum liczącego kilka-

lub kilkanaście instytucji z różnych krajów. Dopiero tak skonstruowane konsorcjum przygotowuje wnioski o finansowanie badań przez Komisję Europejską. Poprawne napisanie wniosku, a nawet tylko jednej części, przypadającej na danego partnera, nie jest zadaniem łatwym, jednakże jest to wykonalne. Pomocą służyć tu mogą także instytucje, jak Krajowy Punkt Kontaktowy.

Pierwszym krokiem na drodze do sukcesu jest jednak wejście w skład konsorcjum. Istnieje wiele dróg prowadzących do tego (ryc. 2). Instytucja polska może przyjąć postawę pasywną, zgłaszając swoich pracowników jako potencjalnych ekspertów oceniających cudze wnioski (http://www.cordis.lu/experts/fp6_candidate.htm), a przede wszystkim zamieszczając informację o profilu jednostki w odpowiednich bazach danych (np. w europejskiej bazie danych CORDIS). Odmianą strategią jest postawa aktywna, polegająca na wyszukiwaniu partnerów dla tworzonego konsorcjum, np. przez wystanie ofert współpracy do pomysłodawców projektów z bazy zgłoszeń tematów badawczych (expression of interest), wysyłanie młodych pracowników na konferencje dofinansowywane przez UE, złożenie wniosku o stypendium indywidualne czy wreszcie odnawianie tradycyjnych kontaktów międzynarodowych [3].

W obu przypadkach instytucja polska może następnie zostać jednym z partnerów konsorcjum albo też jego koordynatorem. To drugie rozwiązanie nakłada na instytucję znacznie większe obciążenia merytoryczne i formalne. Jasno bowiem trzeba powiedzieć, że z każdym wnioskiem w ramach PR związana jest ogromna ilość „roboty papierkowej”. Z tego powodu, a przede wszystkim także ze względu na brak doświadczenia w projektach unijnych, jest stosunkowo mało prawdopodobne, aby projekt, w którym polska instytucja

Metody poszukiwania partnerów dla konsorcjum

pasywna

- umieszczenie informacji o instytucji w bazach danych o potencjalnych partnerach, np. CORDIS
- zapisanie się na listę dystrybucyjną ofert w interesującej daną instytucję dziedzinie

aktywna

- aktywne przeszukiwanie baz danych o potencjalnych partnerach, np. CORDIS
- odnawianie kontaktów z dotychczasowymi partnerami
- uczestnictwo w konferencjach prezentujących oferty potencjalnych partnerów
- samodzielne przygotowanie wniosku projektowego i dokooptowanie partnerów ex post

Ryc. 2. Metody poszukiwania partnerów dla konsorcjów naukowo-badawczych

pełni rolę koordynatora, został zaakceptowany do finansowania. Z około tysiąca projektów, realizowanych w 5. PR z udziałem polskich instytucji, koordynatorami były one w mniej niż 200 przypadkach [1].

O udział w projekcie realizowanym w ramach 6. PR ubiegać się może każda jednostka posiadająca osobowość fizyczną lub prawną. W praktyce oznacza to, że uczelnie, jednostki naukowo-badawcze, małe i średnie przedsiębiorstwa (w tym firmy medyczne) oraz duże firmy są w takim samym stopniu uprawnione do otrzymania dofinansowania z Programu Ramowego. Oprócz zainteresowania daną dziedziną badań, warunkiem znalezienia się w składzie konsorcjum jest odpowiedni dorobek i doświadczenie. Szczególnie pożądane (i doceniane przez ekspertów rozpatrujących wnioski) jest oczywiście doświadczenie we wcześniejszych projektach europejskich. Instytucje polskie mają jeszcze dodatkowe atuty. W związku z planowanym poszerzeniem Unii Europejskiej o nasz kraj, polskie instytucje mogą być cennymi partnerami takiego konsorcjum. Oprócz swoich doświadczeń naukowych wnoszą one bowiem także znajomość jednego z największych europejskich rynków.

Warunkiem otrzymania przez konsorcjum finansowania jest złożenie wniosku poprawnego merytorycznie i formalnie. W pierwszym rzędzie wniosek jest bowiem oceniany od strony formalnej: czy został złożony w terminie, czy partnerzy składający wniosek są uprawnieni do ubiegania się o dofinansowanie z UE, czy przedmiot projektu mieści się w zakresie konkursu itd. Następnie zewnętrzni eksperci oceniają projekt pod względem jakości naukowej i technicznej oraz przedstawiają Komisji listę projektów proponowanych do dofinansowania. Instytucje, które przeszły wyżej opisaną procedurę pomyślnie, mogą liczyć na niebagatelna nagrodę. W zależności od przyjętego modelu finansowania Komisja Europejska pokrywa od 50 do 100% kosztów związanych z udziałem instytucji w projekcie badawczowdrożeniowym.

Program stypendialny

Jednym z kluczowych elementów budowy Europejskiej Przestrzeni Badawczej jest wymiana i kształcenie naukowców pomiędzy instytucjami prowadzącymi badania naukowe. W związku z tym aż 1,6 miliarda euro, czyli około 9% funduszy 6. Programu Ramowego przeznaczono na budżet dużego i różnorodnego w swej zawartości programu stypendialnego, którego patronką jest Maria Curie. Rozporządza on znaczną sumą pieniędzy i, jak się wydaje, stanowi atrakcyjne źródło wymiany międzynarodowej i międzynaro-

dowych badań również w dziedzinie medycyny rodzinnej.

W ramach programu Marii Curie o granty mogą ubiegać się zarówno indywidualni naukowcy, jak i instytucje zainteresowane przyjmowaniem stypendystów. Co ważne, w dostępie do wszystkich stypendiów nie ma żadnych ograniczeń wiekowych, wymogiem jest natomiast doświadczenie w prowadzeniu prac naukowych. Liberalny jest również system przydzielania miejsc stypendialnych: naukowcy uczestniczący w 6. PR mogą wyjechać do niemal dowolnego miejsca na świecie, w tym również poza Europę. I w tym przypadku polscy naukowcy i instytucje mogą ubiegać się o fundusze na tych samych zasadach, jak państwa członkowskie Unii Europejskiej. Wydaje się, że – podobnie jak w poprzednim programie – fundusze przeznaczone na stypendia Marie Curie będą najłatwiej osiągalne ze względu na uproszczone formularze i zasady ubiegania się o kontrakty.

W sumie dostępnych jest 12 różnych rodzajów stypendiów. Są wśród nich zarówno stypendia stymulowane przez instytucje, jak i stypendia indywidualne. W ramach przyznawanych stypendiów finansowane są wszystkie koszty związane z wyjazdem i przyjęciem naukowca, czyli jego wynagrodzenie (w tym np. dodatek rodzinny), podróży, koszty prowadzonych badań, koszty administracyjne instytucji przyjmującej stypendystę, a nawet zakup sprzętu [4].

Ciekawą propozycją w ramach systemu stypendialnego są Katedry Marie Curie, umożliwiające powoływanie na okres do 3 lat uczonych na stanowiska wykładowców w dziedzinach istotnych z europejskiego punktu widzenia. Nowością 6. PR jest również wprowadzenie tzw. Mobility Centres – instytucji pomagających wszystkim tym, którzy pragną skorzystać z systemu stypendialnego Marie Curie [5].

Skąd czerpać informacje o 6. Programie Ramowym

Choć 6. PR jest ogromnym przedsięwzięciem, mało kto z osób bezpośrednio z nim nie związanych w ogóle wie o jego istnieniu. Na szczęście informacje na jego temat są łatwo dostępne. Zwrócić się po nie można przede wszystkim do Krajowego Punktu Kontaktowego (**KPK IPPT PAN, ul. Świętokrzyska 21, 00-049 Warszawa**) oraz licznych Regionalnych i Branżowych Punktów Kontaktowych. W miejscach tych zasięgnąć można także kompetentnej informacji między innymi na temat możliwości promocji swojej instytucji, poszukiwania partnerów do konsorcjum oraz przygotowania wniosku projektowego.

Ogólne informacje na temat 6. PR znajdują się na stronach internetowych KPK. Szczegół-

nie przydatny jest biuletyn informacyjny „Wiadomości KPK”, dostępny pod adresem http://www.kpk.gov.pl/gr_europ/. Z kolei pod adresem www.6pr.pl funkcjonuje serwis internetowy Krajowego Punktu Kontaktowego poświęcony 6. Programowi Ramowemu Badań i Rozwoju UE. Zawiera on szczegółowe informacje o 6. PR, w tym na temat stypendiów, konferencji, sieci badawczo-szkoleniowych oraz infrastruktury badawczej. Serwis ten zawiera także informacje o poszczególnych dziedzinach 6. PR oraz informacje o imprezach związanych z tym programem w całej Polsce. Dodatkowo, umożliwia on poszukiwanie partnerów oraz pozwala na zapisanie się na listę dystrybucyjną ofert potencjalnych partnerów w wybranych dziedzinach tematycznych.

Informacje o działaniach Unii Europejskiej na polu badań i rozwoju technologicznego można zdobyć „u źródła” w CORDIS (Community Research and Development Information Service, www.cordis.lu) (ryc. 3). CORDIS oferuje oficjalny serwis obsługujący kompleksowo realizację 6. Programu Ramowego, dostępny pod adresem www.cordis.lu/fp6. Znajdują się w nim informacje ogólne o programie, przewodnik – jak uczestniczyć w 6. PR krok po kroku, informacje o otwartych konkursach (www.cordis.lu/fp6/calls),

programach pracy oraz ich dokumentacji. Spośród wielu dostępnych w ramach CORDIS funkcji, szczególnie istotna jest baza danych o europejskich instytucjach poszukujących partnerów do badań naukowych, która umożliwia znalezienie partnerów do tworzonego konsorcjum. Dla polskich instytucji stanowi ona również znakomitą możliwość umieszczenia informacji o sobie i swoich zainteresowaniach badawczych – z nadzieją, że ktoś przeszukując bazę danych wyłowi je i zaproponuje współpracę. Jest to zresztą najprostsza strategia stania się członkiem konsorcjum, którą szczególnie polecić można instytucjom bez wcześniejszych doświadczeń w Programach Ramowych.

W celu ułatwienia orientacji w 6. PR przygotowano publikacje, w przystępny sposób krok po kroku tłumaczące jego idee oraz podpowiadające, jakie kroki przedsięwziąć w celu osiągnięcia sukcesu w programie. Jedną z nich jest przewodnik „Jak uczestniczyć w 6. Programie Ramowym”, dostępny na stronie internetowej

http://europa.eu.int/comm/research/fp6/pdf/how-to-particiate_en.pdf

Interesujące informacje o programie stypendialnym można z kolei znaleźć w krótkim przewodniku po akcjach Marii Curie, dostępnym na stronie <http://europa.eu.int/mariecurie-actions>

The screenshot displays the CORDIS website interface for the Sixth Framework Programme. The browser window title is "http://www.cordis.lu/fp6/step.htm - Microsoft Internet Explorer". The page content includes a navigation menu on the left with options like "Home", "What is FP6?", "FP6 step by step", "Find a Call", "Get Support", "Find a Partner", "Find a Document", "Prepare & submit a proposal", and "What's New?". The main content area features a large graphic titled "FP6 step by step" with a central text box stating: "A structured walk-through of what participation in FP6 entails will be available soon." To the right, there are four numbered sections detailing the process:

- 1. Proposal preparation and submission**
 - Who can participate: consortium building
 - Instruments and projects types
 - Budget and financing
 - Work programme
 - Call for proposals
 - Proposal submission
- 2. Proposal evaluation**
 - Eligibility Check
 - Proposal exam by external experts
 - Commission appreciation of experts evaluation
 - Ranking
- 3. Negotiation and contract preparation**
 - Negotiation
 - Selection
 - Contract signature
 - Contractual provisions
- 4. Follow up**
 - Deliverables
 - Audit and sanctions

At the bottom of the page, there is a breadcrumb trail: "What is FP6? : FP6 step by step : Find a Call : Get Support : Find a Partner : Find a Document : Prepare & submit a proposal : What's New?"

Ryc. 3. Baza danych CORDIS oferuje podstawowe i szczegółowe informacje o 6. Programie Ramowym

Praktyczne działania zwiększające szanse sukcesu w 6. Programie Ramowym

W celu osiągnięcia sukcesu w programach ramowych warto kierować się kilkoma regułami. Przede wszystkim należy się oswoić za świadomością, że zaakceptowany przez KE zostaje co najwyżej 1 na 4 złożone wnioski. Nie należy się zatem zniechęcać i warto ponawiać aplikacje, mimo wcześniejszych niepowodzeń. Z tego samego powodu warto również działać wielotorowo – większa liczba wniosków zwiększa szanse, że instytucja uzyska w końcu grant. Dodatkowo, nie ma lepszej motywacji do praktycznego pogłębiania swojej wiedzy na temat PR niż pisanie kolejnego wniosku.

Brak doświadczenia w projektach unijnych jest typową bolączką polskich instytucji. Należy więc wszystkimi możliwymi metodami starać się zdobywać informacje, korzystając nie tylko ze źródeł ogólnie dostępnych (Internet, publikacje), ale także z bezpośrednich relacji osób bardziej doświadczonych. Czas poświęcony na wszelkiego rodzaju szkolenia i konferencje z zakresu PR również nie jest stracony – to tam właśnie można uzyskać odpowiedzi na liczne konkretne pytania, a także wymienić się informacjami.

Aby zwiększyć szanse sukcesu, dobrze jest wyznaczyć w danej instytucji konkretną osobę,

której powierza się zapoznanie się z tematyką Programów Ramowych. Oczywiście musi być to osoba ze znajomością języka angielskiego, biegła w korzystaniu z komputera i Internetu.

Podsumowanie

Otwierając się przed polskimi instytucjami możliwości finansowania ich działań naukowo-badawczych ze wspólnej, europejskiej kasy warte są szerokiego wykorzystania. Warte tym bardziej, że w 5. PR udało się polskim instytucjom, poprzez zawarte z Unią Europejską kontrakty, „odzyskać” jedynie około 86% składki wniesionej przez Polskę do budżetu Programu Ramowego [1]. Walka o fundusze z 6. PR może być zatem potraktowana nie tylko jako potencjalne źródło finansowania polskiej nauki, ale także jako obywatelski obowiązek oraz rodzaj sportu – „wyścig” naukowców różnych krajów, w którym nagrodą jest finansowanie badań ze wspólnych funduszy europejskich. Wiele wskazuje zresztą na to, że te lub podobne źródła będą dla polskich instytucji stanowiły w przyszłości istotne, czy wręcz główne źródło finansowania badań naukowych. Warto więc jak najszybciej podjąć wysiłki w celu opanowania i doskonalenia mechanizmów służących do ich pozyskiwania, tym bardziej że medycyna rodzinna ze względu na swoją interdyscyplinarność ma tu wyjątkowo dobrą pozycję przetargową.

Piśmiennictwo

1. Supel J. Podsumowanie polskiego uczestnictwa w 5. PR. *Wiadomości Krajowego Punktu Kontaktowego* 2002; 23: 4.
2. Rakowska I. 6 Program Ramowy w pytaniach i odpowiedziach. *Wiadomości Krajowego Punktu Kontaktowego* 2002; 23: 5–7.
3. Książek E. [Artykuł wstępny]. *Wiadomości Krajowego Punktu Kontaktowego* 2003; 28: 1.
4. Lisowska B. Warto ubiegać się o stypendia naukowe Unii Europejskiej. *Puls Medycyny* 2003; 52 (3): 18.
5. Wisniewska A. System stypendialny Marie Curie. *Wiadomości Krajowego Punktu Kontaktowego* 2002; 26: 4.
6. Pytko A, Passini J. 6 Priorytet 1. Nauki dotyczące życia, genomiki i biotechnologii dla zdrowia. *Wiadomości Krajowego Punktu Kontaktowego* 2002; wyd. sp. XI; 2.

W przygotowaniu artykułu wykorzystano również wiele informacji pochodzących z cytowanych stron internetowych.

Adres Autora:
Zakład Medycyny Rodzinnej
Katedry Medycyny Społecznej
i Zapobiegawczej UM w Łodzi
ul. Narutowicza 96
90-153 Łódź

Sprawozdanie z XI Ogólnopolskiego Zjazdu Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem lekarzy (Polanica Zdrój, 25–27 kwietnia 2003 r.)

Report on the 11th National Conference of the Medical Student Research Groups and Young Doctors (Polanica Zdrój, 25–27 April 2003)

ALEKSANDRA WĘDZINA, AGNIESZKA JANKOWSKA

Z Koła Naukowego przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Już po raz jedenasty przedstawiciele większości ośrodków akademickich i pozaakademickich Polski spotkali się w ramach Ogólnopolskiego Zjazdu Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem Lekarzy, który w tym roku odbył się w dniach 25–27 kwietnia, w Hotelu „Nasz Dom” w Polanicy Zdroju. Podczas niespełna trzech dni intensywnych obrad, które miały miejsce w malowniczo położonym miejscu, ponad 120 uczestników dyskutowało na tematy przedstawiane codziennie przez zaproszonych gości w formie wykładów oraz przez studentów w formie prezentacji prac naukowych. Bogaty program spotkań towarzyskich nasunął wspomnienia ubiegłorocznego X Jubileuszowego Zjazdu, który miał szczególnie uroczysty charakter. Niezwykle doceniana przez uczestników towarzyska strona tego spotkania, a także słoneczna pogoda i otoczenie wiosennie ukwieconego parku uzdrowskiego, mobilizowały nie tylko do pogłębiania wiedzy, ale także do odnawiania starych i nawiązywania nowych znajomości, chociażby podczas spacerów po uroczej okolicy w ciągu dnia, czy tańców do rana przy znakomitej muzyce.

Wśród ponad 120 uczestników, którzy wzięli udział w tegorocznym zjeździe, znalazło się wielu lekarzy specjalistów z dziedziny nefrologii, medycyny rodzinnej, chorób wewnętrznych, a także lekarzy będących w trakcie specjalizacji, lekarzy stażystów oraz studentów medycyny. Wielu z przybyłych gości to stali „bywalcy” kolejnych zjazdów; inni przybyli po raz pierwszy, ciekawi spotkania ze znanymi autorytetami w dziedzinie medycyny, lekarzami i studentami z innych Akademii Medycznych czy ośrodków w kraju, żądni tak samo wiedzy, jak i dobrej za-

bawy w tym wesołym, zgranym, ale i szacownym gronie medycznym.

Na czele Komitetu Naukowego i Organizacyjnego stanął Pan Profesor Andrzej Steciwko, Kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu. W organizacji zjazdu pomagali mu pracownicy Katedry i Zakładu, a także studenci z Koła Naukowego działającego przy Katedrze.

Sferą naukową działalności Komitetu zajęli się, oprócz Pana Profesora, zaproszeni goście: dr n. med. Jerzy Chudek (Katowice), dr n. med. Jacek Imiela (Warszawa), prof. dr hab. Tadeusz Kozielec (Szczecin), dr n. med. Piotr Książek (Lublin), prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski (Wrocław), prof. dr hab. Bolesław Rutkowski (Gdańsk), dr n. med. Paweł Syzdół (Warszawa), prof. dr hab. Zenon Szewczyk (Wrocław), prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław).

W piątkowy wieczór rozpoczynający Zjazd uczestnicy zgromadzili się przy uroczystej kolacji, podczas której Pan Profesor Andrzej Steciwko gorąco powitał wszystkich, dziękując za przybycie oraz życząc owocnych obrad i miłej atmosfery. Była to również okazja, aby wręczyć podziękowania hojnym sponsorom, bez których zorganizowanie Zjazdu byłoby niemożliwe.

Obrady rozpoczęły się w sobotę rano i trwały z przerwami aż do niedzielnego popołudnia. Program naukowy podzielony był na trzy sesje wykładów programowych oraz pięć sesji plenarnych, w tym dwie nefrologiczne oraz trzy z medycyny rodzinnej.

Wykłady programowe wygłosili:

Prof. dr hab. Andrzej Steciwko: „Etiopatogeneza, diagnostyka i leczenie nefropatii cukrzycowej”.



1. Kolacja powitalna. Pan Profesor Andrzej Steciwko dziękuje głównemu Sponsorowi – firmie HERBAPOL WROCLAW S.A.



2. Wykład Pana Profesora Zygmunta Zdrojewicza



3. Pan Docent Jacek Imiela i Pan Profesor Andrzej Steciwko podczas jednej z sesji studenckich

Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz: „Zaburzenia erekcji u chorych na cukrzycę – problem lekarza rodzinnego” oraz „Transseksualizm – fakty i mity”.

Dr n. med. Jacek Imiela: „Toczeń rumieniowaty układowy z zajęciem nerek” oraz „Zespół antyfosfolipidowy”.

Dr n. med. Paweł Syzdół: „Przyczyny i diagnostyka wtórnego nadciśnienia tętniczego. Wybrane zagadnienia leczenia”.

Dr n. med. Jerzy Chudek: „Aspekty genetyczne pierwotnej i wtórnej nadczynności przytarczyc”.



4. A tak bawiliśmy się na balu



5. Członkowie Komitetu Organizacyjnego Zjazdu

Dr n. med. Piotr Książek: „Związek polimorfizmu genów układu renina-angiotensyna z nefropatią w przebiegu cukrzycy typu 2” oraz „Wpływ ludzkiej rekombinowanej erytropoetyny na układ adrenergiczny u szczurów w przebiegu eksperymentalnej mocznicy”.

Dr Donata Kurpas: „Jakość usług świadczonych w opiece podstawowej i jej główne wskaźniki”.

Dr Jarosław Drobnik: „Ubezpieczenie zdrowotne w NFZ”.

Podczas sesji nefrologicznych zaprezentowanych zostało 17 prac, które dotyczyły takich problemów, jak: dializoterapia i jej następstwa, nefropatia cukrzycowa i nadciśnieniowa, rola erytropoetyny w cukrzycy, biopsja nerki, kłębuszkowe zapalenie nerek oraz zagadnień z nefrologii pediatricznej, a także zaprezentowano przypadek postępującej wieloogniskowej leukoencefalopatii u pacjenta po przeszczepieniu nerki oraz.

Sesje z zakresu medycyny rodzinnej, obejmujące bardzo szeroką tematykę, dotyczyły w szczególności wybranych problemów codziennej praktyki lekarza rodzinnego.

Zaprezentowano 34 prace, wśród których znalazły się takie zagadnienia, jak: pogorszenie ostrości wzroku, rozpowszechnienie nikotynizmu wśród studentów medycyny, rozpoznawanie wad wymowy u dzieci, leki przeciwbólowe i ich stosowanie przez pacjentów, między innymi w terapii bólów głowy, zasady terapii paliatywnej oraz liczne zagadnienia z zakresu kardiologii, neurologii, angiologii, medycyny sądowej i pulmonologii. Ponadto poruszone zostały tematy dotyczące psychologii lekarskiej oraz wykorzystania rysunku w diagnostyce.

W każdej sesji naukowej prezentowane były prace oryginalne, zarówno badawcze, jak i ankietowe, a także prace pogładowe. Podczas obrad uczestnicy Zjazdu brali czynny udział w dyskusji, zadając liczne pytania dotyczące prezentowanych tematów. Wciąż pojawiały się wątpliwości uważnie słuchających młodych „badaczy”, ale niemal na każde nawet dogłębne i drażące temat pytanie świetnie przygotowani merytorycznie autorzy prac potrafili udzielić wyczerpujących odpowiedzi.

Ponadto w każdej sesji komisja naukowa złożona z pracowników naukowych ośrodków akademickich miała za zadanie wyłonić najlepsze prace, przyznając autorom pierwszą lub drugą nagrodę lub wyróżnienia. W ocenie prac przewodniczący sesji brali pod uwagę m.in.: wagę poruszanego problemu, wartość merytoryczną pracy, sposób prezentacji oraz umiejętność dyskusji i poprawność udzielanych odpowiedzi.

Zarówno streszczenia prac naukowych, jak i treść wykładów programowych prezentowanych podczas zjazdu, zostały umieszczone w materiałach zjazdowych, które otrzymał każdy uczestnik na miejscu przy rejestracji w biurze Zjazdu. Wśród materiałów zjazdowych można było znaleźć, obok książki streszczeń, 5 Tom „Wybranych zagadnień z praktyki lekarza rodzinnego – onkologia, kardiologia, nefrologia, seksuologia”, zawierający pełne teksty wykładów programowych oraz wiele innych ciekawych artykułów.

Podczas wszystkich sesji do prezentacji prac naukowych i wykładów został użyty najnowszej generacji sprzęt audiowizualny.

Długo oczekiwanym przez wszystkich wydarzeniem był sobotni bal z udziałem zespołu muzycznego z Polanicy Zdroju. Po wielogodzinnych intensywnych obradach panie w wieczorowych kreacjach i panowie w eleganckich garniturach zgromadzili się w przestronnej sali z tarasem i pięcioma długimi stołami pełnymi apetycznie udekorowanych potraw, gdzie wzniesieniem toastu Pan Profesor Steciwko rozpoczął wspólną zabawę. Tańce trwały do białego rana.

W niedzielę od godzin porannych kontynuowano obrady. Dzięki sprawnej organizacji dwie z ostatnich sesji plenarnych mogły odbyć się równoległe w osobnych salach. Słuchacze pozostali wierni wygłaszającym prace aż do ostatnich chwil konferencji.

Zjazd zakończył się w niedzielne popołudnie obiadem, podczas którego Pan Profesor Andrzej Steciwko złożył serdeczne podziękowania dla wszystkich uczestników za czynny udział w obradach, pogratulował wielu interesujących prezentacji i doniosłej wagi wykładów oraz zachęcił do uczestnictwa w przyszłorocznym – XII Zjeździe.