

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych

PL ISSN 1508-2121

Polska Medycyna Rodzinna

Kwartalnik

2002

Tom 4

Zeszyt 3

WYDAWNICTWO
Continuo

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 hab. med. Józef Kocemba (Kraków),
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 Rajewski (Poznań),
Prof. dr hab. med. Ewa Ratajczyk-Pakalska (Łódź),
Prof. dr hab. med. Zbigniew Rudkowski (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Bolesław Rutkowski (Gdańsk),
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Andrzej Szczeklik (Kraków),
Prof. dr hab. med. Zenon Szewczyk (Wrocław),
Dr n. med. Andrzej Szpakow (Grodno, Białoruś),
Prof. dr hab. med. Piotr Szyber (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Barbara Świątek (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Kazimierz Wardyn (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Mieczysław Woźniak (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

Komitet Redakcyjny

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

Adres Redakcji

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

Wydawca

WYDAWNICTWO
Continuo

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

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żaden fragment tego wydania, ani w całości,
ani w części, nie może być powielany lub zapisywany w formie odtwarzalnej
bez uzyskania wcześniejszej pisemnej zgody Wydawcy.

Wydawca nie odpowiada za treść zamieszczanych reklam i ogłoszeń

Redaktor Wydawnictwa: Jan Kuźma

Projekt graficzny: Maciej Szłapka

Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF

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

Spis treści

PRACE POGLĄDOWE

- 305** Stanisław Czekalski, Andrzej Oko, Krzysztof Pawlaczyk • Postępy w diagnostyce i terapii nadciśnienia tętniczego
- 311** Józef Drzewoski • Glikemia na czczo, glikemia poposiłkowa czy hemoglobina glikowana – najważniejszym wskaźnikiem ryzyka powikłań cukrzycy?
- 321** Krzysztof Buczyłko • Różnice i podobieństwa diagnostyki i terapii specjalisty medycyny rodzinnej i alergologa
- 327** Grażyna Barańkiewicz, Jacek Juszczyk • Podstawowe zasady rozpoznawania zakażenia HIV i AIDS – kiedy należy podejrzewać/rozpoznawać zakażenie HIV/AIDS
- 333** Antoni Prusiński • Polekowe bóle głowy „z odbicia” – ważny problem w codziennej praktyce lekarskiej
- 337** Bartosz J. Sapiłak, Andrzej Steciwko • Wypalenie zawodowe – predyspozycje, objawy, przeciwdziałanie
- 343** Dariusz Wołowicz, Małgorzata Szymczyk-Nużka • Niedobór żelaza: niedoceniany problem kliniczny i epidemiologiczny
- 351** Grzegorz Świątoniowski, Tomasz Kłaniewski, Magdalena Warszylewicz-Szymanek, Włodzimierz Molenda • Najczęstsze powikłania chemioterapii przeciwnowotworowej w praktyce lekarza rodzinnego. Część I
- 357** Urszula Kaczmarek • Czy próchnicy zębów można skutecznie zapobiegać? Część II. Sposoby zapobiegania próchnicy

PRACE ORYGINALNE

- 365** Beata Karakiewicz, Tadeusz Kozielec, Grażyna Durska, Roman Stanaszek • Problemy zdrowotne i społeczne osób uzależnionych objętych programem metadonowym
- 371** Bartosz J. Sapiłak, Andrzej Steciwko, Sylwia Olsztyńska, Małgorzata Komorowska • Ocena wpływu neuraminidazy na strukturę błony podstawnej kłębuszków nerkowych w modelu eksperymentalnym u królików za pomocą techniki rezonansu spinowego

VARIA

- 377** Andrzej Staniszewski • Koncepcja szpitalnej opieki dziennej i chirurgii „jednego dnia” (ambulatoryjnej)
- 381** Szczepienia przeciw grypie – rozmowa z Profesorem dr. hab. Krzysztofem Simonem

SPRAWOZDANIA

- 385** Agnieszka Mastalerz-Migas • Sprawozdanie z X Jubileuszowego Ogólnopolskiego Zjazdu Studenckich Kół Naukowych Medycyny Rodzinnej oraz Kół Nefrologicznych z udziałem lekarzy – Szklarska Poręba, 18–21 kwietnia 2002 r.
- 391** Donata Kurpas • Sprawozdanie z 7 Ogólnopolskiej Konferencji „Jakość w opiece zdrowotnej”, Kraków, 22–24 kwietnia 2002 r.
- 393** Donata Kurpas • Sprawozdanie z 5. Ogólnopolskiej Konferencji Medycyny Wiejskiej – Melbourne, Australia, 30 kwietnia–3 maja 2002 r.

KOMUNIKATY

na stronach: 304, 320, 326, 332, 342, 350, 384.

Contents

REVIEWS

- 305** Stanisław Czekalski, Andrzej Oko, Krzysztof Pawlaczyk • Progress in the diagnostics and therapy of arterial hypertension
- 311** Józef Drzewoski • Fasting plasma glycaemia, postprandial plasma glycaemia or glycated haemoglobin – the most important risk marker of diabetes complications?
- 321** Krzysztof Buczyłko • Similarities and differences in diagnostics and therapy allergologist and primary medical care doctor
- 327** Grażyna Barańkiewicz, Jacek Juszczyk • Basic rules of HIV infection and AIDS diagnosis – when to suspect/diagnose HIV/AIDS
- 333** Antoni Prusiński • Drug-induced „rebound” headache – an important problem in daily practice
- 337** Bartosz J. Sapilak, Andrzej Steciwko • Professional burnout – predisposition, symptoms, counteraction
- 343** Dariusz Wołowicz, Małgorzata Szymczyk-Nużka • Iron deficiency – an underestimated clinical and epidemiological problem
- 351** Grzegorz Świętoniowski, Tomasz Kłaniewski, Magdalena Warszylewicz-Szymanek, Włodzimierz Molenda • The most common complications of anticancer chemotherapy in family practice. Part I
- 357** Urszula Kaczmarek • Can dental caries be efficiently prevented. Part II. Caries prevention

ORIGINAL PAPERS

- 365** Beata Karakiewicz, Tadeusz Koziolec, Grażyna Durska, Roman Stanaszek • Health and social problems of addicted persons on methadone treatment program
- 371** Bartosz J. Sapilak, Andrzej Steciwko, Sylwia Olsztyńska, Małgorzata Komorowska • Activity of neuraminidase on the structure of rabbit kidney glomerular basement membranes; spin label study

VARIA

- 377** Andrzej Staniszewski • The concept of hospital day care and one-day (ambulatory) surgery
- 381** Influenza vaccination – a conversation with Professor Krzysztof Simon

REPORTS

- 385** Agnieszka Mastalerz-Migas • Report on the 10th National Conference of the Medical Student Research Groups and Young Doctors – Szklarska Poręba, 18–21 April 2002
- 391** Donata Kurpas • Report on the 7th Polish Conference on „Quality in Health Care”, Cracow, 22–24 April 2002
- 393** Donata Kurpas • Report on the 5th Wonca World Conference on Rural Health – Melbourne, Australia, 30 April–3 May 2002

REPORTS

Announcements on pages: 304, 320, 326, 332, 342, 350, 384.

Słowo wstępne

Koleżanki i Koledzy, Szanowni Państwo,

Oddajemy w ręce Państwa kolejny zeszyt kwartalnika „Polska Medycyna Rodzinna”. Znajdują się w nim artykuły napisane przez wybitnych specjalistów, do zainspirowania których przyczynił się znacząco II Ogólnopolski Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, który odbył się w Łodzi w dniach 9–11 maja br.

W tym zeszycie znajdują Państwo artykuły obejmujące poszerzoną tematykę zagadnień poruszanych na Zjeździe.

Przy tej okazji chciałbym serdecznie podziękować wszystkim uczestnikom Zjazdu za wzięcie w nim udziału, a szczególnie Komitetowi Naukowemu i Organizacyjnemu, jak też wszystkim Wykładowcom sesji plenarnych, satelitarnych oraz Autorom doniesień ustnych i plakatowych.

Dziękuję również wszystkim tym, którzy przysłali listy gratulacyjne z okazji odbytego Zjazdu w Łodzi i wyrażali satysfakcję nie tylko z pozyskania bardzo szerokiej wiedzy przydatnej w życiu codziennym lekarzy pierwszego kontaktu i specjalistów, ale również za wysoki poziom naukowy, zakomitą atmosferę i liczne, niezwykle atrakcyjne imprezy towarzyszące.

Szeroką i szczegółową informację w formie sprawozdań z II Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej znajdziecie Państwo w następnym 4 zeszycie naszego kwartalnika.

Życząc Państwu przyjemnej lektury

Redaktor Naczelny

Andrzej Steciwko

Kalendarz posiedzeń naukowych, zjazdów, konferencji i sympozjów poświęconych medycynie rodzinnej w 2002 r.

Termin	Temat	Kontakt
13.04.2002 godz. 10–18	Szkolenie dla lekarzy pierwszego kontaktu, rodzinnych i pediatrów: Wczesne wykrywanie autyzmu i zagrożenia autyzmem u małych dzieci Prowadzi: dr n. med. Michał Wroniszewski (Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie; dyrektor Fundacji <i>Synapsis</i> ; członek Krajowej Komisji ds. Autyzmu)	Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu Wrocław, ul. Syrokomli 1 tel./fax: (0-71) 325-43-41
18–21.04.2002 Szkłarska Poręba	X Jubileuszowy Zjazd SKN Nefrologicznych i Młodych Lekarzy	Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu, Wrocław, ul. Syrokomli 1 tel./fax: (0-71) 325-43-41
20.04.2002 godz. 10–15	Sympozjum naukowe: W programie: Profilaktyka przeciwzakrzepowa, leczenie astmy u dorosłych i dzieci, rak krtani, guzy nosogardzieli	Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu Wrocław, ul. Syrokomli 1 tel./fax: (0-71) 325-43-41
22–24.04.2002 Kraków	VII Ogólnopolska Konferencja Jakość w Opiece Zdrowotnej – Błędy postępowania medycznego	Centrum Monitorowania Jakości w Ochronie Zdrowia ul. Syrokomli 10, 31-102 Kraków tel.: (0-12) 427-81-70; 427-81-71; 423-20-88 URL: http://www.cmj.org.pl
9–11.05.2002 Łódź	II Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej – Wyzwania i możliwości medycyny rodzinnej w Polsce u progu XXI wieku	Prof. dr hab. Ewa Ratajczyk-Pakalska Zakład Medycyny Rodzinnej AM w Łodzi, ul. Narutowicza 96, 90-153 Łódź tel./fax: (0-42) 678-72-10
18.05.2002 godz. 10–15	Sympozjum naukowe: W programie: Alergologia, osteoporoza, zawroty głowy w otolaryngologii	Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu Wrocław, ul. Syrokomli 1 tel./fax: (0-71) 325-43-41
23–25.05.2002 Jabłonna	International Conference on Telemedicine – Inter- and intradisciplinary application	Prof. dr hab. Janina Słodkowska Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, ul. Płocka 26, 01-138 Warszawa; tel. (0-22) 43-12-256; fax: (0-22) 43-12-452 e-mail: telemed.conf@igichp.edu.pl URL: http://www.igichp.edu.pl/telemed.news.html
9–13.06.2002	8th Congress WONCA Europe: Promoting excellence in FM	WONCA Europe 2002 5 Maidstone Buildings Mews Bankside; London SE1 1GN, UK URL: www.woncaeurope2002.com
22.06.2002 godz. 10–15	Sympozjum naukowe: W programie: Gastroenterologia, genetyka, powikłania oczne w cukrzycy	Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM Wrocław, ul. Syrokomli 1 tel./fax: (0-71) 325-43-41
12–14.09.2002	Jubileuszowy XXV Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej Medycyna sportowa w trosce o zdrowie i sukces – aktywność ruchowa w profilaktyce i leczeniu chorób cywilizacyjnych	Komitet Organizacyjny XXV Kongresu PTMS dr Anna Cabak ul. Marymoncka 34, 01-813 Warszawa tel. (0-22) 834-67-72 tel. kom. 0601 22-78-99
11–12.10.2002 Wrocław	Polsko-Norweskie Sympozjum „Nietrzymanie moczu – problem interdyscyplinarny”	Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM Wrocław, ul. Syrokomli 1 tel./fax: (0-71) 325-43-41
8–9.11.2002 Wrocław	IV Zjazd Unii Polskich Towarzystw Chirurgicznych oraz I Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej – Medycyna i chirurgia ambulatoryjna	

Postępy w diagnostyce i terapii nadciśnienia tętniczego

Progress in the diagnostics and therapy of arterial hypertension

STANISŁAW CZEKALSKI, ANDRZEJ OKO, KRZYSZTOF PAWLACZYK

Z Katedry i Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych
Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Stanisław Czekalski

Streszczenie Kryterium rozpoznania nadciśnienia tętniczego stanowi ciśnienie skurczowe 140 mm Hg lub wyższe i (lub) ciśnienie rozkurczowe 90 mm Hg lub wyższe u osoby nieprzyjmującej leków hipotensyjnych. Istnieją wyniki badań wskazujące, że wartości te są jednak zbyt wysokie. Wprowadzenie stratyfikacji ryzyka sercowo-naczyniowego u chorych na nadciśnienie tętnicze rozszerzyło postępowanie diagnostyczne w nadciśnieniu tętniczym. Całodobowe automatyczne pomiary ciśnienia i mierzenie ciśnienia w domu oraz identyfikacja jednogennych postaci nadciśnienia tętniczego stanowią dalsze elementy postępu diagnostycznego. Niektóre postaci nadciśnienia wtórnego (pierwotny hiperaldosteronizm) występują często w populacji hipertensyjnej (ok. 10% chorych). Postęp w terapii obejmuje dążenie do zmniejszenia ryzyka chorobowości z przyczyn sercowo-naczyniowych, dążenie do uzyskania prawidłowych lub optymalnych wartości ciśnienia, indywidualizację leczenia, wprowadzenie nowych leków i długo działających leków złożonych. Nowym kierunkiem terapii jest farmakogenetyka.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, diagnostyka, leczenie.

Summary The criterion of arterial hypertension is systolic blood pressure 140 mm Hg or higher and (or) diastolic blood pressure 90 mm Hg or higher in a person not taking antihypertensive drugs. There are data indicating that these values are too high. The introduction of stratification of cardiovascular risk in patients with arterial hypertension extended diagnostic procedures in hypertension. Automatic 24 hr blood pressure monitoring and the measurements of blood pressure at home are considered as the elements of progress in the diagnostics of hypertension as well as the identification of monogenic forms of hypertension. The incidence of some secondary forms of hypertension is high among hypertensive population (primary hyperaldosteronism in about 10% of patients). The progress in therapy includes the aim to reduce risk of morbidity from cardiovascular causes, and to achieve normal or optimal values of blood pressure, individualization of the treatment, introduction of new drugs and long-acting combined preparations. The new direction in the therapy is pharmacogenetics.

Key words: hypertension, diagnostics, treatment.

Współcześnie nadciśnienie tętnicze definiuje się jako ciśnienie skurczowe 140 mm Hg lub wyższe i (lub) ciśnienie rozkurczowe 90 mm Hg lub wyższe u osoby nieprzyjmującej leków hipotensyjnych [1]. W okresie ostatnich 3 lat upowszechniła się aktualna klasyfikacja ciśnienia tętniczego (tab. 1).

Jako element postępu w diagnostyce nadciśnienia tętniczego można przyjąć udowodnienie, że zależność między wysokością ciśnienia tętniczego a stopniem ryzyka sercowo-naczyniowego ma charakter ciągły, a także podkreślenie, że definicja nadciśnienia tętniczego jest arbitralna [1]. Arbitralność obowiązującej aktualnie definicji nadciśnienia tętniczego podkreślają wyniki badania opublikowanego w ubiegłym roku na łamach „New England Journal of Medicine” [2]. Ocena

prawie 7000 osób bez nadciśnienia tętniczego i powikłań sercowo-naczyniowych obserwowanych przez średnio 11,1 lat wykazała zwiększone ryzyko wystąpienia powikłań ze strony układu krążenia u tych osób, u których wysokość ciśnienia tętniczego odpowiadała ciśnieniu wysokiemu prawidłowemu (ciśnienie skurczowe 130–139 mm Hg i (lub) rozkurczowe 85–89 mm Hg). W porównaniu z optymalnym ciśnieniem tętniczym współczynnik ryzyka wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych wynosił 2,5 u kobiet i 1,6 u mężczyzn. Wyniki tego badania sugerują, że wartości ciśnienia tętniczego kwalifikujące obecnie osobę do kategorii ciśnienia wysokiego prawidłowego są zbyt wysokie. Jeśli uda się wykazać, że obniżenie ciśnienia tętniczego wysokiego prawidłowego do wartości prawidłowych lub

Tabela 1. Klasyfikacja ciśnienia tętniczego (mm Hg)

Kategoria	Ciśnienie	
	skurczowe	rozkurczowe
Optymalne	< 120	< 80
Prawidłowe	< 130	< 85
Wysokie prawidłowe	130–139	85–89
Nadciśnienie tętnicze stopień 1 (łagodne)	140–159	90–99
Podgrupa graniczna	140–149	90–94
Nadciśnienie tętnicze stopień 2 (umiarkowane)	160–179	100–109
Nadciśnienie tętnicze stopień 3 (ciężkie)	≥ 180	≥ 110
Izolowane nadciśnienie skurczowe	≥ 140	< 90

W przypadku, gdy wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego należą do różnych kategorii, należy przyjąć kategorię wyższą.

optymalnych wiąże się z istotnym zmniejszeniem ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych, to najprawdopodobniej kryteria rozpoznawania nadciśnienia tętniczego ulegną dalszemu obniżeniu.

Nie czekając aż to nastąpi, warto podkreślić dwa istotne elementy dotyczące postępowania lekarskiego. Pierwszy z nich to zwrócenie uwagi, iż już współcześnie formułuje się zalecenie, że celem leczenia hipotensyjnego powinno być obniżenie ciśnienia tętniczego do poziomu określanego jako prawidłowy lub optymalny [1]. Jest oczywiste, że cel ten należy osiągać stopniowo, powoli obniżając ciśnienie tętnicze i zawsze kierując się tolerancją leczenia przez pacjenta. Współczesne zalecenia precyzują, że jest pożądane, aby u osób w wieku młodym i średnim oraz u chorych na cukrzycę dążyć do osiągnięcia optymalnego lub prawidłowego ciśnienia tętniczego (< 130/85 mm Hg), natomiast u osób starszych – przynajmniej ciśnienia prawidłowego wysokiego (< 140/90 mm Hg) [1]. W co najmniej dwóch badaniach uzyskano dowody, że stopień zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego w wyniku leczenia hipotensyjnego zależy głównie od osiągniętych wartości ciśnienia tętniczego [3, 4]. W randomizowanym badaniu HOT nie wykazano zwiększenia ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych nawet przy uzyskanej, dzięki leczeniu, docelowej wysokości ciśnienia rozkurczowego ≤ 80 mm Hg, a wśród chorych na cukrzycę, uczestniczących w tym badaniu, ryzyko sercowo-naczyniowe było najmniejsze przy takich właśnie wartościach ciśnienia rozkurczowego [5]. Drugim elementem w postępowaniu lekarskim powinno być propagowanie nefarmakologicznych zaleceń hipotensyjnych (właściwa dieta z ograniczeniem soli, odpowiednio do wydolności aktywność fizyczna, zaprzestanie palenia tytoniu, normalizacja masy ciała) u osób z ciśnieniem tętniczym wysokim prawidłowym i kontrola uzyskanego efektu.

Istotnym elementem postępu w diagnostyce nadciśnienia tętniczego jest wprowadzenie straty-

fikacji ryzyka sercowo-naczyniowego w celu ilościowej oceny rokowania i jako elementu określającego strategię leczenia. Wymaga to wprowadzenia do diagnostyki nadciśnienia tętniczego w każdym przypadku oceny czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, powikłań narządowych nadciśnienia oraz stanów współistniejących [1]. Bez uwzględnienia tych wszystkich elementów diagnostyka nadciśnienia tętniczego jest niepełna. Dokładne badanie fizykalne chorego i rutynowe badania pomocnicze leżące w gestii lekarza rodzinnego umożliwiają określenie stratyfikacji ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych i właściwe postępowanie terapeutyczne.

Rutynowe badania laboratoryjne powinny obejmować badanie moczu w kierunku obecności krwi, białka i glukozy oraz ocenę mikroskopową osadu. W surowicy należy oznaczyć stężenie potasu, kreatyniny, glukozy (na czczo) i cholesterolu całkowitego. Powinno się również wykonać badanie elektrokardiograficzne [1]. Dodatkowo pożądane jest wykonanie oznaczeń w surowicy stężeń cholesterolu frakcji LDL i HDL, triglicerydów, kwasu moczowego, a w niektórych przypadkach stężenia aldosteronu, aktywności reninowej osocza oraz wydalania katecholamin z moczem, co wchodzi już w zakres badań specjalistycznych. Badanie echokardiograficzne powinno się wykonać wtedy, gdy w badaniu klinicznym stwierdza się objawy powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego lub objawy świadczące o przeroście lewej komory albo innej chorobie serca. Podobnie badanie ultrasonograficzne naczyń powinno się wykonać w razie podejrzenia zmian chorobowych w aorcie, tętnicach szyjnych lub obwodowych. Przy podejrzeniu choroby nerek należy je zbadać ultrasonograficznie [1].

Szczegółowe badanie kliniczne chorego na nadciśnienie tętnicze uzupełnione badaniami laboratoryjnymi umożliwia z jednej strony postawienie rozpoznania wstępnego nadciśnienia tętniczego wtórnego (uwarunkowanego np. choro-

bami nerek czy zaburzeniami hormonalnymi) i skierowanie na dalsze badania specjalistyczne, a z drugiej strony pozwala zdefiniować czynniki o znaczeniu rokowniczym i stanowi podstawę strategii leczenia w każdym przypadku.

Czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego stosowanymi do stratyfikacji ryzyka są, poza wysokością skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego (stopnie 1–3), także wiek u mężczyzn powyżej 55 lat, u kobiet powyżej 65 lat, palenie tytoniu, stężenie cholesterolu całkowitego powyżej 6,5 mmol/L (250 mg/dL), cukrzyca, przedwczesna miażdżycza w wywiadzie rodzinnym. Innymi niekorzystnymi czynnikami rokowniczymi są: zmniejszenie stężenia cholesterolu frakcji HDL, zwiększenie stężenia cholesterolu frakcji LDL, mikroalbuminuria w cukrzycy, upośledzona tolerancja glukozy, otyłość, siedzący tryb życia, zwiększone stężenie fibrynogenu, przynależność do społeczno-ekonomicznej, etnicznej lub związanej z regionem geograficznym grupy dużego ryzyka [1]. Do powikłań narządowych zalicza się: przerost lewej komory serca (na podstawie EKG, echokardiogramu lub radiogramu), białkomocz i (lub) zwiększone stężenie kreatyniny w surowicy (1,2–2,0 mg/dL), blaszkę miażdżycową w badaniu ultrasonograficznym lub radiologicznym (w tętnicach szyjnych, biodrowych, udowych, w aorcie), uogólnione lub ogniskowe zwężenia naczyń tętniczych siatkówki. Jako stany współistniejące o niekorzystnym znaczeniu rokowniczym, określono: chorobę naczyń mózgowych (udar niedokrwieniny mózgu, krwotok śródmózgowy, przemijające napady niedokrwienne mózgu), chorobę serca (zawał serca, dławica piersiowa, przebyty zabieg rewaskularyzacji wieńcowej, zastoinowa niewydolność serca), chorobę nerek (nefropatia cukrzycowa, niewydolność nerek ze stężeniem kreatyniny w surowicy ponad 2,0 mg/dL = 176,8 μmol/L), chorobę tętnic obwodowych (tętniak rozwarstwiający aorty, objawowa miażdżycza tętnic kończyn dolnych), zaawansowaną retinopatię nadciśnie-

niową (wylewy lub wysięki, obrzęk tarczy nerwu wzrokowego).

Pełne rozpoznanie nadciśnienia tętniczego obejmuje współcześnie stratyfikację ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych w celu ilościowej oceny rokowania, determinującej strategię leczenia, jak to przedstawiono w tabeli 2.

Elementem postępu w diagnostyce nadciśnienia tętniczego jest także upowszechnienie półautomatycznych i automatycznych aparatów do nieinwazyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego w domu i do 24-godzinnego automatycznego monitorowania ciśnienia. Należy jednak pamiętać, iż wykazano, że wyniki pomiarów ciśnienia w domu i wyniki monitorowania automatycznego są o kilka lub kilkanaście mm Hg niższe od uzyskanych w gabinecie lekarskim: średnia z 24-godzinnego monitorowania lub wynik pomiaru w domu wynoszące 125/80 mm Hg odpowiada ciśnieniu 140/90 mm Hg zmierzonemu w gabinecie lekarskim [6]. Określono sytuacje, kiedy należy rozważyć 24-godzinne automatyczne monitorowanie ciśnienia tętniczego. Są to: nadmierna zmienność ciśnienia tętniczego podczas jednej lub kolejnych wizyt, stwierdzenie nadciśnienia tętniczego w gabinecie lekarskim u pacjenta obciążonego małym ryzykiem sercowo-naczyniowym, występowanie objawów odpowiadających epizodom hipotonii, nadciśnienie tętnicze odporne na leczenie.

Rozwój metod genetycznych w ostatnich latach umożliwił wyodrębnienie co najmniej dziewięć jednogenowych form nadciśnienia tętniczego spośród nadciśnienia samoistnego (pierwotnego), którego etiologia nadal nie jest w pełni wyjaśniona. Jednogenowe formy nadciśnienia występują jednak rzadko w populacji i nadal 95% przypadków nadciśnienia tętniczego określa się jako nadciśnienie pierwotne. W porównaniu do osiągnięć w wyjaśnieniu przyczyn jednogenowych form nadciśnienia znacznie skromniej prezentuje się postęp w zakresie diagnostyki molekularnej.

Tabela 2. Stratyfikacja ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych w celu ilościowej oceny rokowania

Inne czynniki ryzyka i wywiad chorobowy	Ciśnienie tętnicze (mm Hg)		
	Stopień 1 (nadciśnienie tętnicze łagodne) skurczowe 140–159 lub rozkurczowe 90–99	Stopień 2 (nadciśnienie tętnicze umiarkowane) skurczowe 160–179 lub rozkurczowe 100–109	Stopień 3 (nadciśnienie tętnicze ciężkie) skurczowe ≥ 180 lub rozkurczowe ≥ 110
I. bez czynników ryzyka	małe ryzyko	średnie ryzyko	duże ryzyko
II. 1 lub 2 czynniki ryzyka	średnie ryzyko	średnie ryzyko	duże ryzyko
III. 3 lub więcej czynników ryzyka lub uszkodzenia narządowe lub cukrzyca	duże ryzyko	duże ryzyko	bardzo duże ryzyko
IV. stany współistniejące	bardzo duże ryzyko	bardzo duże ryzyko	bardzo duże ryzyko

larnej nadciśnienia pierwotnego [7]. W nadciśnieniu pierwotnym określone allele licznych genów – „kandydatów” jedynie usposabiają do wyższych wartości ciśnienia, a o wystąpieniu nadciśnienia w znacznej mierze decyduje wpływ czynników środowiskowych. Niemniej coraz dokładniejsze i coraz liczniejsze analizy potencjalnych genów – „kandydatów” pozwoliły określić rolę niektórych polimorfizmów w predyspozycji do rozwoju nadciśnienia, a dalsze, intensywne badania trwają [7].

Odnosić należy nowe doniesienia, wykazujące, że niektóre wtórne postaci nadciśnienia tętniczego występują znacznie częściej niż dotychczas uważano. Dotyczy to zwłaszcza pierwotnego hiperaldosteronizmu, który wydaje się, że może występować nawet u 10% lub więcej pacjentów z nadciśnieniem tętniczym [8, 9]. Diagnostyka pierwotnego hiperaldosteronizmu nie jest łatwa, zwłaszcza dlatego, że wywołane przez hiperaldosteronizm nadciśnienie może istnieć przez wiele lat zanim pojawi się hipokalemia, ale lekarze rodzinni powinni o tym pamiętać i w każdym przypadku podejrzenia wtórnej postaci nadciśnienia wcześniej kierować chorego do specjalistów. Obserwacje kliniczne wskazują, że nadal choroby nerek, w tym zwężenie tętnicy nerkowej, są zbyt rzadko i zbyt późno rozpoznane jako przyczyna nadciśnienia tętniczego.

Postęp w leczeniu nadciśnienia tętniczego można rozważać w kilku aspektach. Jednym z ważniejszych jest określenie podstawowego celu leczenia nadciśnienia jako maksymalnego zmniejszenia całkowitego ryzyka chorobowości z przyczyn sercowo-naczyniowych [1]. Wymaga to nie tylko stopniowego i kontrolowanego obniżania ciśnienia tętniczego do poziomu określonego jako prawidłowy lub optymalny (uwzględniając tolerowanie przez chorego terapii), ale również postępowania terapeutycznego w odniesieniu do wszystkich wykrytych i odwracalnych czynników ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych (palenie tytoniu, niewłaściwy styl życia, dyslipidemia, otyłość, zaburzenia gospodarki węglowodanowej i innych) oraz odpowiedniego leczenia towarzyszących stanów klinicznych.

Takie sprecyzowanie celu leczenia rozszerza znacznie zakres terapii hipotensyjnej. Co więcej, cele terapii hipotensyjnej obejmują także uzyskanie całodobowej normalizacji ciśnienia tętniczego z prawidłowym dobowym rytmem ciśnienia, cofanie się powikłań narządowych (działanie kardio-, wazo-, neuro- i nefroprotektoryjne), korygowanie zaburzeń hemodynamicznych, neurohormonalnych i metabolicznych oraz poprawę jakości życia pacjenta [10]. Dokładne omówienie strategii leczenia nadciśnienia tętniczego przekracza ramy obecnego opracowania, ale zostało ono omówione zarówno w dostępnych wytycz-

nych postępowania [1] oraz w innych, nowych opracowaniach [10, 11].

W nowoczesnym podejściu do leczenia nadciśnienia tętniczego wyróżnić należy dwie tendencje: indywidualizację terapii hipotensyjnej i częstsze stosowanie terapii skojarzonej kilkoma lekami. Indywidualizacja terapii jest logiczną konsekwencją wymienionych powyżej celów leczenia i nakazuje przy wyborze leku uwzględnienie czynników konstytucjonalnych (wiek, płeć, otyłość), typu nadciśnienia (np. izolowane nadciśnienie skurczowe), powikłań narządowych i chorób współistniejących. Zagadnienie to omówiono obszernie w innych opracowaniach [1, 10–12], a uproszczone i skrócone zalecenia dotyczące sposobu leczenia w oparciu o aktualne zalecenia [1] przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Uproszczone i skrócone zalecenia stosowania leków hipotensyjnych

Powikłania nadciśnienia	lek pierwszego wyboru
Niepowikłane	lek moczopędny, beta-adrenolityk
Zastoinowa niewydolność serca	ACEI, lek moczopędny
Przebyty zawał serca	beta-adrenolityk, ACEI
Izolowane nadciśnienie skurczowe	lek moczopędny, antagonisty wapnia
Cukrzyca z mikroalbuminurią lub białkomoczem	ACEI

ACEI – inhibitor konwertazy angiotensyny.

Należy podkreślić, że niepowikłane nadciśnienie tętnicze (bez innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego) występuje rzadko (ok. 10–20% chorych). Wyniki nowszych badań wskazują, że sztywność naczyń tętniczych jest kolejnym czynnikiem wpływającym na wybór rodzaju leczenia hipotensyjnego i że powinno się ją umieścić na liście współistniejących z nadciśnieniem patologii, które mają wpływ na sposób leczenia [12]. Obserwuje się rozwój metod oceniających podatność naczyń, choć nie zostały jeszcze one rozpowszechnione. Dowiedziono, że zwłaszcza inhibitory konwertazy angiotensyny i antagoniści receptora AT 1 dla angiotensyny II, a w mniejszym stopniu antagoniści wapnia, wyróżniają się poprawą podatności tętnic. Leczenie lekami, które zwiększają podatności naczyń i hamują lub wręcz powodują regresję przebudowy naczyń, pozwala mieć nadzieję, że uda się osiągnąć normalizację funkcji naczyń nawet zanim dojdzie do podwyższenia ciśnienia tętniczego [12].

Spośród nowych leków hipotensyjnych coraz szersze zainteresowanie budzi stosowanie antagonistów receptora angiotensyny II, potocznie zwanych sartanami. Ich skuteczność jest podobna do innych leków hipotensyjnych i są bardzo dobrze tolerowane. W ostatnich latach podkreślono ich skuteczność w hamowaniu rozwoju wczesnej i jawnej nefropatii cukrzycowej, niezależnie od działania hipotensyjnego [13, 14]. Coraz częściej stosowane są również leki hipotensyjne o działaniu agonistycznym w stosunku do receptorów imidazolowych w ośrodkowym układzie nerwowym (rilmenidyna, moksonidyna). Wpływają one na zmniejszenie obwodowego oporu naczyniowego, wykazują długi czas działania, powodują regresję przerostu lewej komory serca i nie wywołują niepożądanych działań metabolicznych [11]. Leki z grupy antagonistów receptorów endoteliny są jeszcze na etapie wstępnych badań klinicznych, podobnie jak nebiwolol, zaliczany do β -blokerów nowej generacji o złożonym mechanizmie działania, który nasila syntezę tlenu azotu w śródbłonku naczyniowym. W stanach wymagających szybkiego obniżenia ciśnienia tętniczego wykazano skuteczność fenoldopamu, który jest wybiórczym agonistą obwodowego receptora dopaminowego i jest pozabawiony niekorzystnych działań obserwowanych czasami po stosowaniu nitroprusydku sodu, natomiast wywiera korzystny wpływ na czynność nerek [15]. W badaniach klinicznych są również inne nowe leki [11].

Do powszechnego stosowania weszły zmodyfikowane formy leków tradycyjnych o powolnym uwalnianiu (preparaty SR, ER, GITS, CE), które mogą być podawane raz na dobę, zapewniając równomierne działanie hipotensyjne. Coraz szerzej stosowane są również preparaty złożone, wykorzystujące synergistyczne działanie małych da-

wek leków z różnych grup (np. połączenia: lek moczopędny + inhibitor ACE, lek moczopędny + antagonist angiotensyny II, antagonist wapnia + inhibitor ACE). Cechują się one dobrą skutecznością hipotensyjną, zapewniają całodobową kontrolę ciśnienia i zmniejszają częstość występowania objawów niepożądanych.

Zupełnie nowym elementem terapii hipotensyjnej, budzącym duże zainteresowanie i nie mniejsze nadzieje, jest farmakogenetyka leczenia hipotensyjnego. Stanowi ona kolejny etap indywidualizacji leczenia i postępowanie w dążeniu do optymalnego doboru leków u poszczególnych pacjentów. Dotychczas w klasycznych badaniach scharakteryzowano polimorfizmy pojedynczych genów enzymów metabolizujących leki, które są odpowiedzialne za międzyosobnicze różnice w odpowiedzi farmakokinetycznej na kilka leków hipotensyjnych. Obecnie z powodzeniem prowadzone są badania, w których wykorzystuje się strategię genów kandydatów i strategię przeszukiwania genomu w celu identyfikacji i scharakteryzowania wielu dodatkowych genów wpływających na mechanizmy farmakodynamiczne, które przyczyniają się do międzyosobniczych różnic odpowiedzi na leczenie hipotensyjne. W niezbyt odległej przyszłości znajomość polimorficznej zmienności tych genów ułatwi przewidywanie indywidualnej reakcji ciśnienia tętniczego na leczenie hipotensyjne [7, 16].

Scharakteryzowany pokrótce postęp w diagnostyce i leczeniu nadciśnienia tętniczego kontrastuje z szarą rzeczywistością, w której znaczny odsetek osób nie wie, że choruje na nadciśnienie tętnicze i wielu chorych nie leczy się lub leczy się nieskutecznie. Uzasadnione są wszelkie działania zmierzające do poprawy tych złych wskaźników, w czym ważna rola przypada lekarzom rodzinnym.

Piśmiennictwo

1. Postępowanie w nadciśnieniu tętniczym. Aktualne (1999) wytyczne World Health Organization i International Society of Hypertension. *Med Prakt* 1999; 5.
2. Vasan RS, Larson MG, Leip EP et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001; 345: 1291–1297.
3. Isles CG, Walker LM, Beevers GD et al. Mortality in patients of the Glasgow Blood Pressure Clinic. *J Hypertens* 1986; 4: 141–156.
4. Lindholm L., Ejrlertsson G., Schersten B. High risk of cerebrovascular morbidity in well treated male hypertensives: a retrospective study of 40–59 year old hypertensives in a Swedish primary care district. *Acta Med Scand* 1984; 216: 251–259.
5. Hansson L., Zanchetti A., Carruthers SG et al. Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998; 351: 1755–1762.
6. Mancia G., Sega R., Bravi D. et al. Ambulatory blood pressure normality: results from the PAMELA Study. *J Hypertens* 1995; 13: 1377–1390.
7. Ciechanowicz A. Genetyka molekularna w diagnostyce nadciśnienia tętniczego. *Terapia* 2001; 8: 20–25.
8. Stowasser M. Nowe spojrzenie na pierwotny hiperaldosteronizm. *J Hypertens*. Wyd. polskie 2001; 1(3): 3–6.

9. Lim PO, Young WF, MacDonald TM. Przegląd leczenia zachowawczego pierwotnego hiperaldosteronizmu. *J Hypertens*. Wyd. polskie 2001; 1(3): 7–15.
10. Tykarski A. Strategia leczenia farmakologicznego nadciśnienia tętniczego. *Pol Arch Med Wewn* 2001; 55, Supl.: 261–267.
11. Januszewicz W., Sznajderman M. *Nadciśnienie tętnicze*. w: *Interna*. Red. W. Januszewicz, F. Kokot. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002: 197–221.
12. Glasser SP. Zespół nadciśnieniowy a powikłania sercowo-naczyniowe. *Med Dopl* 2002; 11(3): 137–152.
13. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR et al. Renoprotective effect of angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 851–860.
14. Brenner BM, Cooper ME, De Zeeuw D et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcome in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861–869.
15. Murphy MB, Murray C., Shorten GO. Drug therapy: fenoldopam – a selective peripheral dopamine-receptor agonist for the treatment of severe hypertension. *N Engl J Med* 2001; 345: 1548–1557.
16. Turner ST, Schwartz GL, Chapman AB et al. Farmakogenetyka leczenia hipotensyjnego: w dążeniu do optymalnego doboru leków u poszczególnych pacjentów. *J Hypertens*. Wyd. polskie 2001; 1(3): 30–39.

Adres Autorów:

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

Glikemia na czczo, glikemia poposiłkowa czy hemoglobina glikowana – najważniejszym wskaźnikiem ryzyka powikłań cukrzycy?*

Fasting plasma glycaemia, postprandial plasma glycemia or glycated haemoglobin – the most important risk marker of diabetes complications?

JÓZEF DRZEWOSKI

Z Zakładu Farmakologii Klinicznej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. med. Józef Drzewoski

Streszczenie W artykule dyskutowana jest przydatność oznaczania glikemii na czczo, glikemii poposiłkowej i hemoglobiny glikowanej do monitorowania kontroli metabolicznej cukrzycy i zapobiegania powikłaniom tej choroby. Wiele badań wskazuje na rozbieżności pomiędzy wynikami oznaczeń glikemii na czczo i w 2 godz. po podaniu doustnym 75 g glukozy. Przedstawiono dane wskazujące, że eliminacja poposiłkowych zwyczajów glikemii zmniejsza ryzyko powikłań cukrzycy. Hemoglobina glikowana jest użyteczna przy ustalaniu optymalnego leczenia oraz informuje o stopniu ryzyka uszkodzenia narządów. Artykuł podkreśla potrzebę okresowego, równoczesnego oznaczania glikemii na czczo i poposiłkowej oraz hemoglobiny glikowanej u każdego chorego na cukrzycę.

Summary The importance of fasting and postprandial plasma glycemia and glycated haemoglobin measurements in the monitoring of metabolic control in diabetic individuals is discussed. Several observational studies have shown dissociation between fasting and post-challenge glycaemia. The evidence is presented that postprandial glucose monitoring and therapies targeting postprandial peaks may be necessary to reduce the burden of diabetes and its complications. Glycated haemoglobin is useful not only for assessing long-term metabolic control of diabetes, which is not only the basis of making appropriate adjustments in treatment, but also as a risk factor for the development of organ damage.

The paper stressed that simultaneous, periodical determination of fasting and postprandial glycemia, and haemoglobin level should be performed in all patients with diabetes.

Wyniki licznych badań klinicznych wskazują jednoznacznie na niekorzystny wpływ przewlekłej hiperglikemii na strukturę i funkcję różnych narządów, zwłaszcza nerek, oczu, nerwów, serca i naczyń krwionośnych. Wczesne wykrycie zaburzeń gospodarki węglowodanowej i zastosowanie optymalnego leczenia może w istotny sposób zmniejszyć ryzyko wystąpienia groźnych powikłań cukrzycy [1, 10, 11, 13]. Dla lekarza rodzinnego konieczna jest znajomość zarówno metod wykrywania zaburzeń gospodarki węglowodanowej, jak i kontroli zastosowanego leczenia.

Ustalono, że podstawowym badaniem w poszukiwaniu cukrzycy (skrining) jest oznaczenie gli-

kemii na czczo (FPG – termin ten oznacza stężenie glukozy we krwi w 8 godzin od ostatniego spożycia kalorii) ze względu na jego prostotę, akceptację przez chorych oraz niski koszt. Oznaczanie FPG powinno być przeprowadzane co 3 lata u osób asymptomatycznych, które osiągnęły 45 rok życia. Badanie to według rekomendacji Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (ADA) powinno być wykonane wcześniej i w krótszych odstępach czasu, jeżeli stwierdza się występowanie jednego lub więcej czynników ryzyka (tab. 1).

Wobec wzrastającej zachorowalności dzieci i młodzieży na cukrzycę typu 2 opracowano również zalecenia dotyczące wykrywania tej choro-

* Przedstawiona publikacja jest fragmentem rozdziału pt. *Kliniczne znaczenie hiperglikemii* zamieszczonym w monografii J. Drzewoskiego pt. *Cukrzyca typu 2 – wybrane zagadnienia z patofizjologii, diagnostyki i leczenia*. Bielsko-Biała: α-medica press; 2001.

Tabela 1. Główne czynniki ryzyka cukrzycy typu 2 wg ADA [1]

Cukrzyca w rodzinie
Nadwaga (BMI ≥ 25)
Niska aktywność fizyczna
Rasa/pochodzenie etniczne
Uprzednio wykryte: nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG) lub nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT)
Nadciśnienie tętnicze ($\geq 140/90$ u osób dorosłych)
Cholesterol HDL ≤ 35 mg/dl (0,90 mmol/l) i/lub stężenie triglicerydów ≥ 250 mg/dl (2,82 mmol/l)
Cukrzyca ciężarnych lub urodzenie dziecka o masie ciała $> 3,5$ kg
Zespół policystycznych jajników

Tabela 2. Wskazania do przeprowadzenia badania* przesiewowego w kierunku cukrzycy typu 2 u dzieci i młodzieży wg ADA [1]

Nadwaga (BMI > 85 percentyla dla wieku i płci, masa ciała w stosunku do wzrostu > 85 percentyla lub $> 120\%$ masy idealnej dla wzrostu)
plus:
Cukrzyca wśród krewnych pierwszego lub drugiego stopnia
Przynależność do określonej rasy/grupy etnicznej
Występowanie oznak insulinooporności lub stanów związanych z insulinoopornością (<i>acanthosis nigricans</i> , nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, zespół policystycznych jajników)

* Badanie powinno być powtarzane co 2 lata, przy czym, podobnie jak u dorosłych, preferuje się oznaczenie FPG.

by w tych grupach wiekowych. Ustalono, że badanie w tym kierunku powinno być przeprowadzane w przypadku obecności czynników ryzyka co dwa lata, począwszy od 10 roku życia, lub w okresie rozpoczęcia procesu dojrzewania, jeżeli wystąpił w młodszym wieku (tab. 2).

Po wykryciu cukrzycy należy wdrożyć odpowiednie leczenie. Powstaje pytanie, jaki wskaźnik oceny metabolizmu węglowodanów jest najlepszym dla oceny skuteczności zastosowanego leczenia i tym samym zmniejszenia ryzyka wystąpienia przewlekłych powikłań tej choroby.

Hiperglikemia na czczo

Hiperglikemii na czczo przypisywano od dawna ważną rolę w indukowaniu i progresji przewle-

kłych powikłań cukrzycy. Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne wykorzystało przy ustalaniu nowej klasyfikacji tej choroby wyniki licznych badań wskazujących, że glikemia na czczo wynosząca 126 mg/dl jest porównywalna ze stężeniem cukru we krwi ≥ 200 mg/dl w 2 godziny po doustnym podaniu 75 g glukozy oraz ze stężeniem HbA_{1c}, wynoszącym około 6,9% [10]. Przytoczone wartości są powiązane z następowym rozwojem retinopatii. Na podstawie tych obserwacji obniżono próg rozpoznania cukrzycy ze 140 do 126 mg/dl [1, 10, 11]. Należy podkreślić jednak, że dotychczas nie ustalono jednoznacznie poziomu glukozy we krwi, powyżej którego ryzyko przewlekłych powikłań cukrzycy wyraźnie wzrasta. Niektórzy uważają, że procesy prowadzące do rozwoju powikłań o charakterze makroangiopatii i mikroangiopatii zaczynają się już na wiele lat przed wystąpieniem jawnej cukrzycy przy stężeniach cukru we krwi w granicach 92–95 mg/dl. Sugeruje się, że glikemia na czczo przekraczająca 96 mg/dl wiąże się z dwukrotnie częstszym występowaniem choroby niedokrwiennej serca. Są to jednak obserwacje, które wymagają potwierdzenia w dalszych badaniach klinicznych. Udało się natomiast wykazać, że występuje korelacja pomiędzy ryzykiem powikłań przewlekłych cukrzycy a stężeniem HbA_{1c}. I tak np. przy stężeniu wynoszącym 6% ryzyko retinopatii wynosi 0,52 (na 100 pacjento-lat), a przy 7% ryzyko to wzrasta ponad dwukrotnie i wynosi 1,17. Podobną zależność zauważono pomiędzy wartością tego parametru a częstością występowania powikłań o charakterze makroangiopatii. W badaniu UKPDS wykazano np. że każde obniżenie stężenia HbA_{1c} o 1% zmniejsza ryzyko zawału serca o 14% [4].

Nadmiernie wysoka glikemia na czczo jest skutkiem niedoboru (względego lub bezwzględnego) insuliny i/lub insulinooporności (tab. 3).

W warunkach fizjologicznych zasadnicza produkcja glukozy w okresie poabsorbcyjnym odbywa się w wątrobie, w znacznie mniejszym stopniu glukoza jest uwalniana do krążenia przez nerki. U ludzi uwalnianie glukozy z wątroby do krwiobiegu na czczo zachodzi w wyniku glikoneolizy (45%) i glukoneogenezy (55%) [15].

Tabela 3. Czynniki wpływające na stężenie glukozy we krwi na czczo [2]

Ilość glukozy wytwarzanej przez wątrobę
Wychwył i produkcja glukozy przez nerki
Stopień obwodowego zużycia glukozy
Stężenie insuliny i hormonów kontrregulacyjnych, przede wszystkim glukagonu, w mniejszym stopniu adrenaliny, hormonu wzrostu i kortyzolu

U osoby, u której stwierdza się zmniejszoną reakcję wątroby i tkanek obwodowych na działanie insuliny, fizjologiczna kontrola glikolizy i glukoneogenezy zostaje zaburzona. Zwiększona w tych warunkach produkcja glukozy z substratów niewęglowodanowych i zwolniony klirens tego cukru z krwiobiegu sprzyjają zarówno hiperglikemii porannej, jak i w okresie poabsorbcyjnym.

Niektórzy autorzy uważają, że glikemia na czczo bardziej niż glikemia poposiłkowa (PPG) wpływa na wartość hemoglobiny glikowanej, a co za tym idzie traktują oni glikemię na czczo za podstawowy wskaźnik zagrożenia przewlekłymi powikłaniami cukrzycy. Dowodzą oni również, że FPG bardziej niż glikemia poposiłkowa (PPG) koreluje z wartością HbA_{1c}.

W praktyce lekarza rodzinnego określanie FPG jest najczęściej wykonywanym sposobem kontroli metabolicznej cukrzycy. Optymalna częstotliwość oznaczeń glikemii u chorych na cukrzycę typu 2 leczonych dietą i/lub doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi nie jest znana, ale powinna być wystarczająco częsta, aby zapewnić uzyskanie i utrzymanie celów terapeutycznych. Obserwacje własne wskazują, że u znacznego odsetka chorych leczonych dietą i/lub doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi badania te są wykonywane raz, dwa razy w miesiącu. U chorych z długotrwałą, dobrą kontrolą metaboliczną (HbA_{1c} < 7%) ta częstotliwość oznaczeń jest wystarczająca.

U chorych na cukrzycę typu 2 leczonych insuliną FPG powinna być kontrolowana częściej. Jest to możliwe dzięki posiadaniu przez niektórych chorych własnych glukometrów. U młodych, aktywnych chorych na cukrzycę typu 1 i kobiet w ciąży leczonych intensywnie insuliną pomiary cukru we krwi należy wykonywać co najmniej cztery razy w ciągu doby. Ułatwia to optymalny dobór dawki dla osiągnięcia jak najlepszej kontroli metabolicznej i uniknięcia hipoglikemii, zwłaszcza asymptomatycznych [1].

Badania wielu autorów oraz doświadczenia własne wskazują, że u pewnej liczby chorych na cukrzycę FPG jest prawidłowa, natomiast PPG i HbA_{1c} mogą znacznie przekraczać wartości prawidłowe. Dotyczy to zwłaszcza chorych w podeszłym wieku [9]. Obserwacje te wskazują więc, że oznaczanie tylko FPG może być niewystarczające dla prawidłowej oceny prowadzonej farmakoterapii cukrzycy.

Hemoglobina glikowana

Glikacja hemoglobiny jest procesem nieenzymatycznym, polegającym na reakcji grupy karbonylowej cukrów z grupą aminową hemoglobiny. Stopień glikacji zależy przede wszystkim od stę-

żenia cukru w środowisku reakcji. Hemoglobinę glikowaną (HbA_{1c}) stwierdza się więc również u osób zdrowych, przy czym w tej grupie jej zawartość nie powinna przekraczać 6%.

Wartość stężenia hemoglobiny glikowanej jest wyznacznikiem średniego stężenia glukozy we krwi, odzwierciedlającego zachowanie się zarówno glikemii na czczo, jak i glikemii poposiłkowych (ryc. 1) w okresie około trzech miesięcy.



Ryc. 1. Zależność pomiędzy stężeniem glukozy na czczo (FPG) i poposiłkową glikemią (PPG) a hemoglobina glikowaną

Pomiar HbA_{1c} służy przede wszystkim do oceny stopnia wyrównania metabolicznego cukrzycy, ale jest również proponowany przez niektórych autorów jako wskaźnik umożliwiający wykrycie tej choroby. Wynika to z faktu, że nie zawsze występuje istotna korelacja pomiędzy FPG i PPG a HbA_{1c}.

Znaczenie HbA_{1c} w ocenie stopnia kontroli metabolicznej i ryzyka wystąpienia przewlekłych powikłań cukrzycy jest niekwestionowane (tab. 4) [3, 4]. Wykazano (np. w badaniu DCCT) zależność pomiędzy wartością tego parametru a względnym ryzykiem powikłań przede wszystkim o charakterze mikroangiopatii i neuropatii, ale również, chociaż w nieco mniejszym stopniu, makroangiopatii. Podkreślić należy, że zawartość hemoglobiny glikowanej wyznacza ryzyko zgonu z powodu chorób sercowo-naczyniowych nie tylko u osób chorych na cukrzycę, ale również i u osób zdrowych. W badaniu EPIC – Norfolk stwierdzono, że zwiększenie zawartości HbA_{1c} o 1% zwiększało ryzyko zgonu o 28%, niezależnie od wieku, wysokości ciśnienia tętniczego, stężenia cholesterolu, wskaźnika masy ciała i nałogu palenia tytoniu. Najniższe ryzyko zgonu stwierdzono u osób z zawartością HbA_{1c} poniżej 5%. Wykazano jednocześnie, że

Tabela 4. Zwiększenie ryzyka powikłań związane ze zwiększeniem stężenia HbA_{1c} o 1% [3]

Powikłanie	Zwiększenie ryzyka powikłania (%)
Zgony związane z cukrzycą	21
Zawał serca	14
Choroby naczyń obwodowych	43
Choroby o podłożu mikroangiopatii	37
Zaćma	19

większość zgonów wystąpiła u osób, u których wahała się ona pomiędzy 5 a 6,9%. Wyniki tego badania wskazują więc na potrzebę zmiany stylu życia współczesnych społeczeństw, zapewniającego utrzymanie jak najniższego stężenia cukru we krwi i tym samym zmniejszenia stężenia hemoglobiny glikowanej [5].

Intensyfikacja leczenia insuliną, w tym zarówno chorych na cukrzycę typu 1 (DCCT [6]), jak i typu 2 (Kumamoto Study [wg 3]), może prowadzić do długotrwałego, istotnego obniżenia wartości hemoglobiny glikowanej.

Z drugiej strony w badaniu UKPDS obniżenie wartości tego parametru obserwowano, bez względu na charakter postępowania terapeutycznego, tylko przez około 6 lat. W 12 roku pomimo leczenia intensywnego poziom hemoglobiny glikowanej u chorych objętych tym badaniem osiągnął wartość 8%. Skłoniło to badaczy UKPDS do określenia cukrzycy typu 2 jako choroby postępującej niezależnie od intensywności zastosowanej terapii.

Nie można wykluczyć, że bezpośrednią przyczyną odmiennych odpowiedzi chorych na cukrzycę typu 2 zakwalifikowanych do badania Kumamoto Study i UKPDS na zastosowaną farmakoterapię było wytyczenie różnych celów leczenia, nie tylko utrzymywanie określonego poziomu HbA_{1c}. W badaniu UKPDS dążono do obniżenia stężenia cukru na czczo do 6 mmol/l, podczas gdy w Kumamoto Study (intensywna insulinoterapia) cel był szerszy i obejmował nie tylko obniżenie FPG, ale ponadto PPG i średniej amplitudy wahań glikemii (MAGE). Analiza wyników tych dwóch badań przeprowadzonych u chorych na cukrzycę typu 2 wskazuje zatem, że HbA_{1c} jest nie tylko miernikiem stężenia glukozy na czczo, ale przede wszystkim okołodobowych wahań glikemii [7].

U niektórych osób, zwłaszcza w wieku podeszłym, mogą występować hiperglikemie poposiłkowe przy prawidłowym poziomie hemoglobiny glikowanej [8]. Spostrzeżenia te wzmacniają stanowisko tych, którzy wskazują na duże znaczenie doustnego testu obciążenia glukozą w procesie diagnozowania cukrzycy. Obserwacje własne wykazały, że nowe kryteria rozpoznawania cukrzycy według ADA są często niewystarczające dla wykrycia choroby, zwłaszcza u osób z grup wysokiego ryzyka. W naszych badaniach czułość nowych kryteriów dla wykrycia nieprawidłowej tolerancji glukozy i nieprawidłowej glikemii na czczo wynosiła tylko 14,6%, a specyficzność 89,8%. Dla cukrzycy czułość wynosiła 18,2% i specyficzność 97,2% [9].

Możliwość samokontroli glikemii staje się w Polsce coraz powszechniejsza. Wielu chorych posiada własne glukometry i może samodzielnie kontrolować stężenie cukru w różnych porach doby i odpowiednio modyfikować terapię. Określa-

nie stężenia HbA_{1c} jest trudniej dostępne, ponieważ konieczne jest posiadanie odpowiedniej aparatury oraz stosunkowo wysoka jest cena pomiaru. Poszczególne laboratoria posługują się różnymi metodami oznaczania tej frakcji hemoglobiny. Brak standaryzacji metody utrudnia obiektywną ocenę uzyskanych wyników w różnych ośrodkach. Pomimo tych zastrzeżeń chorzy na cukrzycę powinni mieć kontrolowaną wartość tego parametru co najmniej 2, optymalnie 4 razy w roku. Pozwala to bowiem ocenić stopień wyrównania metabolicznego choroby na przestrzeni kilku miesięcy i wskazuje na ewentualną potrzebę korekty postępowania terapeutycznego.

Hiperglikemia poposiłkowa

Stężenie glukozy we krwi po posiłku zależy od wielu czynników [7, 18] (tab. 5). Mogą one utrudniać prawidłową interpretację pomiaru, ograniczając znaczenie określania PPG w monitorowaniu skuteczności leczenia cukrzycy.

W jednym z badań wykazano, że przyrost glikemii u chorych na cukrzycę wynosił odpowiednio po śniadaniu 128±8 mg/dl, po obiedzie (lunchu) 58±6 mg/dl i 108±9 mg/dl po kolacji. Hiperglikemie poposiłkowe utrzymywały się odpowiednio przez > 240, 238±10 i 197±24 min. Chorzy byli więc w sumie przez ponad 13 godzin narażeni na niepożądane działania hiperglikemii. Spostrzeżenie to podkreśla znaczenie hiperglikemii poposiłkowej w analizie wpływu glikemii okołodobowej na organizm człowieka [14].

Tabela 5. Czynniki wpływające na glikemii poposiłkową

stężenie glukozy we krwi przed posiłkiem
skład posiłku
czas pomiaru glikemii
czynność mechaniczna żołądka (szybkość opróżniania)
ilości glukozy przechodzącej z jelit do krwiobiegu (szybkość absorpcji determinowana przez aktywność enzymów jelitowych, np. alfa-glukozydazy)
sekrecja inkretyn, w tym zwłaszcza peptydu insulinotropowego zależnego od glukozy – GIP, sekretyny, cholecystokininy i gastryny
sekrecja insuliny w odpowiedzi na bodziec pokarmowy (podstawowe znaczenie ma prawidłowy charakter pierwszej fazy sekrecji insuliny)
stężenie glukagonu
dynamika wychwytu i metabolizmu glukozy w wątrobie i tkankach obwodowych

Z drugiej strony De Fronzo uważa, że wzrosty glikemii po posiłkach u chorych na cukrzycę odgrywają mniejszą rolę niż podwyższony poziom glukozy na czczo [15]. Wspierają go w tym zakresie badania Jeppesena i wsp. [16]. Autorzy ci zanotowali, że średnia glikemia w grupie chorych na cukrzycę wynosiła 190 mg/dl, natomiast w grupie osób zdrowych tylko 90 mg/dl. Różnica pomiędzy stężeniami glukozy we krwi na czczo wynosiła zatem 100 mg/dl i utrzymywała się przez 24 godziny w ciągu doby. Obliczony indeks hiperglikemiczny wynosił więc 2400 (24 godz x 100 mg/dl). Wzrost glikemii, po każdym z trzech spożytych posiłków, był wyższy u chorych niż u osób zdrowych o około 35 mg/dl. Po wrót do wartości wyjściowych notowano po upływie 4–6 godzin (średnio 5 godz). Indeks hiperglikemiczny dla poposiłkowych zwwyżek stężenia glukozy we krwi wynosił więc 525 (35 mg/dl x 3 posiłki x 5 godz). Z obliczeń tych wynika, że udział hiperglikemii poposiłkowej w stosunku do całodobowej hiperglikemii wynosi jedynie 22% (525/2400). Przytoczone wyliczenia wspierają przeto silniej tych, którzy glikemii na czczo przypisują znacznie większe znaczenie niż hiperglikemii poposiłkowej.

Znaczenie nieprawidłowej glikemii poposiłkowej stało się intensywnie badaniem zagadnieniem dopiero w ostatnich kilku latach [2, 17]. Ryzyko powikłań cukrzycy zależy od wysokości glikemii, czasu utrzymywania się hiperglikemii i osobniczej, zdeterminowanej genetycznie wrażliwości na toksyczne działanie glukozy. Zaobserwowano, że u chorych na cukrzycę typu 2 stężenie glukozy we krwi o godzinie drugiej i piątej po południu, a więc po spożyciu lunchu, lepiej oddawało stan kontroli glikemii oraz lepiej korelowało ze stężeniem HbA_{1c} niż stężenie glukozy na czczo [19]. Okazało się również, że u osób z pa-

tologiczną glikemią w 2 godziny po obciążeniu glukozą, glikemia na czczo była nieprawidłowa u 20% badanych, natomiast u 31% pozostawała w granicach prawidłowych. Zarówno w jednej, jak i w drugiej grupie stwierdzono zwiększone ryzyko przedwczesnych zgonów [19]. Potwierdza to znaczenie oznaczania glikemii w 2 godziny po doustnym obciążeniu glukozą dla wykrywania zaburzeń gospodarki węglowodanowej i określenia ryzyka chorób układu krążenia.

Badania przeprowadzone na grupie ciężarnych kobiet z cukrzycą wykazały, że większe korzyści dla kobiety i płodu wynikają z normalizacji glikemii poposiłkowej niż z glikemii na czczo [24]. Postępowanie terapeutyczne oparte na dobieraniu dawek insuliny w stosunku do wartości FPG prowadziło do obniżenia stężenia HbA_{1c} o 0,6%, natomiast w oparciu o PPG pozwoliło obniżyć stężenie hemoglobiny glikowanej o 3% [24]. Kobiety te rodziły mniejsze płody, rzadziej wykonywano u nich cięcia cesarskie oraz rzadziej występowała hipoglikemia u noworodków.

Zwyzki glikemii po posiłku stanowią niezależny czynnik ryzyka miażdżycy i zgonów z powodu chorób, do których prowadzi miażdżycza [20–34]. Dowodów na to dostarczyło wiele badań (tab. 6), przy czym jednym z ważniejszych jest Diabetes Intervention Study [26]. Badaniem tym objęto 635 mężczyzn i 504 kobiety w wieku od 30 do 55 lat ze świeżo wykrytą cukrzycą, których obserwowano przez 11 lat. Uzyskane wyniki wykazały, że:

- częstość zawałów serca w grupie chorych z cukrzycą była znacznie wyższa niż w grupie chorych bez cukrzycy obserwowanych równolegle w badaniu MONICA [25],
- częstość zawałów serca u chorych, u których glikemia poposiłkowa przekraczała 180 mg/dl, była o 40% większa w porównaniu

Tabela 6. Niektóre najważniejsze badania analizujące wpływ glikemii poposiłkowej na zachorowalność na choroby układu sercowo-naczyniowego i śmiertelność

Diabetes Intervention Study [26]	glikemia poposiłkowa, nie zaś glikemia na czczo koreluje z chorobami układu sercowo-naczyniowego
The Rancho Bernardo Study [27]	hiperglikemia w 2 godz po obciążeniu glukozą ponad dwukrotnie podwaja ryzyko chorób układu krążenia
The Whitehall, The Paris Prospective Study, Helsinki Policemen Study [28]	mężczyźni z wysoką hiperglikemią poposiłkową (nie cukrzycową) charakteryzują się wyższą śmiertelnością z powodu chorób układu krążenia
Funagata Diabetes Study [29]	upośledzona tolerancja glukozy, nie zaś podwyższone stężenie cukru na czczo stanowi czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych
The Hoorn Study [30]	stężenie glukozy we krwi w 2 godz po obciążeniu glukozą stanowi czynnik ryzyka z powodu chorób sercowo-naczyniowych
DECODE [20]	wysoka glikemia w 2 godz po obciążeniu glukozą jest skojarzona ze zwiększonym ryzykiem zgonu niezależnie od stężenia glukozy na czczo

- z grupą chorych, u których nie przekraczała ona 145 mg/dl,
- częstość zawałów serca i śmiertelności całkowitej wzrastały proporcjonalnie do stopnia kontroli glikemii poposiłkowej, nie zaś do glikemii na czczo,
- zawały występowały w obu grupach częściej u mężczyzn niż u kobiet,
- mężczyźni z cukrzycą w grupie młodszej (36–45 lat) byli częściej narażeni na zawał serca niż osoby bez cukrzycy,
- względne ryzyko zawału serca u kobiet w okresie okołomenopauzalnym chorych na cukrzycę było znacznie większe niż u kobiet z grupy porównawczej.

Wyniki badania upoważniły do wyciągnięcia wniosku, że glikemia poposiłkowa jest niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu u chorych ze świeżo wykrytą cukrzycą.

W badaniu The Honolulu Heart Study wykazano, że ryzyko zgonów z powodu choroby niedokrwiennej serca u osób z poposiłkowym stężeniem glukozy we krwi wahającym się od 8,7 do 10,5 mmol/l (157 do 189 mg%) było dwukrotnie wyższe niż u osób, u których stężenie glukozy nie przekraczało 6,3 mmol/l. Należy podkreślić, że nawet niewielkiego stopnia hiperglikemia poposiłkowa zwiększa znacznie niebezpieczeństwo groźnych powikłań w zakresie narządu krążenia [34]. Podobne obserwacje poczyniły grupy badaczy zaangażowane w The Whitehall Study, The Paris Prospective Study, and The Helsinki Policemen Study [28, 35]. Na szczególną uwagę zasługuje badanie DECODE opublikowane w 1999 r. [20]. Wyniki tego badania obejmującego 13 ośrodków europejskich (ponad 25 000 osób w wieku ponad 30 lat) wykazały, że stężenie glukozy we krwi na czczo nie pozwala na dokładną prognozę zagrożenia ryzykiem zgonu. Dokładniejszych informacji dostarczyły natomiast wyniki doustnego testu obciążenia glukozą. Okazało się bowiem, że niezależnie od wysokości stężenia glukozy na czczo nieprawidłowe zwiększenie stężenia tego cukru po próbie obciążeniowej wiązało się ze znamienym zwiększeniem śmiertelności. Podkreślono, że hiperglikemia po obciążeniu glukozą zwiększa nie tylko ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, ale również z powodu raka. Niektórzy autorzy sugerują, że obniżenie glikemii w 2 godzinie po spożyciu 75 g glukozy o 2 mmol/l może zmniejszyć ryzyko przedwczesnej śmierci u osób bez objawów chorób układu krążenia. U tych, u których glikemia wynosiła $\geq 11,1$ mmol/l o 28,8% i o 20,5% u tych, u których wynosiła ona $\geq 7,8\%$. Zauważono, że niekorzystny wpływ hiperglikemii na śmiertelność ma charakter liniowy i zaczyna się przy poziomach glukozy daleko niższych niż 11,1 mmol/l w 2 godziny po obciążeniu glukozą.

W badaniu obejmującym mieszkańców obszaru Pacyfiku potwierdzono, że izolowana hiperglikemia po obciążeniu 75 g glukozy stwarza wysokie ryzyko przedwczesnego zgonu. Jest ono niewiele mniejsze od ryzyka stwarzanego przez zdefiniowaną cukrzycę, większe zaś niż wynikające z hiperglikemii na czczo [34]. Przedstawione wyniki wskazują na dużą przydatność badań przesiewowych z wykorzystaniem doustnego testu obciążenia glukozą w celu wykrywania osób zagrożonych przedwczesnym zgonem. Podkreślają one ponadto, że hiperglikemia poposiłkowa ma większe znaczenie prognostyczne niż hiperglikemia na czczo. Warto w tym miejscu ponownie podkreślić, że ADA nie przypisuje istotnego znaczenia doustnemu testowi obciążenia glukozą w badaniach przesiewowych. Wobec wykazania zagrożeń wynikających z nieprawidłowej tolerancji glukozy i w konsekwencji tego zjawiska z hiperglikemii poposiłkowych stanowisko to jest jednak trudne do zaakceptowania.

Reasumując przedstawione fakty można stwierdzić, że wartość hemoglobiny glikowanej oraz poziomy glukozy we krwi na czczo i po posiłku mają istotne znaczenie jako markery ryzyka wystąpienia przewlekłych powikłań cukrzycy. Optymalna kontrola metaboliczna cukrzycy wymaga zatem równoczesnej kontroli glikemii na czczo i poposiłkowej oraz oznaczania HbA_{1c} odzwierciedlającej okołodobowe wahania glikemii w dłuższym okresie czasu.

Metody zapobiegania i leczenia hiperglikemii poposiłkowej

Doświadczenie kliniczne uczy, że uzyskanie normalizacji hiperglikemii poposiłkowej u chorych na cukrzycę jest niekiedy trudniejsze niż normalizacja hiperglikemii na czczo [36].

Leczenie rozpoczyna się od modyfikacji stylu życia, a w szczególności diety i aktywności fizycznej. W przypadku braku pożądanej reakcji na zmodyfikowaną dietę i wysiłek fizyczny, należy wdrożyć farmakoterapię [11, 15].

Wśród leków stosowanych do opanowania hiperglikemii poposiłkowych u chorych na cukrzycę należy wymienić:

- akarbozę – inhibitor alfa-glukozydazy,
- repaglinid – pochodna kwasu benzoowego,
- nateglinid – pochodna d-fenylalaniny,
- analogi ludzkich insuliny krótkodziałających,
- pochodne sulfonilomocznika nowszych generacji,
- pramlintyd – analog amyliny [36].

Wpływ wymienionych leków na glikemię poposiłkową jest zróżnicowany. Akarboza i pramlintyd zmniejszają wchłanianie glukozy z przewodu pokarmowego. Repaglinid, nateglinid

i szybko działające preparaty insuliny odtwarzają pierwszy pik wyrzutu insuliny. Odtworzenie tej fazy wydzielania hormonu ma podstawowe znaczenie terapeutyczne.

Znane są trzy preparaty z grupy hamujących aktywność alfa-glukozydazy: akarboza, miglitol i wogliboza. W Polsce od dawna dostępna jest akarboza i doświadczenia krajowe oraz światowe z tym preparatem są największe. Akarboza spożyta tuż przed lub w trakcie posiłku opóźnia wchłanianie glukozy z przewodu pokarmowego. Podawanie akarbozy przez 24 tygodnie otyłym chorym na cukrzycę typu 2 spowodowało obniżenie maksymalnego stężenia glukozy we krwi o 2,6 mmol/l oraz istotnie statystycznie, w porównaniu z placebo, obniżenie HbA_{1c} [37]. W ostatnim czasie zwrócono uwagę, że akarboza może nie tylko obniżyć poposiłkowe stężenia cukru we krwi, ale także poprawiać wrażliwość na insulinę. Zaobserwowano bowiem, że lek zmniejsza zarówno glikemię, jak również i stężenie insuliny we krwi [38].

Jeżeli przyjmie się, że przyczyną upośledzonej tolerancji glukozy jest zmniejszona reakcja organizmu na działanie insuliny, to podwójny mechanizm działania akarbozy uzasadnia w pełni wysoką pozycję tego leku w zapobieganiu hiperglikemii poposiłkowych. Uzasadnione są również próby wykorzystania akarbozy w prewencji rozwoju cukrzycy typu 2 oraz w cukrzycy typu 1, charakteryzującej się dużymi poposiłkowymi wahaniami glikemii.

Hiperglikemia poposiłkowa jest następstwem zaburzenia przede wszystkim pierwszej fazy wydzielania insuliny. Terapeutyczne uzasadnienie znajdują więc leki, które umożliwiają odtworzenie prawidłowego rytmu sekrecji tego hormonu. Duże nadzieje wiąże się zwłaszcza z repaglinidem – pochodną kwasu benzoesowego. Ze względu na charakterystykę farmakodynamiczną i farmakokinetyczną jest on określany mianem regulatora hiperglikemii poposiłkowej [39]. Podobnie duże nadzieje wiąże się z pochodną fenyloalaniny – nateglinidem. Zalety tego leku w regulacji glikemii, w tym zwłaszcza poposiłkowych, wykazał ostatnio Hanefeld i wsp. [40].

Do leków odtwarzających pierwszy pik sekrecji insuliny zalicza się również niektóre sulfonilomoczniki drugiej generacji, zwłaszcza gliklazid, glipizid i glimepiryd. Postuluje się, że dynamika wiązania się tych preparatów z receptorem dla sulfonilomoczników w trzustce determinuje możliwość wpływu na pierwszy pik wydzielania

insuliny w sposób bardziej fizjologiczny niż czynią to starsze leki z tej grupy (np. chlorpropamid, glibenklamid). Większość klinicystów uważa jednak, że sulfonilomoczniki nie są lekami, dla których głównym wskazaniem powinno być zwalczanie hiperglikemii poposiłkowych.

Ważną rolę w kontroli całodobowego profilu glikemii przypisuje się insulinom krótko działającym, w tym zwłaszcza analogom insuliny ludzkiej (lis-pro i aspart), jak również mieszanom zawierającym składową o szybkim i przedłużonym działaniu (np. Humalog Mix25) [41]. Analogi insuliny krótko działających mogą być podawane na około 10–20 min przed spożyciem posiłku, w jego trakcie lub tuż po jego zakończeniu. Ze względu na parametry farmakokinetyczne stwarzają one warunki przypominające fizjologiczną odpowiedź trzustki na bodziec pokarmowy. Dzięki tym właściwościom kontrola glikemii poposiłkowej jest lepsza niż w przypadku podawania standardowych insuliny ludzkiej o krótkim czasie działania.

Wydaje się, że analogi insuliny ludzkiej stwarzają mniejsze zagrożenie wystąpienia hipoglikemii niż preparaty standardowe. Nie powodują one również większego przyrostu masy ciała. Należy podkreślić jednak, że nie stwierdzono różnic pomiędzy insulinami ludzkimi a ich analogami w aspekcie całkowitej kontroli glikemii określanej przez pomiar hemoglobiny glikowanej. Fakt ten ma ważne znaczenie ekonomiczne.

Podsumowanie

Prawidłowe monitorowanie chorych na cukrzycę powinno obejmować okresowe określanie glikemii na czczo, glikemii poposiłkowej oraz wartości hemoglobiny glikowanej. Obserwacje kliniczne wskazują bowiem, że u niektórych chorych brak jest ścisłej korelacji pomiędzy wartościami tych wskaźników. Tylko utrzymanie wszystkich trzech parametrów w granicach wartości prawidłowych pozwoli istotnie zmniejszyć ryzyko powikłań cukrzycy. Powtarzające się epizody hiperglikemii poposiłkowej stanowią poważny czynnik ryzyka szybszego rozwoju chorób układu krążenia. W związku z tym zapobieganie i leczenie tej nieprawidłowości ma istotne znaczenie praktyczne. Ustalono, że podstawową rolę odgrywa modyfikacja stylu życia, zwłaszcza diety. W przypadku niepowodzenia należy wdrożyć odpowiednie leczenie farmakologiczne.

Piśmiennictwo

1. American Diabetes Association: Clinical practise recommendations 2002. *Diabetes Care* 2002; 25, supl. 1.
2. Gerich J., Meyer Ch., Woerle H. i wsp. Renal gluconeogenesis. Its importance in human glucose homeostasis. *Diabetes Care* 2001; 24: 382.
3. Ohkubo Y. i wsp. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin – dependend diabetes mellitus; a randomized prospective 6-years study. *Diabetes Res Clin Pract* 1995; 28: 103.
4. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837.
5. Khaw KT i wsp. Glycated haemoglobin, diabetes, and mortality in men in Norfolk cohort of European Prospective Investigation of Cancer and Nutrition (EPIC – Norfolk). *BMJ* 2001; 322: 15.
6. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977.
7. Del Prato S. Post-prandial hyperglycaemia – the necessity for better control. *IJCP* 2000; supl. 112: 3.
8. Resnik H. i wsp. American Diabetes Association diabetes diagnosis criteria: advancing age, and cardiovascular risk profile. Results of the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care* 2000; 23: 176.
9. Drzewoski J., Czupryniak L. Concordance between fasting and 2-h post-glucose challenge criteria for diagnosis of diabetes mellitus and glucose intolerance in high risk individuals. *Diabetic Medicine* 2000; 17: 1.
10. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Clasification of diabetes Mellitus. ADA. *Diabetes Care* 1997; 20(7): 1183.
11. Lebowitz HE. *Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. [In:] *Therapy for diabetes mellitus and related disorders*. ADA, 1998.
12. Hanefeld M., Temelkova-Kurktschiev T. The postprandial state and the risk of atherosclerosis. *Diabetic Medicine* 1997; 14: S6.
13. A detescop guide to type 2 diabetes mellitus. International Diabetes Federation (Europe), Brussels. *Diabetic Medicine* 1999; 16: 9.
14. Slama G. Clinical significance of post-prandial blood glucose excursions in type 1 and type 2 diabetes mellitus. *IJCP* 2000, supl. 112: 9.
15. DeFronzo R. Pharmacologic therapy for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1999; 4: 281.
16. Jeppesen J. i wsp. Effect of metformin on postprandial lipemia in patients with fairly to poorly controlled NIDDM. *Diabetes Care* 1994; 17: 1093.
17. Ceriello A. The post-prandial state and cardiovascular disease: relevance to diabetes mellitus. *Diabet Metabol Res Rev* 2000; 16: 125.
18. Natali A., Toschi E., Camastra A. i wsp. On behalf of the European Group for the Study of Insulin Resistance. Determinants of postabsorptive endogenous glucose output in non-diabetic subjects. *Diabetologia* 2000; 43: 1226.
19. Avignon A., Radauceanu A., Monnier L. Nonfasting plasma glucose is a better marker of diabetic control than fasting plasma glucose in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1997; 20: 1822.
20. The DECODE Study Group: Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. *Lancet* 1999; 354: 617.
21. Genuth S. Summary and prospectives on impaired glucose tolerance. *Diabetic Medicine* 1996; 13: S29.
22. Alberti K. Impaired glucose tolerance – fact or fiction. *Diabetic Medicine* 1996; 13: S6.
23. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease; the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4 S). *Lancet* 1994; 344: 1383.
24. de Veciana M., Major C., Wilson P. Posprandial versus preprandial blood glucose monitoring in women with gestational diabetes mellitus requiring insulin therapy. *N Engl J Med* 1995; 333: 1237.
25. Heinemann D. MONICA East Germany Data Book, 1995.
26. Hanefeld M., Fisher S., Julius U. i wsp. The DIS GROUP. Risk factors for myocardial infarction and death in newly detected NIDDM: the Diabetes Intervention Study, 11-years follow-up. *Diabetologia* 1996; 39: 1577.
27. Barrett-Connor E., Ferrara A. Isolated postchallenge hyperglycemia and the risk of fatal cardiovascular disease in older women and men. The Rancho Bernardo Study. *Diabetes Care* 1998; 21: 1236.
28. Balkau B. i wsp. High blood glucose concentration is a risk factor for mortality in middle-aged nondiabetic men. 20-year follow-up in the Whitehall Study, the Paris Prospective Study and the Helsinki Policemen Study. *Diabetes Care* 1998; 21: 360.
29. Tominaga M. i wsp. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. The Funagata Diabetes Study. *Diabetes Care* 1990; 22: 920.
30. de Vegt F. i wsp. Hyperglycaemia is associated with all-cause and cardiovascular mortality in the Hoorn population: the Horn Study. *Diabetologia* 1999; 42: 926.
31. Temelkova-Kurktschiev TS i wsp. Postchallenge plasma glucose and glycemic spikes are more strongly associated with atherosclerosis than fasting glucose or HbA_{1c} level. *Diabetes Care* 2000; 23: 1830.
32. Shaw J. i wsp. Isolated – post challenge hyperglycemia confirmed as a risk factor for mortality. *Diabetologia* 1999; 42: 1050.

33. Barrett-Connor E. i wsp. Isolated postchallenge hyperglycemia and the risk of fatal cardiovascular disease in older women and men. *Diabetes Care* 1998; 21: 1236.
34. Danahue R., Abbott R., Reed D. Post challenge glucose concentration and coronary heart disease in men of Japanese ancestry. Honolulu Heart Program. *Diabetes* 1987; 36: 689.
35. Fuller J., Shipley M., Rose F. i wsp. Coronary heart disease risk and impaired glucose tolerance : the Whitehall Study. *Lancet* 1980; 1: 1373.
36. Mooradian A., Thurman J. Drug therapy of postprandial hyperglycaemia. *Drugs* 1999; 57: 19.
37. Coniff RF i wsp. A double blind placebo-controlled trial evaluating the safety and efficacy of acarbose for the treatment of patients with insulin-requiring type II diabetes. *Diabetes Care* 1995; 18: 928.
38. Thiasson J. The effect of acarbose on insulin sensitivity in subjects with impaired glucose tolerance. *Diabetic Medicine* 1995; 13: S23.
39. Drzewoski J., Bodalska-Lipińska J. Repaglinid – nowy lek hipoglikemizujący. *Probl. Terap. Monit.* 1999; 4: 179.
40. Hanefeld M. i wsp. Rapid and short-acting mealtime insulin secretion with nateglinide controls both prandial and mean glycemia. *Diabetes Care* 2000; 23: 202.
41. Luddeke HJ. Improving post-prandial control with Humalog and Humalog mixtures. *IJCP* 2000; suppl. 112: 23.

Adres Autora:

Zakład Farmakologii Klinicznej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych AM
ul. Rewolucji 1905 r. 37/39
90-214 Łódź

Różnice i podobieństwa diagnostyki i terapii specjalisty medycyny rodzinnej i alergologa

Similarities and differences in diagnostics and therapy allergologist and primary medical care doctor

KRZYSZTOF BUCZYŁKO

Z Kliniki Uczuleń Centrum Alergologii i Zakładu Alergologii Instytutu Medycyny Wewnętrznej i Fizjoterapii WAM w Łodzi

Kierownik obu placówek: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Buczyłko

Streszczenie Praca jest poglądem autora na zasady diagnostyki i leczenia alergii. Przedstawiono niektóre praktyczne aspekty, zgodnie z aktualną wiedzą, takie jak: zbieranie wywiadu alergologicznego, badanie fizykalne, diagnostyka alergologiczna, prawidłowa interpretacja badań, odczulanie.

Słowa kluczowe: alergologia, wywiad alergologiczny, punktowe testy skórne, badania laboratoryjne, odczulanie.

Summary The paper reflects the author's view on certain guidelines on diagnosis and therapy of allergy. Some practical aspects have been presented according to actual data as allergy history taking, physical examination, diagnostics in allergology, regular interpretation of examinations, immunotherapy.

Key words: allergy, allergological medical history, skin prick tests, laboratory examinations, immunotherapy.

Aspekty pojęć podstawowych

Alergia – w rozumieniu autora (alergologa – dalej spA) i na użytek niniejszych wywodów – to skaza genetyczna w postaci utajonej nadwrażliwości IgE-zależnej lub IgE-niezależnej, której nie towarzyszą jakiegokolwiek subiektywne objawy chorobowe, choć w subtelnych pomiarach alergologicznych bądź immunologicznych udaje się wykryć potencjalnie zagrażające danej – zdrowej klinicznie – osobie antygeny czy hapteny [1]. Inaczej mówiąc, to stan gorszej tolerancji alergenów (*tolerantio allergeni laesa*), towarzyszący jawnej chorobie alergicznej w rodzinie, podobnie jak *tolerantio glucosae laesa* sąsiaduje z jawną cukrzycą. Alergia w tym wąskim znaczeniu nie wymaga leczenia farmakologicznego, choć powinna stymulować korzystne działania profilaktyczne (wybór zawodu bez zagrożeń, zmianę niektórych upodobań kulinarnych, unikanie kota itp.). Wykrycie tego rodzaju „przed-astmy” czy „przed-pokrzywki” u wszystkich krewnych chorego powinno być pożądane i wręcz prowokowane przez lekarza rodzinnego lub/i Podstawowej Opieki Zdrowotnej (dalej spMR) zawsze wtedy, gdy ujawni on nowy przypadek choroby uczuleniowej. Ten rodzaj myślenia klinicznego jest jednak

mało powszechny, gdyż uczono nas dotąd głównie usuwania skutków, a nie zwalczania przyczyn jeszcze nie istniejącego zapalenia alergicznego [2]. I wiele jeszcze upłynie czasu zanim kolejni reformatorzy służby zdrowia doprowadzą nas do poziomu medycyny mandarynów, którzy płacili swym nadwornym lekarzom za zdrowie (nawet ze skazą), a nie chorobę. Jednocześnie podkreślam – co ważne dla spMR oraz innych organizatorów zdrowia – nie ma żadnego uzasadnienia „pseudo-profilaktyczna profilaktyka” w postaci nadmiernego unikania tzw. „najczęstszych” lub tzw. „groźnych” alergenów u osób skądinąd zdrowych, u których nie wykonano określającego ową potencjalną przyczynę skazy badania alergologicznego [3].

Alergoza (choroba alergiczna) – to stan mniej lub bardziej nasilonej, subiektywnej i obiektywnej manifestacji aktywnego zapalenia wywołanego kontaktem alergenu z nadwrażliwym organizmem. Stopień nasilenia tak rozumianej klinicznej formy alergii, czyli alergozy skórnej lub/i oddechowej czy pokarmowej, określane jest przez szereg badań tzw. czynnościowych.

Dla spMR wystarczające do podjęcia trafnego leczenia farmakologicznego może być uchwycenie charakterystycznych skarg (kichanie, obrzęk,

świąd, kaszel, duszność) i objawów choroby (świsty, wykwity pokrzywki lub wyprysku, niedrożność nosa) [4]. Zajęciem właściwym dla spA będzie zazwyczaj określenie pełnej listy alergenów wywołujących dodatnie odczyny skórne, jej redukcja, czyli weryfikacja co do faktycznie jawnej szkodliwości poprzez prowokacje narządowe, wreszcie ustalenie stopnia ciężkości choroby dla zaplanowania immunoterapii.

W badaniu podmiotowym przeważają różnice: **Wywiady standaryzowane a rozmowa z chorym.**

Lekarz rodzinny – może z wyjątkiem krótkiej ankiety towarzyszącej skierowaniu do specjalisty w ramach specjalnego programu Kasy Chorych w Łodzi – nie posługuje się na co dzień narzędziem w postaci ankiety. Alergolog bardzo często tak – oczywiście zależy to od osobistych przekonań i możliwości konkretnego lekarza. W zespołach, którymi kieruję, funkcjonuje tzw. dyskryminacyjny wywiad alergologiczny oraz rozbudowana ankieta Schultze-Werninghausa, wreszcie ambulatoryjna historia choroby alergicznej obowiązująca w Klinice Uczuleń Centrum Alergologii. Wszystkie te dokumenty zawierają szereg pytań dobrze znanych także spMR (czyli nie-spA!), ale każda z nich musi także dać wstępną lokalizację w czasie i przestrzeni (także tej na talerzu!), co chorego najprawdopodobniej uczuła. Usilne dążenie do ustalenia czynnika (czynników) chorobotwórczych jest podstawową różnicą w technice zbierania wywiadu spA i nie-spA, bowiem lekarz nie-spA musi przede wszystkim zróznicować, z jaką chorobą ma do czynienia, a spA – ma to zazwyczaj podane w skierowaniu, więc skupia się (i słusznie) na znalezieniu głównego alergenu sprawczego. Część opisanych zależności ilustruje tabela 1.

Innymi słowy, dla spMR ustalenie z wywiadu danego chorego, że to prawdopodobnie alergia

a nie grypa czy zapalenie wyrostka, zamyka proces diagnostyki przyczynowej i jest wystarczającą przesłanką podjęcia terapii (oczywiście antyalergicznej albo szerzej – przeciw zapaleniu alergicznemu). Ten sam moment jest dla spA początkiem żmudnej, niekiedy wielomiesięcznej procedury „śledczej”, mającej na celu bezsporne wykazanie „winy” selera albo pyłku brzozy brodawkowatej czy też odchodów roztoczych [6] – na nawrót bądź silne zaostrzenie choroby. Wydawać by się mogło (i zaskakująco często spotykam się z tym zarzutem), że szereg podobnych działań jest zbędny, zwłaszcza podczas kolejnych wizyt. Jednak tylko uparte weryfikowanie wstępnego rozpoznania przyczynowego może dać sukces w postaci ustąpienia choroby bez leków. Przykładowo demonstruje to tabela 2.

Badanie przedmiotowe cechuje szereg podobieństw.

Bliższe przyjrzenie się warsztatowi badania fizykalnego, jakie stosuje spA, ujawnia szereg zbieżności z pracą pediatry, internisty czy spMR. Główne z nich to ocena całego chorego, może nie tak wnikliwa, jak chcieliby specjaliści narządowi, ale wystarczająca oraz niejako mimowolna ocena rodziny (matki, babci, innych krewnych), a także środowiska domowego. Dalsze, to proste oglądanie zewnętrzne i w skromnym zakresie „endoskopowe”, np. gardła i jamy ustnej, czy palpacja oraz osłuchiwanie i analogiczne na ogół sposoby ich zapisu.

Istnieje też szereg drobnych na ogół różnic, które w sumie mogą znacznie wpłynąć na ostateczne rozpoznanie.

Tabela 4 ilustruje problematykę wykonania testów skórnych obrazujących główny zakres różnic diagnostycznych spA oraz spMR. Oparto go tutaj na przykładzie prostym, bo dotyczącym typu, a nie przyczyny zapalenia. Wydaje się, że

Tabela 1. Wywiad objawowy w alergii (wyłuszczone obszary wspólne dla alergologa i lekarza rodzinnego – wg K. Buczyłko)

Cechy atopii, czyli skazy przedchorobowej („białkowej”)	Cechy choroby alergicznej IgE-zależnej	Cechy choroby alergicznej IgE-niezależnej
Alergia w rodzinie , nadmierna suchość skóry	nagłe opuchnięcia powiek i warg, bąble pokrzywkowe całego ciała	nawracające łuszczenie się skóry, wykwity wyprysku od kontaktu z haptentem
Pokrzywka w wywiadzie osobniczym	napadowy świąd nosa z wyciekami i łzawieniem	nawracające pieczenie, świąd i suchość skóry, nosa, oczu
Napadowy nieżyt nosa czerwcowy z wyciekami	kichanie lub kaszel, czasem duszność	występowanie objawów ze znacznym opóźnieniem
Salut alergiczny	biegunka, wzdęcia, wymioty, bóle brzucha	alergozy zawodowe wywołane metalami, kosmetykami, lekami
Wyprysk dziecięcy w wywiadzie	kula w gardle, chrypka (niekiedy), migreny (część)	wyprysk dziecięcy nasilony

APEL DO LEKARZY RODZINNYCH

Szanowna Pani Doktor, Szanowny Panie Doktorze!

Na podstawie najnowszych opracowań programu CINDI Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) wynika, że zaledwie 10% dorosłych Polaków wykazuje wystarczający poziom aktywności fizycznej. Pozostali, aż 90%, to osoby prowadzące bardzo szkodliwy dla zdrowia „siedzący” tryb życia lub wykonujący ćwiczenia fizyczne jedynie okazjonalnie.

Wiemy doskonale, że systematyczny, dostosowany do wieku, stanu zdrowia i sprawności wysiłek fizyczny może zapobiec wielu chorobom (m.in. otyłości, cukrzycy, chorobie niedokrwiennej serca czy osteoporozie), a w przebiegu innych stanowi istotny czynnik wspomagający leczenie farmakologiczne lub dietetyczne. Nie ulega wątpliwości, że systematyczny wysiłek sprzyja poprawie samopoczucia i jakości życia oraz długowieczności.

Zwracamy się z prośbą o zachęcenie swoich podopiecznych do większej systematycznej aktywności fizycznej! Proszę przekazać im informację, że każdy spacer, marsz w szybkim tempie lub jazda na rowerze mogą mieć istotne znaczenie dla zdrowia. Lepiej wykonywać ćwiczenie trwające 10-15minut dziennie niż wcale. Najlepiej to czynić regularnie kilka razy w tygodniu, przeznaczając łącznie na wszystkie ćwiczenia nie mniej niż 1,5–2 godziny tygodniowo.

Wiemy jak trudno zmusić pacjentów do podjęcia choć najmniejszego wysiłku fizycznego. Możemy Wam pomóc przez zachęcenie podopiecznych do wzięcia udziału w II Edycji Ogólnopolskiej Kampanii Aktywności Fizycznej - „Postaw Serce na Nogi”. W Konkursie może uczestniczyć każdy, kto zdecyduje się zwiększyć w sposób systematyczny dawkę wysiłku i zgromadzi odpowiednią liczbę punktów. Zachęcamy do wzięcia udziału w konkursie z atrakcyjnymi nagrodami w tym główną stanowi wycieczka marzeń!!! Wystarczy skontaktować się z Nami aby otrzymać **bezpłatne** kupony organizacyjne.

Naszymi partnerami i sprzymierzeńcami w tej społecznej kampanii organizowanej pod patronatem Prezydenta RP są między innymi Polski Komitet Olimpijski, Stowarzyszenie Zdrowych Miast Polskich oraz Ministerstwo Edukacji Narodowej i Sportu. Głównym patronem, a zarazem sponsorem naszych wspólnych działań jest „Pfizer” Foundation. Polska jest pierwszym krajem w Europie Środkowowschodniej, która otrzymała środki finansowe na realizację działań prozdrowotnych od amerykańskiej fundacji. Nasze działania wspiera wiele wybitnych autorytetów reprezentujących różne środowiska naukowe, lekarskie oraz związane z kulturą fizyczną i sportem.

Będziemy wielce zobowiązani za dołączenie do grona naszych sojuszników.

**Dyrektor Programu CINDI WHO w Polsce
Koordynator Kampanii „Postaw Serce na Nogi”**



Prof. dr hab. med. Wojciech Drygas

KATEDRA MEDYCyny Społecznej i Zapobiegawczej AM w Łodzi
UL. SKŁADOWA 26/28
90-127 ŁÓDŹ
mgr Joanna Ruskowska
tel./fax (042) 630-82-83
dr n. med. Sylwia Kałucka
tel. (042) 678-72-10



Tabela 2. Wywiady przyczynowe na przykładzie alergii oka – w ujęciu alergologa i lekarza rodzinnego (spMR) wg K. Buczyłko. Wytłuszczono obszary wspólne

Analiza naturalnej ekspozycji przed testami alergicznymi	Weryfikacja informacji z wszelkich testów z prowokacją/dietą/ocena środowiska	Dane raczej wykluczające alergię jako przyczynę
Łzawienie poranne	podjęzanie alergii na roztozce	ujemne wyniki Acarex-testu z łózka i dywanu
Łzawienie w czerwcu	podjęzanie alergii na pyłek traw/zbóż	niskie stężenie pyłku w dni z silnymi objawami
Obrzęk powiek	możliwa alergia pokarmowa	ujemne testy natywne i dieta „poszukująca”
Pieczenie oczu w pracy	zagrozenie alergią zawodową	ujemne testy prowokacji z alergenami w pracy
Plamy na skórze powiek, krostki, pieczenie, suchość oka	przypuszczenie alergii kontaktowej	ujemne testy płatkowe z podejrzanyhmi haptenami

Tabela 3. Porównanie uchwytnych przedmiotowo cech skazy i choroby alergicznej w praktyce alergologa i lekarza MR – na przykładzie dolegliwości nosowych i skórnych (wytłuszczono zbieżności spA i spMR)

Cechy atopii, czyli skazy przedchorobowej	Cechy choroby alergicznej typu I	Cechy choroby alergicznej typu IV
Pozioma kreska na grzbiecie nosa, kontrast małżowin i przegrody nosa, sińce pod oczami	obrzęk małżowin nosowych, wodnista wydzielina, gorsza drożność nosa, pokrzywka	wyprysk skóry nosa i twarzy oraz w zgęciach łokciowych i kolanowych
Linie Denni’ego-Morgana, objaw Herthoga	obrzęk warg i krtani, kula w gardle, obrzęk spojówek	zmiany ziarninowe spojówki powiek („kocie łby”)
Odpruwanie się płątka małżowiny usznej	obrzęki Quincke’go różnych okolic	guzki śpiewacze, obrzęk Reincke’go strun głosowych

Tabela 4. Przydatność testów alergicznycch do diagnozowania typu zapalenia alergicznego (wytłuszczono zbieżności spA i spMR)

Cechy atopii czyli skazy przedchorobowej	Cechy choroby alergicznej typu I	Cechy choroby alergicznej typu IV
IgE całkowite powyżej normy dla wieku	swoiste IgE-dodatnie pow. kl. II	IgE zazwyczaj ujemne
Słabo dodatnie testy punktowe	silnie dodatnie testy punktowe	ujemne testy punktowe
Ujemne testy płatkowe	zwykle ujemne testy płatkowe	silnie dodatnie testy płatkowe
Ujemne próby narządowe (nos, oko)	szybkie i silne reakcje po kontakcie lub podaniu alergenu	próbné reakcje poalergenowe późne, trudne do wywołania

Tabela 5. Podobieństwa i różnice terapeutyczne w praktyce spA i spMR (podobieństwa wytłuszczono)

Leczenie atopii, czyli skazy przedchorobowej	Leczenie choroby alergicznej typu I	Leczenie choroby alergicznej typu IV
Farmakoterapia zbędna całkowicie	objawowo/patogenetycznie: alfa- lub beta-mimetyki, kromony, przeciw-histaminowe, przeciwleukotrienowe, glikokortykosteroidy	objawowo/patogenetycznie: glikokortykosteroidy, leki przeciw-histaminowe, takrolimus
Ewentualne unikanie alergenów dodatnich w testach skórnych	przyczynowo: ODCZULANIE! Eliminacja alergenów	przyczynowo: Odczulanie? ELIMINACJA alergenów i haptenów

w przyszłości umiejętnie i bezpieczne wykonanie testów uczuleniowych oraz ich rozważna interpretacja pozostaną wyłącznie domeną spA. Inaczej grozi nam „leczenie testów”, czyli skazy, a nie choroby alergicznej.

Zasadnicze są różnice terapii.

Ustalenie, że mamy do czynienia z alergią o określonej przyczynie, pozwala na skuteczne podjęcie eliminacji i innych form wtórnej profilaktyki. Główny obszar odmienności w zakresie technik leczenia obejmuje tzw. immunoterapię swoistą, edukację i eliminację czynną alergenów [5]. Prowadzi to nie tylko do różnic w zachowaniach lekarzy spA i spMR, ale przede wszystkim do oszczędności w skali społecznej. Taniej jest – czego chyba nie muszę udowadniać liczbami – oddać kota w dobre ręce, niż całymi latami używać glikokortykosteroidów, leków przeciwleukotrienowych, przeciwhistaminowych, wziewnych beta-mimetyków, kromonów i ksantyn, a jeszcze do tego często trafiać do szpitala (w tym na OIOM) i mieć rentę. Podsumowując krótko ten wątek powiem, że dobry spMR to ten, który szybko i trafnie zleci leki antyalergiczne zamiast antybiotyków, i raczej bez zwracania głowy liczny-

mi, kosztownymi badaniami. Natomiast dobry spA to taki, który najpierw zleci liczne testy i badania oraz próby eliminacji/ekspozycji, a potem np. dla zwiększenia bezpieczeństwa odczulania lub ułatwienia choremu diety eliminacyjnej pozwoli – w ostateczności – użyć leków przeciwzapaleniu alergicznemu, z charakterystycznym wyuczeniem chorego, kiedy ich używać konieczne, a kiedy alternatywnie lub wcale.

Podsumowanie

Przedstawione opcje diagnostyczne i terapeutyczne wyraźnie wskazują na komplementarność współdziałania spA i spMR dla dobra chorych oraz – co w obecnych czasach ma znaczenie niebagatelne – dla ewaluacji nakładów w stosunku do spodziewanych korzyści zdrowotnych. Ponieważ alergię stały się chorobami społecznymi, narysowany model współdziałania, uwzględniający typowe różnice – obok charakterystycznych zbieżności warsztatu określonych specjalistów – może stać się przesłanką do zmian w programach ich kształcenia i zakresach odpowiedzialności.

Piśmiennictwo

1. Day JH, Briscoe M., Rafeiro E. et al. Comparative onset of action and symptom relief with cetirizine, loratadine, or placebo in an environmental exposure unit in subjects with seasonal allergic rhinitis: confirmation of a test system. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001; 87(6): 474–481.
2. Eloit C., Marmouz F. How to manage allergic rhinitis in current practice. *Allerg Immunol (Paris)* 2001; 33(10): 406–408.
3. Lange J., Reihle C., Richter K. et al. Charakterisierung einer Zielpopulation zur Prevention der Hausstaubmilben. *Allergie Kleinkind Gesundheits* 2001; 63(8–9): 567–572.
4. Menarguez-Puche JF, Lorenzo-Zapata MD, Sanchez Lopez MI. et al. Can we improve the therapeutic management of allergic rhinitis in primary care. *Aten Primaria* 2001, 15; 27(4): 227–233.
5. Nelson HS. Future advances of immunotherapy. *Allergy Asthma Proc.* 2001; 22(4): 203–207.
6. Pauli G., de-Blay F., Ott M. et al. Mites and their allergens: identification and extermination methods. *Allerg Immunol (Paris)* 2001; 33(8): 333–335.

Adres Autora:

Centrum Alergologii – Klinika Uczuleń

ul. Tuwima 22/26

90-002 Łódź

e mail: buczylo@centrum-alergologii.lodz.pl

Podstawowe zasady rozpoznawania zakażenia HIV i AIDS – kiedy należy podejrzewać/rozpoznawać zakażenie HIV/AIDS

Basic rules of HIV infection and AIDS diagnosis – when to suspect/diagnose HIV/AIDS

GRAŻYNA BARAŁKIEWICZ, JACEK JUSZCZYK

Z Katedry i Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Jacek Juszczyk

Streszczenie Zakażenie wirusem HIV w Polsce jest znane już od 16 lat. Nadal jednak rozpoznanie tej choroby następcza lekarzom pierwszego kontaktu wiele trudności. Często wynikają one z panujących powszechnie błędnych przekonań dotyczących zagrożenia zakażeniem HIV, a także osób szczególnie na nie narażonych. Przyczyną trudności w postawieniu prawidłowego rozpoznania są także objawy kliniczne, które w większości stanowią, znane medycynie od wielu lat, odrębne jednostki chorobowe. Autorzy przedstawiają okoliczności, w których objawy kliniczne powinny sugerować lekarzowi możliwość zakażenia HIV i stać się przyczyną wykonania badań w tym kierunku.

Słowa kluczowe: HIV, AIDS, infekcja, rozpoznawanie.

Summary In Poland HIV infection has been known for 16 years. Despite of this the process of reaching this diagnosis is still difficult for physicians. The reason of this situation is the false opinion, what kind of people is predisposed to catch the HIV virus. The another reason are clinical symptoms of infection – in majority they have been known for many years as separate, varies diseases. Authors present in what circumstances of medical practice HIV infection suspicion and the performance of anti-HIV test is needed.

Key words: HIV, AIDS, infection, diagnose.

Historia zakażenia HIV i choroby AIDS liczy ponad 20 lat, a w Polsce lat 17. Mimo to, że literatura medyczna dotycząca tego tematu jest bardzo duża i dostępna, nadal zakażenie HIV/AIDS pozostaje, niesłusznie, w kręgu zainteresowania nieomal jedynie lekarzy chorób zakaźnych. Celem artykułu jest wskazanie lekarzom pierwszego kontaktu, do których należą lekarze rodzinni, w jakich okolicznościach należy podejrzewać zakażenie HIV.

Spotykana obecnie praktyczna wiedza na temat zakażenia HIV jest ciągle niepokojąco niska. Najczęstsze skojarzenia, jakie nasuwają się lekarzom różnych specjalności, przedstawiają się następująco:

1. Zakażony HIV to narkoman ewentualnie homoseksualista, tzn. żeby zakazić się tym wirusem, trzeba należeć do którejś z tych grup.
2. Zakażeni są przede wszystkim ludzie młodzi.
3. Zakażeni są słabo lub wcale niewykształceni i najczęściej należą do marginesu społecznego.
4. Objawy sugerujące zakażenie HIV to powiększenie węzłów chłonnych i wyniszczenie organizmu.

5. Lepiej nie podejmować czynności diagnostycznych w kierunku HIV, gdyż wiąże się z tym wiele problemów (obrazimy pacjenta podejrzeniem zakażenia, panika wśród personelu itd.).

6. Zakażonymi HIV zajmują się lekarze chorób zakaźnych, zgodnie ze swoją specjalnością.

Chociaż niektóre z przedstawionych powyżej poglądów zawierają w sobie część prawdy, to jednak powodują duże przekłamanie rzeczywistości. Należy przeprowadzić ich korektę.

U kogo należy spodziewać się zakażenia?

Ryzykowne zachowania (tzw. grupy ryzyka)

Wprawdzie osoby stosujące środki narkotyczne stanowią nadal większość wśród zidentyfikowanych zakażonych HIV, jednak odsetek ich obniża się, wynosząc obecnie niecałe 60%. Należy zwrócić uwagę na inne drogi zakażenia. Homoseksualiści są bardziej narażeni na zakażenie HIV

w porównaniu z heteroseksualistami, jednak to ci ostatni stanowią grupę rosnącą z roku na rok. Często wynika to z ich złudnego poczucia bezpieczeństwa – nie są przecież ani narkomanami, ani homoseksualistami. Pamiętać bowiem należy o mylącym określeniu „grupa ryzyka”, którego obecnie się nie używa, o wiele lepsze jest pojęcie „ryzykownego zachowania”. Po pierwsze, nie trzeba być czynnym narkomanem, a w przeszłości mogło być tylko kilka epizodów z narkotycznymi środkami dożylnymi. Po drugie, pojedyncze incydenty homoseksualne niosą za sobą również niebezpieczeństwo zakażenia. Trudności z rozpoznaniem zakażenia u heteroseksualisty związane są z nieświadomością faktu, że do większości zakażeń HIV na świecie doszło właśnie tą drogą. Chociaż ryzyko zakażenia wzrasta wraz z liczbą partnerów seksualnych, to jednak można w praktyce klinicznej spotkać zakażonych wirusem HIV monogamistów, których jedyne ryzykowne zachowanie polegało na współżyciu wyłącznie z jednym partnerem, który jest współmałżonkiem.

Tak więc, można sformułować praktyczny wniosek: **Zakażenie HIV może wystąpić u każdego aktywnego seksualnie pacjenta, niezależnie od jego preferencji seksualnych czy też stopnia uzależnienia od narkotyków.**

Wiek zakażonych HIV

Młody wiek dominował na początku pojawienia się HIV w Polsce. Pacjenci, najczęściej uzależnieni, mieli pomiędzy 20 i 30 lat. Sytuacja uległa jednak zmianie. Obecnie rozpoznawani są chorzy w różnym wieku. Na ogół nie-narkomani rozpoznawani są w późniejszym wieku, od 40 lat i więcej. Najstarszy pacjent w ośrodku poznańskim miał w chwili rozpoznania 68 lat. Zakażone też mogą być małe dzieci, urodzone z matek HIV (+).

Z tego wynika następujący wniosek: **Zakażenie HIV może wystąpić w każdym wieku, od niemowlęctwa do wieku starszego.**

Wykształcenie zakażonych HIV

Na wykształcenie pacjentów wpływa nie zakażenie HIV, lecz raczej fakt i stopień uzależnienia od narkotyków. Duża część narkomanów popada w nałóg w wieku 13–15 roku życia, nie jest więc w stanie osiągnąć wyższego stopnia edukacji. Narkomanom rozpoczynającym pobieranie narkotyków około 20 roku życia udaje się osiągnąć lepsze wykształcenie. Natomiast osoby nieuzależnione mają wykształcenie nieodbiegające od poziomu innych, niezakażonych ludzi. W ośrodku poznańskim, sprawującym opiekę

nad osobami HIV/AIDS, doszło do paradoksalnej sytuacji: odsetek osób z wykształceniem wyższym jest ponad 2-krotnie większy w porównaniu z populacją ogólną.

Sklania to do kolejnego wniosku: **Żaden zawód ani wysoki poziom wykształcenia nie wyklucza pacjenta z grupy potencjalnie zakażonych HIV.**

Objawy, których obecność powinna budzić podejrzenie zakażenia HIV

Wyniszczenie: W przypadku każdego wyniszczenia zakażenie HIV powinno być elementem rozpoznania różnicowego. Pamiętać jednak należy, że kacheksja jest jedną z postaci końcowego okresu choroby, obecnie wcale nie najczęstszą.

Powiększenie węzłów chłonnych: Występuje w dość wczesnym okresie zakażenia HIV. Nie zawsze jest ono zauważalne klinicznie, a czas jego trwania jest ograniczony. W późniejszych fazach zakażenia HIV dochodzi do zjawiska „wypalenia się” węzłów chłonnych, co klinicznie objawia się ich zmniejszeniem i zanikiem. Istnieje wiele możliwych przyczyn limfadenopatii, zarówno zakaźnych, jak i niezakaźnych. Zakażenie HIV musi być jednak zawsze obecne w rozpoznaniu różnicowym.

Oprócz powyższych, wyodrębniono szereg innych objawów, których częstość występowania w zakażeniu HIV spowodowała, że stały się one kryteriami rozpoznania poszczególnych okresów klinicznych zakażenia HIV i choroby AIDS. Trzydzieści schorzeń to tzw. „choroby wskaźnikowe AIDS”. Ich występowanie związane jest z ciężkim upośledzeniem układu odpornościowego. Problemem w postawieniu właściwego rozpoznania (zakażenie HIV) jest to, że charakterystyczne dla tego zakażenia objawy są często znane medycynie od lat jako samodzielnie istniejące jednostki chorobowe i proces diagnostyczny często zatrzymuje się na postawieniu ich rozpoznania, bez drążenia przyczyny powstania danego schorzenia.

Poniżej omówione zostaną niektóre tylko objawy kliniczne, z których rozpoznaniem wiązać się powinno poszukiwanie przyczyny obniżenia odporności, a z którymi można mieć do czynienia w poradni lekarza pierwszego kontaktu:

Objawy ostrej choroby retrowirusowej

Jest to najwcześniejsza manifestacja zakażenia HIV. Występuje kilka tygodni po zakażeniu, trwa tylko 2–3 tygodnie, ustępując samoistnie. Rozpoznawana jest tylko u kilku procent chorych, stwarza jedyną na wiele lat możliwość klinicznego podejrzenia i rozpoznania zakażenia HIV:

- **Zespół mononukleozopodobny.** Najczęstszymi objawami ostrej infekcji HIV są: gorączka, powiększenie węzłów chłonnych, zapalenie gardła, wysypka, bóle głowy i mięśniowo-stawowe, powiększenie wątroby i śledziony, uczucie wyczerpania. Dodatkowo rozpoznanie może być utrudnione przez obecność mononuklearów we krwi obwodowej, kiedy podejrzewa się „klasyczną” postać mononukleozy zakaźnej. Tak więc **w każdym przypadku podejrzenia mononukleozy zakaźnej potrzebna jest pogłębiona diagnostyka, aż do ustalenia przyczyny objawów (zakażenie wirusami EBV, CMV, HIV).** Warto nadmienić, że wiele przypadków zespołu mononukleozopodobnego traktowane jest jako angina nieżytowa.
- **Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.** Przybiera charakter zapalenia limfocytarne-go; często nie dochodzi do pełnej diagnostyki wirusologicznej.

Objawy ogólne:

- **Gorączka, biegunka.** Spełnia kryteria okresu klinicznego B zakażenia HIV, jeżeli trwa powyżej miesiąca, bez znalezienia określonej przyczyny.

Układ pokarmowy:

- **Kandydoza** jamy ustnej i/lub pochwy u kobiet, trwająca powyżej miesiąca. Kiedy drożdżycy przekroczy granicę jamy ustnej, zajmie przełyk, drogi oddechowe lub ma inną lokalizację, staje się chorobą wskaźnikową AIDS. Najbardziej charakterystycznym objawem zajęcia przełyku jest dysfagia, trudności w przyjmowaniu pokarmów, rozpierające bóle za mostkiem i często w nadbrzuszu. Następstwem stwierdzenia drożdżycy w obrazie endoskopowym powinno być podjęcie rozpoznania różnicowego w celu wykluczenia zakażenia HIV jako przyczyny objawów. Kandydoza jest najczęstszym zakażeniem oportunistycznym spotykanym w zakażeniu HIV.
- **Zapalenie przełyku.** Wywołane wirusami (np. HSV, CMV), charakteryzujące się zapaleniem błony śluzowej z nadżerkami i/lub owrzodzeniami bez wykwitów drożdżycy. To także jest choroba wskaźnikowa AIDS, bywa rozpoznawana, podobnie jak kandydoza – podczas badania endoskopowego.
- **Współzakażenie wirusami hepatotropowymi.** Nie są umieszczone na liście schorzeń charakterystycznych dla zakażenia HIV, jednak warto pamiętać o tym, że drogi zakażenia wirusami B i C zapalenia wątroby są podobne lub wręcz tożsame ze sposobem transmisji wirusa HIV. Warto u takich pacjentów przeprowadzić gruntowny wywiad, dotyczący okoliczności zakażenia się wirusami hepato-

tropowymi. W ośrodku poznańskim rozpoznaliśmy w ten sposób dwóch chorych, którzy skierowani zostali do szpitala jako typowe przewlekłe zapalenia wątroby typu C, w celu wykonania biopsji wątroby i leczenia interferonem.

Układ oddechowy:

- **Pneumocystodowe zapalenie płuc (PCP).** Choroba wskaźnikowa AIDS. Występuje pod postacią atypowego, śródmiąższowego zapalenia. Głównym objawem jest duszność, suchy kaszel i podwyższenie ciepłoty ciała. Przy powyższych objawach należy wykonać bezwzględnie RTG klatki piersiowej, gdyż w badaniu przedmiotowym może nie być żadnych odchyłeń. Niestety także obraz radiologiczny może nasuwać wątpliwości, ponieważ poza charakterystycznymi znamionami zapalenia śródmiąższowego może niejednokrotnie przypominać inne schorzenia płuc. Bezwzględnie należy wykluczyć zakażenie HIV, jako przyczynę wystąpienia PCP.
- **Gruźlica.** Kolejna choroba wskaźnikowa AIDS. Początkowo definicja obejmowała gruźlicę wywołaną jedynie prątkami atypowymi, jednak dość szybko rozszerzono ją na wszystkie rodzaje prątków. Gruźlica występuje u ponad 20% osób zakażonych HIV.
- **Nawracające zapalenie płuc.** Według ekspertów, jeżeli do bakteryjnego zapalenia płuc dochodzi dwukrotnie w przeciągu 12 miesięcy, to lekarz powinien dochodzić przyczyn obniżenia odporności. Bakteryjne zapalenia płuc występują około 20 razy częściej u zakażonych HIV, w porównaniu z populacją ogólną.

Układ nerwowy:

- **Demencja związana z HIV.** Każdy przypadek wystąpienia ubytków w funkcjach psychicznych wymaga szybkiego rozpoznania (KT głowy).
- **Zapalenie mózgu.** W zakażeniu HIV objawy kliniczne są często skąpe. Zdarza się bakteryjne i grzybicze zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, których tylko manifestacją kliniczną jest tylko ból głowy, a w badaniu płynu M-R możemy mieć do czynienia z niewielką (tylko kilkanaście komórek) cytozą.
- **Toksoplazmoza OUN.** Dochodzi do niej przy znacznym obniżeniu odporności. Występować może pod różnymi maskami klinicznymi, w zależności od umiejscowienia ropni toksoplazmowych. Objawy guza mózgu lub ogniskowych niedowładów i/lub porażeń z reguły dość szybko doprowadza do wykonania badania KT głowy. Trudniej postawić właściwe rozpoznanie, jeżeli objawem jest padaczka; jeszcze trudniej, kiedy korowa lokalizacja ropni manifestuje się objawami psy-

chicznymi. Według WHO toksoplazmoza występuje u 11% zakażonych HIV.

- **Polineuropatia obwodowa.** W trakcie szukania przyczyn polineuropatii, obok innych przyczyn tego objawu, np. cukrzycy, porfirii, alkoholizmu, przewlekłego pobierania leków, choroby nowotworowej, czy niedoboru witamin – powinno znaleźć się także zakażenie HIV.

Objawy skórne:

- **Łojotokowe zapalenie skóry.** Zmiany łojotokowe są częstą skargą zakażonych, podobnie jak **suchość skóry i zapalenie mieszków włosowych.**
- **Mięczak zakaźny.** Charakterystyczne są jego wykwyty na twarzy.
- **Półpasiec.** Tzw. rozsiany półpasiec należy do chorób kwalifikujących do klinicznego okresu B zakażenia HIV. W praktyce lekarskiej oznacza to, że każdy pacjent, u którego rozpoznana się półpasiec, zajmujący 2 lub więcej dermatomów, powinien zostać zdiagnozowany w kierunku zakażenia HIV (jak zresztą także w kierunku innych przyczyn obniżenia odporności).
- **Opryszczka.** Zakażenie wirusem *Herpes simplex* jest powszechne. Jednak, jeżeli mimo leczenia objawy opryszczki utrzymują się powyżej 1 miesiąca, a ich nasilenie jest większe, tzn. obejmuje większą powierzchnię i/lub zamiast nadżerek występują owrzodzenia, to zakażenie staje się chorobą wskaźnikową AIDS. Definicję AIDS spełnia też lokalizacja narządowa zakażenia HSV. Konieczne jest wykonanie anty-HIV.
- **Kłykciny kończyste.** W przypadku rozpoznania kłykciny, jak i innych chorób przenoszonych drogą płciową, należy przeprowadzić badania w kierunku pozostałych chorób wenerycznych. Nie wolno wtedy zapominać o zakażeniu HIV – jest to przecież choroba przenoszona głównie drogą płciową. Dodatkowo, prawdopodobieństwo transmisji zakażenia HIV znacznie zwiększa się w przypadku współistnienia choroby wenerycznej. W wywiadach wielu naszych chorych spotkać można wieloletnie przewlekłe lub nawracające choroby weneryczne, zanim doszło do rozpoznania zakażenia HIV, często na podstawie innych objawów chorobowych.

Nowotwory:

- **Chłoniaki nieziarnicze.** Najbardziej charakterystyczny wśród nich jest pierwotny chłoniak mózgu.

Dużą trudnością dla lekarzy jest rozpoczęcie postrzegania chłoniaka jako choroby wskaźnikowej AIDS, co powinno doprowadzić do wykonania badań serologicznych.

- **Inwazyjny rak szyjki macicy.** Występuje zdecydowanie częściej u kobiet zakażonych HIV, niż w ogólnej populacji kobiet.

Podejmowanie badań w kierunku zakażenia HIV

Test wykrywający zakażenie HIV wykonywany ze wskazań lekarskich może być częścią postępowania rozpoznawczego i diagnostyki różnicowej. Wprawdzie należy dążyć do uzyskania nań zgody pacjenta, jednak można odstąpić od tej zasady, gdy postępowanie podyktowane jest dobrem chorego lub wynika z ekspozycji zawodowej na zakażenie HIV (art. 15 ust. 2 Kodeksu Etyki Lekarskiej).

Powolny najczęściej proces utraty odporności, różnorodne objawy chorobowe powodują, że osoby zakażone HIV trafiają do lekarzy różnych specjalności. Lekarze chorób zakaźnych rzadko mają okazję do przeprowadzenia podstawowego, pierwotnego procesu diagnostycznego i *de facto* zajmują się leczeniem już rozpoznanych chorób. Rozpoznanie zakażenia HIV u wielu osób następuje w późnym lub bardzo późnym stadium choroby, pogarszając poważnie rokowanie. Bardzo ważna jest świadomość, że to właśnie od lekarzy pierwszego kontaktu (a także innych specjalistów) zależy, czy rozpoznanie zakażenia HIV zostanie postawione na tyle wcześnie, że dzięki dostępnemu obecnie leczeniu przeciwretrowirusowemu można będzie zapewnić chorym całe lata względnie normalnego życia.

Oprócz dobra chorego należy mieć także na względzie bezpieczeństwo własne oraz pozostałego personelu medycznego. Wprawdzie pracownicy Służby Zdrowia wiedzą teoretycznie, że każdego chorego i każdą krew należy traktować jako potencjalnie zakaźną, to jednak w praktyce wciąż panuje przekonanie o istnieniu tzw. czystych i bezpiecznych chorych oraz specjalności lekarskich. Wobec pacjentów niebudzących podejrzania o zakażenie HIV (a wystarczy, że rozpoznano już inną, niezakaźną chorobę) nie zawsze przestrzegane są podstawowe przepisy dotyczące profilaktyki zakażeń.

Piśmiennictwo

1. Juszczak J., Gładysz A.: *AIDS – epidemiologia, patogeneza, klinika, leczenie, zapobieganie, poradnictwo*. Wrocław: Volumed; 1992.
2. Halota W. (red.). *Zakażenia HIV i AIDS w praktyce lekarskiej. Podręcznik dla studentów medycyny i lekarzy*. Szczecin: Ottonianum; 1998.
3. Grajcarek A. (red.). *AIDS, jak zmniejszyć ryzyko zakażenia HIV w praktyce pielęgniarskiej*. Warszawa: Ad Vocem; 1999.
4. Kubicki L. *HIV/AIDS – odmowa leczenia i nieudzielenie pomocy medycznej*. Poznań: Wyd. Poznańskie; 2001.

Adres Autorów:

Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych AM
ul. św. Wincentego 2
61-003 Poznań

Polekowe bóle głowy „z odbicia” – ważny problem w codziennej praktyce lekarskiej

Drug-induced „rebound” headache – an important problem in daily practice

ANTONI PRUSIŃSKI

Z Katedry i Kliniki Neurologii Akademii Medycznej w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. med. Krzysztof Selmej

Streszczenie Pierwsze opisy codziennych paradoksalnych bólów głowy, związanych z nadużywaniem zwykłych leków przeciwbólowych lub ergotaminy, pojawiły się przed 50. laty, jednakże dopiero od kilkunastu lat zorientowano się, że jest to zespół częsty (nawet 1–2% populacji) o dużym znaczeniu socjomedycznym. Autor przedstawia krótką historię i terminologię tego zespołu, jego obraz kliniczny, zasady rozpoznania i metody leczenia. Zasada terapii polega na natychmiastowym przerwaniu pobierania nadużywanych leków, zastosowania środków łagodzących objawy abstynencyjne i zapobieganie nawrotom.

Słowa kluczowe: bóle głowy z odbicia, leki, nadużywanie.

Summary First descriptions of paradoxical headache connected with analgesic drugs overuse are known for 50 years. From a dozen years or so we know it's rather common (1–2% of population). Main therapy is to stop taking painkillers such as paracetamol and nonsteroid anti-inflammatory drugs.

Key words: rebound headache, drugs, overuse.

Wprowadzenie

Migrena i ból głowy typu napięciowego mogą skłaniać do nadużywania zwykłych nienarkotycznych leków przeciwbólowych i/lub ergotaminy (migrena) oraz uzależnienia od nich (zob. [9]). Obecnie wiemy, że jest to zjawisko częste i stanowi ważny problem w codziennej praktyce lekarskiej. Dotyczy ono przeważnie osób, które cierpią na samoistne bóle głowy (tzn. migrenę lub ból napięciowy) od wielu lat, zwalczają je doraźnie w wyniku zaleceń lekarza lub na drodze samoleczenia, stosując np. paracetamol, kwas acetylosalicylowy, metamizol lub ergotaminę. Początkowo zażywają te leki rzadko, z czasem jednak coraz częściej. Początkowo leki te są skuteczne, potem jednak – i ten przełomowy moment bardzo trudno uchwycić – pozytywny efekt leku trwa krótko, co zmusza do kolejnego jego zażycia. Okazuje się, że zwykłe leki przeciwbólowe zaczynają wywierać dwa niezależne działania. Z jednej strony znoszą lub łagodzą ból głowy, i tak jest na początku. Potem jednak, w miarę ich coraz częstszego stosowania (wydaje się, że moment zwrotny dotyczy zażywania powyżej 2 dni w tygodniu), pojawia się trudno uchwytne dla pacjenta i dopiero niedawno poznane działanie paradoksalne, przeciwne, od-

wrotne: leki te same wywołują ból głowy. I to właśnie ten ból skłania do ponownego zażycia leku i uruchamia błędne koło: pacjent zażywa coraz częściej leki i coraz częściej odczuwa ból głowy. Wreszcie dochodzi do codziennego bólu i codziennego zażywania leków. Pacjentowi wydaje się, że zażywa leki stale, bo codziennie lub prawie codziennie boli go głowa, tymczasem jest odwrotnie: głowa boli codziennie, gdyż codziennie zażywa leki. Ten właśnie zespół ujmuje się obecnie jako polekowy ból głowy „z odbicia”, tzn. ból, który występuje wtórnie u osób z samoistnymi bólami głowy (np. migrena lub ból typu napięciowego) w wyniku nadużywania nienarkotycznych leków przeciwbólowych lub ergotaminy.

Dane historyczne i terminologia

Jakkolwiek pierwsze opisy tego zespołu chorobowego (właściwie można nawet sprawę ujmować jako jednostkę chorobową) pochodzą sprzed 50. lat (Peters i Horton 1951), to jednak właściwe jego znaczenie kliniczne ujawniono dopiero w ostatnich 15. latach. Dlatego znajomość polekowych bólów jest wciąż niedostateczna, a pacjentów tych traktuje się powierzchownie, prze-

ważnie przepisując im coraz to nowe („lepsze”) środki przeciwbólowe, napędzając (nieświadomie?) w ten sposób błędne koło ich cierpienia.

W późnych latach 50. XX wieku Friedman i wsp., a za nim inni autorzy opublikowali obserwacje dotyczące chorych z migreną, którzy nadużywali ergotaminy, odczuwali codzienne bóle głowy, a próby odstawienia leku nasilały ból głowy. Legg użył (1974) terminu migrena „z odbicia” (rebound migraine). W 1982 r. Kudrow [5] odnotował po raz pierwszy, że podobne zjawisko, tj. występowanie paradoksalnego bólu głowy, ma miejsce nie tylko po ergotaminie, ale również po stosowaniu zwykłych leków przeciwbólowych. Przenikanie tych spostrzeżeń do praktyki klinicznej rozpoczęło się na przełomie lat 90. po publikacji Rapoporta [10], który użył terminu „ból głowy z odbicia” (analgesic rebound headache). Piśmiennictwo na ten temat rozrastało się szybko, rozumiano również, że jest to niezwykle ważny problem kliniczny, zarówno z uwagi na rozpowszechnienie, jak i możliwości skutecznego leczenia. Nazwa „ból głowy z odbicia” nie jest jedyną, którą stosowano w publikacjach i praktyce klinicznej. Warner [15] wyliczył ponad 20 terminów, obecnie przeważa użycie określenia „ból głowy z odbicia” lub „ból głowy indukowany (wywoływany, prowokowany) lekami” (drug induced headache). Ten ostatni termin nie pozwala na odróżnienie omawianego zespołu od bólów głowy występujących jako objaw uboczny leków (np. środków rozszerzających naczynia wieńcowe), które stanowią zupełnie odmienny problem. Dlatego stosuję termin „ból z odbicia”. Proponowałem też swego czasu, aby wprowadzić termin „ból głowy rykoszetowy”, gdyż sądziłem, że użycie niecodziennego określenia stanowić będzie pewien „chwyt” mnemotechniczny i przyczyni się do zapamiętania tej tak ważnej praktycznie jednostki.

Dane epidemiologiczne

Polekowy ból głowy „z odbicia” jest częstym zjawiskiem i przeważnie pozostaje nierozpoznany właściwie. Ocenia się, że nadużycie zwykłych leków przeciwbólowych dotyczy nawet około 1–2% populacji generalnej (m.in. Laine 1997 cyt. wg [8]). W specjalistycznych przychodniach bólów głowy odsetek pacjentów z omawianą przypadłością osiąga od 15 do 30% (Mathew 1998, cyt. wg [8]). Dane te potwierdzają użyte w tytule określenie, że jest to „ważny problem w codziennej praktyce lekarskiej”.

Obraz kliniczny

Polekowy ból głowy z odbicia jest siłą rzeczy bólem wtórnym i rozwija się u osób dotkniętych pierwotnie migreną (ponad 65%) lub bólem typu

napięciowego (około 30%) (zob. [8]). Znaczna większość chorych to kobiety w wieku około 40 lat, wiadomo jednak, że ból ten może się ujawnić także u dzieci (nawet małych), jak również w późnej starości [8]. Przy cierpliwym i szczegółowym zbieraniu wywiadu można ujawnić, iż dany pacjent w ciągu dłuższego czasu używał leków przeciwbólowych (lub ergotaminy), początkowo rzadko, stopniowo coraz częściej, aż wreszcie codziennie lub prawie codziennie. Ilość leków (jedna–dwie dawki dziennie lub ich wielokrotność) nie jest tak istotna jak ich codzienne zażywanie. Symptomatologia jest prosta. Na plan pierwszy wysuwają się tępe bóle, czasem o charakterze ucisku, przeważnie niezbyt silne, ale dokuczliwe, obejmujące całą głowę lub okolice czołowo-skroniowe, rzadziej ciemieniowo-potyliczne. Pojawiają się one już po obudzeniu, wobec czego skłaniają do zażycia leku przeciwbólowego, co przynosi przejściowo ulgę, potem jednak ból wznawia się, następuje więc ponowne zażycie leku itd. Na tym tle – o ile punkt wyjścia stanowiła migrena – ujawniają się od czasu do czasu zaostrzenia połączone z bólem tętniącym i nudnościami (fragmenty napadów migrenowych), ale incydenty te „roztapiają się” w bólu codziennym i dopiero ukierunkowany wywiad, sięgający w przeszłość, wskazuje, że pacjent jest migrenikiem i mamy do czynienia z tzw. migreną transformowaną (zob. [9]), która stanowi znaczny odsetek przypadków bólu głowy z odbicia. Pojęcie migreny transformowanej, wprowadzone niedawno, obejmuje przypadki migreny, w których doszło do transformacji (przeistoczenia) migreny w codzienny ból głowy. Tradycyjnie migrena jest bólem napadowym, a między napadami chory nie odczuwa bólu głowy. Najczęstsza przyczyna transformacji to nadużywanie leków, inne przyczyny – rzadsze – to okres przekwitania, depresja, nadciśnienie tętnicze, uraz głowy, wyjątkowo guz mózgu. Tak więc w znacznej części przypadków ból głowy z odbicia pokrywa się z migreną transformowaną.

Inne objawy omawianej choroby to (po latach) astenia, zaburzenia koncentracji, niepokój, pobudliwość, przygnębienie, drżenie rąk, bezsenność itp. Mogą też wystąpić powikłania związane z objawami ubocznymi nadużywanych leków: dolegliwości gastryczne, niedokrwistość, leukopenia, trombocytopenia, uszkodzenie nerek i in.

Patogeneza

Mechanizm powstawania omawianego zespołu nie został dotąd wyjaśniony. Pewne dane przemawiają za tym, iż nadużywanie zwykłych leków przeciwbólowych powoduje zaburzenia receptorów serotoniny, a tym samym układu antynocycyjnego. Inni autorzy dopatrują się uszkodze-

nia w układzie endorfin. Wypowiada się wreszcie poglądy o psychopochodnym pochodzeniu omawianego zespołu [1].

Rozpoznanie

Rozpoznanie polekowego bólu głowy z odbicia jest w zasadzie łatwe. Opiera się przede wszystkim na wywiadzie, w którym trzeba wykryć dwa zasadnicze elementy: codzienne lub prawie codzienne stosowanie zwykłych leków przeciwbólowych lub ergotaminy oraz ustalić (sięgając w przeszłość), jaka sprawa chorobowa była punktem wyjścia, tj. migrena (typowe napady w przeszłości) czy też ból typu napięciowego bądź inne bóle głowy. Okazuje się, że również pourazowe bóle głowy mogą przechodzić w bóle z odbicia [16]. Opisano też przypadki, w których – u szczególnie podatnych osób – pełen zespół rozwijał się po zażywaniu leków przeciwbólowych w przygodnych bólach głowy. Osobiście również zetknąłem się z podobnymi pacjentami. Należy również mieć na uwadze, że nierzadko chorzy nadużywający leków wstydzą się swojej przypadłości i podają zaniżone dane. Wiadomo zarazem, iż możliwy jest również taki wariant przebiegu choroby, kiedy po dłuższym okresie codziennego przyjmowania leków pacjent ogranicza ich przyjmowanie do kilku dawek w tygodniu. Jeśli nie ujawni się właściwego rozmiaru nadużywania, można nierozpoznać choroby. Oczywiście zawsze konieczne jest różnicowanie z innymi przyczynami codziennych bólów głowy, niekiedy trzeba nawet dokonać badania obrazowego. Istotny element rozpoznania stanowi pozytywny wynik właściwego leczenia (zob. dalej), tj. ustąpienie codziennych bólów głowy po całkowitym zaniechaniu zażywania leków przeciwbólowych. W każdym przypadku należy wyjaśnić, czy nie ma innych powikłań nadużycia leków, tzn. przeprowadzić badanie morfologiczne krwi, płytek krwi, stanu wątroby i nerek.

Leczenie

Kluczowy element terapii stanowi natychmiastowe i całkowite przerwanie pobierania wszelkich zwykłych leków przeciwbólowych (a więc paracetamolu i środków z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych) lub ergotaminy. Pacjentowi należy dokładnie i cierpliwie wyjaśnić istotę jego choroby i program działania. Wielu pacjentów nie może uwierzyć, iż leki zażywane przez nich dla zwalczania bólu głowy stają się wtórnie jego przyczyną. Należy przekonać chorego, że uzależnienie nie jest głębokie i można je przezwyciężyć. Bardzo istotne jest – i podkreśla-

ją to wszyscy znawcy problemu – że odstawienie musi być natychmiastowe i całkowite, gdyż zezwolenie na kontynuowanie mniejszych dawek lub próby stopniowego odstawiania kończą się zwykle niepowodzeniem. Natychmiastowe odstawienie odnosi się jednak jedynie do przypadków prostego uzależnienia od zwykłych leków przeciwbólowych, natomiast w uzależnieniach złożonych (leki narkotyczne, nasenne, uspokajające) postępowanie musi być odmienne. Nie jest to przedmiotem niniejszego artykułu.

Nagłe odstawienie nadużywanych leków wywołuje zwykle (lecz nie zawsze) zespół abstynencyjny (nasilenie bólów głowy, nudności, wymioty, bezsenność, lęk, hipotonia), o czym należy chorego uprzedzić, ale objawy te trwają zwykle krótko (2–10 dni, średnio 4 dni wg Dienera, zob. [8]). Dla złagodzenia abstynencji część autorów (m.in. [5]) poleca środki antydepresyjne (np. amitryptylina 25–75 mg/dobę). Osobiście stosuję opi-pramol (Pramolan). Ponieważ jest to lek trójcykliczny, należy rozpoczynać jego podawanie od małej dawki (1/2 tabletki), zwiększając codziennie o dalsze 1/2 tabletki, dochodząc ostatecznie do 3 tabletek na dobę. W tym dniu zalecam odstawienie uzależniających leków i kontynuację podawania opipramolu przez szereg tygodni.

Pojedyncze doniesienia mówią o skuteczności baklofenu (Hering 1991, cyt. wg [8]) lub kwasu walproinowego [11]. Bardzo interesujące są propozycje krótkiej kuracji steroidowej [2, 4, 11], co wynika z hipotezy o immunologicznym podłożu zespołu.

Doraźne efekty leczenia są dość dobre. Większość pacjentów (w materiale własnym około 70%) poprawia się (tzn. zaprzestają oni zażywania leków, a codzienne bóle ustępują) przy pierwszym podejściu. Poprawa ujawnia się już w ciągu kilku – kilkunastu dni. Niektórzy pacjenci rezygnują z tego sposobu leczenia i ci stanowią grupę o pesymistycznym rokowaniu dotyczącym wyleczenia z codziennych bólów głowy. U innych w razie niepowodzenia wypada podjąć ponowne próby, stosując inne leki wspomagające (zob. wyżej). Natomiast odległe rokowanie nie jest w pełni satysfakcjonujące, gdyż u 2/3 obserwuje się nawroty uzależnienia [6].

Zapobieganie

U pacjentów z przewlekłymi bólami głowy należy kontrolować ilość stosowanych leków przeciwbólowych lub ergotaminy (migrena) i ostrzegać ich o niebezpieczeństwie uzależnienia. Na ogół przyjmuje się, że dwa „lekowe” dni w tygodniu stanowią granicę bezpieczeństwa, natomiast wysokość pojedynczej dawki nie jest istotna. Jeśli np. pacjent zażywa 3 tabletki parace-

tamolu, aby skutecznie przerwać napad migrenowy i czyni to 2 razy w miesiącu, to niebezpieczeństwo uzależnienia nie istnieje, ale przekraczanie tej granicy może być niewskazane. Warto

na końcu wspomnieć, że nowoczesne leki przeciwmigrenowe, tj. tryptany, mogą też prowadzić do uzależnienia [3].

Piśmiennictwo

1. Bakal DA. Clinical complexities of managing pain, suffering and analgesic dependence. *Head Quart* 1997; 8: 137–149.
2. Bonuccelli U. i in. Amitriptyline and dexamethasone combined treatment in drug – induced headache. *Cephalalgia* 1996; 16: 197–201.
3. Göbel H., Stolze H., Heinze A. i in. Early therapeutic management of sumatriptan – induced daily headache. *Neurology* 1996; 47: 297–298.
4. Krymchantowski AV, Barbosa JS. Prednisone as initial treatment of analgesic – induced daily headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 107–113.
5. Kudrow L. Paradoxical effects of frequent analgesic use. *Adv Neur* 1982; 33: 335–341.
6. Pini LA, Cocero AFG, Sandrini M. Long-term follow-up of patients treated for chronic headache with analgesic overuse. *Cephalalgia* 2001; 21: 878–883.
7. Prusiński A. Własne doświadczenia nad leczeniem polekowych bólów głowy z odbicia. *Neur Neurochir Pol* 1993; 27 supl.: 203–203.
8. Prusiński A. Polekowe bóle głowy „z odbicia”. *Neur Neurochir Pol* 1999; 32, supl. 6: 31–38.
9. Prusiński A. *Bóle głowy*. Warszawa: Wyd. Lek. PZWL; 1999.
10. Rapoport AM. Analgesic rebound headache. *Headache* 1988; 28: 662– 665.
11. Rothrock JF, Jorge E., Mendizabal JE. An analysis of the „carry-over-effect” following treatment of transformed migraine with divalproex sodium. *Headache* 2000; 40: 17–19.
12. Spierings ECH. Prednisone as initial treatment of drug-induced daily headache (list do redakcji). *Cephalalgia* 2000; 20: 748–748.
13. Symon DNK. Twelve cases of analgesic headache in children. *Arch Dis Child* 1998; 78: 555–556.
14. Tribl GG, Schnider P., Wöber C. i in. Are there predictive factors for long-term outcome after withdrawal in drug-induced chronic daily headache. *Cephalalgia* 2001; 21: 691–696.
15. Warner JS. Rebound headaches – a review. *Head Quart* 1999; 10: 207–220.
16. Warner JS, Fenichel GM. Chronic post-traumatic headache often a myth. *Neurology* 1996; 46: 915–918.

Adres Autora:

Katedra i Klinika Neurologii AM
ul. Kopcińskiego 20
90-153 Łódź

Wypalenie zawodowe – predyspozycje, objawy, przeciwdziałanie

Professional burnout – predisposition, symptoms, counteraction

BARTOSZ J. SAPIŁAK, ANDRZEJ STECIWKO

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

Streszczenie Wypalenie zawodowe to odpowiedź organizmu na stres, którego źródłem jest negatywna sytuacja w pracy. Na ryzyko wypalenia zawodowego narażone są szczególnie osoby pracujące w zawodach wymagających stałego kontaktu z innymi ludźmi, od których oczekuje się poświęcenia, dawania siebie, wysokiego poziomu empatii – a więc zawody medyczne (lekarze, pielęgniarki), nauczyciele, kapłani, pracownicy socjalni. O wypaleniu można mówić wówczas, kiedy osoby zaangażowane w określone przedsięwzięcie tracą motywację do działania. Niekiedy wypalenie może przejawiać się obniżeniem efektywności, jakości pracy, brakiem satysfakcji lub nawet wycofaniem się z dotychczasowej aktywności zawodowej. Osoby takie doświadczają uczucia emocjonalnego, psychicznego, jak i fizycznego wyczerpania. Przed zespołem wypalenia możemy się bronić. Najważniejsza jest świadomość, że taki zespół objawów istnieje i może spotkać praktycznie każdego – lekarza w szczególności. Przeciwdziałanie zespołowi jest możliwe, gdy zrozumiemy jego przyczyny i efektywnie będziemy sobie radzić ze stresem, kiedy będziemy w stanie rozpoznać wczesne sygnały ostrzegawcze, zadamy o siebie i utrzymamy równowagę w naszym życiu. Aby uniknąć wypalenia w wymiarze psychicznym, powinno się często upewniać, czy to co się robi nadal jest ciekawe, czy nadal sprawia przyjemność. Należy pamiętać o tym, że zasoby energii psychicznej są ograniczone – nie można dopuścić zatem do ich wyczerpania.

Słowa kluczowe: wypalenie zawodowe, praca, stres, predyspozycje.

Summary Professional burnout is an organism reaction on stress which springs from negative job conditions. Professionals helping people in need, everyday giving themselves, with high level of empathy as doctors, nurses, teachers and social workers are in high risk of burnout. Burnout is the gradual process by which a person, in response to prolonged stress and physical, mental and emotional strain, detaches from work and other meaningful relationships. The result is lowered productivity, cynicism, confusion... a feeling of being drained, having nothing more to give. Burnout can be prevented. The most important is to understand that burnout syndrome can happen. If perceive burnout symptoms one should start to prevent leaking his energy by limiting job duties, finding small pleasures in life and resting in his free time.

Key words: professional burnout, stress, predisposition, job condition.

„Wypalenie zawodowe to stan fizycznego, emocjonalnego i umysłowego wyczerpania przejawiającego się poprzez chroniczne zmęczenie. Towarzyszy mu negatywna postawa wobec pracy, ludzi i życia, poczucie bezradności oraz beznadziejności położenia. Obniżona samoocena manifestuje się poczuciem własnej nieadekwatności, niekompetencji i zniechęceniem”.

„Czynnikiem kluczowym dla rozwoju wypalenia jest uogólnione doświadczenie niepowodzenia w zmaganiu się ze stresem i obciążeniami emocjonalnymi wykonywanego zawodu. Wypalenie jest nie tyle bezpośrednim skutkiem

przewlekłego stresu zawodowego, ile stresu nie zmodyfikowanego własną aktywnością zaradczą”.

Alaya Pines

Terminologia

Wypalenie zawodowe (*professional burnout*) to odpowiedź organizmu na stres, którego źródłem jest negatywna sytuacja w pracy. Według Hansa Seylego wypalenie jest trzecim i ostatnim jego stadium następującym po fazie mobilizacji i fazie przystosowania. Może być ono

reakcją na długotrwałe przemęczenie obowiązkami, nazbyt odpowiedzialne i trudne zadania. Wypalenie uwarunkowane bezpośrednio naszym funkcjonowaniem w miejscu pracy wpływa zwrotnie nie tylko na jakość naszej pracy, ale jednocześnie niekorzystnie oddziałuje na inne obszary życia.

Niektórzy autorzy różnicują stan wypalenia (*burnout*) i znużenia (*tedium*). Wypaleniu ulegają ludzie, którzy pracowali z ogromnym zaangażowaniem i energią, podczas gdy osoby ulegające znużeniu nie miały nigdy takiego okresu entuzjazmu. Jednak jedni i drudzy pozbawieni są energii, witalności i radości codziennego życia.

Na ryzyko wypalenia zawodowego narażone są szczególnie osoby pracujące w zawodach wymagających stałego kontaktu z ludźmi, od których oczekuje się poświęcenia, dawania siebie, wysokiego poziomu empatii – a więc zawody medyczne (lekarze, pielęgniarki), nauczyciele, kapłani, pracownicy socjalni, ale także intensywnie eksploatowani pracownicy firm prywatnych, jeśli poczują się nadmiernie wykorzystywani i niedoceniani. Energia i zapał takich osób wypala się jak pochodnia – im jaśniej świecą, tym większe ryzyko, że po pewnym czasie pozostanie tylko szary popiół.

W Polsce brak jest badań dotyczących procesu wypalenia zawodowego pośród personelu medycznego, a dostępna literatura jest nader skromna. Niemniej osoby zajmujące się tą tematyką zgadzają się, że problem – chociaż niedoceniany i nierozpoznany – istnieje i może być poważnym problemem naszego środowiska. W badaniu przeprowadzonym na próbie 195 pracowników oddziałów intensywnej opieki medycznej (67 anestezjologów i 128 pielęgniarek) u 30% wykazano objawy wypalenia zawodowego (Balbierz I. 1999). Autorzy artykułu własne badania rozpoczęli w maju 2002. Badanie obejmuje personel dolnośląskich stacji dializ. Wyniki badania będą znane w drugiej połowie roku.

Proces wypalenia charakteryzują trzy elementy:

1. **Wyczerpanie emocjonalne i psychofizyczne.** Pojawia się ono na skutek psychicznego przemęczenia lub przeciążenia. Objawem jest narastające i długotrwałe poczucie zmęczenia, które nie mija, tendencja do wygłaszania nihilistycznych poglądów: „to wszystko jest bez sensu”, „nic mi się nie chce”, „i tak im nie mogę pomóc”.
2. **Depersonalizacja** przejawiająca się tendencją do nadmiernego dystansowania się wobec problemów zawodowych i deprecjonowania innych osób (pacjentów, współpracowników, podwładnych), niechęcią wobec kontaktów interpersonalnych, konfliktowością i problemami z komunikacją międzyludzką. Depersonalizacja w zawodach medycznych i parame-

dycznych może przybierać formę nadawania chorem „etykiet” i traktowania ich jak kolejne zespoły chorobowe, a nie jak cierpiących ludzi, których należy wysłuchać. Objawia się również niechęcią do wgłębiania się w problemy chorych, ucinaniem rozmowy, gdy pacjent chce porozmawiać o swoich dolegliwościach, lub zmianą jej tematu, np. „przyjrzyjcie się państwo temu powikłanemu zapaleniu trzustki”, „konsultowałem dziś same grypy i zapalenia gardła”.

3. **Obniżona samoocena**, uwarunkowana poczuciem deficytu dokonań osobistych, oznaczająca brak zadowolenia z osiągniętych wyników pracy, subiektywne odczucie braku sukcesu: „jestem do niczego”, „wypruwam z siebie żyły i nic mi nie wychodzi”.

O wypaleniu można mówić wówczas, kiedy osoby zaangażowane w określone przedsięwzięcie tracą motywację do działania. Niekiedy wypalenie może przejawiać się obniżeniem efektywności, jakości pracy, brakiem satysfakcji lub nawet wycofaniem się z dotychczasowej aktywności zawodowej. Osoby takie doświadczają uczucia emocjonalnego, psychicznego, jak i fizycznego wyczerpania.

Predyspozycje

Zagrożenie wypaleniem może być związane z osobowością człowieka, uwarunkowaniami dotyczącymi wykonywanego zawodu bądź samego miejsca pracy.

Wypaleniu sprzyjają następujące cechy osobowości pracownika:

- nie potrafi odmówić przyjęcia na siebie dodatkowych zadań i obowiązków,
- cechuje go nadmierne przekonanie o własnej „misji”, swojej wyjątkowości i o tym, że jest niezastąpiony,
- wyznawana filozofia zmusza go do wykonywania wszystkiego samodzielnie, bez wsparcia ze strony podwładnych czy współpracowników,
- stawia sobie wysokie wymagania przy niewielkich możliwościach wpływu na sytuację,
- życzeniowo interpretuje wydarzenia, nadmiernie racjonalizuje, ma obronną postawę wobec trudności, wyolbrzymia porażki,
- jest perfekcjonistą i osobą nadodpowiedzialną (np. ulega przekonaniu, że lekarz musi wiedzieć wszystko i jest za wszystko odpowiedzialny),
- nie dba o swój stan zdrowia, dietę, aktywność fizyczną, a przede wszystkim „higienę umysłu”, prawidłowy rytm snu i relaks,
- zaniedbuje rozwój zawodowy i samokształcenie.

Sprzyjające wypaleniu uwarunkowania związane z miejscem pracy to:

- brak partnerskich relacji i systemu wsparcia, sztywność ról w miejscu pracy,
- brak lub słaba organizacja czasu prywatnego i czasu pracy,
- długotrwałe działanie pod wpływem silnej presji,
- przez długi czas udzielanie zbyt wielkiego wsparcia emocjonalnego (np. „wampiryzm” energetyczny i emocjonalny ze strony niektórych chorych i ich rodzin),
- odczuwanie niepewności czy zwątpienia, co do własnych kompetencji, samooskarżanie się,
- wymuszanie działań niezgodnych z wartościami pracownika (nadmiarowe zachowania agresywne lub uległe),
- praca w zawodzie wymagającym dawania, eksploatującym własne pokłady energii życiowej.

Oczywiście czynniki pozytywne i negatywne mogą wzajemnie wpływać na siebie, zwiększając bądź zmniejszając ryzyko pojawienia się wypalenia. Wydaje się, że na wypalenie „uodparniają się” ci, którzy mają poczucie własnej wartości (stąd wartość grup wsparcia), gdy są pewni, że dobrze robią to, co robią, nawet mimo braku „efektów” w danej chwili. Bardzo istotną rolę odgrywa postawa przełożonego, który może okazać zainteresowanie, pochwałę bądź obojętność, lekceważenie czy nawet agresję, wpływając na dowartościowanie bądź frustrację pracownika.

Zwiększone ryzyko wypalenia występuje u jednostki, chcącej być dobrą na wszystkich polach swojej działalności tak mocno, że nie mogącej utrzymać tego poziomu na żadnym z nich, bądź osoby o sztywnych przekonaniach typu: „trzeba być lubianym przez wszystkich”, „powinno się silnie przeżywać problemy innych”.

Objawy

Zazwyczaj objawy wypalenia pojawiają się i narastają powoli, przez długi okres. Mogą obejmować sferę fizyczną lub psychiczną, wpływać na środowisko rodzinne i zachowania w pracy.

Objawy fizyczne wypalenia:

- dominujące poczucie zmęczenia,
- zaniedbywanie aktywności fizycznej (spacery, aktywny wypoczynek),
- zaburzenia apetytu i snu,
- zaniedbywanie własnego wyglądu i zdrowia, nasilające się problemy zdrowotne,
- obniżenie libido,
- nadużywanie alkoholu, leków, kawy, ewentualnie pochodnych amfetaminy, palenie tytoniu.

Objawy emocjonalne wypalenia:

- trudności w relaksowaniu się,
- czytanie głównie pism i książek zawodowych,
- utrzymujące się poczucie znużenia, obniżony nastrój,
- stała obecność negatywnych postaw i myśli, pesymizm,
- długotrwałe resentymenty lub urazy wobec innych ludzi,
- regularnie występujące poczucie osamotnienia lub izolacji, unikanie spotkań towarzyskich,
- nawracające lęki,
- poczucie pustki i braku celów,
- rosnąca liczba zachowań impulsywnych, bez względu na konsekwencje,
- niekontrolowane zachowania agresywne.

Rodzinne i społeczne objawy wypalenia:

- obniżenie zainteresowania członkami rodziny,
- łatwiejsze wpadanie w irytację lub złość,
- spędzanie większej ilości czasu poza domem lub bez rodziny, bez wyraźnego powodu,
- opór przed wspólnym wypoczynkiem lub niemożność cieszenia się nim,
- trudności w uczestniczeniu we wspólnych rozrywkach,
- nadmierne oglądanie telewizji jako sposób ucieczki od problemów,
- niezwykle nasilony stres towarzyszący dużym zmianom w życiu (narodziny lub śmierć, kłopoty finansowe),
- obniżenie poczucia wsparcia,
- zubożenie na osiągnięcia i niepowodzenia członków rodziny i przyjaciół (np. dzieci).

Objawy wypalenia związane z pracą:

- utrata zapału,
- poczucie, iż stale brakuje na coś czasu,
- obawa przed pójściem do pracy,
- rosnące poczucie niekompetencji,
- poczucie „marnowania” czasu,
- trudności w kończeniu rozpoczętych zadań,
- narastające niezadowolenie z pracy, brak pomysłu na dokonanie zmian,
- trudności w wyrażaniu własnych opinii, unikanie wypowiedzania swojego zdania,
- schematyczne traktowanie pacjentów,
- bardzo duża dyrektywność wobec pacjentów,
- unikanie trudnych tematów z pacjentami,
- niecierpliwość w kontaktach z pacjentami,
- rosnące poczucie winy wobec pacjentów,
- utrzymująca się złość i pielęgnowanie urazy do przełożonych i kolegów.

Przebieg

Syndrom wypalenia zawodowego nie jest procesem nagłym. Postępuje powoli i stopniowo. Można w nim wyróżnić 3 fazy. W skrajnych przy-

padkach może dojść do załamania zdrowia lub psychiki wypalanej osoby. Na każdym etapie można i należy szukać pomocy dla siebie, im wcześniej, tym lepiej.

Etap I

Faza następująca po entuzjazmie (osoby ulegające wypaleniu bardzo silnie angażują się w swoją pracę, identyfikują się z nią, wzbudzając w sobie silne doznania emocjonalne, w sposób nieefektywny wykorzystując czas i energię). Na tym etapie pojawia się wyczerpanie emocjonalne, na skutek głębokiego, silnego przeżywania pojawiających się problemów innych osób lub problemów w pracy. Towarzyszy mu stopniowa utrata energii, czynniki stresujące wywołują napięcie, irytację, uczucie zmęczenia, znudzenia, zniechęcenia czy złości. Zwykle wtedy zmieniamy opiekę na „nadzór”, czyli następuje nacisk na dyscyplinę. Pojawia się etykietowanie innych, często nieświadome, mające na celu obronę, dystansowanie się, odgródzenie od nadmiernych problemów pacjenta.

Etap II

„Wypalony” lekarz nie potrafiąc poradzić sobie z tymi objawami stopniowo dystansuje się od nich. Następuje depersonalizacja, pojawia się cynizm, obojętny stosunek do innych. Izolowanie się od problemów to również wycofanie się, czyli zmniejszanie zaangażowania (unikanie kontaktu wzrokowego, stanie w oddali, w określonej pozycji, przedłużanie przerw, skracanie czasu wizyty czy obchodu itp.), mowa ciała wskazująca na zamknięcie się lekarza.

Etap III

Brak satysfakcji z pracy objawia się z kolei frustracją, negatywną oceną siebie, wyrażającą się w pytaniu: „co ja tutaj robię?” i stwierdzeniu „do niczego się nie nadaję”. W wyniku pogłębiania się trudności pojawia się apatia, a nawet cechy depresji. Na poziomie zachowania obserwować można zmiany, takie jak niechęć do pogłębiania wiedzy, utrata inicjatywy, szukanie wymówek. Wskutek tego zanika poczucie kompetencji. Brak jakichkolwiek osiągnięć zawodowych pogłębia frustrację, beznadzieję, irytację, prowadzi do formalizmu. Czasem dochodzi do ucieczki w alkoholizm bądź inne uzależnienie.

Etap IV

Załamanie może być schyłkowym następstwem długo utrzymującego się wysokiego poziomu stresu, doświadczenia poważnego kryzysu

życiowego lub stanu wyczerpania. Fizycznym przejawem tego stanu może być np. zawał serca, udar mózgu, załamanie nerwowe lub choroba psychiczna. W tym ostatnim przypadku symptomy początkowo mogą być dostrzegane tylko przez daną osobę, otoczenie natomiast w początkowej fazie może nie obserwować żadnych zmian.

O załamaniu nerwowym, mogą świadczyć:

- nietypowe, irracjonalne, pozbawione kontroli zachowanie,
- nasilony lęk,
- ciężka depresja (czasem połączona z okresami euforii),
- zachowania autodestrukcyjne,
- nieracjonalne postępowanie:
 - porzucenie pracy,
 - zerwanie związku,
 - kompulsywne zakupy,
 - zażywanie narkotyków,
- objawy schizofrenii.

W przypadku załamania niezbędna jest profesjonalna pomoc!

Metody przeciwdziałania

W jaki sposób możemy zabezpieczyć się przed zespołem wypalenia? Najważniejsza jest świadomość, że taki zespół objawów istnieje i może spotkać praktycznie każdego – lekarza w szczególności. Przeciwdziałanie zespołowi jest możliwe, gdy zrozumiemy jego przyczyny i efektywnie będziemy sobie radzić ze stresem, kiedy będziemy w stanie rozpoznać wczesne sygnały ostrzegawcze, zadamy o siebie i utrzymamy równowagę w naszym życiu.

Wyznaczone cele powinny być realistyczne i w razie potrzeby modyfikowane. Jeżeli podejmując pracę obiecujemy sobie, że wyleczymy, pocieszymy i zadowolimy wszystkich pacjentów, to nie unikniemy po jakimś czasie narastania frustracji i poczucia klęski.

Pęd za poprawą sytuacji ekonomicznej sprawia, że pracujemy coraz więcej. Czując, że się wypalamy, należy skończyć z podejmowaniem się przerastających nas zadań. Jeżeli dojdziemy wreszcie do wniosku, że przebadanie 50 pacjentów dziennie lub odbycie 3 dyżurów tygodniowo przekracza próg naszej akceptacji, pomyślimy, jak to zmienić. Aby uchronić się przed tym, niezbędna jest umiejętność mówienia „nie”. W przeciwnym wypadku nieuchronnie grozi niebezpieczeństwo wypalenia.

Czas wolny to świetna okazja, żeby się zregenerować. Niestety, często kontynuujemy w tym czasie pracę telefonując, uzupełniając dokumentację, pracując w dodatkowych miejscach pracy. Aktywny wypoczynek, oderwanie od spraw za-

wodowych, sprawianie sobie drobnych przyjemności to doskonałe sposoby na „naładowanie akumulatorów”.

Dekompresja. Należy wypracować własne metody pozwalające na pozostawianie problemów zawodowych w pracy i odreagowanie ich przed powrotem do domu. Spacer z psem, jogging, godzina squasha czy tenisa z pewnością pomogą.

Aby uniknąć wypalenia w wymiarze psychicznym, powinno się często upewniać, czy to co się robi nadal jest ciekawe, czy nadal sprawia przyjemność. Należy pamiętać o tym, że zasoby energii psychicznej są ograniczone – nie można dopuścić zatem do ich wyczerpania.

Poniżej zebrano kilka najważniejszych zaleceń rekomendowanych przez terapeutów:

- pamiętaj, że istniejesz również poza pracą,
- sprawdź, które obszary pracy zawodowej generują stres, postaraj się to zmienić, zredukuj napięcie,
- postaraj się, aby twoje cele były realistyczne, tzn. aby ich realizacja zależała od Ciebie,
- bądź świadomy swoich braków i akceptuj własne ograniczenia,
- bądź wrażliwy na własne potrzeby fizyczne, psychiczne, emocjonalne, duchowe i społeczne – nie mniej niż o potrzeby Twoich pacjentów,
- przyznaj sobie prawo do wypoczynku, relaksu, przyjemności,
- dbaj o własne ciało ćwicz tak, jak potrafisz, wypoczywaj, utrzymuj dietę,
- podejmuj nowe ciekawe wyzwania, jeżeli jednak odczuwasz nadmiar obowiązków, dokonaj ich redukcji poprzez wycofanie się z pewnych zadań,
- zwracaj uwagę na drobne radości codziennego życia,
- twórz satysfakcjonujące relacje z innymi,

- używaj poczucia humoru,
- jeśli to możliwe, dąż do urozmaicenia wykonywanych obowiązków przez:
 - okresową zmianę zakresu obowiązków (oddział – poradnia – pracownia diagnostyczna; stacja dializ – oddział – sanatorium),
 - pracę z pacjentami, pracę naukową, prowadzenie ćwiczeń i wykładów,
 - zmianę miejsca pracy co kilka lat,
- usprawnij swoje umiejętności w zakresie radzenia sobie ze stresem,
- jeżeli poczucie wypalenia jest już bardzo nasilone, odczuwasz brak motywacji, wycofałeś się z życia towarzyskiego, zawodowego, porozmawiaj z psychologiem.

Jeżeli poczucie utraty motywacji uniemożliwia kontynuowanie dotychczasowych zajęć, zróbmy przerwę na pewien czas. Zmieńmy swój obszar zainteresowań, zaangażujmy się w inne przedsięwzięcie, nadal pozostając na tym samym stanowisku. Godząc się na przerwę w dotychczasowych zajęciach, sprawimy, że po powrocie znów zaczną one przynosić nam przyjemność.

Jeżeli jednak jesteśmy absolutnie pewni, że wygasło już jakiegokolwiek zainteresowanie dotychczas wykonywanym zajęciem, pomoc może całkowita zmiana zainteresowań i charakteru pracy. Dokonując zmiany obszaru aktywności, możemy odzyskać energię i pasję. Będzie to oznaczać, że utrata motywacji i apatia dotyczyły poprzedniej pracy, w której doszło do wypalenia.

Jeżeli znów kiedykolwiek pojawią się niepokojące symptomy, powinniśmy potrafić je rozpoznać wystarczająco wcześnie, by zapobiec całkowitemu wypaleniu. To doświadczenie pozwoli efektywniej zarządzać swoją energią, skuteczniej rozwiązywać problemy, redukować stres do takiego poziomu, który zapewnia optymalne wyniki pracy.

Piśmiennictwo

- Balbierz I. *Zespół wypalenia zawodowego w zespole terapeutycznym intensywnej opieki medycznej*. Praca magisterska WNOZ. AM, Poznań 1999.
- Wróblewski J. *Psychologia w zawodach wymagających kontaktów z ludźmi*. Warszawa: WSP; 1997.
- Sęk H. *Wypalenie zawodowe u przedstawicieli służby zdrowia. Koncepcje – badania – zapobieganie*. Konferencja naukowa „Zespół Wypalenia Zawodowego”, Wrocław 2002.
- Sadowska L. *Zespół wypalenia się w świetle aktualnych zagrożeń w wykonywaniu pracy zawodowej zgodnie z sumieniem lekarza*. Konferencja naukowa „Zespół Wypalenia Zawodowego”, Wrocław 2002.
- Pines A., Aronson E. *Career Burnout: Causes and Cures*. The Free Press. New York: MacMillan Inc.; 1988.
- Maslach C., Leiter M. *The Truth About Burnout – How Organizations Cause Personal Stress and What To Do About It*. San Francisco: Jossey Bass Publishing, CA, 1997.

Adres Autorów:
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław

Niedobór żelaza – niedoceniany problem kliniczny i epidemiologiczny

Iron deficiency – an underestimated clinical and epidemiological problem

DARIUSZ WOŁOWIEC¹, MAŁGORZATA SZYMCZYK-NUŻKA²

¹ Z Katedry i Kliniki Hematologii i Chorób Rozrostowych Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Kazimierz Kuliczkowski

² Z Regionalnego Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa we Wrocławiu
Dyrektor: lek. med. Ryszard Kozłowski

Streszczenie Niedobór żelaza jest ważnym problemem występującym w populacjach wielu krajów, zwłaszcza rozwijających się. Grupami najbardziej narażonymi na niedobór żelaza są dzieci w okresie rozwoju, kobiety w okresie przedmenopauzalnym i podczas ciąży. Obniżony poziom hemoglobiny występuje dopiero przy znacznych niedoborach żelaza, dlatego w ocenie stanu gospodarki żelaza powinny być używane wczesne wskaźniki niedoboru żelaza, takie jak: ferrytyna i rozpuszczalny receptor dla transferyny. Nadzór nad metabolizmem żelaza w grupach wysokiego ryzyka jego niedoboru jest niezbędny do włączenia odpowiedniej profilaktyki klinicznych następstw jawnej sideropenii.

Słowa kluczowe: niedobór żelaza, niedokrwistość, ferrytyna, receptor dla transferyny.

Summary Iron deficiency is mainly problem in the world, especially in the developing countries. The rapidly growing children, premenopausal or pregnant women have much higher risk of iron deficiency. The iron status of population can be fully assessed by using serum ferritin as a measure of iron stores, serum transferrin receptor as a measure of mild tissue iron deficiency.

Key words: iron deficiency, anemia, serum ferritin, transferrin receptor.

Żelazo i jego rola w organizmie

Niedobór żelaza należy niewątpliwie do najczęstszych patologii spotykanych w populacji osób w wieku aktywności zawodowej. Ze względu na to, że rozwija się powoli i przez długi czas pozostaje bezobjawowy, rozpoznawany jest z reguły dopiero wówczas, gdy pojawią się kliniczne objawy dysfunkcji narządów wymagających żelaza do swojej przemiany materii, a więc przede wszystkim, choć nie tylko, niedokrwistość. Dlatego też z punktu widzenia praktycznego ważne jest rozpoznawanie stanu zagrożenia niedoborem żelaza, co pozwoli włączyć właściwą profilaktykę i nie dopuścić do rozwoju jego manifestacji klinicznych.

Do lepszego zrozumienia symptomatologii wynikającej z wyczerpania rezerw żelaza w organizmie celowe jest przypomnienie roli, jaką spełnia ten pierwiastek w przemianie materii. Oprócz znanej jego funkcji w przenoszeniu tlenu jest on składnikiem białka mięśniowego – mioglobiny. Ponadto żelazo wchodzi w skład lub jest elemen-

tem regulacyjnym enzymów łańcucha oddechowego, a więc końcowego etapu spalania glukozy do CO₂ i wody, i licznych enzymów innych szlaków metabolicznych, jak np. dehydrogenazy bursztynianowej, dehydrogenazy ksantynowej, monoaminooksydazy, oksydazy aldehydowej, katalazy i wielu innych. Na szczególną uwagę zasługuje udział żelaza w regulacji aktywności reduktazy rybonukleotydowej, przez co jest ono niezbędne do syntezy DNA, a tym samym do prawidłowego przebiegu podziałów komórkowych. Żelazo bierze też udział w odpowiedzi odpornościowej przez wpływ na czynność limfocytów T i produkcję cytokin. Ogólnie można powiedzieć, że żelazo uczestniczy w regulacji praktycznie wszystkich szlaków metabolicznych, szczególnie w komórkach dzielących się i w komórkach układu odpornościowego [1]. Te właśnie komórki są więc szczególnie wrażliwe na jego niedobór, co przekłada się na symptomatologię jawnego klinicznie wyczerpania się jego zapasów ustrojowych.

Żelazo pokarmowe występuje bądź w formie hemowej, a więc jako składnik pierścienia polipi-

rolowego, bądź też niehemowej. Głównym źródłem żelaza hemowego jest mięso, podroby i ryby. Żelazo to jest przyswajalne stosunkowo dobrze, bo w 20–25%, jednak jego udział w ogólnej puli żelaza pokarmowego jest niewielki, gdyż wynosi zaledwie 5–10%. Większość żelaza pokarmowego występuje w słabo (< 5%) przyswajalnej formie niehemowej i jest to głównie żelazo zawarte w produktach roślinnych. Ogółem, biorąc pod uwagę nawyki żywieniowe naszego społeczeństwa, przyswajalne jest około 10% żelaza obecnego w produktach spożywczych.

Żelazo występujące w formie utlenionej (Fe^{+++}) ulega w kwaśnym środowisku soku żołądkowego redukcji do jonów żelazawych (Fe^{++}) i w takiej też postaci jest wchłaniane przez błonę śluzową dwunastnicy i jelita cienkiego. Wchłanianiu sprzyjają substancje redukujące, aminokwasy, białka, niektóre cukry, kwas askorbinowy, a upośledzają takie związki, jak: fityniany, szczawiany, fosforany, garbniki (tanina), związki polifenolowe w herbacie i kawie oraz niektóre leki. Tłumaczy to niewielką biodostępność żelaza obecnego w wielu produktach roślinnych oraz w czerwonym winie.

Żelazo, po przyswojeniu przez komórki nabłonka jelitowego, ulega utlenieniu do formy trójwartościowej, po czym wiąże się z białkiem-apoloferrytyną w kompleks zwany ferrytyną (FRT), który pozostaje w komórkach nabłonka i ulega wydalaniu podczas ich złuszczenia, albo też uwalniane z ferrytyny wchłania się do krwi i w kompleksie z białkiem transportowym – transferyną jest rozprowadzane po organizmie. Wielkość wchłoniętej frakcji żelaza pokarmowego zależy od stopnia wysycenia ustrojowych magazynów tego pierwiastka. W przypadku ich wystarczającego wypełnienia wchłonięte żelazo pozostanie zdeponowane w nabłonku jako ferrytyna, natomiast zapotrzebowanie ustrojowe na ten pierwiastek pobudza jego wchłanianie do krwi. Zjawisko to, zwane śluzówkowym blokiem wchłaniania żelaza, będące praktycznie jedynym mechanizmem regulacji jego zawartości ustrojowej, jest wy tłumaczeniem względnego bezpieczeństwa stosowania doustnych preparatów żelaza [2, 3].

Po wchłonięciu jonów żelazowych do krwi i związaniu ich z transferyną kompleks żelazo–transferyna jest przyswajany przez komórki posiadające receptor dla transferyny (TfR), a więc wszystkie komórki wymagające żelaza do swojego metabolizmu. Największą gęstość TfR stwierdza się na erytroblastach, szpikowych prekursorach erytrocytów, które w związku z tym są preferencyjnym odbiorcą żelaza w formie transportowej. Należy jednak mieć na uwadze, że źródłem przeważającej części żelaza zużywanego w erytropoezie (ok. 20 mg dziennie u dorosłego człowieka) są makrofagi przechwytyjące i ma-

gazynujące żelazo pochodzące z rozpadłych erytrocytów, a tylko niewielka jego część (1–2 mg) jest żelazem pokarmowym [4].

Frakcja żelaza niewykorzystywana do bieżącej przemiany materii jest odkładana jako FRT lub hemosyderyna w komórkach układu makrofagów – głównie w wątrobie, śledzionie i szpiku kostnym oraz w innych narządach mięsistych. Frakcja ta, zwana pulą zapasową, jest w razie niedostatecznej podaży żelaza pokarmowego mobilizowana do krwi i udostępniana komórkom wykazującym zapotrzebowanie na żelazo.

Dobowe zapotrzebowanie na żelazo

Całkowita zawartość żelaza w organizmie dorosłego mężczyzny szacowana jest na 3,5–4 g, z czego około 2/3 zawarte jest w hemoglobinie erytrocytów, około 20–25% zmagazynowane w cytoplazmie makrofagów w postaci FRT i hemosyderyny, około 5% wchodzi w skład mioglobiny. Żelazo zawarte w enzymach oraz krążące w kompleksie z transferyną stanowi < 1% całkowitej zawartości tego pierwiastka w organizmie [5, 2]. Dobowa utrata żelaza u dorosłych mężczyzn i niemiesiączkujących kobiet wynosi około 1 mg, z czego 75–80% jest wydalana drogą przewodu pokarmowego ze złuszczonego nabłonkiem jelit, w wyniku mikrokrwawień oraz z żółcią. Niewielka ilość żelaza jest wydalana z moczem i z potem. U kobiet w wieku rozrodczym ta utrata jest większa, zakładając przeciętną utratę krwi wynoszącą podczas prawidłowej miesiączki 30–50 ml, dobowe zapotrzebowanie na żelazo zwiększa się o 0,5–1 mg [3]. Codzienna utrata żelaza determinuje dobowe zapotrzebowanie na ten pierwiastek, co przedstawia tabela 1.

Z tabeli tej wynika, że największe zapotrzebowanie na żelazo stwierdza się u kobiet w ciąży i karmiących, ze względu na potrzeby rozwijającego się płodu i dużą jego utratę z mlekiem. Zwrócić należy uwagę na to, że u niemowląt i ma-

Tabela 1. Dobowe zapotrzebowanie na żelazo

Populacja	Dobowe zapotrzebowanie na żelazo
Mężczyźni i niemiesiączkujące kobiety	1 mg
Kobiety miesiączkujące	1,5–2 mg
Kobiety w ciąży i karmiące	3,5–4,0 mg
Niemowlęta	0,5–1,5 mg
Dzieci	0,5–1 mg
Młodzież	1,5–2 mg

łych dzieci zapotrzebowanie w przeliczeniu na 1 kg ciężaru ciała wielokrotnie przewyższa tę wartość u osób dorosłych, co wynika z dużego jego zużycia przez szybko dzielące się komórki rozwijającego się organizmu. Wobec powyższego grupami największego ryzyka rozwoju niedoboru żelaza są kobiety w wieku prokreacyjnym, kobiety w ciąży i karmiące oraz dzieci. Staje się to bardziej zrozumiałe, jeśli uwzględni się fakt, że zwykła dieta dorosłego człowieka zawiera około 6 mg Fe na 1000 kcal. Dobowa dieta zawierająca 2500 kcal dostarcza więc około 15 mg Fe, z czego wchłania się, jak już wspomniano wcześniej, około 10%, co jest na dolnej granicy normy dziennego dowozu tego pierwiastka miesięczkujących kobiet! Bilans gospodarki żelazowej w grupach ryzyka jego niedoboru znajduje się więc w stanie bardzo chwiejnej równowagi, łatwej do zaburzenia w sytuacjach prowadzących do zwiększonej utraty tego pierwiastka lub niedostatecznej jego podaży, np. przy nieprawidłowej diecie.

Potwierdzają to badania epidemiologiczne przeprowadzane w krajach wysoko rozwiniętych, gdzie problem niedożywienia nie ma praktycznego znaczenia. W USA np. ocenia się, że u około 15% kobiet występuje zmniejszenie rezerw żelaza tkankowego, a u 4–6% niedokrwistość sideropeniczna [6]. Szacuje się również, że niedokrwistość spowodowana niedoborem żelaza występuje w Europie u około 10%, a w krajach rozwijających się u około 50% kobiet w wieku rozrodczym, stanowiąc 80% wszystkich niedokrwistości [7].

Opublikowano również niedawno wyniki badań epidemiologicznych przeprowadzonych na grupie 6648 kobiet i 3283 mężczyzn zamieszkujących jeden z departamentów podparyskich. Wyczerpane zapasy żelaza tkankowego stwierdzono u 22,7% badanych kobiet miesięczkujących i tylko 5,3% kobiet po menopauzie; niedokrwistość sideropeniczną zaś odpowiednio u 4,4% i ponad 1% badanych kobiet. Wykazano ponadto, że dzienna podaż żelaza jest aż u 93% miesięczkujących kobiet niższa niż zalecana, w tym u 52,6% wynosiła mniej niż 2/3 wartości rekomendowanej [8].

Badania te wskazują, że niedobór żelaza (najczęściej bezobjawowy) jest częstą patologią występującą u kobiet w wieku rozrodczym, co nakazuje wdrożenie odpowiedniej profilaktyki, obejmującej również korekcję nawyków żywieniowych u zagrożonych nim kobiet, w celu nie dopuszczenia do rozwoju pełnoobjawowych następstw.

Podstawowe metody badania gospodarki żelazowej

Najczęściej stosowaną w praktyce klinicznej metodą oceny gospodarki żelazowej jest oznaczenie surowiczego poziomu żelaza. Należy jednak

pamiętać, że badanie to daje pogląd jedynie na poziom żelaza bezpośrednio dostępnego dla hematopoezy, nie informuje natomiast o ustrojowych zapasach tego pierwiastka. Niezbędne jest przy tym wykonanie oznaczenia całkowitej zdolności wiązania żelaza (total iron binding capacity – TIBC) której zwiększenie, odpowiadające podwyższonemu odczynowo stężeniu surowiczemu transferyny, świadczy o wyczerpujących się zapasach tkankowych tego pierwiastka. Wykazanie podwyższonego TIBC oraz, co jest z tym związane, obniżonego wysycenia transferyny, pozwala na zróżnicowanie niedoboru żelaza i tzw. niedokrwistości chorób przewlekłych (anaemia of chronic diseases – ACD), przebiegającej również z obniżeniem sideremii, lecz w której TIBC jest prawidłowe lub obniżone. Należy również pamiętać, że obniżenie poziomu transferyny powodujące obniżenie TIBC jest obserwowane w stanach niedobiałczenia, do wczesnych objawów którego należy upośledzenie wątrobowej syntezy tego białka.

Wskaźnikiem stosowanym rutynowo do oceny stanu ustrojowych zapasów żelaza jest surowiczy poziom ferrytyny (FRT). Jest to białko wewnątrzkomórkowe magazynujące żelazo i chroniące komórkę przed jego szkodliwym działaniem. Część cząsteczka FRT zbudowana jest z 24 podjednostek układających się w kształcie wydrążonej kuli, wewnątrz której może pomieścić ponad 4500 atomów żelaza. Ilość ferrytyny obecna w surowicy krwi krążącej odpowiada w warunkach fizjologicznych stopniu wysycenia ustrojowych magazynów żelaza [9]. Specyficzność oznaczenia FRT w diagnostyce sideropenii jest zmniejszona przez fakt, że jej surowiczy poziom ulega podwyższeniu przy przewlekłych stanach zapalnych, przewlekłych infekcjach lub chorobach nowotworowych. Dlatego też wartość diagnostyczną ma tylko obniżenie jej poziomu poniżej 20 µg/l u mężczyzn i 10 µg/l u kobiet. Jest to pierwszy laboratoryjny objaw wyczerpywania się ustrojowych rezerw żelaza, stwierdzany jeszcze przed wystąpieniem jakichkolwiek jego manifestacji klinicznych [10]. Cennym badaniem wykrywającym wczesny, przedkliniczny etap niedoboru żelaza jest też stwierdzenie zwyczajki surowiczego poziomu rozpuszczalnego receptora dla transferyny (sTfR). Zwyczajka ta występuje później niż obniżenie się FRT [11, 12]. Poziom sTfR jest mniej niż FRT zależny od chorób współistniejących. Jego zwyczajka nie jest jednak patognomoniczna dla niedoboru żelaza tkankowego, gdyż będąc związana z całkowitą masą komórek prekursorowych układu czerwono-krwinkowego, występuje również w pobudzeniu erytropoezy z jakiegokolwiek powodu, np. w odpowiedzi na krwawienie lub hemolizę [13].

Najważniejsze stosowane rutynowo wskaźniki gospodarki żelazowej przedstawione są w tabeli 2.

Tabela 2. Najważniejsze badania laboratoryjne oceniające stan gospodarki żelazowej (normy Laboratorium Centralnego Szpitala Klinicznego nr 1 we Wrocławiu)

Parametr	Zakres normy	Uwagi
Żelazo transferyny	9–28,6 $\mu\text{mol/l}$	obniżony również w niedokrwistości chorób przewlekłych (ACD)
TIBC	48–75 $\mu\text{mol/l}$	obniżony w ACD, podwyższony w niedoborze żelaza
Wysycenie transferyny	20–45%	
Ferrytyna	M: 20–300 $\mu\text{g/l}$ K: 10–120 $\mu\text{g/l}$	podwyższony m.in. w chorobach zapalnych i nowotworowych
Rozpuszczalny receptor dla transferyny	0,83–1,76 mg/l	podwyższony także we wzmożonej erythropoezie

Niedobór żelaza: przyczyny i obraz kliniczny

Niedobór żelaza rozwija się wówczas, gdy zmniejsza się jego podaż (wadliwa dieta, zaburzenia przyswajania), zwiększa się jego utrata (głównie w wyniku przewlekłych krwawień) lub też dochodzi do wzrostu zapotrzebowania na ten pierwiastek nie pokrytego przez zwiększoną podaż (ciąża, okres karmienia, okres intensywnego wzrostu, leczenie erytropoetyną) [2, 3].

Najważniejsze przyczyny niedoboru żelaza zestawione są w tabeli 3.

Najczęstszą w naszej populacji przyczyną niedoboru żelaza są krwawienia miesięczne u kobiet, przy czym nawet tzw. normalne miesiączki mogą doprowadzić do wyczerpania rezerw ustrojowych żelaza ze wszystkimi tego następstwami klinicznymi, jeśli jego utrata nie zostanie wyrównana odpowiednią podażą w diecie (a jak wynika z przytoczonych wyżej danych epidemiologicznych bardzo często tak nie jest!). W badaniu sideropenii u obu płci należy wykluczyć mikrokrwawienia z przewodu pokarmowego, mogące być pierwszym objawem raka jelita grubego. Należy z całą mocą podkreślić, że wdrożenie leczenia substytucyjnego żelazem bez wykonania chociażby testu na krew utajoną w stolcu jest poważnym błędem w sztuce lekarskiej!

Niedobór żelaza jest przewlekłym, rozwijającym się niekiedy wiele lat procesem chorobowym, w przebiegu którego można wyróżnić schematycznie trzy etapy. W pierwszym, zwanym przedutajonym niedoborem żelaza, dochodzi do stopniowego wyczerpywania się tkankowych rezerw żelaza, które są jednak wystarczające do zapewnienia prawidłowego jego poziomu surowiczego. Jedynym laboratoryjnym wskaźnikiem tego etapu jest obniżenie się surowiczego poziomu ferrytyny. W drugim etapie, zwanym utajonym niedoborem żelaza, jego zapasy tkankowe nie zapewniają już utrzymania jego surowiczego poziomu w granicach normy, ale jego obniżenie nie

powoduje jeszcze objawów klinicznych. Na tym etapie obserwuje się też zwykłą surowiczego poziomu sTfR. W końcowym stadium stwierdza się niedokrwistość mikrocytową oraz jawne klinicznie zaburzenia ze strony innych tkanek i narządów – mówimy wówczas o jawnym niedoborze żelaza. Laboratoryjne wskaźniki tych etapów zestawione są w tabeli 4.

Mówiąc o objawach jawnego niedoboru żelaza, należy podkreślić, że są one wynikiem nie tylko głodu tlenowego wynikającego z niedokrwistości, ale także i z zaburzeń innych tkanek i narządów wymagających żelaza do swojego metabolizmu, czyli przede wszystkim tkanek szybko dzielących się (skóra i jej przydatki, błony śluzowe) oraz komórek układu odpornościowego. Pojęcie jawnego niedoboru żelaza jest więc szersze niż niedokrwistość sideropeniczna, a jego objawy są z reguły bardziej nasilone niż wynikałoby to ze stopnia nasilenia niedokrwistości. Sama niedokrwistość ma charakter mikrocytowy (obniżona średnia objętość krwinki – MCV) oraz hipochromiczny (obniżona średnia zawartość hemoglobiny w krwince – MCH); często stwierdza się też anizocytozę, czego wykładnikiem laboratoryjnym jest podwyższony wskaźnik RDW (red cell distribution width), będący stosunkiem odchylenia standardowego MCV do jej średniej wartości danej populacji erytrocytów. Zwraca tu często uwagę duże, nieproporcjonalne do nieznacznie częstokroć zaburzonej liczby erytrocytów, obniżenie poziomu hemoglobiny. Warto zauważyć, że może wystąpić też niewielka leukopenia i/lub małopłytkowość, bądź też, przeciwnie, umiarkowana nadpłytkowość (niekiedy, choć nie zawsze, będąca odczynem na krwawieniu). Najważniejsze objawy kliniczne jawnego niedoboru żelaza przedstawia tabela 5 [2, 7].

W rozpoznaniu różnicowym najważniejsze znaczenie praktyczne ma wzmiankowana już niedokrwistość chorób przewlekłych (ACD). Jest to stan o złożonej patogenezie, w której bierze udział zaburzona wewnątrzustrojowa dystrybu-

Tabela 3. Najczęstsze przyczyny niedoboru żelaza

Przyczyna	Stany patologiczne	Przykłady
Niedostateczna podaż żelaza do tkanek	przyczyny dietetyczne upośledzenie wchłaniania upośledzenie transportu	dieta wegetariańska, zaburzenia łaknienia, niedożywienie, nadmiar w pożywieniu związków upośledzających wchłanianie żelaza bezkwaśność soku żołądkowego, nadużywanie leków alkalizujących, stan po resekcji jelita cienkiego, zespół złego wchłaniania, choroba trzewna, choroby zapalne jelit, defekt enterocytów hipo- lub atansferynemia
Zwiększona utrata żelaza (krwawienia)	z przewodu pokarmowego z układu moczowo-płciowego z układu oddechowego inne	choroba wrzodowa, nowotwory, żylaki przełyku, żylaki odbytu, uchyłkowatość, krwotoczne zapalenie błony śluzowej żołądka miesiączki, krwawienia międzymiesiączkowe, nowotwory, zapalenia krwotoczne krwawienia z nosa (np. w chorobie Rendu-Oslera), nowotwory, rozstrzenie oskrzeli, hemosyderoza płucna nadmierna eksploatacja krwiodawców, liczne flebotomie, hemodializy, skazy krwotoczne głównie płytkowo-naczyniowe powodujące krwawienia wielonarządowe
Zwiększone zapotrzebowanie na żelazo	ciąża, laktacja, okres intensywnego wzrostu, pobudzenie erytropoezy podczas leczenia erytropoetyną	

Tabela 4. Objawy laboratoryjne niedoboru żelaza

Etap niedoboru żelaza	Badania laboratoryjne
Przedutajony	↓ FRT, pozostałe wskaźniki w/n
Utajony	↓ FRT, ↑ sTfR (wcześnie), ↓ Fe, ↑ TIBC (nieco później), morfologia krwi w/n
Jawny	↓↓ FRT, ↑ sTfR ↓ Fe, ↑ TIBC, niedokrwistość mikrocytowa hipochromiczna, niekiedy leukopenia i mało- lub nadpłytkowość

FRT: surowiczy poziom ferrytyny, sTfR: surowiczy poziom rozpuszczalnego receptora dla transferyny, TIBC: całkowita zdolność wiązania żelaza przez transferynę.

Tabela 5. Objawy jawnego niedoboru żelaza

Zaburzenia	Objawy
Niedokrwistość (objawy głodu tlenowego zwłaszcza o.u.n. i serca)	<ul style="list-style-type: none"> osłabienie, zawroty głowy, szum w uszach, zaburzenia koncentracji uwagi, drażliwość, senność tachykardia, szmer skurczowy, bóle stenokardialne, niewydolność krążenia
Zaburzenia skóry, jej przydatków i błon śluzowych	<ul style="list-style-type: none"> bladość prążkowanie, rozdwanie, łamliwość paznokci, zakłębienie płytki paznokciowej, matowienie, łamliwość i wypadanie włosów zaburzenia smaku, wygłodzenie, pieczenie i palenie języka, zajady w kącikach ust, dysfagia zmiany zwyrodnieniowe, zanikowe i stwardnienie błony śluzowej przełyku (zespół Plummer-Vinsona)
Zaburzenia odporności	skłonność do infekcji
Nieswoiste objawy neurologiczne lub psychiczne	drażliwość, „zespół niespokojnych nóg”, spaczenie smaku, niezwykle zachcianki smakowe

cja żelaza, upośledzenie erytropoezy szpikowej i miernego stopnia skrócenie czasu przeżycia erytrocytów. Podobnie jak niedokrwistość sideropeniczna, cechuje się ona obniżeniem poziomu żelaza surowiczego i często też mikrocytozą. Odwrotnie niż w niedokrwistości niedoborowej stwierdza się obniżoną całkowitą zdolność wiązania żelaza i podwyższony poziom ferrytyny. Ograniczenie więc diagnostyki niedokrwistości do samego tylko oznaczenia stężenia żelaza transferyny może doprowadzić do mylnego rozpoznania niedokrwistości sideropenicznej i niepotrzebnego wdrożenia leczenia substytucyjnego żelazem, które w ACD jest nieskuteczne.

Ogólne zasady leczenia niedokrwistości z niedoboru żelaza

Może ono być podzielone na przyczynowe, mające na celu usunięcie przyczyny niedoboru żelaza, i objawowe, polegające na jego substytucji. Należy tu przypomnieć zasadę, że każdą niedokrwistość należy *a priori* traktować nie jako chorobę samoistną, ale jako objaw patologii prowadzącej do upośledzenia hematopoezy lub skrócenia czasu przeżycia krwinek czerwonych. Odnosi się to w szczególnym stopniu do niedokrwistości z niedoboru żelaza, mogącej być pierwszym objawem choroby nowotworowej, np. raka jelita grubego. Dlatego też, jak to zostało powiedziane wyżej, przed przystąpieniem do leczenia substytucyjnego należy bezwzględnie dążyć do wyjaśnienia przyczyn utraty żelaza, zaburzeń jego podaży lub przyswajania. Dopiero po rozpoznaniu (i gdy jest to możliwe usunięciu) przyczyn sideropenii lub po wyczerpaniu możliwości diagnostycznych w tym zakresie można przystąpić do podawania preparatów żelaza. Drogą z wyboru jest droga doustna; podawanie dożylnie rezerwujemy dla przypadków zaburzeń wchłaniania lub nietolerancji wszystkich dostępnych preparatów doustnych. Dowodem skuteczności leczenia doustnym żelazem jest wzrost poziomu hemoglobiny, wyraźny dopiero po około 4 tygodniach przyjmowania preparatu (oczekujemy miesięcznego przyrostu Hb o 1–2 g%). Przełom retikulocytowy, występujący podczas podawania preparatu witaminy B₁₂ chorym na niedokrwistość Addisona-Biermera, jest tu mniej wyraźny.

Należy pamiętać, że po wyrównaniu niedokrwistości leczenie należy kontynuować jeszcze przez 6–12 miesięcy celem uzupełnienia magazynów tkankowych, a i to pod warunkiem usunięcia przyczyny utraty żelaza. Jest rzeczą oczywistą, że jeśli tej przyczyny nie da się usunąć (np. obfite miesiączki), substytucję należy kontynuować do czasu jej ustania, niekiedy nawet aż do menopauzy. Jak wspomniano, ryzyko przedawkowania preparatów żelaza doustnego jest niewielkie ze względu na ochronne działanie bloku śluzówkowego, problemem może być natomiast subiektywna nietolerancja leków doustnych. Można wówczas podjąć próbę zmiany preparatu; sporadycznie zachodzi konieczność przejścia na podawanie pozajelitowe.

W przypadku stosowania żelaza pozajelitowego obowiązuje dokładne wyliczenie należnej dawki z uwagi na ryzyko przedawkowania. Stosuje się tu wzory uwzględniające stopień korekcji niedokrwistości oraz konieczność uzupełnienia rezerw tkankowych [14]. Preparaty domięśniowe stosuje się obecnie coraz rzadziej z uwagi na zmienność ich wchłaniania, a także na objawy miejscowe, jak: nieodwracalne przebarwienia, zrosty lub możliwość powstania owrzodzenia. Głównym niebezpieczeństwem preparatów dożylnych jest natomiast ryzyko wstrząsu anafilaktycznego (ok. 1% chorych), stąd konieczność posiadania w gotowości zestawu przeciwwstrząsowego.

Podsumowanie

Niedobór żelaza jest częstą patologią dotyczącą preferencyjnie kobiety w wieku prokreacyjnym, a także, choć w mniejszym stopniu, dzieci i młodzież. Jej przebieg jest przez dłuższy czas bezobjawowy, lecz pozostawiona bez leczenia prowadzi do rozwoju niedokrwistości sideropenicznej i zaburzeń funkcjonowania tkanek oraz narządów wymagających żelaza do swojej przemiany materii. Stwarza to konieczność objęcia grup wysokiego ryzyka nadzorem przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, gdyż wdrożenie odpowiedniej profilaktyki i w razie potrzeby leczenie substytucyjne żelazem pozwala na zapobieżenie rozwojowi pełnoobjawowej niedokrwistości i innych klinicznych następstw jawnego niedoboru żelaza.

Piśmiennictwo

1. Spodaryk K. *Metabolizm żelaza i jego udział w hematopoezie*. [w:] *Fizjologia krwi. Wybrane zagadnienia*. Red. Z. Dąbrowski. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1998: 158–172.
2. Kuratowska Z. *Niedokrwistości niedoborowe i achrestyczne*. [w:] *Hematologia kliniczna*. Red. K. Janicki. Warszawa: PZWL; 1991: 481–512.

3. Konopka L. *Badania biochemiczne, mikrobiologiczne i izotopowe stosowane w diagnostyce hematologicznej. Żelazo.* [w:] *Diagnostyka laboratoryjna w hematologii.* Red. S. Pawelski. Warszawa: PZWL; 1990: 350–386.
4. Cook JD, Barry WE, Hershko C., Fillet G., Finch CA. Iron kinetics with emphasis on iron overload. *Am J Pathol* 1973; 72: 337–343.
5. Andrews NA. Disorders of iron metabolism. *New Engl J Med* 1999; 341: 1986–1995.
6. Lee GR. *Iron deficiency and iron-deficiency anaemia.* [in:] *Wintrobe's Clinical Hematology.* Red. GR. Lee Baltimore: Williams and Wilkins; 1998: 979–1010.
7. Herold G. *Niedokrwistości spowodowane niedoborem żelaza.* [w:] *Medycyna wewnętrzna.* Warszawa: PZWL; 2001: 9–13.
8. Galan P., Yoon HC, Preziosi P., Viteri F., Valeix P., Fieux B., Briancon S., Malvy D., Roussel AM, Favier A., Hercberg S. Determining factors in the iron status of adult women in the SU.VI.MAX study. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52: 383–388.
9. Cook JD, Finch CA. Assessing iron status of the population. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 2115–2119.
10. Addison G., Beamish MR, Hales CN, Hodgkins M., Jacobs A., Llewllin P. Immunoradiometric assay for ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload. *J Clin Pathol* 1972; 25: 326–329.
11. Skikne BS, Flowers CH, Cook JD. Serum transferrin receptor: a quantitative measure of tissue iron deficiency. *Blood* 1990; 75: 1870–1876.
12. Suominen P., Punnonen K., Rajamaki A., Irjala K. Serum transferrin receptor and transferrin receptor-ferritin index identify healthy subjects with subclinical iron deficits. *Blood* 1998; 92: 2934–2939.
13. Ponka P., Lok CN. The transferrin receptor: role in health and disease. *Int J Biochem Cell Biol* 1999; 10: 1111–1137.
14. Skotnicki AB, Nowak WS. *Niedokrwistość z niedoboru żelaza.* [w:] *Podstawy hematologii dla studentów i lekarzy.* Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 1998: 38–42.

Adres I Autora:

Katedra i Klinika Hematologii i Chorób Rozrostowych AM

ul. Pasteura 4

50-367 Wrocław

Najczęstsze powikłania chemioterapii przeciwnowotworowej w praktyce lekarza rodzinnego. Część I

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

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

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

Streszczenie Rozwój chemioterapii onkologicznej skutkuje zarówno rozszerzeniem wskazań do jej stosowania, jak i pojawieniem się nowych, agresywnych programów cytostatycznych. Pociąga to za sobą zwiększenie liczby powikłań stosowanego leczenia. W niniejszej pracy przedstawiamy podstawowe problemy, z jakimi może spotkać się lekarz rodzinny prowadzący pacjentów poddawanych chemioterapii onkologicznej.

Słowa kluczowe: chemioterapia onkologiczna, powikłania, medycyna rodzinna.

Summary The development of cancer chemotherapy induces increase of clinical cases of a number applied chemotherapy and contributes to appear new aggressive cytostatic programs. It can be also the reason of increase of number clinical complications this therapy. In this publication we present basic problems which the family doctors can have during cancer chemotherapy.

Key words: cancer chemotherapy, complications, family medicine.

Wstęp

Wraz z postępującym rozwojem onkologii i opracowywaniem coraz skuteczniejszych strategii skojarzonej terapii onkologicznej dochodzi do rozszerzenia wskazań stosowania chemioterapii przeciwnowotworowej. Wprawdzie przedmiotowe leczenie prawie zawsze prowadzone jest przez ośrodki specjalistyczne, niemniej jego różnorodne powikłania stanowią istotny problem w praktyce lekarza ogólnie praktykującego. Często bowiem to lekarz pierwszego kontaktu rozpoznaje i wdraża leczenie (bądź kieruje do konsultacji onkologicznej) pacjenta, który zgłasza się do niego po wystąpieniu któregoś z powikłań chemioterapii. Artykuł nasz ma służyć pomocą w podejmowaniu takich właśnie decyzji.

Podstawową informacją przy rozpatrywaniu powikłań chemioterapii onkologicznej jest odpowiedź na pytanie: czy stosowane u pacjenta leczenie chemiczne (samodzielne bądź skojarzone z innymi metodami) ma charakter radykalny (skierowane jest na wyleczenie), czy też paliatywny.

O ile w pierwszym wypadku, zwłaszcza u osób młodych, chorujących na chemiowrażliwe nowotwory, możemy zaakceptować nawet znaczne powikłania terapii (mogącej prowadzić do pełnego wyleczenia), o tyle podczas leczenia paliatywnego, które w założeniu, oprócz przedłużenia przeżycia, ma poprawiać tego życia jakość, wystąpienie masywnych powikłań powinno być wskazówką do ewentualnej korekty sposobu leczenia. Wydaje się zatem uzasadnione, że w ramach dobrze pojętej współpracy dwóch specjalistów: lekarza rodzinnego i onkologa, ten pierwszy powinien dostarczyć informacji o rodzaju, nasileniu i zastosowanej terapii zaistniałych powikłań, ten drugi zaś, z jednej strony informacje te spożytkować do optymalizacji leczenia zasadniczego, z drugiej – udzielić lekarzowi rodzinnemu sugestii: jakich konkretnie problemów, wynikających ze specyfiki stosowanych cytostatyków, może spodziewać się ze strony określonego pacjenta. Warto pamiętać, że szeroko rozumiany sukces leczenia onkologicznego jest sukcesem zarówno – należącej do onkologa terapii przeciwnowotworowej, jak i le-

czenia wspomagającego, które coraz częściej staje się udziałem specjalisty medycyny rodzinnej.

W prezentowanej pracy omawiamy tylko – naszym zdaniem – najistotniejsze z punktu widzenia lekarza rodzinnego problemy. Rozpatrujemy powikłania wspólne dla większości stosowanych schematów chemioterapeutycznych, ponadto pragniemy zwrócić uwagę na wybiórczą toksyczność narządową niektórych cytostatyków. Chcielibyśmy, aby przedstawione przez nas dane dostarczyły praktycznych sugestii dotyczących postępowania w konkretnych sytuacjach klinicznych, co skutkowałoby lepszą jakością opieki zdrowotnej nad pacjentem onkologicznym.

Supresja szpiku. Zakażenia

Supresja szpiku należy do wiodących działań ubocznych chemioterapii przeciwnowotworowej i bardzo często to właśnie ona limituje intensywność stosowanego leczenia [4–6]. Supresja może dotyczyć każdej z linii komórkowych szpiku, pewną specyficzność wykazują niektóre cytostatyki. Często dochodzi do pancytopenii, będącej wyrazem jednoczasowego uszkodzenia w obrębie wszystkich linii komórkowych szpiku kostnego. Należy pamiętać, że w sytuacji choroby nowotworowej leczonej chemicznie mamy do czynienia nie tylko ze zmniejszoną produkcją konkretnych składników morfotycznych krwi (supresja szpiku), ale także z zaburzeniami ich funkcji.

Etiologicznie rzecz ujmując należałoby podzielić supresję szpiku w zależności od puli komórek podlegających uszkodzeniu przez konkretne cytostatyki – zatem należałoby mówić o uszkodzeniach populacji komórek macierzystych, proliferujących i dojrzewających. Niemniej, z punktu widzenia lekarza praktyka, podział kliniczny, obejmujący wyróżnienie uszkodzeń w obrębie linii: białokrwinkowej, czerwokrwinkowej i płytkowej wydaje się być najbardziej zasadny. W ten też sposób pragniemy przedstawić problem w naszym opracowaniu.

Supresja układu białokrwinkowego

Neutropenia i wikłające ją infekcje stanowią jeden z najistotniejszych problemów w opiece nad chorym leczonym cytostatycznie, którego odporność już z samej istoty choroby jest w znaczny sposób zaburzona [5]. Głębokość neutropenii oraz czas jej trwania w istotny sposób korelują ze wzrostem zagrożenia zakażeniem [1, 3, 7]. Podział głębokości neutropenii obrazuje tabela 1.

W warunkach Praktyki Lekarza Rodzinnego szczególnie istotną wydaje się decyzja, w jakich

Tabela 1. Podział głębokości neutropenii

Stopnie neutropenii	Liczba granulocytów obojętnochłonnych (w mm ³)	
	od	do
I łagodna	2000	1000
II średnia	1000	500
III ciężka	500	100
IV zagrażająca życiu	poniżej 100	

sytuacjach klinicznych można podjąć leczenie ambulatoryjne, a w jakich należy myśleć o skierowaniu pacjenta do leczenia szpitalnego. Pomoc może w tym kilka poniższych wskazówek.

Pacjent, u którego prowadzona jest konwencjonalna chemioterapia przeciwnowotworowa, zapadający na typową infekcję (na przykład układu moczowego, dróg oddechowych), przy prawidłowym poziomie granulocytów może być leczony podobnie, jak pacjent nieobciążony onkologicznie i ciężkość infekcji oraz stan ogólny stanowią kryteria kwalifikacji do ewentualnej hospitalizacji.

Pacjent, u którego wystąpiła średnia bądź ciężka neutropenia, a nie stwierdza się cech infekcji, nie powinien mieć włączonej antybiotykoterapii w trybie ambulatoryjnym, wydaje się jednak celowe skierowanie go do pilnej konsultacji chemioterapeutycznej, celem ustalenia ewentualnych wskazań do pierwotnej profilaktyki zakażeń (bywa prowadzona w intensywnej chemioterapii np. hematologicznej) lub zastosowania rekombinowanych hematopoetycznych czynników wzrostu (ze wskazań utrzymania koniecznego rytmu niektórych programów leczenia cytostatycznego lub profilaktyki gorączki neutropenicznej, jeśli taka wystąpiła po poprzednich kursach chemioterapii).

Pacjent, u którego wystąpiła infekcja i łagodna neutropenia, jeżeli stan ogólny na to pozwala, może być leczony antybiotykiem o szerokim spektrum i ogólnie działającym środkiem przeciwgrzybiczym w warunkach ambulatoryjnych. Brak efektu terapii stanowi wskazanie do leczenia szpitalnego.

Pozostali pacjenci mający objawy infekcji (przy czym jedynym objawem zakażenia, przy współistniejącej neutropenii, często bywa gorączka), a będący w średniej bądź ciężkiej neutropenii powinni być skierowani do leczenia szpitalnego. Nowoczesne leczenie gorączki neutropenicznej obejmuje dożylną skojarzoną antybiotykoterapię (np. przykład ceftazydym + amikacyna), leki przeciwgrzybicze (w razie wskazań leki przeciwwirusowe) oraz hematopoetyczne

czynniki wzrostu [8–10, 12]. Z tych ostatnich w powszechnym użyciu znajduje się:

- G-CSF (filgastrim) – czynnik pobudzający wzrost kolonii granulocytów;
- GM-CSF (molgramostim) – czynnik pobudzający wzrost kolonii granulocytów/makrofagów.

Pamiętać należy, że bardzo istotną rolę w walce z zakażeniami w trakcie chemioterapii odgrywa profilaktyka. W celu ograniczenia możliwości powstania zakażenia należy:

- pouczyć pacjentów o podstawach przestrzegania higieny (codzienna kąpiel, mycie rąk, mycie zębów);
- usunąć przed rozpoczęciem leczenia cytostatykami jawne ogniska zakażenia (migdałki, zęby);
- poinstruować chorych o prowadzeniu odpowiedniej diety (unikanie potraw nieświeżych, a w głębokiej neutropenii także surowych);
- obserwować i wcześnie reagować na objawy zakażenia (mierzenie temperatury).

Małopłytkowość

W toku leczenia chemicznego często dochodzi do rozmaicie silnie wyrażonej małopłytkowości. Naciek nowotworowy szpiku z jednej strony, różnorodne nieprawidłowe reakcje immunologiczne z drugiej mogą pogłębiać małopłytkowość. Nie ma skutecznej metody zapobiegania temu powikłaniu chemioterapii – cytokiny stymulujące megakariocytopenię (głównie trombopoetyna i IL-11) są dopiero w fazie prób klinicznych.

W zależności od poziomu płytek wyróżnia się trzy stopnie małopłytkowości (zob. tab. 2).

Małopłytkowość łagodna, bez objawów skazy może być leczona w ramach Praktyki Lekarza Rodzinnego. Postępowanie obejmuje eliminację leków mogących powodować krwawienia (niesteroidowe leki przeciwzapalne!) oraz stosowanie, pod kontrolą poziomu płytek: steroidów (na przykład prednizon 30 mg/dobę) w osłonie leków hamujących wydzielanie kwasu solnego w żołądku, cyklonaminy (3 x 2 tabletki) ewentualnie także rutyny. Pozostałe postaci trombocytopenii,

szczególnie z objawową skazą krwotoczną, stanowią wskazanie do leczenia szpitalnego. W przypadku ciężkiej małopłytkowości ze skazą krwotoczną leczeniem z wyboru jest przetoczenie masy płytkowej.

Niedokrwistość

Niedokrwistość pojawiająca się w leczonej cytostatycznie chorobie nowotworowej prawie zawsze ma charakter polietiologiczny [4, 5]. Jest wynikiem zarówno samej choroby i jej następstw (zwiększenie katabolizmu, możliwość krwawień, możliwość nacieczenia szpiku kostnego, zaburzenia wchłaniania), jak i stosowanej terapii cytostatycznej (supresja szpiku, megaloblastoza przy stosowaniu metotreksatu, zaburzenia produkcji endogennej erytropoetyny – głównie podczas leczenia cisplatyną). Stąd leczenie niedokrwistości towarzyszącej chorobie nowotworowej jest zadaniem niełatwym. Można wyróżnić trzy płaszczyzny postępowania terapeutycznego:

- stosowanie optymalnej diety (niezwykle istotny element w walce z niedokrwistością towarzyszącą nowotworom), żelaza (ewidentnie uzasadnione przy stwierdzeniu jego niedoboru, w pozostałych wypadkach efekt leczenia jest raczej wątpliwy), witamin (podczas leczenia metotreksatem ciągłe stosowanie kwasu foliowego i witaminy B₁₂ jest – z uwagi na antagonizowanie z cytostatykiem – przeciwwskazane);
- przetoczenie masy erythrocytarnej. W wypadku ciężkiej niedokrwistości (Hb < 8 mg%) jest to oczywiście postępowanie z wyboru, niemniej należy pamiętać, że nawet przy wyższych poziomach hemoglobiny kontynuacja chemioterapii może być znacznie utrudniona, nie mówiąc już o ewidentnie mniejszej skuteczności radioterapii tkanek gorzej utlenowanych. W tej sytuacji często stosuje się przetoczenia krwi – zależnie od konkretnych przesłanek terapeutycznych – już przy poziomach hemoglobiny rzędu 10 mg%. Zastrzeżenie to nie dotyczy oczywiście terminalnych stadiów choroby nowotworowej, gdzie postę-

Tabela 2. Stopnie małopłytkowości

Stopień	Liczba płytek	Uwagi
Łagodna	20–50 G/l	nie ma bezpośredniego zagrożenia krwotokiem, jest ono możliwe przy obecnym dodatkowym czynnikiem usposabiającym (np. uraz, zabieg operacyjny)
Umiarkowana	20–10 G/l	jak wyżej
Ciężka	< 10 G/l	chory wymaga intensywnego, specjalistycznego postępowania, ponieważ istnieje zagrożenie krwotokiem bezpośrednio zagrażającym życiu

powanie skierowane jest głównie na komfort przeżycia, a chorzy są niejednokrotnie dobrze zaadaptowani do znacznej niedokrwistości;

- stosowanie egzogennej erytropoetyny. Dostępne na rynku preparaty rekombinowanej erytropoetyny bywają stosowane przy leczeniu niedokrwistości będącej powikłaniem terapii z użyciem cytostatyków (głównie cisplatyny) zaburzających produkcję erytropoetyny endogennej. Leczenie rozpoczęte w Oddziale Chemioterapii często jest kontynuowane w Praktyce Lekarza Rodzinnego z uwagi na schemat podawania leku (zwykle podskórnie 3 razy w tygodniu). Podczas terapii można (u 10 % chorych) spodziewać się zespołu grypopodobnego. Należy podkreślić, że ta metoda leczenia powinna być stosowana tylko u chorych o niezłym rokowaniu i po wyrównaniu niedoborów żelaza. Relatywnie często terapia erytropoetyną zostaje podejmowana u osób, które z powodów światopoglądowo-religijnych nie godzą się na przetaczanie krwi.

Nudności i wymioty

Nudności i wymioty stanowią klasyczny objaw uboczny chemioterapii przeciwnowotworowej i przez wielu chorych – niesłusznie – uznawane są za stały jej element. Słabo, bądź średnio wyrażone wpływają w sposób zasadniczy na komfort leczenia, ale rzadko wiodą do poważnych zaburzeń metabolicznych. Natomiast nasilone wymioty potrafią być przyczyną zarówno masywnych zaburzeń elektrolitowych, wymagających szybkiej interwencji lekarskiej, jak i mogą prowadzić do pojawienia się, bądź pogłębienia, zespołu wyniszczenia [2, 11].

Uznając schematyczność wszelkich podziałów i skłaniając się do polietiologiczności większości objawów chorobowych, przedstawiamy najpowszechniejszy podział wymiotów towarzyszących chemioterapii przeciwnowotworowej:

- wczesne – występujące do 24 godzin po chemioterapii,
- opóźnione – występujące po upływie 24 godzin od zakończenia chemioterapii, mogące utrzymywać się nawet wiele dni.

Wymioty typu wczesnego powstają w wyniku pobudzenia chemoreceptorów rdzenia przedłużonego, co skutkuje pobudzeniem ośrodka wymiotnego. Pierwszoplanową rolę odgrywają tu receptory serotoninowe (5-HT₃), stąd antagoniści tych receptorów stanowią grupę leków najskuteczniejszych w zwalczaniu rozpatrywanych objawów. Nasilenie wczesnych wymiotów po chemioterapii jest w dużej mierze zależne od potencjału emetogennego stosowanego leczenia

chemicznego. Do często używanych cytostatyków o wysokiej bądź średnio wysokiej emetogenności należą między innymi: cisplatyna, dakarbazyna, aktynomycyna, antracykliny (doksorubicyna, epirubicyna, daunorubicyna), karboplatyna, cyklofosfamid, ifosfamid. Oczywiście nasilenie wymiotów nie jest prostą funkcją stosowanej chemioterapii, ale zależy też od skłonności osobniczych konkretnych chorych – kobiety, pacjenci obciążeni chorobą lokomocyjną gorzej tolerują leczenie cytostatyczne, natomiast, co ciekawe, nadużywający alkoholu mają zwykle o wiele mniej nasilone objawy nudności i wymiotów.

Mechanizm powstawania wymiotów oraz nudności typu późnego nie jest do końca jasny, prawdopodobnie bierze tu udział kilka czynników. Oprócz bezpośredniego działania emetogennego cytostatyków niezwykle ważną rolę zdają się odgrywać uwarunkowania psychiczne, które wybijają się na plan pierwszy w wypadku wymiotów nawykowych, występujących jeszcze przed podaniem chemioterapii, a związanych na przykład z widokiem swojego lekarza chemioterapeuty, pielęgniarki czy przygotowywanej kroplówki z cytostatykiem. Rozpoznanie, który z powyższych mechanizmów dominuje u konkretnego pacjenta, stanowi istotną wskazówkę do optymalizacji terapii przeciwwymiotnej.

W dobie coraz większego rozpowszechnienia podawania chemioterapii w warunkach ambulatoryjnych i w ramach tak zwanych oddziałów dziennych, lekarz rodzinny może spotykać się coraz częściej nie tylko z późnymi, ale i wczesnymi wymiotami w przebiegu leczenia cytostatycznego. Istnieje cała gama środków przeciwwymiotnych o zróżnicowanym mechanizmie działania, skuteczności i cenie. Generalnie powinna obowiązywać zasada stosowania adekwatnego zabezpieczenia przeciwwymiotnego.

W przypadku nasilonych wymiotów typu wczesnego najkorzystniejsze wydaje się skojarzenie któregoś z dostępnych antagonistów receptora serotoninowego z kortykosteroidem (może to być na przykład podanie dożylnie w warunkach Praktyki Lekarza Rodzinnego 8 mg ondansetronu i 8–20 mg deksametazonu). Należy zwrócić uwagę na wygodną formę czopków, które z powodzeniem zastępują dożylnie formy niektórych antagonistów receptora serotoninowego. W przypadku braku poprawy należy rozważyć dożylnie podanie 500 ml PWE z 10–20 mg metoklopramidu, w razie wskazań w skojarzeniu z lekiem uspokajającym bądź nawet neuroleptykiem. Podczas stosowania większych dawek metoklopramidu należy się liczyć z możliwością wystąpienia objawów pozapiramidowych. Masywne wymioty zawsze powinny nasuwać podejrzenie możliwości wystąpienia zaburzeń elektrolitowych, wymagających odrębnego postępowania.

Wymioty opóźnione i nudności o różnym nasileniu są już typowymi dolegliwościami, z jakimi zgłasza się pacjent leczony chemioterapią do lekarza rodzinnego. Lekiem z wyboru jest w takich wypadkach doustnie podawany kortykosteroid (na przykład deksametazon 8 mg co 12 godzin), samodzielnie lub w skojarzeniu albo z metoklopramidem (10–20 mg co 6 godzin), albo antagonistą receptora serotoninowego (na przykład ondansetron 8 mg co 8–12 godzin). Wystarcza

zwykle 3–4 dni leczenia. W wypadku dużej komponenty psychogennej rozważyć można lek uspokajający (na przykład hydroksyzynę), psychoterapię, a w razie istnienia wskazań – leczenia przeciwdepresyjne.

Nudności i wymioty stanowią jedną z głównych uciążliwości terapii cytostatycznej. Racjonalne podejście do pacjenta, uwzględniające całość sytuacji klinicznej, pozwala na odniesienie wymiernych efektów w ich zwalczaniu.

Piśmiennictwo

1. Freifeld AG et al. *Infections in the cancer patient*. [in:] *Cancer: Principles and practice of oncology*. De Vita V. Jr et al. (red.). Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997: 2639.
2. Gralla RJ, Osoba D. et al. Recommendations for use of antiemetics: evidence-based clinical practice guidelines. *J Clin Oncol* 1999; 17: 2971–2994.
3. Hughes WT et al. 1997 guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with unexplained fever. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 551.
4. Jędrzejczak WW. Problem niedokrwistości u chorych na nowotwory: zasady postępowania. *Nowotwory* 1996; 46: 691.
5. Jędrzejczak WW. *Zaburzenia hematopoezy związane z chemioterapią i radioterapią nowotworów*. [w:] *Onkologia kliniczna*. Red. M. Krzakowski. Warszawa; 2001 t. I: 312–331.
6. Jędrzejczak WW. Zwalczanie hematologicznych skutków działań niepożądanych leków przeciwnowotworowych. *Pol Tyg Lek* 1988; 43: 345.
7. Krzakowski M. *Wybrane zagadnienia leczenia wspomagającego w onkologii*. [w:] *Zasady rozpoznawania i leczenia nowotworów*. Red. A. Kułakowski, E. Towpik. Warszawa: PFESO; 1997: 264–266.
8. Miller LL et al. American Society of Clinical Oncology recommendations for the use of hematopoietic colony stimulating factors: evidence-based, clinical practice guidelines. *J Clin Oncol* 1994; 12: 2471–2508.
9. Robak T. Cytokines in the treatment of hematological disorders: recent progress and perspectives. *Arch Immunol Ther Exp* 1996; 44: 5–9.
10. Robak T. Krwiotwórcze czynniki wzrostowe w leczeniu neutropenii. Warszawa: Medipress; 1997 Supp. 9: 3–6.
11. Rubach M., Krzakowski M. *Leczenie przeciwwymiotne*. [w:] *Standardy leczenia systemowego nowotworów złośliwych u dorosłych w Polsce*. Red. M. Krzakowski, P. Siedlecki. Warszawa: PTOK; 1999: 219–220.
12. Walewski J. *Stosowanie hemopoetycznych czynników wzrostu; leczenie zakażeń*. [w:] *Standardy leczenia systemowego nowotworów złośliwych u dorosłych w Polsce*. Red. M. Krzakowski, P. Siedlecki. Warszawa: PTOK; 1999: 227–228.

Adres Autorów:

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

Czy próchnicy zębów można skutecznie zapobiegać? Część II. Sposoby zapobiegania próchnicy

Can dental caries be efficiently prevented. Part II. Caries prevention

URSZULA KACZMAREK

Z Katedry i Zakładu Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej
Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. zw. dr hab. Urszula Kaczmarek

Streszczenie W pracy na podstawie piśmiennictwa przedstawiono współczesne podejście do zapobiegania próchnicy. Omówiono sposoby zapobiegania pierwotnego, wczesnego i tradycyjnego. Podkreślono rolę i znaczenie kariostatycznego działania fluorków oraz bezpieczeństwo profilaktyki fluorkowej.

Słowa kluczowe: zapobieganie próchnicy, metody, efektywność i bezpieczeństwo profilaktyki fluorkowej.

Summary In the paper basing on the literature the author presented contemporary approach to caries prevention. It has described primary-primary, primary and traditional prevention methods. It has depicted the role and importance of fluoride cariostatic preventive actions and safety of fluoride prevention.

Key words: caries prevention, methods, efficacy and safety of fluoride prevention.

Zgodnie ze współczesnymi poglądami indywidualne zapobieganie próchnicy jest trójstopniowe (ryc. 1, tab. 1). Efektywną profilaktykę należy rozpocząć na następujących poziomach: pierwotnym – tj. zapobieganie przeniesienia *S. mutans* z jamy ustnej matki do jamy ustnej dziecka, wczesnym – przeszkodzeniu w kolonizacji zębów przez obecne w jamie ustnej dziecka drobnoustroje *S. mutans* i tradycyjne – usunięcie bakterii *S. mutans* zasiedlających już powierzchnie zębów. Stosowanie tych metod przynosi wymierne korzyści praktyczne [1].

Działania określone jako zapobieganie pierwotne oparte są na infekcyjności choroby próchnicowej. W celu uniknięcia transferu bakterii z jamy ustnej matki do jamy ustnej dziecka należy najpierw ocenić poziom zakażenia u matki. Wysokiemu poziomowi sprzyja obecność wielu niewypełnionych ubytków próchnicowych i dieta wysokosacharozowa. Bardziej obiektywnie ocenia się go za pomocą testów bakteriologicznych wykonywanych w gabinecie stomatologicznym. Testy pozwalają na ocenę w ślinie liczby bakterii *S. mutans* (Dentocult SM Strip, CRT-Test) i *Lactobacillus* (Dentocult LB, CRT-Test) oraz pojemności buforowej (Dentobuff Strip, CRT-Test) i szybkości wydzielania śliny. Na podstawie wyników testów należy wdrożyć mniej lub bardziej intensywne działania polegające na eliminacji bakterii

próchnicotwórczych za pomocą preparatów z chlorheksydyną, połączone z sanacją jamy ustnej. Istotnym czynnikiem dla zdrowia jamy ustnej dziecka jest uświadomienie matce dróg przeniesienia kariogennych drobnoustrojów i poinformowanie o możliwości przerwania łańcucha infekcji. W przeciwnym razie matka z niewyleczonym uzębieniem i wysoką konsumpcją cukrów,

Tabela 1. Główne elementy działań zapobiegawczych wg [1]

Zapobieganie pierwotne

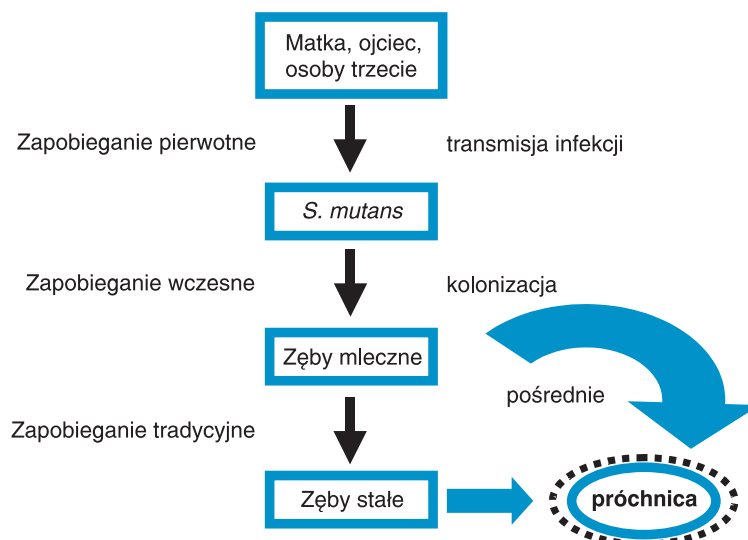
- określenie poziomu infekcji *S. mutans* u kobiety ciężarnej (ryzyko transferu infekcji)
- rehabilitacja jamy ustnej kobiety ciężarnej
- poinformowanie przyszłej matki o drogach przenoszenia infekcji (smoczki, łyżeczki)

Zapobieganie wczesne

- określenie poziomu *S. mutans* w jamie ustnej dziecka
- eliminacja infekcji (preparaty z chlorheksydyną)

Zapobieganie tradycyjne

- związki fluoru
- porady dietetyczne
- higiena jamy ustnej
- uszczelnianie bruzd międzyguzkowych
- preparaty z chlorheksydyną



Ryc. 1. Współczesne metody zapobiegania próchnicy wg [1]

mająca zwyczaj zwilżania smoczka dziecka śliną, wprowadzania łyżeczki lub smoczka butelki do własnej jamy ustnej sprawdzając w ten sposób temperaturę (lub/i smak) pokarmu, w szybkim czasie zainfekuje dziecko. Ryzyko transferu zakażenia zależy istotnie od liczby *S. mutans* w jamie ustnej matki. Im wcześniej nastąpi ich przeniesienie, tym wcześniej zostaną skolonizowane zęby i wcześniej rozwinie się u dziecka próchnica.

Jeśli z jakichkolwiek przyczyn nie uniknięto transferu bakterii, to należy je wyeliminować tak szybko, jak tylko jest to możliwe, aby ograniczyć ich następstwa (zapobieganie wczesne). W tym celu należy najpierw określić poziom drobnoustrojów w ślinie wykonując wspomniane testy bakteriologiczne i wdrożyć stosowne indywidualne działania zapobiegawcze (m.in. kontrola efektywności usuwania płytki bakteryjnej, ograniczenie częstości spożywania cukrów, stosowanie preparatów z chlorheksydyną). Skumulowane działanie pozytywne uzyskuje się przez używanie gum do żucia z ksylitolem, past do zębów z fluorem i ksylitolem oraz miejscowe profesjonalne stosowanie preparatów o wysokim stężeniu fluorków.

Tradycyjne metody zapobiegawcze mimo znacznego postępu w zakresie profilaktyki nie straciły swojej aktualności. Kariostatyczne porady dietetyczne, kontrola higieny jamy ustnej, stosowanie fluorków stanowią podstawowe działania poprawiające stan zdrowia jamy ustnej. U osób wysokiego ryzyka próchnicy wspomagane są przez lakowanie bruzd i szczelin na powierzchniach zębów oraz stosowanie preparatów antybakteryjnych zawierających chlorheksydynę.

Porada sformułowana jako unikanie pożywienia zawierającego cukier nie może być zrealizowana praktycznie [1]. Można unikać świadomie

tego, co się wie. W spożywanym pożywieniu około 70% cukrów jest ukrytych, co oznacza, że nie są one identyfikowane ani przez dzieci, ani przez dorosłych (keczup, suszone owoce, preparaty witaminowe, soki owocowe, cola, syropy). Również zalecenie takie, jak „unikaj słodczy”, jest mało przydatne, gdyż łączone jest tylko z kilkoma rodzajami słodczy (np. miód, czekolada, cukierki). Natomiast inne przyjmowane w dużej ilości produkty (np. orzechy w czekoladzie, słodkie napoje – herbata, cola, lemoniada) nie są w ogóle uważane za „słodczy”. Osobnicza preferencja do odczuwania smaku słodkiego jest nabyta. Pierwszym kontaktem dziecka z pożywieniem jest słodkie mleko matki. Niemniej jednak matka powinna kontrolować tę preferencję nie przyzwyczajając dziecka do bardzo słodkich pokarmów. Dobrze zrównoważona dieta jest istotna dla zdrowia matki oraz płodu i rozwijającego się dziecka. Jednakże brak jest dowodów, że niedobory odżywcze występujące podczas rozwoju zębów – odontogenezy powodują podatność na tę chorobę. Stąd też w aspekcie kariologicznym, z wyjątkiem podaży fluoru, nie ma potrzeby dodatkowej suplementacji. Najważniejszym czynnikiem zależności między dietą a próchnicą jest częstotliwość spożywania produktów zawierających rafinowane węglowodany. Praktyczną konsekwencją jest zmniejszenie częstości przyjmowania przekąsek węglowodanowych, co uważa się za ważniejsze niż zredukowanie ilości. Podczas dnia należy ustalić maksymalny odstęp czasu bez dowozu cukrów lub u dzieci starszych ograniczyć podawanie słodczy do wybranych dni w tygodniu (np. „słodkie soboty” – model szwedzki). Chociaż bakterie jamy ustnej mogą rozkładać do kwasów wielo węglowodanów, szczególne znaczenie w rozwoju próchnicy ma sacharoza, będąca składni-

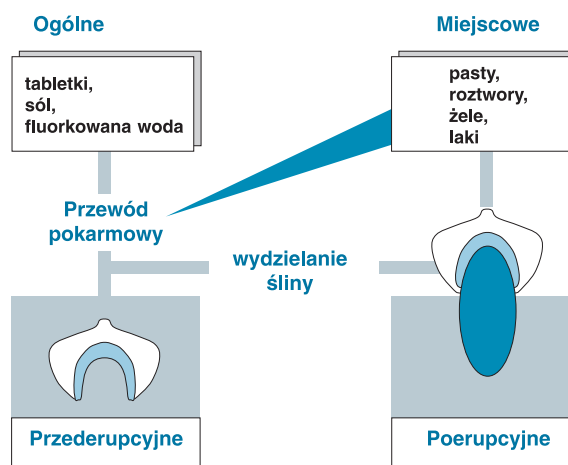
kiem większości przekąsek. Wiele osób w dzieciństwie nabywa nawyku częstego jedzenia słodyczy i przekąsek, a ponadto – w życiu dorosłym – uważa to za normalnie akceptowane postępowanie. Wyjaśnienie przyczyny kontrolowania częstości spożywania węglowodanów jest łatwe, lecz nie zapewnia motywacji rodziców i dzieci. Niezbędna jest zatem współpraca z rodzicami dziecka w celu sporządzenia zapisu spożytych produktów odżywczych przynajmniej w ciągu 3 dni (z włączeniem dni wolnych od pracy). Szczegółowa, wraz z rodzicami, analiza zapisu powinna doprowadzić do kontroli częstości jedzenia. Z punktu widzenia kariologicznego, u małych dzieci nocne karmienie pokarmem naturalnym lub sztucznym należałoby zastąpić podaniem przegotowanej wody lub wody mineralnej, nie przedłużać karmienia piersią na żądania powyżej 12 miesięcy życia i nie przedłużać wyłącznego karmienia z butelki, od 6 miesiąca życia wprowadzać karmienie łyżeczką, nie podawać słodzonych pokarmów (w tym soków owocowych) przed snem i w nocy, wyeliminować używanie smoczka powyżej 2 roku życia [2].

Istotnym czynnikiem warunkującym rozwój próchnicy jest nieefektywne usuwanie płytki bakteryjnej. Wykonywanie zabiegów higienicznych należy rozpocząć już w bezzębnej jamie ustnej niemowlęcia. Przynajmniej dwa razy dziennie powinno się przemywać wały dziąsłowe gazikiem zwilżonym naparem rumianku lub wodą przegotowaną. Po wyrżnięciu pierwszych zębów mlecznych rozpoczyna się ich oczyszczanie miękką szczoteczką bez pasty. Później zaczyna się wprowadzać pastę do zębów dla dzieci (bez fluoru lub z niską zawartością) w niewielkiej ilości (wielkość ziarna grochu). W wieku 2–3 lat należy rozpocząć nauczanie samodzielnego oczyszczania zębów, najpierw samą szczoteczką, a następnie z użyciem pasty. Jednakże faktyczne oczyszczanie zębów należy do matki, która powinna jeszcze do wieku 8–10 lat kontrolować skuteczność późniejszego samodzielnego szczotkowania zębów. Należy zwrócić szczególną uwagę na wykonywanie zabiegów higienicznych w okresie choroby dziecka, podczas którego podawane są doustnie, często przed snem, leki w postaci słodkich syropów [3–5].

Stosowanie związków fluoru w celu zapobiegania próchnicy zębów ma ponad 100-letnią historię. Po raz pierwszy doustne podawanie fluoru potasu kobietom ciężarnym i dzieciom zalecił lekarz okręgowy w Badenii – Erhardt w roku 1874 (cyt. wg [6]). Stosowanie fluoru na skalę masową rozpoczęło się w 1945 r. w USA, wraz z wprowadzeniem sztucznego fluorkowania wody wodociągowej. W Europie tę formę profilaktyki zaczęto stosować w 1952 r. (Wielka Brytania), a w Polsce w 1967 r. Pierwszym miastem, w którym

wprowadzono wzbogacanie wody pitnej we fluor do zalecanego wówczas przez ŚOZ poziomu 0,8–1,2 mg/l, był Wrocław. W kolejnych latach wzrosła w kraju liczba osób korzystających z wody fluorkowanej (w 1982 r. 2,5 miliona mieszkańców z 35 miejscowości; cyt. wg [7, 8]). Jednakże w kolejnych latach zaczęto rezygnować z tej formy zapobiegania (powody – brak zainteresowania miejscowych władz, trudności w utrzymaniu stałego poziomu fluoru i niewystarczające fundusze dla pokrycia kosztów bieżących). Obecnie w całym w kraju zaprzestano sztucznego wzbogacania wody we fluor (najdłużej stosowane we Wrocławiu, bo do połowy 1996 r.).

Metody stosowania związków fluoru dzieli się na ogólnoustrojowe – endogenne (zalecane w okresie rozwoju zębów) i miejscowe – egzogenne (wskazane po wyrżnięciu zębów). Jednakże każda z tych form zawiera w pewnej mierze komponent działania drugiej metody. Na przykład, przyjmowanie tabletek fluorkowych wywiera zawsze także bezpośrednie działanie miejscowe przez zwiększenie poziomu fluoru w ślinie po jego uprzedniej absorpcji w przewodzie pokarmowym oraz dzięki rozpuszczaniu (ssaniu) tabletek w jamie ustnej przed ich połknięciem. Podobnie, zewnętrzne miejscowe stosowanie fluorków (m.in. zawartych w pastach do zębów lub preparatach stosowanych profesjonalnie) w przypadku ich połknięcia wywierać będzie działanie ogólnoustrojowe (ryc. 2).



Ryc. 2. Ogólne i miejscowe stosowanie fluorków wg [1]

W celu uzyskania możliwie najlepszej ochrony przed próchnicą optymalne stężenia fluoru powinny być dostarczane zwłaszcza w przederypcyjnym stadium dojrzewania szkliwa i podczas całego poerypcyjnego stadium – okresu przebywania zębów w jamie ustnej. Chociaż podczas wyrzynania zęba szkliwo jest całkowicie ukształtowane, to jego powierzchnia jest jeszcze

porowata i niedostatecznie zmineralizowana. Zewnętrzne dostarczanie fluoru spowoduje „wtórną” mineralizację poprzez wbudowanie go w siatkę hydroksyapatytu i, w rezultacie, szkliwo odporniejsze na próchnicę [3].

Fluor w wieloraki sposób wpływa hamująco na rozwój procesu próchnicowego [9–11]. W okresie praderupcyjnym pełni rolę katalizatora powstawania mineralnej fazy szkliwa, którą stanowi hydroksyapatyt. Łącząc się z hydroksyapatytem powoduje powstanie bardziej odpornego na rozpuszczanie w kwasach fluoroapatytu/fluorohydroksyapatytu. Wpływa na prawidłowe tworzenie sieci krystalicznej szkliwa, zapobiegając powstawaniu śrubowych i krawędziowych dyslokacji sieci przestrzennej, które stanowią miejsca obniżonej odporności na działanie kwasów. Powodowanie zmian morfologicznych zębów – niższe guzki, płytsze bruzdy (mniejsza retencja resztek pokarmowych) – nie jest w pełni udowodnione. Dostarczany zewnętrznie po wyrżnięciu zębów hamuje demineralizację i promuje remineralizację zwiększając naprawę lub zatrzymując progresję zmiany próchnicowej. W wyższych stężeniach (> 1%) hamuje bakterie próchnicotwórcze oraz enzymy uczestniczące w glikolizie, obniża transport cukrów do komórki, zakłóca magazynowanie i syntezę zewnątrz- i wewnątrzkomórkowych polisacharydów bakteryjnych. Obecność niskich stężeń fluoru w płytce nazębnej może zmniejszać efekt próchnicotwórczy poprzez zmniejszenie produkcji kwasów i następowego spadku pH.

Skuteczność poszczególnych metod profilaktyki fluorkowej zależy od systematyczności i czasu stosowania. W populacji o wysokiej frekwencji i intensywności próchnicy fluorkowanie wody powoduje 40–49% redukcję próchnicy w zębach mlecznych i o 10% wyższą w zębach stałych. Obecnie w związku z powszechnym stosowaniem fluorkowych past do zębów, i przez to zwiększoną ekspozycję na związki fluoru, ŚOZ zaleca niższe stężenie fluoru w wodzie (0,5–1,0 mg/l) jako optymalnie kariostatyczne. Inną formą zapobiegania endogennego jest podawanie dzieciom w szkole 200 ml fluorkowanego mleka (5 mg F/l). Uzyskiwana redukcja próchnicy mieści się w zakresie 40–50%. W niektórych krajach (m.in. Szwajcaria, Francja, Niemcy, Hiszpania) nośnikiem fluoru jest sól kuchenna. Jego zawartość powinna wynosić 400 mg/kg, gdy fluorkowana jest tylko sól domowa, a 200 mg/kg, gdy fluorkowana jest również sól dostarczana do piekarni, restauracji, stołówek. Długoczasowe jej używanie zapewnia około 50% redukcję próchnicy [12].

Suplementacja tabletkowa – podawanie tabletek fluorkowych – teoretycznie ma więcej zalet niż fluorkowanie wody, gdyż umożliwia indywidualne dawkowanie. Jednakże praktycznie jest

trudna do realizacji z powodu konieczności długoterminowego i systematycznego stosowania. Ważnym okresem dla suplementacji są pierwsze lata życia, od 6 miesiąca do 5–6 lat, z powodu powstawania w tym okresie szkliwa zębów mlecznych i stałych (z wyjątkiem trzecich zębów trzonowych stałych) oraz przedział wieku od 5–6 lat do 12–14 roku życia, w którym następuje praderupcyjne dojrzewanie szkliwa zębów przedtrzonowych i drugich zębów trzonowych [13]. Uzyskiwana redukcja próchnicy waha się od 39 do 80% przy podawaniu tabletek od 0,5 do 7 roku życia [12]. Obecnie w aptekach dostępne są preparaty o nazwie Zymafluor w postaci tabletek z zawartością 0,55 mg NaF, czyli 0,25 mg F i 2,20 mg NaF, czyli 1,0 mg F, a także w formie roztworu 0,114%, przy czym 4 krople zawierają 0,55 mg NaF, czyli 0,25 mg F, oraz tabletki Natrium fluoratum po 1,0 (0,45 mg F) i 0,5 mg (0,23 mg F). W przeszłości wykazano, że fluorek sodu łączony z witaminami nie wywiera synergistycznego działania, stąd też zaprzestano sporządzania takich preparatów [14]. Dawkowanie tabletek/kropli fluorkowych uzależnione jest od naturalnej zawartości fluoru w wodzie pitnej i wieku dziecka [12]. Zlecając stosowanie tabletek fluorkowych, należy nie tylko zapoznać się ze stężeniem fluoru w wodzie wodociągowej na terenie miejsca zamieszkania dziecka (dane można uzyskać z Wojewódzkich Stacji Sanitarно-Epidemiologicznych), ale także uzyskać informację o ewentualnym używaniu wody mineralnej do picia i przygotowywaniu na niej posiłków. Jest to bardzo istotne, gdyż niektóre wody mineralne zawierają do około 0,5–0,8 mg F/l. W przeważającej większości miejscowości województwa dolnośląskiego naturalne stężenie fluoru w wodach wodociągowych jest niższe od 0,3 mg/l, z wyjątkiem Lwówka Śląskiego (0,59–0,90), Głogowa (0,40) oraz fluktuacji w Oławie (0,22–0,50) i Zgorzelcu (0,05–0,50; dane uzyskane z WSSE). Przy koncentracji fluoru w wodzie poniżej 0,3 mg/l podaje się pełną dawkę zalecaną przez ŚOZ oraz Krajowych Konsultantów w dziedzinie pediatrii i stomatologii dziecięcej, zróżnicowaną w zależności od wieku dziecka [12, 15]. Wynosi ona od 6 miesiąca do 2 lat 0,25 mg F dziennie, od 2 do 4 roku – 0,5 mg F, a powyżej 4 lat 1 mg F. Podawanie tabletek należy kontynuować do wieku 12–14 lat, tj. do czasu wyrżnięcia drugich stałych zębów trzonowych. Taki schemat dawkowania z niewielkimi modyfikacjami wynikającymi z rozpowszechnienia i intensywności próchnicy w populacji został przyjęty przez wiele krajów [16]. Przy braku motywacji i współpracy rodziców/dziecka w okresie wyrzynania zębów stałych można przerwać fluorkowanie tabletkowe i zintensyfikować egzogenne aplikacje profesjonalnych preparatów fluorkowych. Gdy wymagane są dawki 0,25 i 0,50 mg F, wygodniejsze są krople

dodawane do płynów przyjmowanych przez dziecko. Nie należy podawać preparatu z pożywieniem zawierającym mleko, ponieważ fluor łączy się z wapniem i powstaje trudniej rozpuszczalny i absorbowalny fluorek wapnia. Kiedy dziecko jest starsze i potrafi ssać tabletkę, to oprócz efektu endogennego uzyskuje się działanie egzogenne na obecne już w jamie ustnej zęby. Ponieważ podawanie tabletek raz dziennie powoduje pewne różnice w fizjologicznym wchłanianiu w porównaniu z przyjęciem fluoru z wody fluorowanej (mniejsze wielokrotne dawki w ciągu dnia), to u dzieci starszych przy dawce 1 mg zalecane jest przyjmowanie fluoru w dawce podzielonej (tj. zamiast 1 tabletki po 1 mg F – 4 tabletki po 0,25 mg F). Przy zawartości fluoru w wodzie pitnej w zakresie 0,3–0,7 mg/l suplementację wprowadza się dopiero od 2 roku życia i dawkowanie jest o połowę mniejsze [12].

Brak jest zgodności poglądów dotyczących wpływu prenatalnej suplementacji na uzębienie dziecka. Zwolennicy jej zlecają kobietom ciężarnym przyjmowanie 1–4 mg fluoru dziennie (średnio 2 mg). Wiadomo dzisiaj, że chociaż fluorki przechodzą przez łożysko, to stężenie ich w krwi płodu osiąga wartość znacznie niższą niż w krwi matki, zatem nie ma potrzeby stosowania ich prenatalnie [17]. Kontrowersję budzi również podawanie związków fluoru dzieciom tuż po urodzeniu (od 2 tygodnia). Obecnie większość krajów przyjęła schemat suplementacji zalecany przez WHO, tj. od 6 miesiąca życia dziecka [16]. Jak już wspomniano, skuteczność tej endogennej indywidualnej metody zapobiegania próchnicy determinuje systematyczne przyjmowanie tabletek/kropli fluorkowych przynajmniej przez 200–250 dni w roku. Można też przyjmować je przez cały rok. Dopuszczalna przerwa wynika z pozytywnych rezultatów nadzorowanego w przedszkolach i szkołach stosowania tabletek fluorkowych u dzieci, z wyłączeniem okresu wakacyjnego. W minionych latach na terenie niektórych miejscowości kraju tabletki fluorkowe (Fluodar 0,5 i 1,0 mg NaF) podawano nieodpłatnie dzieciom w przedszkolach i szkołach. Jednakże ze względu na niesystematyczność i akcyjność działań nie uzyskano spodziewanych rezultatów [20]. Upowszechnienie tej formy osobniczej profilaktyki zostało włączone do zalecanych działań zapobiegawczych zawartych w *Narodowym Programie Zdrowia na lata 1996–2005* [19]. Odpowiedź na pytanie, czy przy obecnym wzroście świadomości prozdrowotnej społeczności, transformacjach w opiece zdrowotnej i nadal utrzymującej się wysokiej podatności na próchnicę fluorowanie tabletkowe ma szansę realizacji zawarta jest w wynikach badań Z. Jańczuka, K. Lisieckiej, J. Milewskiego i wsp. [20]. Ocenie poddano rodziców dzieci 1,5–6-letnich, którzy otrzymali nieodpłatnie opa-

kowanie tabletek lub kropli fluorkowych Zymafluor. Po 2–3 miesiącach ich podawania udzielili informacji dotyczących stosowanych preparatów. Wstępne badanie ankietowe ujawniło, że 83% rodziców słyszało ogólnie o profilaktyce fluorkowej, 72,3% o skuteczności tabletek, 63,8% uznało ją za bezpieczną i 57,5% za nietrudną metodę zapobiegania. Końcowe badanie wykazało akceptację suplementacji przez dzieci i rodziców. Niemal wszystkie dzieci chętnie przyjmowały preparaty fluorkowe – 97,8%, a nawet upominały się o nie. Dzieci młodsze (do lat 3) chętniej przyjmowały krople (77,8%) niż tabletki (26,6%). Wśród starszych dzieci (3–6 lat) 44,8% akceptowało obie formy preparatu, pozostali preferowali raczej tabletki (37,9%) niż krople (17,3%). Większość akceptowała smak zarówno tabletek, jak i kropli (dzieci młodsze 73,3%, starsze – 65,5%). Połowa ankietowanych rodziców deklarowała, że nigdy nie zapominali o podaniu dziecku preparatu. Do skutecznych sposobów pamiętania zaliczono stałe pory podawania (przed snem) oraz umieszczenie preparatów i przypominających informacji w widocznym miejscu. Na podstawie wyników tych badań można przypuszczać, że przy braku skutecznego, powszechnego i alternatywnego programu zapobiegania próchnicy dla dzieci w tym wieku fluorowanie tabletkowe ma szansę na powodzenie.

Podobnie jak wiele innych środków, fluor w odpowiednich ilościach wywiera korzystne działanie, ale w nadmiernych jest szkodliwy. Ze względu na stosowanie w profilaktyce różnych postaci i stężeń fluorków istotna jest znajomość marginesu bezpieczeństwa każdej metody i dawki toksycznej. Rozróżnia się dwa typy toksyczności – ostrą i przewlekłą. Ostre zatrucie fluorem spowodowane jest jednorazowym przyjęciem dużej ilości fluoru w odniesieniu do masy ciała. Określono przyjęcie następujących ilości fluoru jako dawek toksycznych w przeliczeniu na kilogram masy ciała: 1 mg F/kg – dawka powodująca wczesne objawy zatrucia; 5 mg – prawdopodobna dawka toksyczna (*probably toxic dosis – PDT*); 14,28 mg – potencjalna dawka letalna (*probably lethal dosis – PLD*) i 32–64 mg – pewna dawka letalna (*certainly lethal dosis – CLD*) [14, 17, 21]. Łagodne objawy żołądkowo-jelitowe występujące po upływie godziny obserwowane są po spożyciu 1 mg/kg m.c. (nudności, nadmierne ślinienie, ból żołądka, wymioty, biegunka), a podobne, ale bardziej nasilone, po przyjęciu około 5 mg/kg m.c. Mechanizm toksycznego oddziaływania fluoru na organizm nie jest całkowicie wyjaśniony. Stwierdzone w zatruciach zaburzenia żołądkowo-jelitowe spowodowane są powstawaniem w żołądku kwasu fluorowodorowego (wskutek połączenia jonu fluorowego z kwasem solnym w żołądku). Poważniejszą konsekwencją przedawko-

wania jest hipokalcemia, wywołana powinowactwem fluorków do kationów surowicy. W jej następstwie stwierdzane są takie objawy, jak: parestezje, drżenie mięśniowe, tężyczka, obniżona kurczliwość mięśnia sercowego oraz zapaść. Ostre zatrucie fluorem może spowodować także hiperkaliemię (prawdopodobnie przez zmianę przepuszczalności błon komórkowych) prowadzącą do arytmii komorowej i zatrzymania akcji serca [22, 23]. Inne zmiany powodujące m.in. uszkodzenie nerek i fluorozę szkliwa są prawdopodobnie wynikiem działania cytotoksycznego. Ponadto fluorki hamują aktywność wielu enzymów (m.in. glikolitycznych) zakłócając metabolizm komórkowy organizmu [6, 24].

Niezbędne jest ustalenie spożytej ilości fluoru. Przy przyjęciu około 1 mg/kg m.c. wystarczy podanie soli wapnia w postaci większej ilości mleka oraz obserwacja przez kilka godzin. Kiedy ilość przyjętych fluorków jest większa lub gdy są wątpliwości co do przyjętej ilości, należy zasięgnąć porady na oddziale zatruc. Ze względu na łatwe wchłanianie fluoru istotne znaczenie w zapobieganiu skutkom zatrucia ma szybkie podanie dużych ilości preparatów zawierających wapń, glin lub magnez. Pierwiastki te tworzą z fluorem trudno rozpuszczalne sole, co zmniejsza wchłanianie. Absorpcję fluoru obniżą również spowodowane wymioty lub płukanie żołądka. Po upływie dłuższego czasu od spożycia fluorków i wchłonięciu ich przez organizm wskazane jest dożylnie podanie glukonianu wapnia i obserwacja szpitalna [17, 22, 23].

Objawy ostrego zatrucia mogą pojawić się nie tylko w następstwie przypadkowego połknięcia przez dziecko dużej ilości tabletek fluorkowych, lecz także po niewłaściwym stosowaniu miejscowym preparatów profilaktycznych. Wczesne objawy zatrucia spowodowane przyjęciem 1 mg F/kg m.c. wystąpią u dziecka 2-letniego o wadze 10 kg po połknięciu 20 ml preparatu Zymafluor w roztworze o stężeniu 0,114% NaF lub 40 tabletek zawierających 0,25 mg F albo 10 tabletek po 1 mg F. Pojawiają się również po połknięciu przez dziecko w tym samym wieku 0,5 ml preparatu Fluorożel (2% F) lub 1 ml preparatu Fluormex (1% F) przeznaczonych do miejscowego stosowania. U dziecka 5-letniego o wadze 20 kg wczesne objawy zatrucia (1 mg F/kg m.c.) wystąpią po spożyciu 20 tabletek po 1 mg F lub 80 po 0,25 mg F albo w wyniku połknięcia 2 ml preparatu Fluormex (ok. 1/2 łyżeczki od herbaty) lub 1 ml (ok. 1/5 łyżeczki) preparatu Fluorożel. Niebezpieczeństwo prawdopodobnego zatrucia letalnego (14,28 mg F/kg m.c.) wystąpi po przyjęciu 286 tabletek po 1 mg F lub 29 ml preparatu zawierającego 1% fluoru. Konfekcjonowanie tabletek Zymafluor w ilości 100 tabletek po 1 mg F lub 0,25 mg F wyklucza możliwość zatrucia letalnego, co

jednak nie upoważnia do braku nadzoru podczas okresu podawania tabletek [17, 21].

W zatruciach przewlekłych powstających w wyniku niezbyt wysokich dawek otrzymywanych przez dłuższy czas dochodzi do stopniowego nagromadzenia fluoru, zwłaszcza w tkance kostnej i zębach. Pierwszym objawem nadmiernego przyjęcia fluoru podczas rozwoju zębów jest wyrzynanie się zębów ze szkliwem plamkowym. Zaburzenie to nazywane jest fluorozą zębów (dental fluorosis) i powstaje w następstwie znacznego przekroczenia optymalnej kariostatycznej dawki [9, 11, 24, 26, 27]. Mikroskopowo zmiana jest podpowierzchniową mikroporowatością szkliwa powstałą przez zatrzymanie dojrzewania szkliwa, prawdopodobnie z powodu toksycznego uszkodzenia komórek szkliwotwórczych. Klinicznie, w zależności od zaawansowania, manifestuje się jako białe nieprzeziernie linie biegnące w poprzek powierzchni zęba, zlewające się w plamy, a w bardziej zaawansowanych formach powstaje plamistość biało-żółta i białobrazowa oraz dołki (hipoplazja). Jednakże nie każda plamka lub dołek na zębie jest wynikiem fluorozy. Opisano (Pindborg [28]) około 100 czynników ogólnoustrojowych i miejscowych powodujących zmiany rozwojowe szkliwa. Ponieważ obraz kliniczny wielu z nich jest podobny do fluorozy, to ich diagnoza różnicowa należy do stomatologa.

Do ponadoptymalnego przyjęcia fluoru może dojść wówczas, gdy jednocześnie stosowane są dwie formy endogennej profilaktyki, np. fluorkowana woda i tabletki fluorkowe, lub gdy przy stosowaniu jednej z nich występuje dodatkowa podaż fluoru. Takim dodatkowym źródłem ogólnoustrojowego fluoru mogą być fluorkowane pasty do zębów połykane przez małe dzieci. Im dziecko jest mniejsze, tym więcej połyka pasty podczas szczotkowania zębów [29]. U dzieci przedszkolnych stosowanie fluorkowanych past do zębów powinno być kontrolowane, gdyż nie potrafią one płukać jamy ustnej lub wypluć i w następstwie tego połykają pastę. Większość dostępnych past zawiera około 0,1% fluoru (maksymalnie 0,15%), czyli 1 mg F/g pasty (1 g pasty stanowi pasmo o długości 10–12 mm). Ocenia się, że przeciętnie dziecko przedszkolne może połknąć 0,3–0,5 g pasty przy każdorazowym szczotkowaniu, co stanowi codzienne endogenne przyjęcie około 0,5 mg [14], czyli optymalną suplementację w wieku 2–4 lat. Przyjmowanie takiej ilości fluoru nie stanowi zagrożenia dla życia dziecka, ale może sprzyjać powstawaniu fluorozy zębów, gdy jednocześnie prowadzona jest profilaktyka endogenna. Ponieważ powszechnie przyjmuje się, że dziecko poniżej 5 roku życia nie posiada umiejętności dokładnego płukania (wypluwania), to do wieku 6 lat zaleca się używa-

nie past z niższą niż dla dorosłych zawartością fluoru (0,025–0,05%, czyli 0,25–0,5 mg F/g pasty). Małe dzieci, a zwłaszcza poddawane profilaktyce endogennej, powinny szczotkować zęby ilością pasty wielkości ziarna grochu (pasma ok. 0,5 cm) umieszczaną przez rodziców na szczotce. Należy zachęcać dzieci do wypluwania pasty po szczotkowaniu. Od 7–8 roku życia dziecko powinno używać pasty z wyższą zawartością fluoru (ok. 0,1%) w kontrolowanej ilości (wielkości ziarna grochu), ale jeśli otrzymuje tabletki fluorokowe i szczotkuje zęby bez nadzoru, to raczej powinno stosować pastę z niższą zawartością fluoru. Jednakże używanie takich past u starszego dziecka nie jest zalecane z powodu zmniejszonej efektywności kariostatycznej. Obserwacje 2–3-letnie wskazują na 20–30% redukcję próchnicy w następstwie stosowania past do zębów z zawartością około 0,1% fluoru [12].

Nośnikiem fluoru może być również guma do żucia (dostępna jest w aptekach o nazwie *Fluogum* zawierająca 0,25 mg NaF) oraz nici dentystryczne stosowane do oczyszczania powierzchni stycznych.

Jak już wspomniano, profesjonalnie aplikowane są okresowo preparaty zawierające wyższe stężenia fluorków. Stosowane są one indywidualnie w gabinetach stomatologicznych lub zbiorowo pod nadzorem. Sposoby i częstotliwość ich stosowania zestawiono w tabelach 2 i 3.

Inną formą zapobiegania tradycyjnego jest lakowanie bruzd i zagłębień na powierzchniach zębów, zwłaszcza pierwszych stałych trzonowych, które w krótkim czasie po wyrżnięciu ulegają próchnicy. Rozwoju próchnicy w bruzdach i szczelinach nie można skutecznie opanować dobrą higieną, racjonalną dietą i miejscowym fluorowaniem. W często niemożliwych do oczyszczenia za pomocą szczotki bruzdach zalegają bakterie i węglowodany. Zatem odizolowanie zagłębień anatomicznych od środowiska jamy ustnej – lakowanie zapobiega rozwojowi próchnicy. Przeprowadzenie zabiegu uszczelniania bruzd zalecane jest wkrótce po wyrżnięciu zębów. Stosuje się je w zależności od ryzyka próchnicy w zębach pierwszych stałych trzonowych na powierzchniach żujących, podniebiennych i policzkowych, w drugich zębach trzonowych stałych na

Tabela 2. Metody profilaktyki egzogennej indywidualne wykonywane w gabinecie stomatologicznym

Wcieranie	Pędzlowanie	Okłady na tyżce indywidualnej	Jonoforeza
Roztwory 1% NaF (m. Knutsona) Fluocal płyn (1% NaF) Fluormex płyn (1% aminofluorek) 4–8% fluorek cynawy Żele Fluormex żel (1,25% aminofluorek) Elmex gel (1,25% AmF) Fluocal żel (2,75% NaF)	Lakiery F <ul style="list-style-type: none"> • bezbarwne <ul style="list-style-type: none"> – Fluor Protector (0,1% F) – Bifluorid 12 (6% F) • barwione <ul style="list-style-type: none"> – Duraphat (2,26% F) – Fluoridin (6% F) 	Żele Fluormex żel (1,25% aminofluorek) Fluocal żel (2,75% F) Elmex gel (1,25% aminofluorek) Pianka (1% F)	Jonoforeza roztwór NaF 1–2% Fluocal płyn 1% NaF Fluocal żel 2,75% NaF Natężenie 1–3 mA Czas 5–15 min
Przynajmniej 4–5 razy/rok co 2 tyg.	2–3 razy/rok; wysokie ryzyko próchnicy 4 razy/rok	Przynajmniej 4–5 razy/rok co 2 tyg.	4–5 razy/rok co 1–2 tyg.

Tabela 3. Metody profilaktyki fluorkowej egzogennej zbiorowe wykonywane pod nadzorem

Szczotkowanie zębów	Płukanie jamy ustnej
0,1–0,5% NaF Elmex fluid Elmex gel Fluorożel Fluormex	0,2% NaF (10 ml)
<ul style="list-style-type: none"> • 5–10-krotnie/rok co 2 tygodnie • u dzieci > 6 lat 	<ul style="list-style-type: none"> • co 1–2 tygodnie w roku • u dzieci > 6 lat

powierzchniach żujących, w siekaczach górnych na powierzchniach podniebiennych, na powierzchniach żujących zębów przedtrzonowych oraz w zębach mlecznych trzonowych na powierzchniach żujących. Do uszczelniania stosuje się żywice kompozytowe. Niektóre z nich uwalniają jony fluorkowe przyczyniając się do zapobiegania rozwojowi próchnicy wokół uszczelnienia.

W minionych latach nastąpił rozwój materiałów stomatologicznych zawierających fluorki. Stale uwalnianie z nich odpowiednich ilości jonów fluorkowych potencjalnie zapewnia działanie hamujące próchnicę, a zwłaszcza przyczynia

się do zmniejszenia ryzyka powstania próchnicy wtórnej (wokół wypełnień). Najwięcej fluorków uwalniają cementy szklano-jonomerowe chemo- i światłoutwardzalne (stosowane jako podkłady lub wypełnienia stałe), a następnie kompomery oraz różniące się konsystencją kompozyty (do wypełnień ostatecznych i lakowania) oraz systemy adhezyjne. Trwają badania nad określeniem

optymalnej ilości uwalnianych z materiałów fluorków w celu skutecznej redukcji występowania próchnicy wtórnej [30].

W posumowaniu należy stwierdzić, że wieloprzyczynowe schorzenie, jakim jest próchnica zębów, wymaga wielorakich działań zapobiegawczych w celu uzyskania skutecznej kontroli jej poziomu.

Piśmiennictwo

1. Anderson MH, Bratthall D., Einwag J. i wsp. *Professional prevention in dentistry*. Williams & Wilkins; 1994.
2. Tinanoff N., Palmer CA. Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. *J Public Health Dent* 2000; 60(3) 197–206.
3. Koch G., Modeer T., Poulsen S. i wsp. *Pedodontics. A clinical approach*. Copenhagen: Munksgaard; 1994.
4. Rugg-Gunn AJ, Nunn JH. *Nutrition, diet and oral health*. Oxford University Press; 2000.
5. Szpringer-Nodzak M. (red.). *Jak dbać o zęby dziecka*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 1999: 128.
6. Wigdorowicz-Makowerowa N. *Profilaktyka fluorkowa próchnicy zębów*. Warszawa: PZWL; 1979: 16.
7. Kaczmarek U. Polskie doświadczenia z fluorkowaniem wody. *Czas Stomat* 1999; LII(9): 630–634.
8. Kaczmarek U., Gajewska M., Woźniak J. Występowanie próchnicy zębów u 12-letnich dzieci Wrocławia ekspozowanych na różne stężenie fluoru w wodzie. [w:] *Metabolizm Fluoru '99. Fluor w toksykologii, medycynie i ochronie środowiska*. Red. Z. Machoya, T. Ogoński, D. Samujło. Międzyzdroje: PAM, PTBioch, PTT, Podkomisja Nauk Chemicznych PAN; 1999: 57–61.
9. Kaczmarek U. Nowe aspekty kariostatycznego działania fluoru. *Wrocł Stomat* 1986: 225–234.
10. Kaczmarek U. Wpływ jonów fluorkowych na szkliwo. *Wrocł Stomat* 1989: 185–192.
11. Fejerskov O., Ekstrand J., Burt BA. *Fluoride in dentistry*. Copenhagen: Munksgaard; 1996.
12. *WHO Technical Report. Fluorides and oral health*. Genewa: WHO; 1994.
13. Schoerder HE. *Oral structural biology*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1991: 30–31.
14. Kidd EAM, Joyston-Bechal S. *Essentials of dental caries. The disease and its management*. Oxford University Press; 2000.
15. Januszewicz P., Adamowicz-Klepalska B., Wochna-Sobańska M. i wsp. *Promocja zdrowia jamy ustnej. Profilaktyka i edukacja prozdrowotna w wieku rozwojowym*. Zalecenia Konsultanta Krajowego w dziedzinie pediatrii oraz Konsultanta Krajowego w dziedzinie stomatologii zachowawczej. Warszawa: 2000.
16. Newbrun E. The case for reducing the current Council on Dental Therapeutics fluoride supplementation schedule. *J Public Health Dent* 1999; 59(4): 263–268.
17. Andlaw RJ, Rock WP. *A manual of paediatric dentistry*. Churchill Livingstone; 1996.
18. Jańczuk Z. *Stan narządu żucia polskiej populacji*. PAM: Szczecin; 1990.
19. *Narodowy Program Zdrowia 1996–2005*. Warszawa: MZiOS; 1996: 80.
20. Jańczuk Z., Lisiecka K., Milewski J. i wsp. Opinie rodziców dzieci szczecińskich na temat tabletek i (lub) kropli fluorkowych. *Mag Stomat* 2001; 5: 10–12.
21. Kaczmarek U., Hryncewicz I. O bezpieczeństwie stosowania fluoru. *Wrocł Stomat* 1989: 193–200.
22. Bayless JM, Tinanoff N. Diagnosis and treatment of acute fluoride toxicity. *JAMA* 1985; 110(2): 209–212.
23. Duxbury AJ, Leach FN, Duxbury JT. Acute fluoride toxicity. *Br Dent J* 1982; 153: 64–68.
24. Holland RI. Cytotoxicity of fluoride. *Acta Odont Scand* 1980; 38: 69–71.
25. Kaczmarek U. Fluoroza zębów. *Wrocł Stomat* 1986: 215–223.
26. Fejerskov O., Thylstrup A., Larsen MJ. Clinical and structural features and possible pathogenic mechanisms of dental fluorosis. *Scand J Dent Res* 1977; 85: 510–515.
27. Moller IJ. Fluorides and dental fluorosis. *Int Dent J* 1982; 32: 135–147.
28. Pindborg JJ. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *Int Dent J* 1982; 32: 123–134.
29. Nacche H., Simard PL, Trahan L. i wsp. Factors affecting by ingestion of fluoride dentifrice by children. *J Public Health Dent* 1992; 52 (4): 222–225.
30. Peutzfeldt A. *Restorative materials for the direct technique*. [w:] *Adhesion. The silent revolution in dentistry*. Red. JF Roulet, M. Degrange. Quintessence Publishing Co. Inc. 2000: 61–80.

Adres Autora:

Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej i Dziecięcej AM

ul. Kuźnicza 43/45

50-138 Wrocław

Health and social problems of addicted persons on methadone treatment program

Problemy zdrowotne i społeczne osób uzależnionych objętych programem metadonowym

BEATA KARAKIEWICZ, TADEUSZ KOZIELEC, GRAŻYNA DURSKA, ROMAN STANASZEK

Chair and Department of Family Medicine
Pomeranian Academy of Medicine, Szczecin, Poland
Head of Department: Professor Tadeusz Kozielec

Summary The paper contains analysis of chosen social and health problems in psychoactive substance abusers in Szczecin, Poland. Seventy psychoactive substance dependent individuals were enrolled into the study (patients from the Detoxification Ward and patients participating in methadone program). The results of the study showed higher incidence of psychoactive substance abuse in males than in females. Low educational level and unemployment were found in the studied population. Drug dependent individuals frequently had criminal record. The following additional health problems were found in psychoactive substance abusers: epilepsy, inflammatory skin diseases, central nervous system injuries, HIV and hepatotropic viruses carrier state. Methadone program allows reduction of health and social harms in opiate dependent patients.

Key words: psychoactive substance dependence, social problems, health effects.

Streszczenie W pracy przeanalizowano wybrane problemy zdrowotne i społeczne u osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych. Badaniem objęto 70 osób – pacjentów oddziału detoksacyjnego oraz programu metadonowego SPS ZOZ-u Psychiatrycznego „Zdroje” w Szczecinie. Z przeprowadzonych badań wynika, że mężczyźni częściej uzależniają się od substancji psychoaktywnych niż kobiety. Osoby uzależnione od narkotyków mają niski poziom wykształcenia i często są bezrobotne (bez prawa do zasiłku). U większości badanych osób w przebiegu uzależnienia wystąpiły dodatkowe problemy zdrowotne. Terapia substytucyjna metadonowego osób uzależnionych od opiatów w sposób znaczący wpływa na redukcję szkód zdrowotnych i społecznych narkomanii.

Słowa kluczowe: narkomania, problemy socjalne, problemy zdrowotne.

Introduction

Drug dependence became one of major, apart from alcoholism, social pathologies. Narcotic substances are widely available for various social groups; recently, psychoactive substances are used also by children and adolescents.

In Poland, morphine pattern of addiction is the most important social problem. It is caused by opium and its derivatives including morphine, codeine, heroine and other agents showing similar action. There are 25,000 opiate addicts in Poland, including 5,500 treated by psychiatrists [10, 13].

Recently, there is a growing evidence that stimulating agents from the amphetamine group are increasingly more popular, especially in adolescents.

According to police data, in our country production of amphetamine dynamically increased

since the end of 80-ties; moreover, Szczecin (Szczecin – port city, ca 600 000 citizens, situated in northern Poland approximately 100 km south of Baltic Sea), as a border city, became one of the biggest places of drug transfer from east to west. The growing psychoactive substance abuse problem frequently leads to law violence.

Political changes in Poland, developing international contacts and opening of borders facilitated international “co-operation” of criminals.

The recorded disclosures of narcotic smuggling allow observation that polish citizens are involved in trafficking of narcotic agents and psychotropic substances with increasing tendency.

According to data published in the National Program for Drug Abuse Prevention 1999–2001, in practice, all kinds of psychoactive substances are available at the market. Majority of these substances come from smuggling. Netherlands, Bel-

gium and Germany are the source countries for the polish market for the narcotic agents like Ecstasy or LSD [3, 12].

One of the main goals in the drug abuse prevention program is monitoring and evaluation of this phenomenon in the following areas of activities: epidemiology, reduction the demand (prophylactics, medical care, rehabilitation, reduction of detrimental effects, reduction of supply) [1, 8].

The range of health problems caused by narcotic substances is a frequently used index of social pathology.

Aim of the study

The aim of the study is to analyse the chosen social phenomena and health problems in the drug dependent individuals.

Material and methods

Seventy persons (18 females and 52 males), aged 19–48 years (mean age 30.14 years), dependent on various psychoactive substances, comprised the study group. They were patients treated in the Detoxification Ward and Methadone Programme. The patients were interviewed and the medical files were analysed in order to evaluate the type of psychoactive substance abuse, the duration of drug dependence and drug treatment modality.

Using the interview chart of own design the following parameters were analysed: educational level, professional characteristics, patients' records and additional health problems associated with the drug dependence. The patients' subjective feelings during substance withdrawal were also described.

The material underwent statistical analysis in order to present the data in tables and graphs.

Results

In the present study higher incidence of psychoactive substance abuse was noted in males than in females (Fig.1).

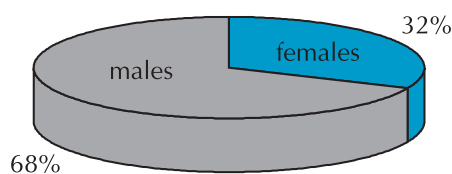


Fig. 1. Sex distribution in the studied population

In the studied material 27.15% (6 females and 13 males) belonged to the opiate dependence group (various types of opiates, including brown sugar, "poppy plant soup", and so called polish heroin). Mixed pattern of psychoactive substance dependence – opiates, amphetamine, ephedrine, and other pharmacological substances, was observed in 54.28% patients (10 females and 28 males). Other psychoactive substance abuse, including amphetamine, "squn", marijuana, LSD, Ecstasy, volatile substances, were observed in 18.57% (0 females and 18 males).

The studied patients were interviewed in order to establish the approximate starting point of psychoactive substances misuse. Among the studied respondents, 20.00% (2 females; 12 males) have been misusing the drugs since 70-ties, and 24.28% (3 females; 14 males) – since 80-ties. Majority of the studied persons became drug-dependent in 90-ties – 55.72% (13 females; 26 males).

These results are shown in the Figure 2 and 3.

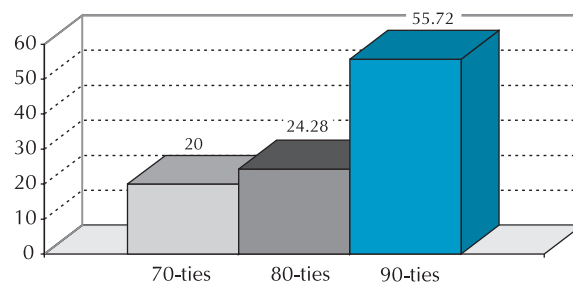


Fig. 2. Duration of drug dependence

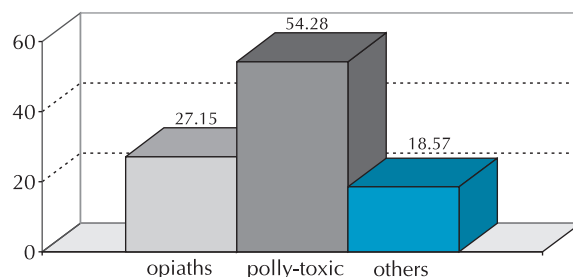


Fig. 3. Type of psychoactive substances misused by the studied patients

Majority of drug-addicted persons are also nicotine dependent. The amount of cigarettes smoked increases during the drug withdrawal period. Among the studied persons only 2.86% (1 female and 1 male) did not smoke. 21.42% of the studied patients smoked from 40 to 60 cigarettes per day. The range of the smoking problem in the studied group is shown in Figure 4.

In the discussed group, 29 individuals (11 females; 18 males) were enrolled to the methadone program, the remaining 41 individuals (7 females;

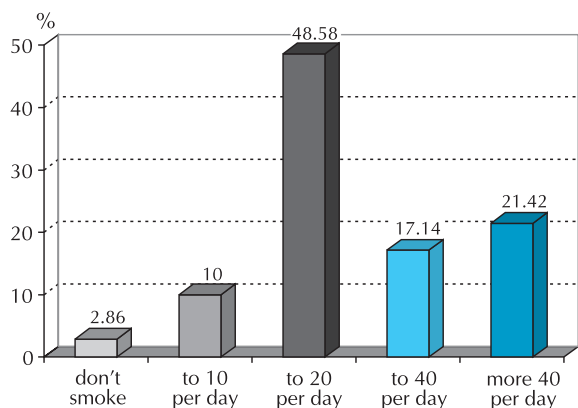


Fig. 4. Cigarette smoking in drug-dependent persons

34 males) were treated as active drug addicts in the Detoxification Unit.

The studied persons represented low educational level; 41.43% (6 females; 23 males) – graduated basic technical school, 35.71% (4 females; 21 males) graduated elementary school only; 21.43% (8 females; 7 males) graduated high school or still were high school students (2 persons obtained high school diploma). One male patient graduated Academy of Fine Arts. The levels of education in the studied persons are shown in the Figure 5.

Significant percentage of the studied individuals – 38.57% (4 females; 23 males) have no maintenance, 41.43% (9 females; 20 males) have a disability pension (due to the psychoactive substance dependence), 11.47% (4 females; 4 males) are students by fits and starts; finally, only 8.57% (1 female; 5 males) of the studied individuals have a job.

The structure of employment is shown in Figure 6. Majority of the studied individuals – 80.00% (16 females; 40 males) had a criminal record. These persons violated the law at various degree ranging from minor thefts and robbery, through narcotic possession, smuggling or production on a large or small scale, to deprivation somebody of life (beating to death).

The studied patients were also asked about discomfort in the course of abstinence syndrome. Significant increase of aggression is reported by 28.57% of patients (2 females; 18 males). This problem has not been reported by the remaining 71.43% of studied persons (16 females; 34 males). Suicidal thoughts and attempts have been noted by 48.57% of studied patients (12 females; 22 males) in course of withdrawal syndrome. The remaining patients denied such feelings. The other symptoms of the abstinence syndrome, including sweating, sleeplessness, vomiting, diarrhoea, cramping of muscles, and reported by patients “craving for narcotic, nausea, anxiety, abdominal pain, photophobia, headache, irritability”, have been observed within a wide range depending on individual reaction for drug withdrawal [4, 7, 11].

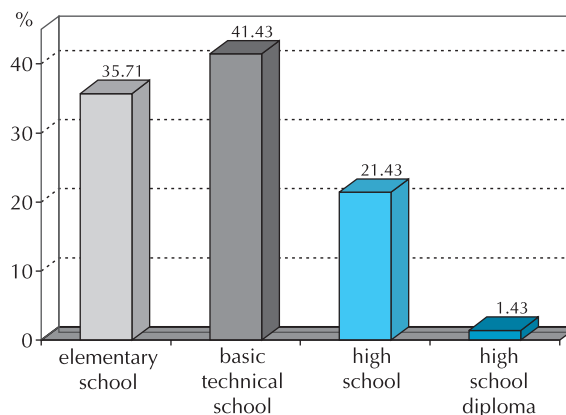


Fig. 5. Level of education in the studied population

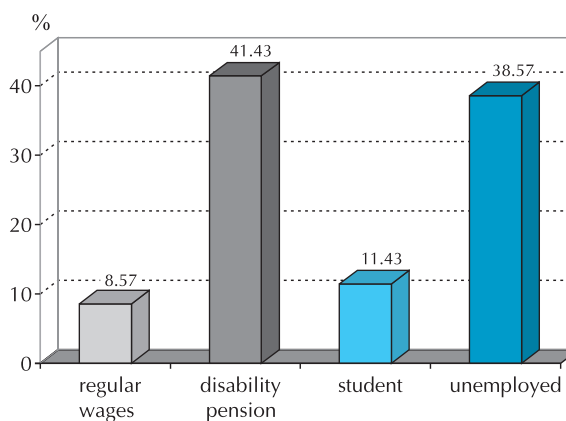


Fig. 6. Types of maintenance in the studied population

Some of the narcotic dependent patients were infected with HIV and hepatitis C viruses. Results of screening for these viruses are shown in Table 1.

Additional health problems were noted in 35 patients (9 females; 26 males). Epilepsy (14.28%), mental disorders (8.57%), soft tissue inflammations (8.57%) and CNS injuries caused by head trauma (7.14%) turned out to be the most frequent disorders found in these patients. Statistical results of these studies are summarised in Figure 7.

Discussion

According to Mroczek, most investigators dealing with the psychoactive substance abuse in Poland have not complete epidemiological evaluation and unreliable data on dynamics and range of drug addiction development. The official statistic data come from different sources and differ significantly from each other [2, 6, 9].

According to Police Department, approximately 50 000 persons took part in lectures and meetings on drug dependence prevention with policemen in the Zachodniopomorskie Voivodship in 1999. However, efficient drug prevention programs and prophylactics are constantly lacking in the Zachodniopomorskie Voivodship.

HIV+		HIV-		HCV+		HCV-	
%	n	%	n	%	n	%	n
22.85	16	77.15	54	34.28	24	65.72	46
6 females 10 males		12 males 42 males		7 females 17 males		11 females 35 males	
Total 100% n=70				Total 100% n=70			

n – number of studied individuals.

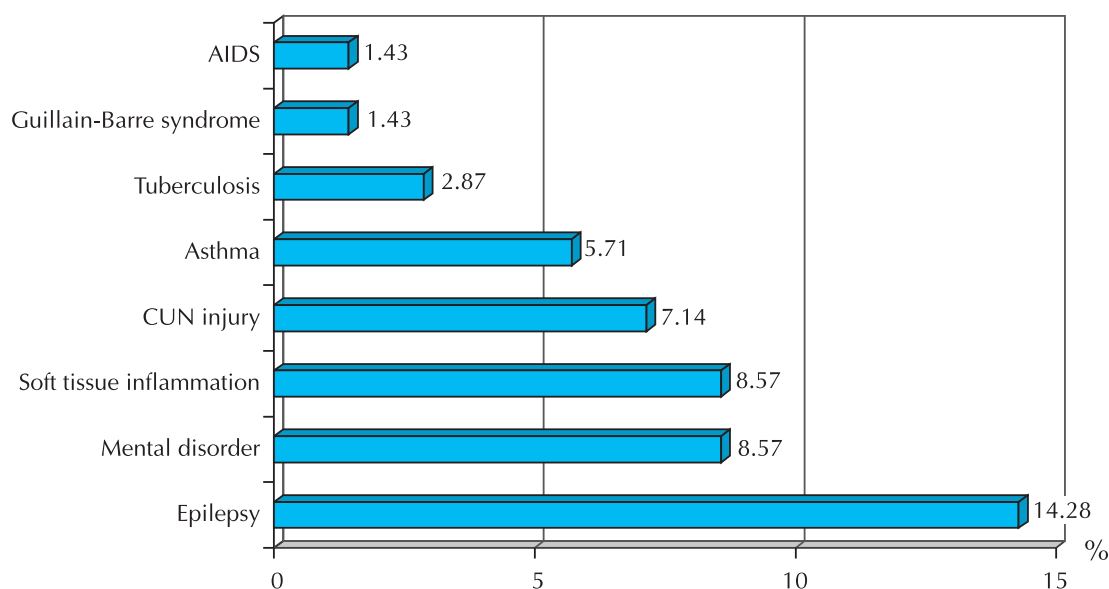


Fig. 7. Health problems in drug dependent patients

Psychoactive substance abuse causes negative effects and enormous losses in the society. Drug-dependent individual is in danger of premature death unless he/she starts therapy. It is the patient who must take the responsibility for his/her own treatment, and drug dependence therapy must be complex and have to include various aspects of human activity.

Methadone substitution program has been developing recently. At present 80 persons are enrolled into that program. There is an expectation that realisation of methadone programs will contribute to limitation of HIV infection in intravenous drug abusers [6]. This is undoubtedly a great chance for opiate – dependent individuals to make an effort to return to the normal life.

Five among the studied women became pregnant. These women were enrolled into the methadone substitution program. During pregnancy they were treated with retroviral agents due to the carrier state of HIV. Two of them delivered children in whom HIV infection was excluded; these new-borns did not reveal the presence of symptoms of withdrawal syndrome since methadone

administration was ceased early enough. The children are growing normally.

The patients enrolled in the methadone program significantly less frequently have a criminal record; moreover, individual therapeutic approach allows legal, social and economic regulations.

Radkowski et al. suggests that “results of investigation in population of polish psychoactive substance abusers must not be compared with the results obtained in Western Europe and USA” [8]. The basic difference is the pattern of psychoactive abuse in Poland, usually involving misuse of strong mixtures of various substances (morphine, heroin, codeine). At the same time polish drug abusers very often use other toxic substances and pharmacological agents. This is a phenomenon called “Polly-toxic abuse” which multiplies and intensifies health problems. Polly-toxic abuse, found in 54.28% of our patients, may influence the course of psychoactive substance dependence and psycho-social degradation.

Unemployment, homelessness, malnutrition and frequent exposition to infectious factors influ-

ence the development of additional health problems and the course of HIV infection.

In Amsterdam, community health nurses play an important role in diagnosis and surveillance of the health status of the drug dependent individuals. In Poland, treatment and rehabilitation of drug dependence is provided by psychiatrists. Thus, they supervise few methadone substitution programs.

It is advisable to enrol as many drug dependent individuals to the methadone substitution program, as possible, similarly as in Austria (Vienna) or Netherlands. In these countries therapy in drug dependent persons is also provided by general practitioners.

Therapy in drug dependence should put emphasis on individually adapted rehabilitation program. At the same time long-term follow-up should be performed in order to evaluate effects of cessation of intravenous psychoactive agents and limitation of health damage.

Smiatacz et al. underline the frequent health problems found in drug dependent individuals – periodontosis, dental caries or severe dental defects. Permanent dental care is provided only for our patients participating in the methadone program; no medical surveillance is provided for the remaining patients [10].

Drug dependent individuals in Poland comprise the special reservoir of HIV and hepatotropic viruses. It is a social group which should be the target for special activities, especially for patient-

adjusted rehabilitation and re-socialisation including social re-adaptation. Special psychotherapy and social therapy programs are designed in order to provide constant motivation for treatment.

More attention should be paid to drug dependence prevention in adolescents. Optimal effects in prevention and treatment of drug dependence, and limitation of health problems will be achieved by close co-operation in all fields dealing with psychoactive substance dependence.

Conclusions

1. Polly-toxic pattern of psychoactive substance dependence (mainly opiates, amphetamine and pharmacological agents) is found in more than 50% of the studied persons.

2. Prevalence rate in psychoactive substance dependence is closely correlated with low education level and unemployment.

3. Some conditions associated with in-family behaviour, including unemployment status, homelessness, malnutrition and exposition to infectious factors, influence the course of drug dependency and psycho-social degradation.

4. Methadone substitution therapy influence the reduction of damages caused by psychoactive substance abuse, including decrease in HIV infection rate, introduction of dental care and medical care for pregnant women.

References

1. Editorial review, AIDS (1992) International epidemiology of HIV and AIDS among injecting drug users, 6: 1053–1068.
2. Elsevier Scientific Publishers Ireland Ltd. "Drug use and HIV risk – taking behavior among clients in methadone maintenance treatment". Drug and Alcohol Dependence, 29 (1992): 263–268.
3. Krajowy Program Zapobiegania Zakażeniom HIV, opieki nad żyjącymi HIV i chorymi na AIDS na lata 1999–2003.
4. Mejer-Zahorowski O., Zimak J. *Problemy narkomanii*. Warszawa 1998.
5. Mroczek A. Stan zagrożenia uzależnieniami w woj. łódzkim. *Problemy Narkomanii – Biuletyn* 4/1999: 17–30.
6. Owoca A. (red.), Włoch K. Amsterdamski model profilaktyki AIDS. *Probl Med Społ* 1997; 30: 235–238.
7. Piekarska W. *Pomoc udzielana przez pielęgniarkę pacjentom programu metadonowego*. [w:] *Postępy pielęgniarstwa i promocji zdrowia*, cz. 14. Poznań 1998: 152–154.
8. Program on substance abuse. "Action to reduce substance abuse. A framework for developing national programs on health and social problems associated with alcohol and drug abuse. WHO 1991.
9. Przyłuska-Fiszler A. Refleksje na marginesie konferencji międzynarodowej „Program metadonowy na tle innych programów rehabilitacji osób uzależnionych w profilaktyce HIV/AIDS. *Zdr Publ* 1995: 7–8.
10. Smiatacz T., Karaczyńska B., Sękiewicz J., Zielińska W. Wybrane aspekty socjologiczno-medyczne dotyczące osób uzależnionych. *Nowa Klinika* 1996; 3, 2: 59–62.
11. Springer Verlag 1991 Austria Drug Addiction and AIDS.
12. Tunkiewicz M., Mazek P., Tędownicz J. Informacja o problemach narkomanii w 1999 roku na terenie woj. zachodniopomorskiego. *Problemy Narkomanii – Biuletyn* 1/2000: 57–59.
13. Werezńska-Bolińska T. Metadon w leczeniu uzależnień opioidowych. *Seksuologia* 1995; 3–4: 56–59.

Address:

Department of Family Medicine Pomeranian Academy of Medicine
ul. Podgórna 22/23
70-205 Szczecin, Poland

Activity of neuraminidase on the structure of rabbit kidney glomerular basement membranes; spin label study

Ocena wpływu neuraminidazy na strukturę błony podstawnej kłębuszków nerkowych w modelu eksperymentalnym u królików za pomocą techniki rezonansu spinowego

BARTOSZ J. SAPIŁAK¹, ANDRZEJ STECIWKO¹, SYLWIA OLSZTYŃSKA²,
MAŁGORZATA KOMOROWSKA²

¹ Medical Academy of Wrocław

² Wrocław University of Technology, Institute of Physics

Summary Purpose of studies: an estimation of structural and three-dimensional changes in organization of kidney glomerular basement membrane components appearing in experimentally caused glomerulonephritis. We have used 1.5–2 years old rabbits. They were divided into a few groups, with different amount of intravenous injected active neuraminidase, and also separate control group. Glomerular basement membranes from collected animals kidneys according to method developed by Spiro were prepared. Then obtained preparates were labelled by 3-maleimido-1-oxyl-2,2,5,5-tetramethylpyrrolidine (MSL) and 4-(iodoacetamido)-1-oxyl-2,2,5,5-tetramethylpyrrolidine (JAA) sulphhydryl specific spin labels. Measured ESR spectra of labelled membranes show significant changes of spin labels mobility and this effect depends on neuraminidase concentration. In comparison with intact membranes neuraminidase action on membranes creates three different ESR signals what is connected with different protein fractions. The changes in structure of basement membranes caused by neuraminidase correspond with increasing glomerular wall permeability.

Key words: neuraminidase, glomerular basement membrane, spin label, ESR.

Streszczenie Cel badania: Jakkolwiek relatywnie dobrze poznano etiologię i patogenezę kłębuszkowych zapaleń nerek (k.z.n.), to nadal nie możemy poznać zmian zachodzących w mikrostrukturze bariery filtracyjnej kłębuszków prowadzących do utraty selektywności filtracji i powstania proteinurii. Dotychczas stosowane techniki badawcze okazały się mało przydatne. W naszych badaniach podjęliśmy próbę zaadoptowania nowej techniki elektronowego rezonansu spinowego (ERS), by uzyskać istotne informacje o patomechanizmie k.z.n.

Materiał i metody: Do badań użyliśmy królików obojga płci dobranych pod kątem dobrej kondycji zdrowotnej i wieku (1,5–2 lata). Zwierzętom podawaliśmy dożylnie przez kolejne 3 dni aktywną enzymatycznie neuraminidazę, zgodnie ze schematem wypracowanym w naszym laboratorium. Dla celów doświadczenia utworzono jedną grupę kontrolną i pięć grup badanych, różniących się dawką podawanej neuraminidazy. Po skrwawieniu zwierząt pobrano obie nerki, wypreparowano ich korę, z której na drodze obróbki mechanicznej uzyskano najpierw kłębuszki nerkowe, a następnie na drodze wielokrotnej ultrasonifikacji wolną od zanieczyszczeń tkankowych zawieszinę błon podstawnych kłębuszków nerkowych (BP). Roztwór BP znakowano jednym z dwóch znaczników spinowych: MSL (3-maleimido-1-oxyl-2,2,5,5-tetramethylpyrrolidiny) lub JAA (jodoacetamid-1-oxyl-2,2,5,5-tetramethylpyrrolidiny). Uzyskane widma otrzymano badając tak przygotowany materiał na spektrometrze Se/X-28. By ocenić ruchliwość znaczników spinowych podczas ich izotropowej rotacji w polu elektromagnetycznym, wyznaczano czas korelacji według wzoru $\tau_c = 6.5 \times 10^{-10} \Delta H_0 [(H_0/H_{-1})^{0.5} - 1]$ s, gdzie H_0 i H_{-1} są parametrami obliczonymi na podstawie widma ERS, f to współczynnik zależny od ruchliwości danego znacznika spinowego w polu elektromagnetycznym. Zastosowane przez nas znaczniki MSL i JAA cechuje powinowactwo do odmiennych domen białkowych, co pozwala na lepszą interpretację otrzymanych danych. Zmierzone spektra ERS wykazują znaczne zmiany ruchliwości znaczników spinowych i efekt ten jest zależny od stężenia neuraminidazy. W porównaniu do BP grupy kontrolnej BP osobników, którym podawaliśmy neuraminidazę wskutek zmian w strukturze, BP generują trzy dodatkowe sygnały w widmie ESR. Jest to ściśle powiązane ze zwiększoną przepuszczalnością błon podstawnych.

Słowa kluczowe: neuraminidaza, błony podstawne, rezonans spinowy, znaczniki spinowe.

Kidneys are organs responsible for blood purification of metabolic waste products and they play important role in maintenance of homeostasis. Each human kidney contains about 1 million independent anatomical and functional structures called glomeruli. Each glomerulus consists of capillary vessels conveying blood to and from it and of Bowman's capsule which surrounds the vessels and which makes the origin of urinary tracts [1]. Endothelium, glomerular basement membrane (GBM) and podocytes form the most important glomerular structure called glomerular filtration barrier (GFB) through which blood filtration performs [2–7]. The proper function of this structure is responsible for selectivity of blood filtration. Pathological changes which occur in it as the result of some renal diseases were the object of our researches [8–10]. In glomerulonephritis due to direct biochemical influence and immunological response structure and functions of GFB and in particular GBM are disorganised which results in loss of filtration selectivity and leads to proteinuria.

Although we understand relatively well both etiopathology and pathogenesis of renal diseases we can still only speculate about microstructural changes in kidneys which lead to severe renal diseases called glomerulonephritis and its serious symptom – proteinuria [11–15]. Methods used so far to brighten the problem – electron and fluorescent microscopy, roentgenography and PCR technique, did not help much [16, 17]. In these experiments we have tried to estimate if presented research method, ESR technique, allows to observe and evaluate changes in interactions between components of glomerular basement membrane (GBM) and if this method appears more beneficial.

Method and materials

In our experiments we have used both male and female rabbits which were chosen according to their health condition and age (1.5–2 years). Their weight fluctuated between 1.2 and 2.5 kg. They were injected neuraminidase – bacteria derived enzyme which is known to cause nephropathy both in human and in rabbits [18]. This was done to induce acute glomerulonephritis resulting in rabbits GBMs' structural changes.

We have done three similar series differed in number of used animals and doses of administered neuraminidase (see results).

After the transportation to the lab animals were left in cages for a week to acclimatise. After this they were medically examined to check their health condition.

Then for 3 days rabbits were intravenously injected neuraminidase according to schemes wor-

ked out in our laboratory. Dozes were chosen per kilo of animal weight (see tab. 1). On the fourth day animals were sacrificed by intravenous injection of lethal doze of morbital and their kidneys were collected. Then we dissected the renal cortices and rubbed them through the three steel sieves according to method described by Spiro and Gang [19, 20] with our modification. Diameter of sieves mesh alternated 125 μm , 180 μm , and 75 μm respectively. The sieves were washed out with icy solution of 0,9% NaCl to obtain pure renal glomeruli. After this the suspension was kept in refrigerator in temperature of 277 K until following day.

Then the solutions of glomeruli were sonificated to obtain GBM. We performed it in UP 200 S sonificator set on 60% of maximal power with frequency of 0.5 Hz. This has been repeated 12 times. Each turn consisted 30 s of sonification and 30 s of cooling in dry ice [21].

In that way we have achieved solution containing GBM and other glomerular substances suspended in 0.9% NaCl. Than the suspension was treated by the excess of two spin labels MSL (3-maleimide-1-oxyl-2,2,5,5-tetramethylpyrrolidine) or JAA 4-(iodoacetamide)-1-oxyl-2,2,5,5-tetramethylpyrrolidine, and incubated for overnight at 277 K. After the incubation period the unbound spin labels and remains after sonification were removed by washing 10 times with isotonic, iced solution of NaCl. The pure GBM were isolated by centrifugation at 277 K, 121 x g for 10 min. All spectra were recorded at 300 K using a standard SE/X-28 ESR spectrometer operating in the X-band (manufactured at the Wrocław University of Technology). In order to estimate the mobility of spin probe during its isotropic rotational motion, tumbling correlation time was calculated:

$$\tau_c = 6.5 \times 10^{-10} \Delta H_0 [(H_0/H_{-1})^{0.5} - 1] \text{ s [5],}$$

where H_0 and H_{-1} are parameters taken from the ESR spectrum: midfield and highfield line amplitudes, ΔH_0 the line widths of midfield signal. In order to estimate semiquantitatively the mobility of the spin probe, a ratio H_0/H_{-1} , as a measure of tumbling correlation time was calculated from JAA spectrum, where H_0 and H_{-1} are amplitudes of central and high-field peaks.

For MSI spin label another parameter was estimated which was a measure the hyperfine splitting A_{\parallel} . Such a procedure is applicable in this case because the obtained ESR spectra are evidently anisotropic (see fig. 1).

Results

Figures 2–5 illustrate the structural modifications induced by different concentration of neu-

raminidase. ESR spectra show rather restricted mobility of both labels. Subsequently, the signal amplitude of MSL is apparently lower than for JAA what implicates strongly reduced environment in the vicinity of spin label for example the presence of free radicals as a consequence of the inflammation [22, 23]. The dependence of mobility of JAA spin labels on concentration of given neuraminidase illustrates the fig. 1. The parameter H_0/H_{-1} related to the correlation time decreases compare to the untreated GBM for the lowest doses of the enzyme and it grows for higher doses of neuraminidase. On the fig. 2 are shown JAA spectra obtained for different concentration of enzyme given to the animals. Spectrum A is measured for untreated GBM, the strong immobilisation of JAA spin label is visible. Higher doses of enzyme causes new fraction of weakly immobilised spin label which reaches the highest concentration for 70 U/mg dose (see spectrum C). Spectra D and E again illustrate the increased immobilisation of JAA spin label. The arrow points a new splitting of the H_{+1} signal. The dependence of the H_{+1} line widths on dose of neuraminidase is shown on fig. 3. It increases for the first dose, later is stable within experi-

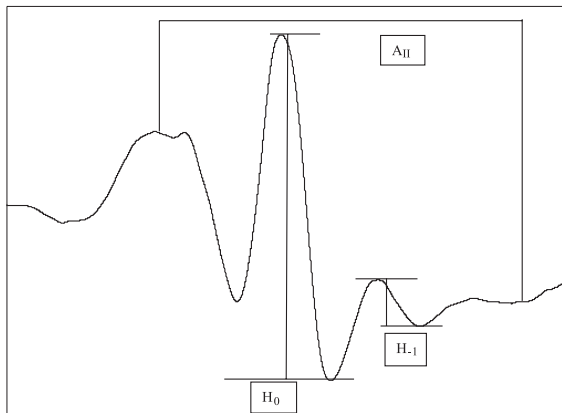


Fig. 1.

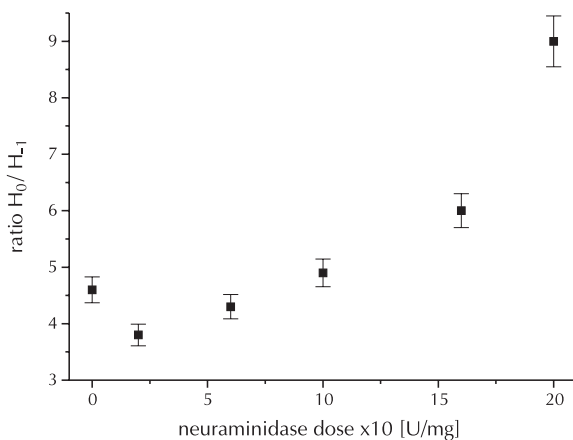


Fig. 2.

mental error and apparently increases for doses higher than 100 U/mg.

The hyperfine splitting measured for MSL spin labels decreases with increasing dose of neuraminidase and for dose 100U/mg reaches minimal value, later it increases slightly and at least stabilises, see fig. 4.

Discussion

The obtained ESR spectra indicate that MSL and JAA spin labels are bonded to different sites of GBM. The fact of much intensive reduction of MSL spin label than JAA corroborates this conclusion.

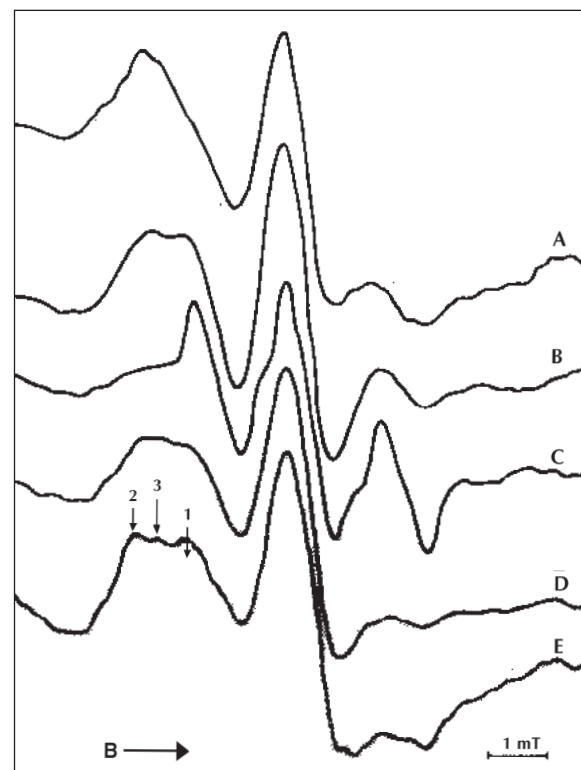


Fig. 3.

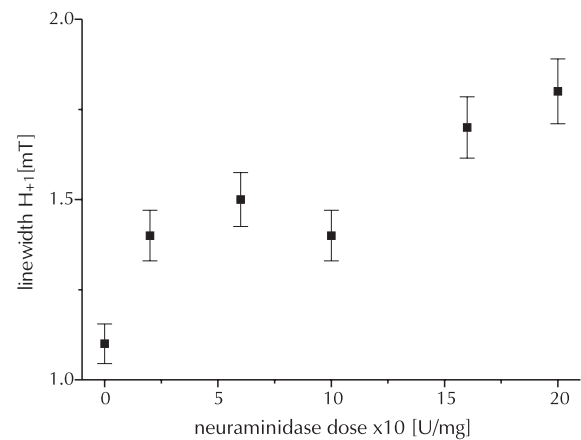


Fig. 4.

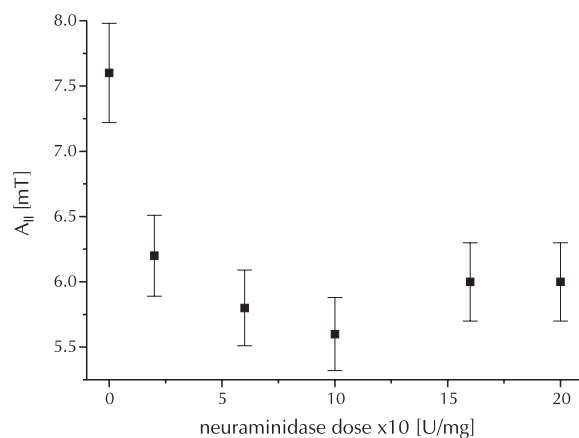


Fig. 5.

The increasing parameter H_0/H_{-1} implicates that correlation time also increases as a consequence of immobilisation of spin label by the rigid environment of GBM. The decreasing parameter H_0/H_{-1} illustrates a fluidisation of membrane. Growing the

outer splitting of ESR spectra, $A_{||}$ which is a measure of the hyperfine splitting in the parallel direction of the magnetic field B_0 to the magnetic axis of the spin label molecule, indicates the lower mobility of spin label and the ordered part of GBM.

The structure of GBM in the vicinity of sites occupied by JAA spin labels is much fluid after treatment by the lower doses of the neuraminidase. The reverse process is observed for higher doses of the enzyme. The structure is less fluid, however this is apparently visible for JAA and less for MSL spin label. A new structure of GBM is observed after treatment of the dose 200 U/mg. The increasing fluidity of membranes after lower doses of enzyme is related to the desialisation of the membrane surface. It leads to the destruction and at least to the fluidisation of GB membranes. The higher concentration of the enzyme causes the apparent aggregation of membrane proteins or the possibility of bonding of neuraminidase with the membranes what was observed under scanning electron microscopy.

References

1. Ganong WF. *Fizjologia. Podstawy fizjologii lekarskiej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1994.
2. Engel J. Common structural motifs in proteins of extracellular matrix. *Curr Opin Cell Biol* 1991; 779–785.
3. Yurchenko PD, Schittny JC. Molecular architecture of basement membranes. *FASEB J* 1990; 4: 1577–1590.
4. Harlson MA. Extracellular matrix and growth factors: an integrated interplay controlling tissue repair and progression to disease. *Lab Invest* 1993; 69: 369–372.
5. Streuli CH, Bailey N., Bissell MJ. Control of mammary epithelial differentiation: basement membrane induces specific gene expression in the absence of the cell-cell interaction and cell polarity. *J Cell Biol* 1991; 115: 1383–1385.
6. Aumailley M. Structure and function of basement membrane components – Laminin, nidogen, collagen IV, BM-40. *Adv Mol Cell Biol* 1993; 6: 183–206.
7. Timpl R., Brown JC. Supramolecular assembly of basement membranes. *BioEssays* 1996; 18: 123–132.
8. Frish SM, Francis H. Disruption of epithelial cell-matrix interactions induces apoptosis. *J Cell Biol* 1994; 124: 619–626.
9. Tryggvason K. Molecular properties and diseases of collagens. *Kidney Int* 1995; 49: S24–S28.
10. Aumailley M. Structure and supramolecular organisation of basement membranes. *Kidney Int* 1995; 47: S4–S7.
11. Hudson BG, Reeders SI, Tryggvason K. Type IV collagen structure, gene organisation and role in human diseases. *J Biol Chem* 1993; 268: 26033–26036.
12. Ferrario F., Castiglione A., Colasanti G. et al. The detection of monocytes in human glomerulonephritis. *Kidney Int* 1985; 28: 513.
13. Mosquera JA, Katiyar VN, Coello J., Rodriguez-Iturbe B. Neuraminidase production by streptococci from patients with glomerulonephritis. *J Infect* 1985; 151(2): 259.
14. Fillit HM, Zabriskie JB. Cellular immunity in glomerulonephritis. *Am J Pathol* 1982; 109: 227.
15. Steciwko A., Szewczyk Z., Rabczyński J., Mogielnicki T., Kamiński H. *Attempts to evaluate the effect of neuraminidase on the course of glomerulonephritis in rabbits induced by human albumin*. Materiały zjazdowe: 5-Donau-symposium für Nephrologie, Linz, 1980: 211–213.
16. Steciwko A. Zmiany ultrastrukturalne elementów morfotycznych kłębków nerkowego pod wpływem neuraminidazy w nowym modelu eksperymentalnym kłębkowego zapalenia nerek. *Post Med Klin Dośw* 1995; 4, 1: 1–14.
17. Steciwko A. *Badania doświadczalne nad wpływem neuraminidazy na kłębków nerkowe. Analiza zmian ultrastrukturalnych*. Wrocław: Wyd. Tinta; 1998.
18. Steciwko A. *Wpływ neuraminidazy na tkankę nerkową i przebieg eksperymentalnego kłębkowego zapalenia nerek u królików*. Praca doktorska. AM Wrocław 1981.
19. Spiro RG. Studies on the Renal Glomerular Basement Membrane. *J Biol Chem* 1996; 242, 8: 1915–1922.
20. Gang NF. A rapid method for the isolation of glomeruli from human kidney. *Am J Clin Path* 1970; 53: 267–269.
21. Misra RP, Kalant N. Glomerular Basement Membrane in Experimental Nephrosis: Chemical Composition. *Nephron* 1996; 3: 84–102.

22. Oppenheim SF, Buettner GR, Rodgers VGJ. Relationship of rotational correlation time from ESR spectroscopy and protein-membrane interaction. *J Membr Sci* 1996; 118: 133–139.
23. Marsh D. *Electron Spin Resonance: Spin Labels in Molecular Biology Biochemistry and Biophysics. 31. Membrane Spectroscopy*. Ed. E. Grell, Berlin: Springer-Verlag 1981: 51–142.

Address | Authors:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Koncepcja szpitalnej opieki dziennej i chirurgii „jednego dnia” (ambulatoryjnej)*

The concept of hospital day care and one-day (ambulatory) surgery

ANDRZEJ STANISZEWSKI

Z Polskiego Towarzystwa Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej

Prezes: prof. dr hab. Jerzy Kołodziej

oraz Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Streszczenie W pracy przedstawiono koncepcję szpitalnej opieki dziennej wraz z podstawowymi definicjami dotyczącymi tej formy opieki, w tym: hospitalizacji jednodniowej, szpitala (oddziału) dziennego, a także między-narodowymi definicjami wiążącymi się z chirurgią ambulatoryjną oraz chirurgią „jednego dnia”.

Słowa kluczowe: szpital (oddział) dzienny, chirurgia ambulatoryjna, chirurgia „jednego dnia”.

Summary This article presents the concept of hospital day care with basic definitions related to this subject, including one-day hospitalization, day care hospital (ward), and international definitions of ambulatory surgery and one-day surgery.

Key words: day care hospital (ward), ambulatory surgery, one-day surgery.

Koncepcja szpitalnej opieki dziennej

Opieka medyczna – według definicji Komitetu Ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) – jest to program świadczeń niezbędnych dla promocji i utrzymywania zdrowia, które są zgodne z wiedzą medyczną i powinny być dostępne zarówno dla poszczególnych jednostek, jak i dla całej populacji [3].

Do głównych celów wprowadzanego w Polsce programu reform w ochronie zdrowia należą: poprawa dostępności świadczeń zdrowotnych, zwiększenie wydajności systemu opieki zdrowotnej i poprawa jakości usług, przy dostosowaniu całego systemu do możliwości finansowych państwa [2]. Realizacja tych zadań wymaga jednak m.in. poprawy wykorzystania istniejącej sieci zakładów opieki zdrowotnej przez dokonanie ich restrukturyzacji i wprowadzenie wielu zmian organizacyjnych. Odchodzenie od orientacji „pro szpitalnej” jako głównego trybu leczenia znalazło swój wyraz w zaproponowaniu alternatywnych form opieki stacjonarnej, które przyczyniłyby się do odciążenia łóżek szpitalnych. Dzięki temu wykorzystanie tych łóżek stałoby się bardziej ra-

cjonalne – przy jednoczesnym zmniejszeniu społecznych kosztów opieki stacjonarnej [5]. W ten sposób powstała koncepcja szpitalnej opieki dziennej.

Zgodnie z aktualnym zapisem *Ustawy o zakładach opieki zdrowotnej* [6], **zakładem opieki zdrowotnej** nazywamy wyodrębniony organizacyjnie zespół osób i środków majątkowych, utworzony i utrzymywany w celu udzielania świadczeń zdrowotnych i promocji zdrowia. Zakładami takimi są m.in.:

- przychodnia (ośrodek zdrowia, poradnia) – sprawująca ambulatoryjną opiekę zdrowotną (podstawową i specjalistyczną) nad tymi pacjentami, którzy nie wymagają hospitalizacji i z reguły osobiście zgłaszają się do danego zakładu [3]; do opieki tej zalicza się również świadczenia zdrowotne udzielane w gabinetach lekarskich, w warunkach domowych, a także tzw. opiekę dzienną;
- szpital – zakład przeznaczony dla osób, których stan zdrowia wymaga opieki stacjonarnej, czyli całodobowych świadczeń zdrowotnych w odpowiednim stałym pomieszczeniu (hospitalizacja) [3, 6]; stacjonarna opieka zdro-

* Praca wykonana w ramach projektu badawczego Nr 1 HO2D 025 16 finansowanego przez Komitet Badań Naukowych w latach 1999–2000.

wotna może jednak wiązać się też z całodziennym pobytem w tzw. szpitalu (oddziale) dziennym [3].

Szpitalna opieka dzienna obejmuje postępowanie diagnostyczne, leczenie zachowawcze i operacyjne, organizowane zarówno dla osób dorosłych, jak i dzieci, a realizowane w formie wydzielonych oddziałów szpitalnych (tzw. dziennych) lub też w formie wydzielonych odcinków (sal) dziennego pobytu w obrębie tradycyjnego oddziału szpitalnego świadczącego opiekę całodobową [4, 8, 13].

Hospitalizacja jednodniowa na oddziale o określonej specjalności lub określonym dla oddziału tej specjalności poziomie świadczeń szpitalnych jest to hospitalizacja trwająca nie dłużej niż 24 godziny i zakończona wypisem [10].

Definicja szpitala (oddziału) dziennego

Według definicji WHO, **szpital (oddział) dzienny** jest strukturą, w której świadczenia o charakterze diagnostycznym i leczniczym udzielane są pacjentom – dorosłym oraz dzieciom – w ciągu dnia, najczęściej w godzinach od 8.00 do 16.00–18.00 (z wyjątkiem sobót i niedziel oraz świąt) [1, 3, 4, 8, 13]. Odbyna się to w wydzielonych oddziałach szpitalnych lub wydzielonych salach (pododdziałach) dziennego pobytu, funkcjonujących w ramach tradycyjnego oddziału szpitalnego [3, 8]. Szpitalna jednostka opieki dziennej może więc występować w kilku różnych formach organizacyjnych, raczej rzadko jednak występuje samodzielnie – najczęściej znajduje się w obrębie szpitala opieki krótkoterminowej [4, 13, 14].

Szpital (oddział) dzienny przyjmuje pacjentów, którzy wymagają intensywnego postępowania – szybkiej diagnostyki, leczenia zachowawczego i stosunkowo krótko trwającego leczenia operacyjnego [8]. Koniecznym warunkiem udzielania takich świadczeń jest jednak to, że powrót do domu w tym samym dniu nie może zagrażać bezpieczeństwu pacjenta [1]. W razie braku możliwości spełnienia tego warunku, a także braku możliwości korzystania ze świadczeń w trybie dziennego pobytu, pacjenci musieliby być hospitalizowani w tradycyjnych oddziałach szpitalnych, które sprawują opiekę całodobową [4].

Szpital (oddział) dzienny przeznaczony jest przede wszystkim dla pacjentów, którzy nie wymagają wielodniowej hospitalizacji, natomiast:

- a) poddawani są badaniom diagnostycznym lub kontrolnym, niemożliwym do wykonania w warunkach ambulatoryjnych (np. z powodu obciążenia pewnym ryzykiem),
- b) poddawani są jednorazowym zabiegom lecz-

niczym i interwencjom chirurgicznym z zakresu: chirurgii ogólnej i pediatrycznej (w tym: zabiegom laparoskopowym i endoskopowym, a także proktologicznym), ortopedii i traumatologii, urologii, chirurgii szczękowo-twarzowej, chirurgii plastycznej i dermatologicznej, okulistyki, otorynolaryngologii i ginekologii; ponadto w grę wchodzić mogą niektóre zabiegi z zakresu torako-, angio- i neurochirurgii;

- c) poddawani są powtarzalnemu leczeniu, które jednak każdorazowo trwa krótko, jak np.: chemioterapia przeciwnowotworowa, dializoterapia, leczenie niektórych chorób hematologicznych i endokrynologicznych;
- d) korzystają z indywidualnej lub grupowej psychoterapii – pod warunkiem, że ich stan psychiczny i fizyczny zezwala na leczenie w systemie opieki dziennej (np. w dziennych oddziałach rehabilitacyjnych o profilu psychiatrycznym) [1, 3, 4, 13].

Wśród planowanych do utworzenia oddziałów dziennych można więc wyróżnić m.in.:

- oddział szybkiej diagnostyki (dla dorosłych lub dla dzieci),
- oddział szybkiej diagnostyki endokrynologicznej oraz hormonalnych prób dynamicznych,
- oddział dzienny o profilu chirurgicznym dla dorosłych,
- oddział dzienny (sala dziennego pobytu) o profilu chirurgicznym dla dzieci,
- oddział dzienny chemioterapii dla dorosłych (lub dla dzieci),
- oddział dzienny radioterapii,
- oddział dzienny walki z bólem,
- oddział dzienny dializ pozaustrojowych (stacja dializ),
- oddział dzienny psychiatryczny,
- oddział dzienny odwykowy,
- oddział dzienny rehabilitacyjny itp. [3, 4].

Definicja oddziału dziennego o profilu chirurgicznym (DOC)

Oddział dzienny o profilu chirurgicznym (dzienny oddział chirurgiczny, DOC) jest to oddział, którego działalność obejmuje: okres przygotowawczy przed przyjęciem pacjenta do oddziału (diagnostyka, niezbędne konsultacje), przeprowadzenie niezbędnych zabiegów i operacji podczas jednodniowego pobytu pacjenta w oddziale, a także organizację potrzebnej opieki pooperacyjnej w warunkach domowych [4].

Główna zasada działania DOC polega na koncentracji wokół pacjenta w ciągu kilku godzin wszystkich niezbędnych zasobów ludzkich i środków materialnych [1]. Pacjent, który został uprzednio zdiagnozowany i zakwalifikowany do leczenia w DOC, zostaje rano przyjęty do oddziału, zo-

Tabela 1. Terminologia i definicje związane z chirurgią ambulatoryjną

Chirurgia ambulatoryjna Ambulatory surgery Day surgery Day-case surgery* Same day surgery	Używane synonimy: „mała” chirurgia; drobne zabiegi operacyjne; zabiegi ambulatoryjne; chirurgia dzienna; chirurgia jednego dnia; pobyt (przyjęcie) bez hospitalizacji nocnej (całodobowej); tryb jednodniowy [zwykle – do 8 godzin]; tryb ambulatoryjny
Hospitalizacja „jednego dnia” Extended recovery	Pobyt szpitalny (stacjonarny) nie przekraczający 24 godzin [tzn. mieszczący się w granicach 8–24 godzin]. Maksymalnie 24-godzinny pobyt pacjenta w zakładzie opieki zdrowotnej w celu przeprowadzenia procedury diagnostycznej lub operacyjnej, zakończony wypisem. Polski <i>Standard świadczenia usług medycznych: chirurgia ogólna</i> [10] przewiduje w ramach hospitalizacji „jednego dnia” najwyżej 24-godzinny pobyt pacjenta w DOC.
Hospitalizacja krótkoterminowa Short stay	Krótkotrwały pobyt szpitalny (stacjonarny) – w ciągu 24–72 godzin; hospitalizacja na okres 1–3 dni. Maksymalnie 72-godzinny pobyt pacjenta w celu przeprowadzenia procedury diagnostycznej, krótkoterminowego leczenia zachowawczego i/lub obserwacji, zakończony wypisem ze szpitala.
Zabieg ambulatoryjny/ /procedura ambulatoryjna Surgery/office procedure Outpatient procedure	Zabieg operacyjny lub procedura diagnostyczna przeprowadzana w: • gabinecie zabiegowym przychodni, prywatnej praktyki lekarskiej lub w zespole takich gabinetów, w którym(ch) znajduje(a) się odpowiednio zaprojektowane, wyposażone i obsługiwane pomieszczenia, zapewniające bezpieczne wykonanie tego zabiegu (procedury); • gabinecie zabiegowym przychodni przyszpitalnej szpitala publicznego lub prywatnej kliniki, nie wymagająca przyjęcia pacjenta na oddział stacjonarny (lub oddział chirurgii ambulatoryjnej) ani nadzoru pooperacyjnego.
Zabieg (procedura) w oddziale dziennym Ambulatory surgery/procedure	Świadczenie zdrowotne (zabieg operacyjny, procedura diagnostyczna lub lecznicza) udzielane podczas jednodniowego pobytu pacjenta w oddziale (tzw. dziennym), zakończone wypisem.
Centrum (ośrodek, oddział) chirurgii ambulatoryjnej Ambulatory surgery center (facility) Ambulatory surgery unit Day clinic Day surgery center/unit	Synonimy: oddział chirurgii ambulatoryjnej, klinika dzienna; centrum (ośrodek, oddział) chirurgii dziennej; centrum chirurgii jednego dnia. Centrum (ośrodek, oddział) zaprojektowane w sposób zapewniający jak najlepszą opiekę nad pacjentem poddawany zabiegom operacyjnym i innym procedurom w trybie dziennego pobytu.

* Określenie *day-case surgery* w Wielkiej Brytanii oznacza „zabiegi chirurgiczne, które można wykonać w ciągu jednego dnia, bez konieczności przyjmowania pacjenta do szpitala na noc” [11]. W USA używa się częściej terminu *ambulatory surgery*, rozumianego jako wykonywanie zabiegów, które wiążą się z pooperacyjnym pobytem pacjenta nie przekraczającym 24 godzin [12].

perowany (zwykle w ciągu 15–90 minut, wyjątek mogą stanowić trwające dłużej zabiegi, np. z zakresu chirurgii plastycznej) i po 6–8 godzinach po zabiegu wypisany do domu. Jest to możliwe przy bardzo dobrej organizacji i autonomicznej strukturze oddziału; szczególne znaczenie ma przy tym jakość świadczonych usług, która musi stać na najwyższym poziomie. Podstawowym warunkiem przeprowadzenia leczenia operacyjnego w ramach DOC jest właściwe zakwalifikowanie pacjenta do

zabiegu przez chirurga i/lub anestezjologa oraz właściwe przygotowanie go do znieczulenia [7].

Definicje związane z chirurgią ambulatoryjną

Międzynarodowe Stowarzyszenie Chirurgii Ambulatoryjnej (*International Association for Ambulatory Surgery*) uznało za konieczne sporzą-

dzenie listy podstawowych definicji dotyczących chirurgii ambulatoryjnej (chirurgii „jednego dnia”) [9]. Ma to ułatwić gromadzenie danych, które służą do międzynarodowych porównań praktyki prowadzonej w tej dziedzinie. Stopniowo narastająca mnogość terminów i określeń spowodowała bowiem pewne zamieszanie i takie porównania sprawiają istotne trudności*. Z tego powodu w 1999 roku zwrócono się do krajów członkowskich IAAS z prośbą o przetłumaczenie angielskich definicji na swoje języki, z uwzględnieniem wszystkich niezbędnych interpretacji, mających zastosowanie w ich systemach opieki zdrowotnej. Powstało w ten sposób 11 wersji językowych definicji i terminów z zakresu chirurgii ambulatoryjnej. Autor niniejszej pracy wszedł w skład zespołu tłumaczy i dokonał próby uporządkowania polskiej terminologii, którą – wraz ze swoimi uwagami – w skrócie przytacza powyżej (tabela 1).

Istotne trudności nazewnicze polegały na tym, że w Polsce właściwie nie rozróżnia się za-

biegów (procedur) wykonywanych w trybie „ambulatoryjnym” w gabinetach lekarskich od podobnych zabiegów (procedur) przeprowadzanych w przychodniach (poradniach) przyszpitalnych, izbach przyjęć szpitali czy prywatnych klinikach zabiegowych, a tych z kolei – od zabiegów w trybie dziennego pobytu. W języku angielskim istnieją natomiast co najmniej cztery różne pojęcia, określające zabiegi w trybie „ambulatoryjnym”, a mianowicie: *surgery (office) procedure*, *outpatient procedure* oraz *ambulatory surgery (procedure)* i *day surgery*. Tylko dwa pierwsze odpowiadają chirurgii ambulatoryjnej w takim znaczeniu, jakie przypisuje się jej w Polsce (świadczenia udzielane w gabinetach lekarskich lub przychodniach przyszpitalnych). Zabiegi tego typu powinny więc zostać uznane za osobną kategorię, wyraźnie różniącą się od chirurgii ambulatoryjnej rozumianej raczej jako leczenie operacyjne w trybie jednodniowego (dziennego) pobytu pacjenta w odpowiednim ośrodku lub oddziale.

Piśmiennictwo

1. Murkowski M., Smaga E., Kakietek-Zacharczuk M. *Koncepcja restrukturyzacji szpitali w Polsce (projekt w ujęciu regionalnym)*. Warszawa: Centrum Organizacji i Ekonomiki Ochrony Zdrowia; 1992.
2. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej, Centrum Organizacji i Ekonomiki Ochrony Zdrowia. Program reform w ochronie zdrowia. *Antidotum* 1995; 4(12): 32–42.
3. Murkowski M., Koronkiewicz A. (red.). *Terminologia, definicje i wymogi jednostek organizacyjnych w systemie opieki zdrowotnej na różnych szczeblach zarządzania*. Warszawa: Centrum Organizacji i Ekonomiki Ochrony Zdrowia; 1997.
4. Koronkiewicz A., Murkowski M., Chlipalski A. *Jednostki organizacyjne szpitalnej opieki dziennej (organizacja, projektowanie, wyposażenie)*. Warszawa–Kraków: Centrum Organizacji i Ekonomiki Ochrony Zdrowia; 1993.
5. Mlekodaj S. *Rola i miejsce oddziałów dziennych w specjalnościach chirurgicznych*. [w:] *Alternatywne formy opieki stacjonarnej. Materiały z konferencji 27 VI 1994* Warszawa: Centrum Organizacji i Ekonomiki Ochrony Zdrowia; 1994: 17–24.
6. Ustawa z dnia 30 sierpnia 1991 r. o zakładach opieki zdrowotnej. Dz.U. z dn. 14 października 1991 r., Nr 91, poz. 408 z późn. zm.
7. Gaszyński W., Machała W., Kądzik J. *Kwalifikacja pacjentów do znieczulenia ambulatoryjnego. Badania laboratoryjne wymagane do wykonania znieczulenia*. [w:] *Postępy znieczulenia w „chirurgii jednego dnia”. II Konferencja Naukowo-Szkoleniowa, Szczyrk, 13–16 marca 1997*. Bielsko-Biała: α-medica press; 1997: 7–16.
8. Murkowski M., Koronkiewicz A. (red.). *Metodologia i efekty restrukturyzacji szpitali w Polsce*. Biuletyn Informacyjny nr 39. Warszawa: Centrum Organizacji i Ekonomiki Ochrony Zdrowia; 1999.
9. Roberts L., Warden J. Suggested international terminology and definitions. *Ambulatory Surg* 1998; 6(1): 3.
10. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej. *Standard świadczenia usług medycznych: chirurgia ogólna. Materiały dla świadczeniodawców i płatników*. MZiOS: Warszawa 1999.
11. *Oxford Concise Medical Dictionary* (4th ed.). Oxford: Oxford University Press; 1994: 168.
12. Markanday L. *A brief history and the development of day surgery*. [w:] Markanday L. (red.). *Day Surgery for Nurses*. London: Whurr Publishers Ltd.; 1997: 1–9.
13. Klich J., Nowakowski L. Uwarunkowania wprowadzania jednostek szpitalnej opieki dziennej. *Antidotum* 1998; 7(3): 52–60.
14. Kołodziej J., Staniszewski A. Stan medycyny i chirurgii ambulatoryjnej w świecie, Europie i Polsce. *Pol Med Rodz* 2000; 2(3): 316–317.

Adres autora:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

e-mail: stanisz@mp.pl

Szczepienia przeciw grypie – rozmowa z prof. dr. hab. Krzysztofem Simonem*

Influenza vaccination – a conversation with Professor Krzysztof Simon

* Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej we Wrocławiu

1. Czy grypa jest groźną chorobą zakaźną?

Grypa, łac. *influenza*, jest oczywiście ostrą i wysoce zaraźliwą chorobą wirusową, głównie układu oddechowego, choć nie tylko ze względu na liczne powikłania dotyczące innych narządów. Objawy choroby są ogólnie znane zarówno pracownikom służby zdrowia, jak i pacjentom. Niemniej choroba wymaga różnicowania z podobnymi chorobami wywołanymi przez kilkadziesiąt innych patogenów, głównie wirusowych, np. z zakażeniem wirusami paragrypy czy RSV.

Czynnikiem sprawczym grypy są wirusy z rodziny Orthomyxoviridae: wirus A, B i C. Wirus A grypy występuje najczęściej i odpowiada za epidemie krajowe pojawiające się co 2–3 lata, jak i za pandemie światowe, które obserwuje się co około 15 lat. Wirus B wywołuje epidemie co około 5 lat, natomiast rzadko jest przyczyną pandemii. Wirus C występuje wyłącznie endemicznie, a zakażenia tym typem przebiegają klinicznie łagodniej. Zwykle większe epidemie są wywołane pojedynczym serotypem wirusa. Ale zdarza się, szczególnie w ostatnich latach, że w różnych częściach świata przyczyną lokalnych epidemii są różne serotypy wirusa. Ze względu na masowość zachorowań (w 2000 r. w Polsce zarejestrowano 1 596 914 przypadków grypy), agresywny klinicznie, choć zwykle krótkotrwały przebieg (5 dni), jak i możliwość licznych powikłań, szczególnie u pacjentów z grup ryzyka (osoby w wieku podeszłym, z pierwotnymi i wtórnymi niedoborami odpornościowymi, z przewlekłymi chorobami układu krążenia, układu oddechowego, nerek, przewlekłymi schorzeniami neurologicznymi oraz niektórymi chorobami metabolicznymi), grypa jest chorobą groźną, o ogromnym znaczeniu społeczno-epidemiologicznym. Np. tylko w Walii i Anglii w latach 1989–1990 w związku z grypą zmarło 26 080 osób, w Polsce w 1997 r. 212 pacjentów. Tak duże rozbieżności w ocenie liczby zgonów związanych z grypą między krajami Europy Zachodniej i Polską sugerują konieczność usprawnienia naszego systemu rejestracji zgonów związanych z grypą

czy jej powikłaniami. Bowiem ogólnie wiadomo, że w okresie epidemii grypy częstotliwość zgonów z powodu chorób układu oddechowego wzrasta o około 50%, wzrasta też częstość zgonów z powodu chorób naczyniowych mózgu i serca.

2. Jak jej zapobiegać?

Obecnie profilaktyka grypy opiera się:

- profilaktyce nieswoistej, a więc unikaniu kontaktów z osobą chorą (wszelkie bariery ochronne). Jest to dość trudne z uwagi na szybkość przenoszenia się wirusa (wyliczono że kichanie przenosi wirus grypy z prędkością 167 km/godz, czyli wirus pokonuje odległość 5 m w ciągu 1/10 s), jak i życie w coraz większych aglomeracjach miejskich, a więc konieczność korzystania z komunikacji miejskiej czy pracy w wieloosobowych grupach;
- profilaktyce czynnej, a więc prawidłowo prowadzonych szczepieniach ochronnych;
- farmakoprofilaktyce: dostępne są już leki, choć drogie, z grupy inhibitorów neuraminidazy czy inhibitorów kanału jonowego, które hamują replikację wirusa grypy.

3. Czy poleca Pan szczepienia swoim pacjentom?

Naturalnie polecam pacjentom, których konsultuję, różne typy i formy szczepień, w tym szczepienia przeciw grypie. Ponieważ moje zainteresowania kliniczne i naukowe koncentrują się na pacjentach z przewlekłymi chorobami wątroby o różnej etiologii i pacjentami z nabytymi niedoborami odporności, stąd celowość prowadzenia wszelkich form profilaktyki w tych grupach pacjentów, w tym profilaktyki czynnej przeciw wybranym chorobom zakaźnym, jest szczególnie istotna.

4. Mówi się czasami o szkodliwości szczepień, są lekarze, którzy się ich obawiają?

Oczywiście praktycznie żadne postępowanie lekarskie nie jest pozbawione jakiegoś ryzyka.

Mówienie jednak o szkodliwości wszelkich szczepień jest absolutnym, niedopuszczalnym merytorycznym i moralnym nadużyciem, gdyż u pewnej grupy lekarzy czy pacjentów może wywoływać określone wątpliwości – szczególnie, jeśli tego rodzaju poglądy ubierze się w język tzw. pseudonaukowy. Tego rodzaju poglądy prowadzą do zaniechania czy przerywania cykli szczepień ustalonych na całym świecie przez grona ekspertów i odpowiednie służby medyczne. Grozi to i naraża pacjentów na niebezpieczne często śmiertelne choroby zakaźne. Przecież jeszcze na początku ubiegłego wieku choroby zakaźne były główną przyczyną zgonów. W średniowieczu epidemie dżumy, ospy prawdziwej czy cholery wyniszczały całe kraje i kontynenty. Właśnie dzięki, między innymi, szczepieniom ochronnym, prowadzonym także u zwierząt, część tych chorób udało się nawet całkowicie wyeliminować. Niezależnie od powyższych uwag każdy pacjent musi jednak spełniać określone warunki bezpiecznego prowadzenia szczepień, czyli musi być odpowiednio zakwalifikowany do szczepień przez odpowiednio wykształconego lekarza.

5. Jak ich przekonać?

Istnieje pakiet szczepień ochronnych obowiązkowych (często różniących się w poszczególnych krajach), którym pacjenci pod groźbą kary administracyjnej winni się podporządkować. Leży to w dobrze pojętym interesie społeczeństwa danego kraju. Istnieją też szczepienia nieobowiązkowe, do których lekarze powinni zachęcać pacjentów z określonych grup ryzyka na zachorowanie, u których istnieje ryzyko rozwoju poważnych powikłań czy nawet zagrożenia życia. Przykładem jest celowość prowadzenia szczepień przeciw grypie u pacjentów z przewlekłymi chorobami układu oddechowego.

6. Jaką widzi Pan rolę lekarza rodzinnego w profilaktyce szczepień?

Myślę, że rola lekarza rodzinnego w prowadzeniu szczepień jest podstawowa i to on, oczywiście korzystając z możliwości konsultacji specjalistycznych w szczególnych przypadkach,

powinien prowadzić i nadzorować program szczepień obowiązkowych, jak i zalecać szczepienia nieobowiązkowe.

7. Jakie szczepionki są dostępne na polskim rynku?

Rozumiem że pytanie dotyczy grypy. Wszystkie szczepionki przeciw grypie dostępne na naszym rynku (np. Begrivac, Vaxigrip, Fluarix czy Influvac) są podobnie immunogenne, a więc mają podobną wysoką skuteczność, i są dobrze tolerowane przez pacjentów. Liczba objawów niepożądanych miejscowych czy ogólnych przy stosowaniu tych szczepionek jest znikoma.

8. Czy można je porównać?

Wymienione wyżej szczepionki różnią się oczywiście sposobem produkcji, zawartością substancji dodatkowych czy konserwantów. Europejska Agencja do Spraw Produktów Medycznych od kilku lata zaleca unikanie środków konserwujących zawierających rtęć, celem zmniejszenia potencjalnego ryzyka kumulowania się rtęci w naszym organizmie, która powoduje uczulenia i miejscowe odczyny poszczepienne. Szeroko stosowanym od lat konserwantem przy produkcji szczepionek jest zawierający rtęć tiomersal. W ubiegłym roku z dostępnych na rynku szczepionek jedynie Begrivac i część preparatów Vaxigripu nie zawierała jako środka konserwującego preparatów zawierających rtęć.

Z poniższej tabeli wynika, że szczepionki typu split zawierają mniej ovalbumin, a różnice pomiędzy szczepionkami Begrivac, Fluarix, Vaxigrip są praktycznie pomijalne, zwłaszcza że zawartość ovalbumin może być zmienna w zależności od serii szczepionki. Zwraca uwagę niska zawartość endotoksyn w szczepionce Fluarix, Begrivac, Influvac, a różnice są praktycznie żadne – również są zmienne w zależności od serii. Zwraca uwagę również fakt, że coraz więcej szczepionek wypełnia zalecenia EMEA, dotyczące wyeliminowania z ich składu pochodnej rtęci – tiomersalu. Przypomnę, że pierwszą ze szczepionek przeciwko grypie, która jest pozbawiona tiomersalu jest Begrivac. Szczepionki bez tiomersalu z małą ilością

Porównanie szczepionek przeciw grypie dostępnych w Polsce

	Typ szczepionki	Ovalbum*	Endotox*
Begrivac	Split	11 ng	1 EU
Fluarix	Split	10 ng	poniżej < 0,5 EU
Influvac	podjednostkowa	325 ng	0,9 EU
Vaxigrip	Split	11 ng	64 EU

* Badania porównujące 6 szczepionek przeciw grypie w sezonie 1994/95 wg I. Chaloupka i wsp.

ovalbumin i endotoksyn są doskonale tolerowane i wywołują mniej odczynów poszczepiennych.

9. Ubiegły rok to sezon praktycznie bez szczepień, czyżby ludzie zapomnieli o grypie i jej powikłaniach?

Nie znam statystyk i trudno mi odpowiedzieć na tak postawione pytanie, którym jestem nieco zaskoczony. W ubiegłym sezonie wiele osób pytało się o możliwość i bezpieczeństwo szczepienia przeciw grypie. Wiem od kolegów prowadzących punkty szczepień, że pacjenci licznie zgłaszali się do punktów szczepień przeciw grypie. Sam też zleciłem wielu osobom tę formę profilaktyki czynnej przeciw grypie, szczególnie pacjentom z grup wzmoczonego ryzyka rozwoju powikłań pogrypowych.

10. Czy Pan szczepi się przeciw grypie?

W przeszłości wiele razy chorowałem na grypę, stąd od lat się szczepię. To nie znaczy że zawsze „trafiałem” ze szczepionką w aktualny serotyp wirusa grypy.

11. Jeżeli nie jest to tajemnicą, czy zdradzi Pan nazwę szczepionki?

To nie jest żadna tajemnica. W ubiegłym roku, zresztą skutecznie, zaszczepiłem się szczepionką *Begrivac*, z kilku podstawowych powodów, o których częściowo wspomniałem wyżej: szczepionka jest równie immunogenna, jak pozostałe dostępne na rynku, jest doskonale tolerowana, nie zawiera tiomersalu i wiele milionów osób skutecznie zaszczepiono tym preparatem również w Niemczech.

Sprawozdanie z X Jubileuszowego Ogólnopolskiego Zjazdu Studenckich Kół Naukowych Medycyny Rodzinnej oraz Kół Nefrologicznych z udziałem lekarzy Szklarska Poręba, 18–21 kwietnia 2002 r.

Report on the 10th National Conference of the Medical Student Research Groups and Young Doctors Szklarska Poręba, 18–21 April 2002

AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 18–21 kwietnia 2002 r. w Szklarskiej Porębie odbył się X Jubileuszowy Ogólnopolski Zjazd Studenckich Kół Naukowych Medycyny Rodzinnej oraz Kół Nefrologicznych z udziałem lekarzy. Tegoroczny Zjazd miał wyjątkowy charakter ze względu na obchodzony Jubileusz Dziesięciolecia.

Zjazd odbywał się w przepięknie położonym Ośrodku Konferencyjno-Szkoleniowym Politechniki Wrocławskiej „Radość” oraz w Ośrodku Rehabilitacji KRUS. Rozpoczął się w czwartek wieczorem uroczystą kolacją. Już od godzin porannych przyjeżdżali goście i uczestnicy z całego kraju.

Na kolacji Pan Profesor Andrzej Steciwko, Przewodniczący Komitetu Naukowego i Organizacyjnego Zjazdu, powitał wszystkich gości i dokonał uroczystej inauguracji zjazdu. Kolacja trwała do późnych godzin wieczornych, pozwoliła na nawiązanie nowych znajomości oraz odświeżenie przyjaźni z poprzednich zjazdów.

W piątek od rana do wieczora trwały obrady. Wykład inauguracyjny nt. „Historia dziesięciu Ogólnopolskich Zjazdów Studenckich Kół Naukowych” wygłosił prof. Andrzej Steciwko. Następnie zostały wygłoszone wykłady programowe przez dr. Pawła Syzdółę z Oddziału Chorób Wewnętrznych i Kardiologii ze Stacją Dializ Wojewódzkiego Szpitala Chirurgii Urazowej w Warszawie nt. „Zaburzenia lipidowe a choroby nerek. Choroba niedokrwienne zakrzepowo-zatorowa nerek”, przez doc. Jacka Imielę z I Oddziału Wewnętrznego i Nefrologii Centralnego Szpitala Kolejowego w Warszawie nt. „Stabilna choroba wieńcowa u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek” oraz przez prof. Zygmunta Zdrojewicza z Katedry i Kliniki Endokrynologii AM we Wrocławiu nt. „Leczenie zaburzeń erekcji –

współczesny stan wiedzy”. W tym dniu odbyły się również trzy sesje prac naukowych – dwie nefrologiczne (transplantologia i dializoterapia) oraz jedna medycyny rodzinnej (okulistyka w praktyce lekarza rodzinnego).

Niespodziewanym i niezwykle miłym gościem był Profesor Waław Kornaszewski, absolwent Akademii Medycznej we Wrocławiu, obecnie profesor uniwersyteckiej kliniki w Kiszasie (Zair), przebywający w tym czasie w Polsce. Profesor wygłosił bardzo ciekawy wykład nt. problemów, z jakimi zmagają się lekarze w krajach tropikalnych. Swoją obecnością na Zjeździe zaszczylił nas również Profesor Tadeusz Koziół, Kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej PAM w Szczecinie.

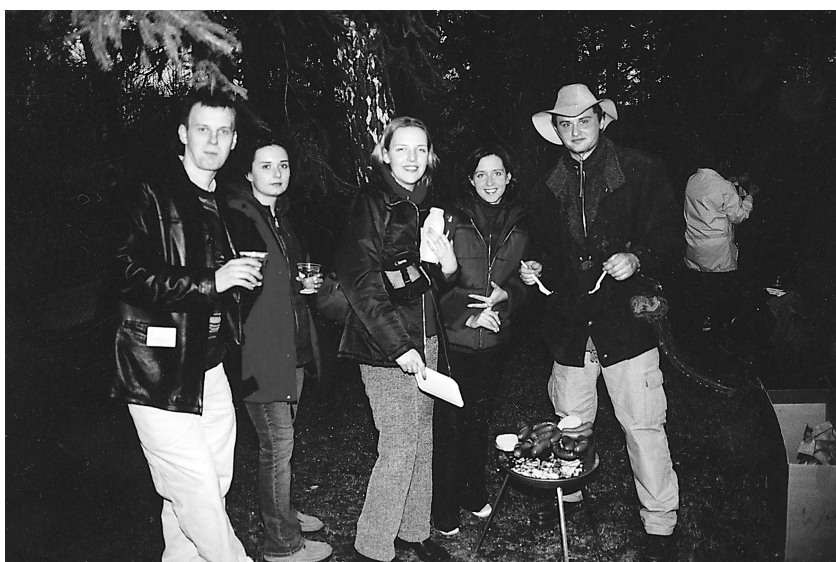
W piątkowy wieczór wszyscy bawili się przy ognisku piekąc kielbaski. Pan dr Jarosław Drobniak z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu, dyrektor Wydziału Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego woj. dolnośląskiego, swoim wykładem nt. „Orzecznictwo w praktyce lekarza rodzinnego” wzbudził dyskusję i lawinę pytań dotyczących praktycznych aspektów orzekania w pracy lekarza.

Sobota również była dniem wypełnionym nauką. Obrady rozpoczęły się od wykładów programowych. Jako pierwszy wystąpił dr n. med. Artur Fuglewicz z Kliniki Kardiologii Wojskowego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu z niezmiernie ciekawym wykładem nt. „Leczenie migotania przedsionków w praktyce lekarza rodzinnego”, a następnie doc. Jacek Imiela z wykładem „Niewydolność serca u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek” oraz prof. Andrzej Steciwko z wykładem „Zastosowanie erytropoetyny w nefrologii, onkologii i inne – fakty i mity”.

Podczas obrad sala była pełna



Na zdjęciu (od lewej): dr med. Jacek Imiela, prof. Andrzej Steciwko, dr med. Paweł Syzdół, lek. Rafał Płaksej, prof. Zygmunt Zdrojewicz



Po wieszku naukowym czas na relaks przy grillu. Na zdjęciu członkowie Komitetu Organizacyjnego (od lewej): Wojtek Kluz, Marta Kluz, Ewa Fluder, Monika Melon, Radek Fluder

Następnie odbyła się sesja prac naukowych z medycyny rodzinnej, a po obiedzie wykłady programowe wygłosili: prof. Andrzej Steciwko nt. „Rzadkie postaci przewlekłego kłębuszkowego zapalenia nerek” oraz „Nefropatia zaporowa jako problem diagnostyczny wymagający dobrej współpracy lekarza rodzinnego i nefrologa” oraz dr n. med. Paweł Syzdół nt. „Nefropatia cukrzy-

cowa – spojrzenie internisty”. W sesji prac naukowych zaprezentowano prace z zakresu nefrologii pediatricznej.

Wieczorem odbył się bankiet w Ośrodku Rehabilitacji KRUS. Podczas bankietu wychowankowie Pana Profesora Andrzeja Steciwko oraz studenci z Koła Naukowego, które prowadzi, przygotowali niespodziankę – Profesor otrzymał piękny dyplom

z podziękowaniami za wieloletnią pracę na rzecz studenckiego ruchu naukowego, tort oraz wspianą pamiątkę – fontannę wykutą w granicie, która obecnie zdobi biurko w gabinecie Profesora.

Zainauguowana w tak uroczysty sposób zabawa, przy doskonałym zespole muzycznym, trwała niemal do białego rana.

W niedzielę po śniadaniu odbyły się dwie sesje prac naukowych (nefrologiczna – nefropatie oraz medycyny rodzinnej). Zjazd zakończył się niedzielnym obiadem.

W Zjeździe wzięło udział ponad 160 uczestników z całej Polski, wśród nich zarówno studenci, jak i lekarze. Reprezentowane były niemal wszystkie ośrodki akademickie (Warszawa, Gdańsk, Szczecin, Łódź, Poznań, Białystok, Lublin, Katowice, Zabrze oraz oczywiście Wrocław), a także wiele ośrodków pozaakademickich.

Nad organizacją Zjazdu i jego prawidłowym przebiegiem czuwał Komitet Organizacyjny w składzie: Przewodniczący: prof. dr hab. Andrzej Steciwko, Wiceprzewodnicząca: lek. Agnieszka Mastalerz-Migas, Skarbnik: lek. Jarosław Drobnik, Sekretarz: lek. Krzysztof Lewandowski, członkowie: Ewa Fluder, Radosław Fluder, Monika Melon, Aleksandra Wędzina, Agnieszka Jankowska, Dorota Koziół, lek. Barbara Rejman-Gruszka, lek. Wojciech Kluz, Monika Dejlich, Konstancja Fornalczyk, Joanna Jurowska-Liput, dr n. med. Andrzej Morawski, lek. Iwona Helminiak

Komitet Naukowy Zjazdu w składzie: Przewodniczący: prof. dr hab. Andrzej Steciwko (Wrocław), członkowie: dr n. med. Jacek Imiela (Warszawa), prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski (Wrocław), prof. dr hab. Bolesław Rutkowski (Gdańsk), prof. dr hab. Zenon Szewczyk (Wrocław), prof. dr hab. Piotr Szyber (Wrocław), prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław) przyznał wyróżnienia za najlepsze prace wygłoszone na Zjeździe.

Wyróżnienia przyznane podczas X Jubileuszowego Ogólnopolskiego Zjazdu Studenckich Kół Naukowych Medycyny Rodzinnej oraz Kół Nefrologicznych z udziałem lekarzy Szklarska Poręba, 18–21 kwietnia 2002 r.

Kategoria: Praca oryginalna z nefrologii

1. Ślózowski P., Budryszek I., Tejchman K., Turowska J., Wiśniowski M.

Wpływ opóźnionego podjęcia czynności nerki przeszczepionej (DGF) na jej funkcje w terminie odległym

Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej PAM w Szczecinie

Kierownik Kliniki: dr hab. n. med. Marek Ostrowski

Opiekun koła: lek. Jerzy Sieńko



Studenci z Koła Naukowego, które prof. Andrzej Steciwko prowadzi od wielu lat dziękują Mu za życzliwość i poświęcenie dla studenckiego ruchu naukowego

2. Lesik M., Kwieciński R., Piskorowska-Pliś A.
Ocena podstawowych badań laboratoryjnych oraz wybranych objawów niepożądanych w czasie hemodializy u pacjentów leczonych hemodializami w grupie poniżej i powyżej 60 r.ż.

Oddział Nefrologii i Stacja Dializ Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu

Ordynator Oddziału: dr n. med. Ryszard Kwieciński

3. Batko T., Maternik M.

Obraz ultrasonograficzny tarczycy u dzieci i młodych dorosłych dializowanych w Klinice Nefrologii Dziecięcej Akademii Medycznej w Gdańsku

Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Nefrologii Dziecięcej AMG

Kierownik Kliniki: dr med. Ewa Marczak

Opiekunowie koła: dr Wojciech Kosiak, dr Piotr Czarniak

4. Kuliczowska J., Bekisz N., Szymonik J., Petryszyn P.

Czy rodzaj terapii immunosupresyjnej ma wpływ na masę ciała i zaburzenia lipidowe u chorych po przeszczepieniu nerki?



Laudację na cześć Profesora wygłasza Dariusz Lewera



Prof. A. Steciwko w otoczeniu studentów oraz opiekunów Koła Naukowego Medycyny Rodzinnej

Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej AM we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Marian Klinger
Opiekun pracy: dr n. med. Maria Magott

5. Kania M., Hołowiecka A., Rozmus W.

Zmiany parametrów odżywienia u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek w ciągu 12 miesięcy hemodializoterapii

Koło Naukowe STN przy Katedrze i Klinice Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii, Śl. AM

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Więcek
Opiekun koła i pracy: dr n. med. Jerzy Chudek

6. Furman K., Zalewski G., Borawski J., Myśliwiec M., Chłabińska I.

Słężenie hemoglobiny a kwasica metabolicz-

na u pacjentów dializowanych: ocena we krwi tętniczej i żylniej

Klinika Nefrologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik Kliniki: prof. M. Myśliwiec
Opiekun koła: dr J. Borawski

7. Kopeć P., Kułach A., Zarzecki M., Hołowiecka A., Kania M., Kukła M., Machała L., Pyda M., Rozmus W., Szpak S.

Ocena opieki nefrologicznej chorych z przewlekłą niewydolnością nerek w okresie przeddializacyjnym na obszarze Górnego Śląska

Koło Naukowe STN przy Katedrze i Klinice Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii, Śl. AM

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Andrzej Więcek

Opiekun koła i pracy: dr n. med. Jerzy Chudek



Podczas balu prof. Andrzej Steciwko, przewodniczący Komitetu Naukowego i Organizacyjnego, składa podziękowania sponsorom zjazdu

Kategoria: Praca oryginalna z medycyny rodzinnej

1. Lisienko J., Bielewska K., Majchrzycka I., Sikorska P., Ślózowski P., Tejchman K.

Ocena poziomu ambulatoryjnej opieki diabetologicznej oraz stopnia edukacji chorych na cukrzycę

Studenckie Koło Diabetologiczne przy Klinice Endokrynologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Przemiany Materii PAM

Opiekun: dr hab. n. med. Liliana Majkowska

2. Kielar J., Olesińska M., Wiśniewska B.

Problem zaburzeń snu u studentów Akademii Medycznej we Wrocławiu

Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

Kierownik: Prof. dr hab. Andrzej Steciwko

3. Herczyński D.

Samoleczenie infekcji górnych dróg oddechowych przez pacjentów poradni Podstawowej Opieki Zdrowotnej

Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Łodzi, Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM w Łodzi.

Opiekun koła: dr n. med. Przemysław Kardas
Kierownik: prof. dr hab. med. E. Ratajczyk-Palkalska

4. Janota E., Lewandowska E.

Ocena wybranych zachowań zdrowotnych u pacjentów z chorobami układu krążenia leczonych w praktykach lekarzy rodzinnych

SKN przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej PAM w Szczecinie

Kierownik: prof. dr hab. Tadeusz Koziolec

Opiekun: dr med. Beata Karakiewicz

Kategoria: Praca pogładowa z medycyny rodzinnej

1. Fornalczyk K., Dejlich M.

Bakteriofagi – alternatywa antybiotykoterapii

Studenckie Koło Naukowe, Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

Kierownik i opiekun koła: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

2. Białek A., Leszczyńska A., Szczepaniak K.

Diagnostyka obrazowa guzów przestrzeni zaotrzewnowej u dzieci

Studenckie Koło Naukowe Radiologii Pediatricznej przy Klinice i Katedrze Chirurgii Pediatricznej AM we Wrocławiu

Opiekun: dr n. med. Urszula Dorobisz

3. Fluder R., Fluder E.

Utrudnienia kontaktu lekarz–nieślyszący. Próba ustalenia sześciu najbardziej przydatnych dla lekarza rodzinnego znaków języka migowego

Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Otolaryngologii AM we Wrocławiu

Opiekun dr n. med. Jolanta Kuźniar

Atmosfera zjazdu była wspaniała, poziom merytoryczny wygłoszonych wykładów programowych oraz prezentowanych prac był bardzo wysoki, a uczestnicy mieli okazję połączyć naukę z zabawą.

Organizatorzy pragną serdecznie podziękować wszystkim zaproszonym gościom i uczestnikom za uświetnienie zjazdu swoją obecnością. Dziękujemy również hojnym sponsorom, bez których impreza ta nie mogłaby się odbyć.

Zapraszamy serdecznie do udziału w przyszłorocznym, XI Zjeździe SKN.

Zdjęcia wykonał lek. Krzysztof Lewandowski

Więcej zdjęć ze zjazdu, a także tematy wygłoszonych prac oraz inne informacje dotyczące zjazdu znajdują się na stronie internetowej: www.zmr.am.wroc.pl/stn.html

Sprawozdanie z 7 Ogólnopolskiej Konferencji „Jakość w opiece zdrowotnej”, Kraków, 22–24 kwietnia 2002 r.

Report on the 7th Polish Conference on
„Quality in Health Care”, Cracow, 22–24 April 2002

DONATA KURPAS

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

W dniach 22–24 kwietnia 2002 r. odbyła się w Krakowie już siódma Konferencja poświęcona zagadnieniom dotyczącym jakości w służbie zdrowia organizowana przez Centrum Monitorowania Jakości (CMJ).

W tym roku tematami głównymi były: Błędy postępowania medycznego, Kierunki rozwoju systemów zapewnienia jakości, Zapewnienie jakości a integracja z Unią Europejską, Niepożądane działanie leków, Pacjent jako podmiot opieki zdrowotnej, Podejmowanie decyzji w oparciu o dane, Zewnętrzne systemy zapewnienia jakości, Akredytacja zakładów podstawowej opieki zdrowotnej, Programy edukacyjne na rzecz poprawy jakości, Ocena jakości opieki medycznej z perspektywy towarzystw ubezpieczeniowych, Ocena technologii medycznych jako element podejmowania decyzji o zakresie świadczeń, Finansowanie świadczeń w oparciu o wdrażane wytyczne postępowania medycznego. Poza tym w ramach Konferencji odbyło się Europejskie Forum Akredytacji (spotkanie przedstawicieli instytucji akredytujących).

W sumie miało miejsce dziesięć sesji, a obrady toczyły się na 2 salach Nowohuckiego Centrum Kultury równocześnie.

Podczas ceremonii otwarcia mieliśmy okazję wysłuchać Michała Bedlickiego (zastępcy dyrektora CMJ), Marka Labona (Prezydenta Towarzystwa Promocji Jakości, TPJ), Prof. Rafała Niżankowskiego (TPJ), Andrzeja Zolla (Rzecznika Praw Obywatelskich), Michała Żemojdy (z Urzędu Nadzoru Ubezpieczeń Zdrowotnych), Isufa Kalo (ze Światowej Organizacji Zdrowia, WHO), Mariusa Buitinga (z Europejskiego Towarzystwa Jakości w Opiece Zdrowotnej, ESQH).

Poza licznymi uczestnikami z kraju zaproszono gości z zagranicy. Mieliśmy przyjemność wziąć udział w wykładach: Johna F. Helfricka

z Join Comission on Accreditation of Healthcare Organizations z USA (Rola akredytacji w zapobieganiu błędom medycznym, Akredytacja: potrzebne narzędzie do doskonalenia jakości i bezpieczeństwa opieki medycznej, Podstawowa opieka zdrowotna: czy może być efektywnie akredytowana?); Angeli Coulter – Dyrektora Picker Institute Europe z Oxfordu (Koncentracja na osobie pacjenta: opinia pacjenta jako narzędzie wprowadzania zmian); Karla Goran Thorngrena ze Szpitala Uniwersyteckiego w Lund w Szwecji (Rejestr Standardized Audit of Hip Fracture in Europe); Donalda Goldmanna z Harvard Medical School w USA (Poprawa jakości w oparciu o dowody naukowe, Systemy oceny jakości szpitali w Stanach Zjednoczonych); Charlesa Shawa z CASPE Fund w Wielkiej Brytanii (Zewnętrzne systemy oceny jakości), Gordona Mitchella z Health Quality Service w Wielkiej Brytanii (Certyfikat ISO czy akredytacja – co jest lepsze?); Stuarta Whittakera z the Council for Health Services Accreditation of Southern Africa (Monitorowanie poprawy: tworzenie wskaźników na podstawie standardów systemowych i procesów opieki wysokiej jakości); Andrew Dillona z National Institute for Clinical Excellence NICE z Londynu (HTA w Wielkiej Brytanii).

Niezauważone nie mogą pozostać też wystąpienia Krystyny Sienkiewicz ze Stowarzyszenia Praw Ubezpieczonych czy Michała Bedlickiego z CMJ (Zespół Akredytacji – pierwsze 100 procedur akredytacyjnych za nami!!!).

Warto zaznaczyć, że osobną sesję poświęcono problemom jakości w opiece pielęgniarskiej, a w niej m.in. czynnikiem warunkującym jakość kształcenia podyplomowego pielęgniarek, zarządzaniu przez jakość w praktyce pielęgniarek, błędom postępowania pielęgniarskiego, ocenie jakości opieki pielęgniarskiej na przykładzie wy-

branych standardów oraz roli pielęgniarek i położnych w zapewnieniu odpowiedniego poziomu jakości w opiece zdrowotnej.

W drugim dniu konferencji miało miejsce rozdanie nagród „Newsweeka” i Towarzystwa Promocji Jakości, będące podsumowaniem pierwszego w Polsce Rankingu Szpitali. Nie zabrakło tu akcentu wrocławskiego i nagrody dla Kliniki Kardiologii Wojskowego Szpitala Klinicznego kierowanego przez Profesora dr. hab. Waldemara Banasiaka.

Drugiego dnia Konferencji miało także miejsce walne zgromadzenie Towarzystwa Promocji Jakości, funkcjonującego przy Centrum Monitorowania Jakości.

Konferencji towarzyszyło spotkanie przedstawicieli krajów Europy Centralnej i Wschodniej, które zainteresowane są rozpoczęciem procesu akredytacji, nazwane „Akredytacja dla Początkujących”.

Na podkreślenie niewątpliwie zasługuje fakt rozpoczęcia prac nad programem akredytacji placówek podstawowej opieki zdrowotnej. Bazą dla jego powstania stały się doświadczenia Join Commission on Accreditation of Health Care Organizations oraz standardy zawarte w Comprehensive

Accreditation Manual for Ambulatory Care. Pilotażowy projekt zostanie przeprowadzony już we wrześniu tego roku przy udziale 58 lekarzy rodzinnych i 36 praktyk z całego kraju.

Międzynarodowy charakter spotkania naukowego zaowocował niezwykle interesującymi dyskusjami podczas spotkań nieformalnych, jak chociażby bankiet w Nowohuckim Centrum Kultury. Rozmach tego przyjęcia sprzyjał dalszym rozmowom na temat wyższości procesu akredytacji nad ISO, czy mnogości i przyczyn błędów lekarskich, a także funkcjonowania Centrum Monitorowania Jakości.

Kolejne, już ósme, spotkanie z członkami zespołu prowadzącego akredytację szpitali, a wkrótce placówek podstawowej opieki zdrowotnej, jest planowane na 9–11 kwietnia 2003 r., ma dotyczyć wpływu informacji na jakość opieki medycznej, połączone będzie z Europejskim Forum, a jego główne tematy to: Systemy informatyczne w ochronie zdrowia w krajach europejskich, Wiarygodność źródeł informacji medycznej, Internet dla lekarzy i pacjentów, Podejmowanie decyzji w oparciu o dane, Etyczne aspekty informowania pacjentów.

Sprawozdanie z 5. Ogólnoświatowej Konferencji Medycyny Wiejskiej – Melbourne, Australia, 30 kwietnia–3 maja 2002 r.

Report on the 5th Wonca World Conference on Rural Health – Melbourne, Australia, 30 April–3 May 2002

DONATA KURPAS

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

W dniach od 30 kwietnia do 3 maja br. miała miejsce 5. Ogólnoświatowa Konferencja Medycyny Wiejskiej – tym razem w australijskim Melbourne. Mimo panującej już w stanie Victoria jesieni gorące słońce nie opuściło nas podczas obrad nawet na jeden dzień.

Temat przewodni konferencji to: Pracując razem: Społeczności, Fachowcy i Usługi. Dyskusje zarówno podczas sesji plenarnych, jak i te w kuluarach dotyczyły współpracy między wszystkimi profesjonalistami w środowisku wiejskim.

Ceremonię otwarcia uświetnili swoimi wystąpieniami: Roger Strasser (Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego), Michael Boland (Przewodniczący Światowej Organizacji Narodowych Kolegiów i Stowarzyszeń Praktyki Ogólnej/Medycyny Rodzinnej – WONCA), Caroline Briggs (członkini aborygeńskiego plemienia Bunurong), Lexia Bryant (Przewodnicząca Komitetu Naukowego) oraz Steve Bracks (Premier stanu Victoria).

W atmosferę rdzennej kultury australijskiej wprowadziła nas ceremonia oczyszczenia, którą zaprezentowali aborygeńscy tancerze. Podczas wieczornego bankietu mieliśmy okazję poznać się bliżej oraz zawrzeć nowe nie tylko zawodowe kontakty.

Kolejny dzień konferencji, ale pierwszy dzień obrad, rozpoczął się uroczystym śniadaniem, zorganizowanym przez Wydział Wiejski Królewskiego Kolegium Lekarzy Ogólnych.

Wykłady wprowadzające zaprezentowali: Pat Anderson z National Aboriginal Community Controlled Health Organization (NACCHO), która zaakcentowała główne problemy społeczności aborygeńskich, Don Nutbeam – Dyrektor Zdrowia Publicznego Wydziału Zdrowia w Wielkiej Brytanii – mówił o doświadczeniach dotyczących medycyny wiejskiej w Wielkiej Brytanii, Bruce Charter z WHO-WONCA Co-Sponsor Consultation –

określił wspólny plan działania WHO i WONCA dotyczące problemów zdrowia na wsi.

Główne tematy sesji w tym dniu dotyczyły: miejsca kobiet w medycynie wiejskiej, ludności aborygeńskiej, współzależności między środowiskiem wiejskim i miejskim, możliwości wymiany informacji między środowiskiem wiejskim i miejskim, problemów edukacji w medycynie wiejskiej.

W przerwach między sesjami obradowała WONCA Rural Women's Working Party, gdzie ustalano dalszy zakres prac tej organizacji, która zrzesza kobiety pracujące w medycynie wiejskiej na całym świecie.

Po popołudniowej herbacie podzielono nas na kilkunastoosobowe grupy, tzw. Wioski. Podczas obrad każdej z Wiosek dyskutowaliśmy nad tym, co nas najbardziej poruszyło podczas prezentacji danego dnia, co jest najistotniejsze dla ogółu medycyny wiejskiej, co należy zmienić.

Wieczór pierwszego dnia obrad został uświetniony bankietem z okazji 30-lecia istnienia WONCA.

Drugi dzień Konferencji rozpoczęło uroczyste śniadanie połączone z omawianiem zagadnień dotyczących „konsumentów” wiejskiej opieki zdrowotnej. Natomiast wykłady wprowadzające wygłosili: John Thwaites (Premier Stanu Victoria oraz Stanowy Minister Zdrowia), który mówił o zmianach w medycynie wiejskiej stanu Victoria, Florence Manguyu (Prezydent Medical Women's International Association), która poruszyła globalne aspekty medycyny wiejskiej z perspektywy kobiet, Michael Boland (Prezydent WONCA), który analizował rolę lekarzy wiejskich w zespole opieki zdrowotnej, Roger Rosenblatt (z Katedry Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu w Waszyngtonie), który przedstawił błyskotliwy wykład na temat globalnych problemów środowiska w aspekcie lekarzy i medycyny wiejskiej.



Tematy główne sesji nie odbiegały od zagadnień z dnia poprzedniego. Warta zaakcentowania jest jednak dodatkowa sesja „Sieć, droga, mądrość” prowadzona przez aborygeńskiego uzdrowiciela Kakkib li’Dthia Warrawee’a, poświęcona

spojrzeniu na Australię, jej medycynę i edukację oczami rdzennego mieszkańca tego kontynentu.

Po obradach spotkaliśmy się podobnie jak dnia poprzedniego w naszych Wioskach, a wieczorem na folkowych tańcach australijskich, zorganizowanych przez gospodarzy.

Podczas tych dwóch dni obrad mieliśmy możliwość uczestniczyć w warsztatach poświęconych doskonaleniu umiejętności praktycznych (zajęcia fantomowe), symulacji wypadków, symulacji pomocy samolotowej.

Trzeci dzień obrad rozpoczęło śniadanie WONCA Women in Rural Practice. Wykłady wprowadzające, a raczej już podsumowujące Konferencję, wygłosili: Helen Caldicott (z Physicians for Social Responsibility), która mówiła o problemach zagrożenia bronią nuklearną w aspekcie społeczności wiejskich, James Fitzpatrick (student medycyny i „Młody Australijczyk Roku 2001”), który przedstawił organizację studencką działającą w środowiskach wiejskich oraz jeden z programów poznania i pomocy ludności wiejskiej, M.K. Rajakumar (były Prezydent WONCA), który zaprezentował wykład o opiece zdrowotnej na wsi w świetle globalnej sprawiedliwości, Kay Patterson (Minister Zdrowia Australii), która mówiła o wiejskim zdrowiu w Australii.

Ostatni dzień Konferencji różnił się znacząco. Po wykładach porannych miały miejsce obrady nad treścią Manifestu, którego opracowanie było jednym z celów głównych Konferencji.

Manifest zaprezentowano podczas ceremonii zamknięcia Konferencji, wtedy też przedstawiono zaproszenie na następną 6. Ogólnoświatową Konferencję Medycyny Wiejskiej w hiszpańskim Santiago de Compostela oraz 17. Ogólnoświatową Konferencję w Orlando, w USA. Na ręce Rogera Strassera przekazano też postanowienia organizacji ds. Kobiet działającej przy WONCA.

Trudno wyobrazić sobie lepsze miejsce niż kosmopolityczne Melbourne dla ogólnoświatowej konferencji i trudno o lepsze miejsce dyskusji nad rozwojem medycyny wiejskiej niż Australia, gdzie odległość do najbliższego ośrodka zdrowia może wynosić nawet 600 km.