

STUDIA MEDYCZNE
AKADEMII ŚWIĘTOKRZYSKIEJ
TOM 1

Akademia Świętokrzyska
Medical Studies
Vol. 1

Edited by
Stanisław Nowak

STUDIA MEDYCZNE AKADEMII ŚWIĘTOKRZYSKIEJ

TOM 1

Pod redakcją Stanisława Nowaka



Wydawnictwo
Akademii Świętokrzyskiej
KIELCE 2003

Rada Naukowa

prof. dr hab. n. med. Stanisław Nowak – Redaktor naczelny
prof. dr hab. n. med. Stanisław Bień, prof. dr hab. n. med. Krzysztof Bielicki
prof. zw. dr hab. n. med. Stanisław Jerzy Czuczwar, prof. zw. dr hab. Teofan Marta Domżał
prof. zw. dr hab. Waldemar Dutkiewicz, prof. dr hab. n. med. Bogusław Frańczuk
prof. dr hab. n. med. Stanisław Głuszek, prof. dr hab. n. med. Marianna Janion
prof. dr hab. n. med. Mirosław Janiszewski, prof. dr hab. n. med. Rudolf Klimek
prof. dr hab. n. med. Romuald Lewicki, prof. zw. dr hab. n. med. Andrzej Małarewicz
prof. zw. dr hab. n. med. Antoni Prusiński, prof. dr hab. n. med. Stanisław Radowski
prof. dr hab. n. med. Marek Spaczyński, prof. dr hab. Bruno Szczygieł
prof. dr hab. n. med. Wiesław Szymański, prof. dr hab. n. med. Stanisław Zabielski
dr Grażyna Nowak-Starz, dr Monika Szpringer, dr hab. Barbara Wybraniec-Lewicka

Opracowanie redakcyjne

Marzena Maćkowska

Korekta

Natalia Paczyńska

Formatowanie komputerowe

Józef Bąkowski

Copyright © by Wydawnictwo Akademii Świętokrzyskiej
im. Jana Kochanowskiego, Kielce 2003

Wydawnictwo Akademii Świętokrzyskiej

25-369 Kielce, ul. Żeromskiego 5

tel. bezp. (0-41) 344-99-57

tel. centr. (0-41) 344-20-11, w. 296

fax (0-41) 344-20-11, w. 298

<http://www.pu.kielce.pl/wyd>

e-mail: wyd@pu.kielce.pl

Spis treści

Od Redakcji	9
Rudolf Klimek <i>Zakażenie pochwy i szyjki macicy</i>	11
Krystyna Kuczyńska <i>Biocenoza pochwy kobiet</i>	17
Andrzej Kasprowicz <i>Diagnostyka mikrobiologiczna bakteryjnego zakażenia pochwy</i>	23
Longin Marianowski, Ewa Barcz <i>Rola procesów odpornościowych w infekcjach pochwy</i>	35
Piotr A. Knapp, Tomasz Zbroch, Paweł G. Knapp <i>Zakażenie wirusem brodawczaka człowieka – główny czynnik infekcyjny w transformacji nowotworowej nabłonka szyjki macicy</i>	43
Andrzej Malarewicz <i>Ujednolicenie postępowania w rozpoznawaniu zakażeń szyjki macicy i pochwy</i>	55
Jacek Stypuła <i>Współczesne poglądy na ciężkie urazy czaszkowo-mózgowe</i>	61
Stanisław J. Czuczwar <i>Doświadczenia podstawy stosowania politerapii w leczeniu padaczki</i>	73
Teofan M. Domżał <i>Ból krzyża – objaw czy choroba</i>	79
Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak, Bożena Zawadzka, Marzena Pyk, Monika Nowak-Szymańska <i>Jakość życia chorych neurologicznie</i>	95
Stanisław Głuszek, Jarosław Matykiewicz <i>Podstawy patofizjologiczne żywienia dojelitowego</i>	101
Stanisław Głuszek, Jarosław Matykiewicz <i>Tamponada chustami gazy (packing) jako skuteczny sposób tamowania krwawienia w wyjątkowo trudnych krwotokach śródoperacyjnych i pourazowych</i>	111
Beata Wożakowska-Kapłon <i>Wartość badania echokardiograficznego w rozpoznawaniu chorób serca</i>	117
Beata Wożakowska-Kapłon <i>Choroba niedokrwienna serca – aspekty kliniczne i społeczne</i>	123

Stanisław Bień, Ryszard Mężyk, Stanisław Żyłka, Waldemar Pietraszek, Urszula Siudowska, Sylwia Postuła <i>Dynamika zachorowań na raka krtani i gardła dolnego w Regionie Świętokrzyskim w powiązaniu z parametrami zanieczyszczeń atmosferycznych</i>	135
Piotr Lewitowicz, Maria Pyda-Karwicka, Agata Horecka-Lewitowicz <i>Przydatność cytologicznej oceny osadu moczu u pacjentów z mikrohematurią – ocena 105 przypadków</i>	145
Marzena Pyk, Mirosław Michno, Monika Nowak-Szymańska <i>Zmęczenie, ból, lęk i depresja u chorych onkologicznych</i>	149
Monika Szpringer <i>Medyczne, społeczne i profilaktyczne aspekty uzależnień narkotykowych dzieci i młodzieży</i>	159
Agata Horecka-Lewitowicz, Piotr Lewitowicz, Izabela Bocian <i>Przyczyny pierwszorazowych zgłoszeń do Poradni Zdrowia Psychicznego dzieci w wieku 1–16 lat</i>	177
Przemysław Nowak <i>Świadomość i odpowiedzialność za zdrowie współczesnego człowieka a jakość życia</i>	185
Grażyna Nowak-Starz <i>Pielęgniarstwo w Unii Europejskiej wobec nowych aktów prawnych regulujących uznawanie kwalifikacji zawodowych</i>	195
Grażyna Kowalik <i>Ochrona zdrowia dzieci i młodzieży w zakładach poprawczych w Stanach Zjednoczonych</i>	201
Barbara Błaszczyk <i>Święta choroba czyli historia padaczki</i>	209
Przemysław Majewski <i>Chory neurologicznie w aspekcie prawa medycznego – choroba Alzheimera</i>	213
KOMUNIKATY	
Monika Szpringer <i>Omówienie książki Brunona Hołysta „Suicydologia”</i>	221
Barbara Błaszczyk, Monika Szpringer <i>Konferencja naukowa „Śląskie dni medycyny społecznej i zdrowia publicznego”</i>	222
Barbara Błaszczyk <i>V Europejski Kongres Padaczkowy</i>	224
Barbara Błaszczyk, Monika Szpringer <i>Konferencja naukowa „Partnerstwo i odpowiedzialność w oświacie zdrowotnej i promocji zdrowia”</i>	225
<i>Wskazówki dla autorów prac składanych do druku w „Studiach Medycznych Akademii Świętokrzyskiej”</i>	229

Contents

Preface	9
Rudolf Klimek	
<i>Infections of vagina and uterine cervix</i>	11
Krystyna Kuczyńska	
<i>Biocenosis of vagina</i>	17
Andrzej Kasprowicz	
<i>Microbiological diagnosis of bacterial infection of vagina</i>	23
Longin Marianowski, Ewa Barcz	
<i>The role of immunological processes in the infections of vagina</i>	35
Piotr A. Knapp, Tomasz Zbroch, Paweł G. Knapp	
<i>Infection of human papilloma virus – the main infections factor in neoplastic transformation of the uterine cervix epithelium</i>	43
Andrzej Malarewicz	
<i>Unification of the procedures in diagnosis of the infections uterine cervix and of vagina</i>	55
Jacek Stypuła	
<i>Modern opinions on severe cranio-cerebral injuries</i>	61
Stanisław J. Czuczwar	
<i>The experimental principles of politherapy in the treatment of epilepsy</i>	73
Teofan M. Domżał	
<i>Back pains – symptom or disease?</i>	79
Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak, Bożena Zawadzka, Marzena Pyk, Monika Nowak-Szymańska	
<i>The quality of life of neurologic patients</i>	95
Stanisław Głuszek, Jarosław Matykiewicz	
<i>The patophysiological principles of intra-intestinal feeding</i>	101
Stanisław Głuszek, Jarosław Matykiewicz	
<i>The tamponade of gauze bandages (packing) as an effective way of control of bleeding in exceptionally difficult intraoperative and posttraumatic bleedings</i>	111
Beata Wożakowska-Kapłon	
<i>Usefulness of echocardiography in the diagnosis of heart diseases</i>	117
Beata Wożakowska-Kapłon	
<i>Ischaemic heart disease – clinical and social aspects</i>	123

Stanisław Bień, Ryszard Mężyk, Stanisław Żyłka, Waldemar Pietraszek, Urszula Siudowska, Sylwia Postuła <i>Dynamics of incidence of cancer of larynx and lower throat in the Świętokrzyski Region, in connections to the parameters of atmospheric pollution</i>	135
Piotr Lewitowicz, Maria Pyda-Karwicka, Agata Horecka-Lewitowicz <i>Usefulness of cytologic analysis of urinary sediment in patients with microhematuria – the evaluation of 105 cases</i>	145
Marzena Pyk, Mirosław Michno, Monika Nowak-Szymańska <i>Tiredness, pain, anxiety and depression in oncological patients</i>	149
Monika Szpringer <i>Medical, social and prophylactic aspects of drug dependence in children and youth</i>	159
Agata Horecka-Lewitowicz, Piotr Lewitowicz, Izabela Bocian <i>Reasons of the first visits in Outpatient Psychiatric Department of children aged 1-16 years</i>	177
Przemysław Nowak <i>Awareness and responsibility for health of modern man, and the quality of life</i>	185
Grażyna Nowak-Starz <i>Nursing in the European Union towards the new laws regulating acceptance of professional qualifications</i>	195
Grażyna Kowalik <i>Health care of children and youth in the reformatories in the USA</i>	201
Barbara Błaszczyk <i>"Sacred Disease" – or History of Epilepsy</i>	209
Przemysław Majewski <i>Neurological patient in the light of medical law – Alzheimer's disease</i>	213
KOMUNIKATY	
Monika Szpringer <i>Review of the Book of Brunon Holyst "Suicidiology"</i>	221
Barbara Błaszczyk, Monika Szpringer <i>Scientific Conference "Silesian Days of Social Medicine and Public Health"</i>	222
Barbara Błaszczyk <i>Fifth European Congress on Epilepsy</i>	224
Barbara Błaszczyk, Monika Szpringer <i>Scientific Conference "The Partnership and Responsibility in Health Education and Health Promotion"</i>	225
Instructions for the Authors of studies printed in "Medical Studies of Świętokrzyska Academy"	229

OD REDAKCJI

Przygotowany został pierwszy tom „Studiów Medycznych Akademii Świętokrzyskiej” – wydawnictwa cyklicznego Instytutu Kształcenia Medycznego, który powstał 1 lutego 2001 roku w wyniku porozumienia podpisanego przez Urząd Marszałkowski Województwa Świętokrzyskiego i Rektora Akademii Świętokrzyskiej im. Jana Kochanowskiego w Kielcach.

Zadaniem Instytutu było zorganizowanie kształcenia pielęgniarek i położnych na poziomie wyższym w związku z realizacją rządowego „Programu transformacji kształcenia” w tych specjalnościach i dostosowaniem go do wymagań Unii Europejskiej.

Równocześnie z zadaniami dydaktycznymi pracownicy Instytutu podjęli zadania naukowe. Wówczas też powstała koncepcja wydawania prac w formie „Studiów Medycznych”. W zakresie naukowo-badawczym duże nadzieje wiążemy z utworzeniem w szpitalach oddziałów klinicznych, które będą miejscem nie tylko doskonalenia dydaktycznego studentów, ale przede wszystkim ośrodkiem badań naukowych zatrudnionych tam pracowników Instytutu.

Pierwszy tom „Studiów” jest zróżnicowany tematycznie i stanowi, w zamierzeniu, otwartą propozycję dla autorów z różnych środowisk naukowych w kraju i za granicą publikowania własnych wyników badań.

„Studia Medyczne” otwiera cykl artykułów poświęconych zagadnieniom ginekologicznym, które referowane były na ogólnopolskiej konferencji naukowej Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Mimo licznych postępów w diagnostyce zakażeń, w rozwoju metod diagnostyki mikrobiologicznej oraz stałego doskonalenia antybiotykoterapii, zakażenia nadal stanowią istotny problem w klinice chorób kobiecych i perinatologii. Czynniki etiologicznymi zakażeń żeńskich narządów płciowych są bakterie, wirusy, pierwotniaki i grzyby. Przedmiotem szczególnego zainteresowania ginekologa są zakażenia przenoszone drogą płciową oraz zakażenia, które wywierają znaczny wpływ na płodność, przebieg ciąży i na płód, a także odgrywają rolę w procesach karcinogenezy.

W tomie tym znalazły się również prace z zakresu: chirurgii, kardiologii, laryngologii – onkologii, a także dotyczące zespołów bólowych krzyża, aspektów teoretycznych padaczki i historii padaczki, ciężkich urazów czaszkowo-mózgowych, jakości życia chorych neurologicznie oraz świadomości i odpowiedzialności współczesnego człowieka za zdrowie i jakość życia. Poza tym omawiane są zagadnienia prawa medycznego w odniesieniu do choroby Alzheimera i uznawania kwalifikacji zawodowych pielęgniarek w Unii Europejskiej. Podjęto też trudny problem

medyczny, społeczny i profilaktyczny uzależnień wśród dzieci i młodzieży. Zamieszczono omówienie książki oraz sprawozdania z międzynarodowych i krajowych kongresów i konferencji naukowych.

Postarano się, aby forma opracowań naukowych odpowiadała wymogom międzynarodowym (streszczenia, zapisy bibliograficzne). Przewidujemy, że kolejne tomy będą mogły mieć charakter monotematyczny bądź też będą zawierały materiały pokonferencyjne.

W niniejszym tomie nie zostały zachowane wszystkie wymogi regulaminowe, jak choćby podział na prace oryginalne, poglądowe itp. Ta pewna dowolność jest wynikiem eksponowania tematyki ginekologicznej, co było zresztą zamierzone. Część niektórych określeń i zwrotów pozostawiono na wyraźne życzenie Autora(ów).

Do udziału w Naukowym Komitecie Redakcyjnym zaprosiliśmy wiele znakomych osób ze świata nauki z całej Polski, mających osiągnięcia i autorytet o międzynarodowej randze. Dziękujemy członkom Komitetu Naukowego za wyrażenie zgody na współpracę i akceptację naszej inicjatywy, Recenzentom za życzliwość, a wszystkim Autorom za wkład pracy, który był nieodzowny przy powstawaniu tego wydawnictwa.

*Dyrekcja Instytutu
prof. dr hab. Waldemar Dutkiewicz
prof. dr hab. n. med. Andrzej Malarewicz
dr Monika Szpringer*

*Redaktor naczelny
prof. dr hab. n. med. Stanisław Nowak*

Rudolf Klimek

Katedra i Klinika Endokrynologii i Płodności
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
Kierownik: prof. zw. dr hab. n. med. R. Klimek

ZAKAŻENIE POCHWY I SZYJKI MACICY

STRESZCZENIE

Autor przedstawia definicję zakażenia, omawia problemy zapalenia i ich związek z nowotworzeniem oraz ustosunkowuje się do leczenia stanów zapalnych w aspekcie profilaktyki nowotworów. W nowoczesnej termodynamice medycznej, która z powodzeniem zastąpiła erę medycyny molekularnej – zapalenie traktowane jest jako zdarzenie świadczące o lokalnych i/lub uogólnionych stanach dalekich od fizjologicznej hemostazy. W strukturach wewnętrznych najbardziej zbliżonych do śmierci komórek dokonuje się samoorganizacja nowotworowa niezależnie od przyczyn i uwarunkowań doprowadzających do tak krańcowo niestabilnych stanów dysypatogennych. Dzięki prawidłowej ocenie cytologicznej rozmazów pochwowych, tzn. uwzględniającej aspekty hormonalne, onkologiczne i zapalne, można te stany przewidywać, czy nawet stwierdzać już ich istnienie. Zapalenie zawsze dowodzi niewydolności miejscowej i/lub uogólnionej organizmu. Zakażenie bakteriami czy wirusami może, ale nie musi prowadzić do chorób, zwanych najogólniej zakaźnymi, w których nasilenie objawów i dolegliwości zależy od stanu wewnętrznego organizmu. Klinicznie bezobjawowy przebieg tych zdarzeń świadczy o utrzymywaniu się stanów oddalonych od równowagi, które są potencjalnie niebezpieczne, ponieważ dodatkowe i nawet niezbyt silne bodźce ujemne mogą je zmienić na dysypatogenną, jako pierwotną przyczynę nowotworzenia.

Słowa kluczowe: *vaginitis, bacterial vaginosis.*

SUMMARY

The author presents a definition of infection, and discusses the issues of the inflammation and its relation with tumour, and expresses his attitude as to the inflammation states treatment in the aspect of tumours prophylaxis. In modern medical thermodynamics, which successfully replaced the era of molecular medicine, the inflammation is perceived as a phenomenon proving local and/or general states far from physiological hemostatis. In the internal structures, very similar to death of the cells, tumoural self-organisation proceeds, independent of the causes and reasons leading to such extremely unstable dissipathogenic states. Owing to correct histological diagnosis of the vaginal smear, i.e. taking into account hormonal, oncological and inflammation aspects, these states could be anticipated or even report their presences. The inflammation is always evidence that there is a local and/or general insufficiency of the organisms. Infections with bacteria or viruses may, but does not have to lead to the diseases generally referred to as 'infectious' in which an intensity of the symptoms and affections depends on the internal state of the organisms. Clinically, a symptomless course of these events proves that the states far from a balance are maintained, and this is potentially a dangerous situation as additional and even quite weak negative stimulus may shift them into a dissipathogenic original reason of a tumour.

Key words: *vaginitis, bacterial vaginosis.*

DEFINICJE

Zakażenie (*infectio, infection*) stanowi nie tylko odrębne pojęcie od zapalenia (*inflammatio, inflammation*), ale dotyczy przede wszystkim dwóch odmiennych stanów lokalnych i/lub ogólnych ustroju człowieka. Klasyczne objawy i dolegliwości zapalenia w postaci: zaczerwienienia, obrzmienia, bólu, podwyższonej temperatury, upośledzonej funkcji itd. stanowią odczyn obronny na tak różne bodźce zewnątrz- i wewnątrzpochodne, jak np.: urazy mechaniczne (ciała obce, ucisk, zranienie), bodźce fizyczne (promieniowanie jonizujące i ultrafioletowe, ciepło i zimno), chemiczne (kwasy, zasady, metale ciężkie, gazy, toksyny, alergen) i biologiczne (bakterie, wirusy, grzyby, pasożyty, owady, nowotwory), a także chorobotwórcze produkty przemiany materii (uwalniane enzymy, hormony, kompleksy immunologiczne). Zapalenie może więc powstać nie tylko w wyniku zakażenia drobnoustrojami, ale w razie wydolnych mechanizmów obronno-naprawczych organizmu zakażenie się drobnoustrojami może być bezobjawowe i przejściowe bez negatywnych skutków dla człowieka. Co więcej, zbyt często zapomina się o interakcjach zarazków ze stałą, najczęściej saprofityczną florą bakteryjną człowieka, czego najlepszym i najwłaściwszym przykładem jest obecność *Lactobacillus acidophilus*.

Należy podkreślić szczególne znaczenie całości przy rozważaniu każdego problemu, które jeszcze wyraźniej manifestuje się przy ocenie mechanizmów obronnych samego ustroju. Natura przy tym wykorzystuje te same mechanizmy i struktury, a ustrój reaguje zawsze jako całość, która jest pojęciem szerszym, niż składające się na nią składniki (mikroukłady) i relacje między nimi. Wydolność ustroju uzależniona jest jednak przede wszystkim od jego stanu wewnętrznego, czym najlepiej tłumaczy się odmienną podatność ludzi na każdy rodzaj zakażenia. Decyduje dobrze nam znany stan homeostazy, a jednocześnie przypomina się pojęcie *punctum minoris resistentiae*, jako miejsce organizmu, gdzie najłatwiej dochodzi do zmian patologicznych, bliżej lub dalej odległych od stanu równowagi wewnątrzustrojowej.

Przypomnienie powyższych pojęć jest konieczne, ponieważ coraz częściej usiłuje się łączyć przyczynowo zakażenie nie tylko z zapaleniami i chorobami zakaźnymi, ale nawet nowotworami i chorobami nowotworowymi.

ZAKAŻENIE I ZAPALENIE A NOWOTWORZENIE

Nie ulega wątpliwości, że oprócz zarazków stany zapalne mogą być wywołane także przez pozabiologiczne czynniki. Natomiast każde zapalenie świadczy o miejscowym lub ogólnym oddaleniu stanu organizmu od jego równowagi fizjologicznej. Wieloczynnikowe uwarunkowanie stanów zapalnych różni się zasadniczo od podobnego, ale tylko z nazwy wieloczynnikowego uwarunkowania cho-

rób nowotworowych, ponieważ do rozpoznania tych ostatnich wystarczające jest stwierdzenie komórek nowotworowych, nawet bez jakichkolwiek oznak zapalnych. Co prawda w 1926 roku przyznano nawet Nagrodę Nobla duńskiemu patologowi J. A. G. Fibigerowi za odkrycie *Spiroptera carcinoma*, jako krętka powodującego raka u zwierząt karmionych zakażonymi tą bakterią karaluchami. Obecnie odnajdujemy echo tej pomyłki w pracach nad *Helicobacter pylori*. Dlatego warto, dla przestrogi przed podobnymi uproszczeniami, porównać dwie prace dostępne w Polsce.

W pierwszej pt. „Postępy w patofizjologii i leczeniu choroby wrzodowej” *Helicobacter pylori* jest głównym czynnikiem ryzyka w rozwoju zapalenia błony śluzowej żołądka i dwunastnicy, a być może także raka żołądka [1]. W rok później, te same fakty opisane są już w pracy pt. „Cancerogenesis in *Helicobacter pylori* infected stomach – role of growth factors, apoptosis and cyclooxygenases” [2]. Szczegółowe badania u chorych z infekcją *Helicobacter pylori* i zapaleniem żołądka wykazały, że „w ciągu 10 lat wrzód rozwinął się u 10% badanych w porównaniu z 1% osób bez tego zakażenia i zapalenia”. „Infekcja może także prowadzić do rozwoju chłoniaka żołądka i usposabiać do raka żołądka, głównie na skutek uwalniania gastryny i zaniku błony śluzowej połączonego z apoptozą (programowaną śmiercią komórki)”. Na 100 przypadków zakażenia *Helicobacter pylori* z objawami zapalenia występują wykrywalne objawy dyspeptyczne w 40%, wrzód trawienny – w 15%, a rak żołądka w 2%. Tylko o połowę mniej wrzodów żołądka powstaje w wyniku uszkodzenia błony śluzowej przez niesteroidowe środki przeciwpalne. Prowadzą do tego też takie czynniki, jak np. stres i palenie tytoniu, a nawet przyspieszone opróżniania żołądka z pokarmów płynnych. Przy założeniu, że tylko połowa populacji jest zarażona tą bakterią, która aż w połowie takich przypadków wywołuje stany zapalne, oznacza to prawdopodobieństwo powstania i to dopiero za 10 lat jednego raka na 400 osób, czyli rocznie u 0,0002% (!) ludzi. Ten wynik najlepiej świadczy o wielkości przyczynowo-skutkowego związku *Helicobacter pylori* z rakiem żołądka, a na pewno stawia pod znakiem zapytania celowość stosowania antybiotykoterapii w każdym przypadku tego zakażenia, czyli u kilku tysięcy osób dla wyeliminowania raka żołądka!

Bakteryjna teoria nowotworów ma mniej zwolenników niż powodowane wirusami stany zapalne wątroby lub szyjki macicy, w których z ok. 100 różnych szczepów wyróżniono typy o niskiej i wysokiej onkogenności. *Papilloma* wirusy uważa się nawet za czynniki inicjujące karcinogenezę, pomijając przy tym etap o wiele częstszych stanów zapalnych i fakt pojawienia się raka szyjki macicy bez ich udziału lub z równoczesnym współudziałem *chlamydii*. Oczywiście, zorientowani wyłącznie na zakażenia, badacze zapominają o roli układu neurohormonalnego i odpornościowego w utrzymaniu lub przywracaniu prawidłowej homeostazy. Zachowują się tak, jakby w mieszanym lesie rozumianym jako całość interesowały ich tylko pewne gatunki drzew, a nie wszystkie gatunki drzew z nieodłącznymi relacjami między nimi, jak i geograficzne położenie lasu z jego całą florą i fauną.

Zakładając, że wymienione dotychczas czynniki mogą doprowadzić do powstania nowotworu samodzielnie lub w różnym współdziałaniu, to musi zachodzić to przy udziale także organizmu, a przynajmniej którejś z jego części (*loci minoris resistentiae*). W naszych rozważaniach dotyczy to raka szyjki macicy lub pochwy. Rzecz w tym, dlaczego i kiedy w destrukcyjnym zapalnym procesie pojawiają się nagle komórki rakowe, tak zasadniczo różne od dotychczasowych.

W roku 1967 J. Prigogine opisał uniwersalne zjawisko samoorganizacji struktur dysypatywnych jako alternatywę całkowitego ich zniszczenia w dotychczasowym stanie, zbyt dalekim od ich własnej wewnętrznej równowagi. Tak też w 1977 roku opisałem przyczynę raka, jako alternatywę skazanej na śmierć komórki w organizmie wielokomórkowym. Wszystkie bowiem omawiane dotychczas czynniki mogą doprowadzić każdą komórkę do takiego stanu, że tylko może ją uratować samoorganizacja w strukturę dysypatywną, ale kosztem niszczenia reszty organizmu przez dysypację (rozpraszanie) w nim materii i energii.

LECZENIE STANÓW ZAPALNYCH JAKO PROFILAKTYKA NOWOTWORÓW

Występowanie objawów i dolegliwości zapalnych pochwy i/lub szyjki macicy zawsze dowodzi stanu patologicznego (oddalonego od fizjologicznej równowagi), któremu sam organizm własnymi siłami nie był w stanie zapobiec. Zbyt często niewłaściwa terapia antybiotykami nie ułatwia pełnego wyleczenia, jeśli jest zbyt przedłużona, jednokierunkowa czy nastawiona na usunięcie wszystkich mikrobów, a więc łącznie z tak pożądanym *Lactobacillus acidophilus*, albo w ogóle nie może być skuteczna z powodu pozabiologicznych uwarunkowań zapalenia. Dlatego tak ważna jest diagnostyka cyto-kolposkopowa, w której równocześnie należy oceniać obserwowane zmiany pod kątem nie tylko istnienia i ewentualnie rodzaju zakażenia, ale także neurohormonalnym i onkologicznym. Zwłaszcza nawracające zapalenia dowodzą najczęściej niedoczynności hormonalnej lub niewydolności immunologicznej. W pierwszym wypadku wspomagająca lub substytucyjna terapia hormonalna jest bardziej skuteczna od środków skierowanych na wyeliminowanie zarasków, a w drugim nadal niedoceniane są dobrodziejstwa skutki immunopotencjalizacji. Ta ostatnia w postaci 3 iniekcji Gynatrenu (Solco Trichovac), podawanych co 2 tygodnie, wzmacnia układ odpornościowy, ponieważ zawarte w szczepionce kokoidalne formy *Lactobacillus vaginalis* poprzez swoje plazmidy ukierunkowują indukcję przeciwciał na całe spektrum patologicznych zarasków, znajdujących się w narządzie rodnym kobiety.

ZAKOŃCZENIE

W nowoczesnej medycznej termodynamice, która z powodzeniem zastąpiła tak owocno poznawczą erę medycyny molekularnej, zapalenie jawi się jako zdarze-

nie świadczące o lokalnych i/lub uogólnionych stanach oddalonych od fizjologicznej homeostazy. Stopień jego nasilenia zależy od rodzaju i siły bodźców zapalnych oraz wydolności organizmu z tym, że w miarę oddalania się od równowagi fizjologicznej, coraz mniejsze siły zewnętrzne lub wewnętrzne wywołują zwielokrotnione efekty. Np. w zespołach nabytego, z powodu nadużycia narkotyków, braku odporności immunologicznej (AIDS) najmniej wirulentne mikroby, jak HIV czy wirusy opryszczki, świadczyć mogą o śmiertelnym nawet niebezpieczeństwie.

W stanach wewnętrznych najbardziej zbliżonych do śmierci komórki – dokonuje się samoorganizacja nowotworowa, niezależnie od przyczyn i uwarunkowań doprowadzających do tak krańcowo niestabilnych stanów dysypatogennych. Dzięki prawidłowej ocenie cytologicznej rozmazów pochwowych, tzn. uwzględniającej aspekty hormonalne, onkologiczne i zapalne, można te stany przewidywać, czy nawet stwierdzać już ich istnienie. Służy temu nowoczesny podręcznik A. Malarewicza – „Ilustrowana cytodiagnostyka ginekologiczna”, którego forma i treść pozwalają na samoksztalcenie się w tym kierunku nie tylko przez specjalistów, ale też – i to przede wszystkim – przez lekarzy pierwszego kontaktu. Jedynie powszechność profilaktycznych badań pozwala w porę na uniknięcie lub opóźnienie początku wielu chorób, łącznie z nowotworowymi. Stany zapalne w tym ujęciu to nie tylko efekt zadziałania bardzo różnorodnych bodźców, ale równocześnie sygnał potencjalnego zagrożenia śmiertelnego i/lub tylko nowotworowego. Na tym przykładzie jasno widać różnicę między przyczynami stanów zapalnych na czele z zakażeniami, a patomechanizmami prowadzącymi do lokalnych atrofii, owrzodzeń (wrzodów, prawdziwych nadżerek itd.) lub nowotworów.

Infekcje pasożytnicze, bakteryjne czy wirusowe, podobnie jak wrodzone czy nabyte mutacje w genomie, same nie powodują raka, ponieważ nie zmieniają biologicznej tożsamości komórek, a jedynie na tyle mogą oddalić stan ich równowagi wewnętrznej, że komórkom pozostaje alternatywa: śmierć lub stochastyczna zmiana ich tożsamości (m.in. genomu), by w tak niebezpiecznym otoczeniu utrzymać biologiczną egzystencję kosztem większego rozpraszania (dysypacji) materii i energii w reszcie organizmu. To przyspiesza śmierć całego ustroju i to wraz z nowotworem, ponieważ każdy nowotwór jest przystosowany tylko do jednego biologicznego otoczenia, tj. niepowtarzalnej tożsamości wielokomórkowego organizmu, i tylko w nim może istnieć i rozwijać się, ale i razem z nim musi zginąć. Nawet nowotwory, których samoorganizacja uwarunkowana jest działaniem zarazków, nie są zakaźne.

Zapalenie zawsze dowodzi niewydolności miejscowej i/lub uogólnionej organizmu. Zakażenie bakteriami czy wirusami może, ale nie musi, prowadzić do chorób zwanych najogólniej zakaźnymi, w których nasilenie objawów i dolegliwości zależy od stanu wewnętrznego organizmu. Klinicznie bezobjawowy przebieg tych zdarzeń świadczy o utrzymywaniu się stanów oddalonych od równowagi, które są potencjalnie niebezpieczne, ponieważ dodatkowe i nawet niezbyt silne ujemne bodźce mogą je zmienić na dysypatogenne, jako pierwotną przyczynę nowotworzenia.

Piśmiennictwo

- [1] Konturek P. C., Bobrzyński A., Konturek S. J. i wsp., Postępy w patofizjologii i leczeniu choroby wrzodowej. *Medycyna po dyplomie* 2000; 9/3: 12–23.
- [2] Konturek P. C., Konturek S. J., Pierzchalski P. i wsp., Cancerogenesis in *Helicobacter pylori* infected stomach – role of growth factors, apoptosis and cyclooxygenases. *Medical Science Monitor* 2001; 7/5: 1092–1107.

Krystyna Kuczyńska

Zakład Profilaktyki Chorób Nowotworowych Narządu Rodnego

Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. n. med. P. A. Knapp

BIOCENOZA POCHWY KOBIECI

STRESZCZENIE

Drobnoustroje chorobotwórcze zakażające górny odcinek pochwy najczęściej przenoszone są drogą płciową, mogą pochodzić z układu pokarmowego oraz zakażonego układu moczowego. Wywołują widoczny stan zapalny (*vaginitis*) lub stan bez oznak odczynu zapalnego (*vaginosis*). Biocenoza pochwy jest ściśle uzależniona od struktury morfologicznej błony śluzowej pochwy i fizjologii narządu rodnej kobiety, nadrzędnie podporządkowana sytuacji hormonalnej. Procesy biologiczne zachodzące w błonie śluzowej pochwy odpowiedzialne są za stałą równowagę środowiska z jej fizjologiczną florą, jaką jest *Lactobacillus acidophilus varietas vaginalis*. Równowaga środowiska pochwy i flory fizjologicznej może zostać zachwiana zarówno ilościowo, jak i jakościowo, np. w cyklu miesięcznym, ciąży, połoгу, w okresie przekwitania, przy niedoborach immunologicznych w miejscowej i ogólnej odporności, wreszcie w niekontrolowanych działaniach chemioterapeutycznych. Mechanizmy odpornościowe w pochwie kobiet można podzielić na nieswoiste i swoiste. Za te pierwsze głównie odpowiedzialny jest *Lactobacillus vaginosis*, dzięki zakwaszaniu środowiska pochwy i wytwarzaniu bakteriocyn, substancji o charakterze antybiotyków. Złuszczenie komórek nabłonka, wytwarzanie śluzu (czop), procesy fagocytozy uzupełniają ten rodzaj mechanizmów. Wytwarzanie przeciwciał IgA przez błonę śluzową oraz dostarczanie drogą krwi gotowych przeciwciał, to swoista odporność, mająca szczególne znaczenie w tych okresach życia kobiety, w których nie występuje flora fizjologiczna. W pracy omówiono zjawiska biologiczne w środowisku pochwy kobiet.

Słowa kluczowe: *vaginitis*, *vaginosis*, biocenoza pochwy, *Lactobacillus vaginosis*.

SUMMARY

Pathogenic microorganisms infecting the upper section of the vagina in majority of cases are transferred by sexual contacts, and may originate from the food system and infected urinary system. They cause a visible infection (*vaginitis*) or a state without visible infection rate (*vaginosis*). The vagina biocenosis strictly depends on the morphological structure of vagina mucous membrane and a woman's vagina physiology overruled by the hormonal situation. The biological process proceeding in the vagina mucous membrane is responsible for a permanent balance in the environment with vagina's physiological flora which is *Lactobacillus acidophilus varieats vaginalis*. The vagina and physiological flora environments balances may be disturbed in some periods in terms of both quantity and quality, for instance in menstrual cycle, pregnancy, puerperium, menopause, with immunological deficiencies in local and general immunity, and finally in uncontrolled chemotherapy operations. The immunological mechanisms in women's vaginas may be divided into non-specific and specific. The first ones are mainly responsible *Lactobacillus vaginosis* due to making the vagina environment acid and creating bacteriocines – a substance of an antibiotic character. A mechanical decortication of the epithelium cells, generating of a mucus and phagotycosis processes supplement that sort of mechanisms. Generating the IgA antibodies by a mucous membrane and providing, by way

of blood, ready antibodies is a sort of specific immunity having particular significance in those periods of a woman's life when no bacteriological flora is reported. In the paper biological processes in the environment of the vagina are presented.

Key words: *vaginitis*, *vaginosis*, biocenosis of the vagina, *Lactobacillus vaginalis*.

Zakażenia bakteriami, wirusami i rzęsistkiem pochwowym lokalizują się w górnym odcinku pochwy w pobliżu szyjki macicy. Drobnoustroje chorobotwórcze bytujące w pochwie pochodzą z układu pokarmowego albo niejednokrotnie z zakażonego układu moczowego, ale najczęściej przenoszone są drogą płciową. W zależności od właściwości zarazków i reakcji środowiska dochodzi do widocznego stanu zapalnego pochwy (*vaginitis*). Natomiast stan środowiska pochwy z bytującymi w nim różnorodnymi drobnoustrojami przy braku oznak stanu zapalnego jest ostatnio nazywany z angielskiego: *vaginosis* [1, 2, 3]. *Vaginosis* nie określa jednak stanu fizjologicznego pochwy kobiet ani nie uwzględnia żadnych praw ekologicznych, ani zjawisk biologicznych mających miejsce w tym środowisku.

Środowisko pochwy kobiet uznane jest powszechnie za wewnątrzustrojową biocenozę [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14]. Biocenoza pochwy jest ściśle uzależniona od struktury morfologicznej błony śluzowej pochwy i fizjologii narządu rodnej kobiety, jest też nadrzędnie regulowana sytuacją hormonalną (z dominacją hormonów płciowych). Procesy biologiczne zachodzące w błonie śluzowej pochwy w prawidłowych warunkach odpowiedzialne są za stałą równowagę środowiska, w którym bytuje fizjologiczna flora pochwy. Jest nią jedyny biotyp tej biocenozy *Lactobacillus acidophilus varietes vaginalis* [7, 15, 11, 16, 14] popularnie zwany pałeczką Döderleina (od odkrywcy – Alberta Döderleina).

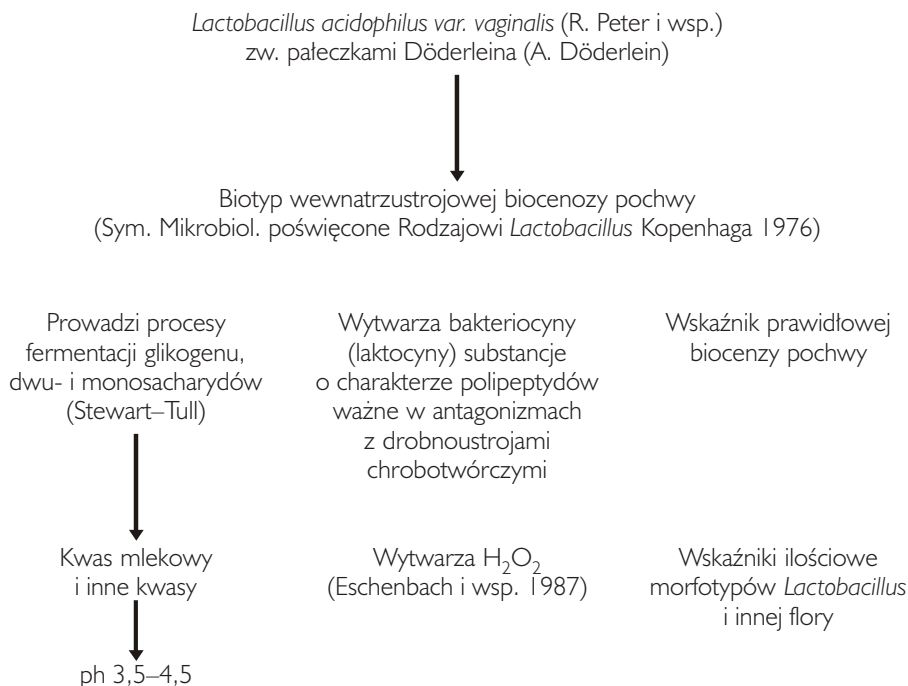
W warunkach prawidłowych *Lactobacillus vaginalis* kolonizuje nabłonek błony śluzowej pochwy na przestrzeni 3/4 całej pochwy, utrzymując bardzo istotną barierę ochronną, ale tylko wówczas, gdy są dogodne warunki dla rozwoju tej fizjologicznej flory pochwy.

Istnieje jednak możliwość zachwiania równowagi w środowisku pochwy i flora fizjologiczna podlega zmianom ilościowym i jakościowym (spadek ilości bakterii i zmiany morfologiczne *L. vaginalis*), np. w cyklu miesięcznym, ciąży, porożu, w okresie przekwitania. Warunki środowiska mogą powodować całkowite zniszczenie prawidłowej biocenozy przez wyeliminowanie biotypu. Zjawisko to ma miejsce najczęściej w zmianach sytuacji hormonalnej ustroju, niedoborach immunologicznych w miejscowej i ogólnej odporności, jak też dokonującej się inwazji drobnoustrojów chorobotwórczych. Nie bez wpływu na eliminację pałeczek Döderleina ze środowiska pochwy jest niekontrolowane działanie chemioterapeutyczne [7, 12].

Za Spitzbartem [13] utrwaliło się przekonanie, że pałeczki Döderleina nie stanowią jednolitego składu pałeczek mlekowych w „normalnym” środowisku pochwy kobiet. W skład flory fizjologicznej wchodzi różne gatunki rodzaju *Lacto-*

bacillus. W większości są to pałeczki mlekowe pochodzące z układu pokarmowego, swym składem przypominają kultury bakteryjne kefirów, jogurtów, a niekiedy przetworów warzywnych czy soków. Bakterie te bardzo łatwo wzrastają w warunkach sztucznej hodowli na zwykłych podłożach bakteriologicznych i są odpowiednim materiałem badań. W pochwie kobiet bytują jako flora przejściowa, nie są zdolne kolonizować błony śluzowej pochwy. *Lactobacillus vaginalis*, w przeciwieństwie do tych pałeczek mlekowych, wymaga bardzo specyficznych warunków sztucznej hodowli. O ile w warunkach *in vivo* bakterie te dobrze poddają się procesom adaptacyjnym, to w *in vitro* wymagają wzbogaconych podłoży bakteriologicznych (podłoże Weinsteina, Rogosy) i beztlenowych warunków hodowli.

Badając wiele gatunków pałeczek mlekowych odkrywa się nowe ich właściwości, np. wytwarzanie nadtlenu wodoru [17, 1] czy właściwości cytolityczne [18, 17, 1, 2, 3]. *Lactobacillus vaginalis* nie ujawnia żadnych właściwości proteolitycznych, prowadzi natomiast procesy fermentacyjne. Wykorzystuje najchętniej węglowodany proste i dwucukry, ale rozkładu glikogenu dokonują nie wszystkie szczepy *L. vaginalis* [19].



Głównym zadaniem tych bakterii jest zakwaszenie środowiska pochwy i w warunkach fizjologicznych kwasota waha się w granicach pH 3,5–4,5. Ten mechanizm nieswoistej odporności pochwy poznano w końcu XIX wieku. Nowsze dane dotyczą wykrycia bakteriocyn [20]. Są to substancje o charakterze polipeptydów

w działaniu przypominające antybiotyki. Laktocyny wytwarzane przez *L. vaginalis* mają wielkie znaczenie w zjawiskach antagonizmu bakteryjnego, a tym samym w nieswoistej odporności w środowisku pochwy.

Wśród wielu czynników nieswoistej odporności, oprócz znaczącej roli *L. vaginalis*, należy wymienić mechaniczne złuszczenie komórek nabłonkowych, które wraz z drobnoustrojami usuwane są do światła pochwy.

A. Nieswoiste mechanizmy odpornościowe w pochwie kobiet

- I. Rola *Lactobacillus*
 - II. Złuszczenie komórek nabłonkowych
 - III. Wytwarzanie śluzu przez komórki błony śluzowej pochwy (ważna rola czopa śluzowego w ujściu szyjki macicy)
 - IV. Procesy fagocytozy – w nieswoistej odporności biorą udział mikrofagi (komórki wielojądrowe obojętnochłonne) – pierwsza linia obrony
-

B. Swoiste mechanizmy odpornościowe
Błona śluzowa pochwy ma właściwości immunokompetentne

- I – miejscowe wytwarzanie przeciwciał na bazie IgA wydzielniczej
- II – wytwarzanie przeciwciał w gruczołach szyjkowych i w endometrium na bazie IgG
- III – przenoszenie gotowych przeciwciał z krwią miesiączkową (IgM, IgA, IgG)
- IV – procesy fagocytozy prowadzone przez makrofagi – druga linia obrony.
Opsonizacja drobnoustrojów chorobotwórczych, udział przeciwciał

Należy wspomnieć o wytwarzaniu przez błonę śluzową pochwy śluzu i o roli czopa śluzowego umiejscowionego w ujściu zewnętrznym szyjki macicy. Znacząca jest też rola mikrofagów i makrofagów w procesie fagocytozy. Udowodniono, że błona śluzowa pochwy jest zdolna wytwarzać tzw. lokalne przeciwciała na bazie IgA wydzielniczej, natomiast w gruczołach szyjkowych i endometrium na bazie IgG. Krew miesiączkowa transportuje gotowe przeciwciała z krwiobiegu do szyjki macicy i pochwy kobiet. Swoista miejscowa odporność środowiska ma szczególne znaczenie w tych okresach życia organizmu żeńskiego, w których nie występuje fizjologiczna flora pochwową.

Lactobacillus vaginalis nie jest stwierdzany w okresach spokoju hormonalnego, a więc u niemowląt, aż do okresu pokwitania, u położnic i u kobiet w senu (nie stosujących zastępczej terapii hormonalnej). Niedobory immunologiczne u kobiet znacząco decydują o zmianie prawidłowej biocenozy w zaburzoną biocenozę.

W obrazach mikrobiologicznych treści pochwowej można dokładnie wyróżnić prawidłowy stan biocenozy, wczesne stany jej zaburzenia oraz ostre i przewlekłe stany zapalne, których wyrazem jest obraz wybitnie zaburzonej biocenozy pochwy.

Piśmiennictwo

- [1] Kasprowicz A., Bakteryjne zakażenie pochwy. Bacterial vaginosis. *Microbiol. Medycyna* 1998; 17: 29–33.
- [2] Mardh P. A., The vaginal ecosystem. *Am. J. of Obst. Gynecol.* 1991; 165: 1163–1168.
- [3] Vaginitis and Vaginosis Ed. B. J. Horowitz, P. A. Mardh. Wiley-Liss Inc. 1991 (Secound International Meeting on Vaginitis and Vaginosis), Orlando, Florida, March 1989.
- [4] Basta A., Kolowa W., Mechanizmy regulujące biocenozę pochwy oraz znaczeniczne kliniczne jej zaburzeń. *Mikrobiol. Medycyna* 1998; 17: 3–7.
- [5] Iirovec O., Peter R., Malek J., Neue Klassifikation der Vaginal Biocenose auf sechs Grundbilder. *Gynäkol.* 1948; 126: 77–90.
- [6] Kuczyńska K., Właściwości morfologiczne, biochemiczne i antygenowe *Lactobacillus vaginalis*. Praca doktorska. Biblioteka Uniwersyt. Łódzkiego, 1968.
- [7] Kuczyńska K., Biocenoza pochwy kobiet. Praca habil., Białystok, Bibliot. AMB, 1982.
- [8] Kuczyńska K., Microbiological pictures of normal (physiological) biocenosis of woman vagina. Abstracts Symposium DeBiocenosis Vaginae. Smolenice 1983.
- [9] Kuczyńska K., Biocenoza pochwy kobiet w świetle mikrobiologicznych badań treści pochwowej. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1993; 45: 361–371.
- [10] Malarewicz A., Ilustrowana cytodiagnostyka ginekologiczna. BGW, Warszawa 1994.
- [11] Peter R., Vesely K., Ginekologia wieku dziecięcego. PZWŁ, Warszawa 1970.
- [12] Położnictwo i ginekologia, pod red. S. Soszki. PZWŁ, Warszawa 1988; 453.
- [13] Spitzbart H., The normal and pathological flora of the vagina. Abstracts Symposium De Biocenosis Vaginae. Smolenice 1983.
- [14] The ecology and taxonomic of the *Lactobacillus*. *Am. J. Rev. Microbiol.* 1976; 30: 279–285.
- [15] Miller A., Deoxyribonucleic acid homology in the genus *Lactobacillus*. *Can. J. Microbiol.* 1971; 17: 625–634.
- [16] Rogosa M., Sharpe M. E., Species differentiation of human vaginal *Lactobacilli*. *J. Gen. Microbiol.* 1960; 23: 97–112.
- [17] Eschenbach D. A. i wsp., Prevalence of hydrogen peroxide-producing *Lactobacillus* species in normal woman and woman with bacterial vaginosis. *J. of Clin. Microbiol* 1989; 27: 251–256.
- [18] Eschenbach D. A., History and review of bacterial vaginosis. *Am. J. Obst. Gynecol.* 1993; 169: part 2; 441–445.
- [19] Kuczyńska K., Hodowla *Lactobacillus vaginalis* i jego właściwości biochemiczne. *Gin. Pol.* 1973; 44: 1028–1032.
- [20] Tagg. I. R., Dajani A. S., Wannamaker L. W., Bacteriocins of Gram-positive bacterii. *Bacterial Rev.* 1976; 40: 722–856.

Andrzej Kasprówicz

Centrum Badań Mikrobiologicznych i Autoszczepionek

im. dr. Jana Bobra w Krakowie

Kierownik: prof. dr hab. A. Kasprówicz

**DIAGNOSTYKA MIKROBIOLOGICZNA
BAKTERYJNEGO ZAKAŻENIA POCHWY****STRESZCZENIE**

Bakteryjne zakażenie pochwy to złożony proces zachodzący w ekosystemie pochwy, a przejawiający się zanikiem flory fizjologicznej i pojawieniem się pojedynczych lub wielu innych gatunków drobnoustrojów równocześnie. Częstość występowania tego zakażenia w populacji kobiet w wieku rozrodczym waha się od 4 do 40%. Czynniki etiologicznymi bakteryjnego zakażenia pochwy są głównie bakterie beztlenowe, m.in.: *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus mulieris*, *Mobiluncus curtisii*, pałeczki z rodzaju *Bacterioides*, *Prevotella*, oraz bakterie tlenowe i grzyby.

Bakteryjne zakażenie pochwy często przebiega bezobjawowo. Prawidłowe rozpoznanie tego zakażenia opiera się na kryteriach opracowanych przez Amsela (ocena pH treści pochwowej, test aminowy, obecność komórek „clue cells”, ocena charakteru treści pochwowej), a w przypadkach wątpliwych i w zakażeniach mieszanych niepoddających się leczeniu na wykonaniu badania mikrobiologicznego. Pełne badanie bakteriologiczne powinno polegać na opracowaniu materiału w kierunku wszystkich potencjalnych patogenów dróg rodnych: bakterii tlenowych, bakterii beztlenowych, grzybów drożdżopodobnych, rzęsiotka pochwowego, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, mykoplazm i ureaplazm.

Dostępność szybkich i wiarygodnych testów potwierdzających wstępne rozpoznanie kliniczne może pomóc w uporaniu się z tym, jakże uciążliwym problemem wielu kobiet. Konieczne wydają się dalsze wnikliwe badania nad ekologią pochwy, a szczególnie nad rolą aktywnych biochemicznie, produkujących nadtlenek wodoru pałeczek kwasu mlekowego, które właśnie ze względu na swe właściwości powinny być użyte przez klinicystę w celach profilaktycznych i terapeutycznych.

Słowa kluczowe: *bacterial vaginosis*, zapalenie pochwy, diagnostyka mikrobiologiczna.

SUMMARY

Bacterial vaginosis is a comprehensive process proceeding in the vagina ecosystem, manifesting in atrophy of the physiological flora and in emerging of a single or multiple species of the microorganisms in a time. The frequency of occurrence of that infection in a population of parental age women ranges from 4% to 40%. The etiological factors of the bacterial vaginosis are mainly anaerobic bacteria, among others *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus mulieris*, *Mobiluncus curtisii*, *Bacterioides* spp., *Prevotella*, as well as aerobic bacteria and fungi.

Bacterial vaginosis often proceeds asymptotically. Correct diagnosis of this infection is based on the criteria defined by Amsel (pH evaluation of the vagina content, amino test, presence of the ‘clue cells, assessment of the vagina content character), and with doubtful cases and combined infections not subjected to the treatment, on the microbiological testing. Complete bacteriological testing should consist in treating the material in respect of any possible pathogens of vagina: anaero-

bic and aerobic bacteria, candida, *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, mycoplasma and ureoplasma.

Availability of fast and reliable tests to confirm a preliminary clinical diagnosis may be helpful in managing with this so very arduous problem affecting many women. Further examinations on the vagina ecology seem to be necessary, and particularly the examinations of the role of biochemically active lactic acid rods producing hydrogen peroxide which, just due to their properties, should be used by a clinical physician for a prophylaxis and therapeutic purposes.

Key words: *bacterial vaginosis*, *vaginitis*, microbiological diagnosis.

Bakteryjne zakażenie pochwy jest najbardziej rozpowszechnione u kobiet w wieku rozrodczym. Ocena częstości jego występowania jest różna w zależności od badanej populacji. Wartości podawane przez różnych autorów wahają się od 4 do 40% [1, 2, 3].

Bakteryjne zakażenie pochwy to złożony proces zachodzący w ekosystemie pochwy; przejawia się zanikiem flory fizjologicznej i pojawieniem innych drobnoustrojów – pojedynczych lub wielu gatunków równocześnie. Flora fizjologiczna pochwy jest złożona i indywidualna dla danej osoby. Ekosystem zmienia się jedynie pod wpływem czynników zewnętrznych, takich jak np. wahania poziomu hormonów, i powraca do normy, kiedy dany czynnik zewnętrzny przestaje działać [4].

Mikroflora pochwy nie jest zatem stałym układem, ale zmieniającą się populacją różnych drobnoustrojów w środowisku. Fakt ten bezwzględnie należy brać pod uwagę w przypadku rozważań wyników badań mikrobiologicznych. Do grupy mikroorganizmów dominujących w stanie fizjologicznym pochwy należą niewątpliwie gatunki *Lactobacillus*, takie jak: *L. acidophilus*, *L. fermentans*, *L. plantarum*, *L. brevis*, *L. jensenii*, *L. casei*, *L. crispatus*, *L. gasseri* [5, 6, 7].

Jak podaje wielu autorów, pochwa może być zasiedlana przez kilka gatunków drobnoustrojów równocześnie (od 1 do 7 gatunków). Przy tak wielkiej różnorodności gatunków i biotypów rodzaju *Lactobacillus* nie ma kobiet o identycznym składzie fizjologicznym pochwy [7, 8].

Ważne jest zatem przybliżenie w tym miejscu roli i mechanizmów, jakie w ekosystemie pochwy spełniają pałeczki kwasu mlekowego *Lactobacillus*. Mechanizmy, za które odpowiedzialne są pałeczki *Lactobacillus*, to: niskie pH, współzawodnictwo w adherencji, produkcja H_2O_2 , produkcja bakteriocyn i stymulacja immunologiczna.

- **Niskie pH pochwy** (3,5–4,5) – jest to pierwotny mechanizm regulujący skład mikroflory środowiska. Kwaśne środowisko pochwy jest wynikiem rozkładu glikogenu do cukrów prostych, z których na drodze fermentacji wytwarzany jest kwas mlekowy. Reakcja ta przeprowadzana jest przez enzymy *Lactobacillus*. Kwas mlekowy skutecznie zapobiega rozwojowi wielu drobnoustrojów. W miarę podwyższania pH, a zwłaszcza kiedy następują wahania pH od 4,0 do 9,0, dochodzi do nadkażeń. Jeśli stan taki utrzymuje się dłużej, stwarza to dogodne warunki do zakażeń, dochodzi do zapalenia pochwy [9, 10, 11].

- **Współzawodnictwo w adherencji.** Aby doszło do zakażenia, bakterie kolonizujące pochwę muszą wykazać zdolność przylegania (adherencji) do komórek nabłonka pochwy. Szczepy *Lactobacillus* mają większą lub mniejszą zdolność do przylegania, a tym samym skutecznie blokują miejsca przylegania dla innych drobnoustrojów [3, 7].
- **Nadtlenek wodoru.** Następnym mechanizmem, dzięki któremu pałeczki kwasu mlekowego utrzymują stan fizjologiczny, jest ich zdolność do produkcji nadtlenu wodoru. W przypadku dużej liczby *Lactobacillus*, H_2O_2 wytwarzany jest w dużej ilości, dlatego nie są w stanie rozłożyć go pojawiające się inne bakterie. Pozostający w nadmiarze nadtlenek wodoru działa bójkowo na wszystkie drobnoustroje, a szczególnie na bakterie beztlenowe i paciorkowce, które nie posiadają zdolności wytwarzania katalazy lub peroksydazy – enzymów rozkładających H_2O_2 [6, 8].
- **Bakteriocyny.** Szczepy pałeczek kwasu mlekowego są znane z produkcji różnych inhibitorów ogólnie zwanych bakteriocynami. Należą do nich m.in.: *lactocidina*, *acidolina* i *lactacina* B. Bakteriocyny wytwarzane przez szczepy *Lactobacillus* nie działają na inne szczepy tego samego gatunku, natomiast hamują wzrost wielu innych gatunków bakterii, utrzymując w ten sposób stan fizjologiczny pochwy [7, 8].

Każde zaburzenie mechanizmów omówionych powyżej może prowadzić do zachwiania równowagi biologicznej, w której istotną rolę odgrywają pałeczki kwasu mlekowego. Zjawisko takie może stwarzać dogodne warunki do rozwoju różnych gatunków drobnoustrojów, co prowadzi do zapalenia pochwy [2, 12].

CZYNNIKI ETIOLOGICZNE ZAKAŻENIA POCHWY

Do zakażenia pochwy dochodzi, kiedy zanikają drobnoustroje należące do rodzaju *Lactobacillus*, stopniowo wzrasta pH z fizjologicznego 3,5–4,5 do нефizjologicznego 4,5–8,0. Wraz ze wzrostem pH zaczynają intensywnie namnażać się drobnoustroje zasiedlające pochwę (jeszcze przy niskim pH), są to w pierwszej kolejności głównie bakterie beztlenowe: *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus muelleris*, *M. curtisii*, pałeczki z rodzaju *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Eubacterium* sp., *Fusobacterium* sp., *Peptostreptococcus* sp., a następnie bakterie tlenowe i grzyby, takie jak: pałeczki Gram–ujemne, paciorkowce, *Candida albicans*.

Bakteryjne zakażenie pochwy charakteryzuje się zatem zmianami ekosystemu pochwy, tj. zanikiem flory fizjologicznej a rozwojem flory tlenowej, beztlenowej i często mieszanej. Równocześnie stan ten nie zawsze manifestuje się ewidentnymi objawami klinicznymi [13, 12, 14, 2].

ROZPOZNANIE ZAPALENIA POCHWY KLINICZNE I MIKROBIOLOGICZNE

Często bywa, że zapalenie pochwy ma przebieg bezobjawowy i tylko w niektórych przypadkach występuje nieprzyjemny „rybi” zapach, który może sugerować zakażenie [4]. W dodatku podobne objawy, jak nieprzyjemny zapach i szaro-białe upławy, mogą być wywołane przez wiele różnych drobnoustrojów.

Prawidłowe rozpoznanie zakażenia pochwy może być oparte:

- a) w przypadku typowych objawów o schemat opracowany przez Amsela [15, 7],
- b) w przypadkach wątpliwych i zakażeniach mieszanych, niepoddających się leczeniu, o posiew i identyfikację poszczególnych drobnoustrojów [10, 11, 16].

I tak w przypadku typowych objawów klinicznych, według kryteriów Amsela, do rozpoznania niezbędne jest stwierdzenie trzech spośród czterech parametrów. Metodę tę możemy ująć następująco:

Kryteria rozpoznania bakteryjnego zakażenia pochwy (BV)		
1*	wydzielina pochwowa	lepka, szaro-biała
2*	pH	4,7
3*	test aminowy	dodatni
4*	„clue cells”	obecne

Ad 2*. Wiarygodność pomiaru pH treści pochwowej zależy od prawidłowego jej pobrania, tzn. treść należy pobrać suchym, sterylnym wacikiem z tylnego lub bocznego sklepienia pochwy (nigdy z okolicy ujścia szyjki macicy). Tak pobraną wydzielinę należy nanieść na pasek wskaźnikowy o odpowiednio dobranym zakresie, który umożliwia precyzyjny odczyt wartości pH.

Ad 3*. Test aminowy (test zapachowy) można wykonać dodając do pobranej wydzieliny kroplę 10% roztworu KOH lub nakładając pobraną wydzielinę na krążek wysycony KOH. Istotą tego prostego testu jest stwierdzenie szybko przemijającego, nieprzyjemnego zapachu związanego z obecnością amin (trimetyloamina, putrescyna, kadaweryna), który nasila się pod wpływem KOH.

Ad 4*. Obecność komórek kluczowych („clue cells”) należy stwierdzić na podstawie preparatu bezpośredniego treści pochwowej, barwionego metodą Grama. Analizując obraz mikroskopowy, należy przy jego ocenie uwzględnić wzajemne proporcje poszczególnych elementów morfotycznych:

- leukocytów,
- pałeczek kwasu mlekowego (istotne jest, że pałeczki kwasu mlekowego mogą występować w kilku formach morfotycznych, w zależności od wieku i stanu fizjologicznego pacjentki),
- innej flory bakteryjnej, ziarniaków Gram–dodatnich, a zwłaszcza drobnych Gram–ujemnych i/lub Gram–zmiennych zakrzywionych pałeczek (*Gardnerella*, *Bacteroides*, *Mobiluncus*),

- komórek kluczowych „clue cells”, tj. widocznych w preparacie złuszczonych komórek nabłonka o zatartych granicach, na powierzchni których znajdują się liczne drobnoustroje, najczęściej *Gardnerella vaginalis* – bakteria o silnych właściwościach adhezyjnych. Komórki te są postrzegane w preparacie barwionym metodą Grama jako te, które mają postać ziarnistą. Obecnie większość badaczy uważa, że wiarygodne potwierdzenie obecności „clue cells” możliwe jest wówczas, gdy komórki te stanowią nie mniej niż 20% ogółu komórek nabłonkowych w badanej próbce wydzieliny.

Trudniejsze diagnostycznie są przypadki wikłane przez różne grupy drobnoustrojów. W tej grupie pacjentek nakładają się często różne objawy kliniczne i równie często, mimo leczenia, nie uzyskuje się poprawy klinicznej. W takich przypadkach konieczne jest wykonanie pełnego badania bakteriologicznego.

Pełne badanie bakteriologiczne powinno polegać na opracowaniu materiału w kierunku wszystkich potencjalnych patogenów dróg rodnych: bakterii tlenowych, bakterii beztlenowych, grzybów drożdżopodobnych, rzęsiotka pochwowego, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *mykoplazm* i *ureaplazm*.

Badanie mikrobiologiczne rozpoczyna się w momencie podjęcia decyzji przez lekarza o zakresie badań, dlatego należy zgodnie z zasadami pobrać materiał i w odpowiedni sposób dostarczyć go do pracowni mikrobiologicznej. Pracownia powinna dysponować możliwością wszechstronnego opracowania materiału, w celu potwierdzenia lub wykluczenia czynnika etiologicznego w każdym przypadku.

Na podstawie dokonanych posiewów, przeprowadzonych hodowli i testów diagnostycznych należy potwierdzić lub wykluczyć obecność czynników etiologicznych w badanym materiale. W przypadku ich wykrycia, czynnik etiologiczny należy dokładnie zdefiniować, tzn. podać rodzaj i gatunek wyhodowanego drobnoustroju. Końcowym etapem diagnostyki mikrobiologicznej powinno być określenie wrażliwości na odpowiednio dobrane w danym przypadku klinicznym chemioterapeutyki.

Wykonując antybiogram, należy przestrzegać zasad prawidłowego doboru antybiotyku i stosować się do aktualnych zaleceń Krajowego Zespołu Specjalistycznego ds. Diagnostyki Mikrobiologicznej [10, 17, 8, 18].

Codziennie kontakty z lekarzami i pacjentami potwierdzają, jak ważne jest opracowanie czytelnego wyniku badania mikrobiologicznego. Powinien on składać się z dwóch części: opisowej i szczegółowej.

Część pierwsza (o p i s o w a) – obok danych o pacjencie – powinna zawierać:

- opis wydzieliny treści pochwownej,
- wynik pomiaru pH wydzieliny pochwownej,
- wynik testu aminowego,
- opis preparatu barwionego metodą Grama (z uwzględnieniem obecności leukocytów, pałeczek kwasu mlekowego, innej flory bakteryjnej, grzybów drożdżopodobnych, a nade wszystko „clue cells”),
- określenie stopnia czystości pochwy według Kuczyńskiej [11].

W części drugiej (s z c z e g ó ł o w e j) – należy podać wyizolowany czynnik etiologiczny (pełna nazwa rodzajowa i gatunkowa) oraz wrażliwość wyizolowanego drobnoustroju na odpowiednie chemioterapeutyki. Jeśli jest to tylko możliwe, badanie mikrobiologiczne powinno być wykonane w sposób ilościowy lub półilościowy, z zaznaczeniem stopnia intensywności wzrostu wyizolowanych drobnoustrojów.

W większości pracowni opisane powyżej postępowanie nie jest wykonywane, ze względu na brak możliwości hodowli niektórych drobnoustrojów, wysokie koszty testów i brak odpowiednio pobranego materiału. Często wykonywane są badania wstępne, tzn. oparte o kryteria Amsela, czasami poszerzone o hodowlę bakterii tlenowych i grzybów. Do wyjątków należy pełne opracowanie materiału z uwzględnieniem wszystkich czynników etiologicznych.

Dla uzmysłowienia, że w niektórych przypadkach, zwłaszcza w trudnych do leczenia przewlekłych stanach zapalnych wywołanych przez różne drobnoustroje, istnieje konieczność wykonania pełnego zakresu analizy mikrobiologicznej. Poniżej przedstawiono tok postępowania diagnostycznego i wyniki badań uzyskanych w Centrum Badań Mikrobiologicznych i Autoszczepionek w Krakowie.

W pierwszej kolejności przeanalizowano 300 materiałów, które opracowano równolegle dwiema metodami. Każdy pobrany materiał weryfikowano według kryteriów rozpoznania BV [3]. Równolegle każdy pobrany materiał posiewano na odpowiednie podłoża do hodowli bakterii beztlenowych i tlenowych.

W tabeli 1 przedstawiono wyniki posiewu w kierunku bakterii beztlenowych 150 materiałów, które wstępnie na podstawie kryteriów zakwalifikowano jako BV. Jak wynika z tabeli, najczęściej hodowano *Gardnerella vaginalis* (70%), a w nie-

Tabela 1. Porównanie wyników badań wstępnych z wynikami posiewu w kierunku bakterii beztlenowych

Badanie wstępne	
Test aminowy	dodatni
pH treści pochwowej	> 4,5
Komórki „clue cells”	obecne
Wynik posiewu	
Rodzaj drobnoustroju	Odsetek izolacji
<i>Gardnerella vaginalis</i>	70
<i>Mobiluncus sp.</i>	40
<i>Bacteroides sp.</i>	32
<i>Prevotella sp.</i>	28
<i>Peptostreptococcus sp.</i>	13
<i>Veilonella sp.</i>	11
<i>Fusobacterium sp.</i>	9

co mniejszym stopniu *Mobiluncus sp.* (40%), *Bacteroides* (32%). Tak więc hodowla potwierdza występowanie bakterii beztlenowych w materiałach, które spełniają kryteria BV.

W tabeli 2 natomiast przedstawiono wyniki posiewu materiałów, które w badaniach wstępnych nie spełniały kryteriów kwalifikujących do BV. Posiew wykazał w hodowli obecność w 30%: tylko *Lactobacillus sp.*, w 30% *Streptococcus agalactiae*, a w 25% grzybów drożdżopodobnych.

Tabela 2. Porównanie wyników badań wstępnych z wynikami posiewu w kierunku bakterii tlenowych i grzybów

Badanie wstępne	
Test aminowy	ujemny
pH treści pochwowej	3,5–8,0
Komórki „clue cells”	nie obecne
Wynik posiewu	
Rodzaj drobnoustroju	Odsetek izolacji
<i>Lactobacillus sp.</i>	30
<i>Streptococcus agalactiae</i>	30
<i>Candida albicans</i>	25
Pałeczki Gram–ujemne	12
<i>Enterococcus sp.</i>	8

Z przedstawionych wyników badań (tabela 1 i 2) wynika, że wybiórcze badanie materiałów, np. tylko w kierunku bakterii tlenowych, tylko bakterii beztlenowych lub tylko grzybów, nie zawsze dostarcza wiedzy o czynniku etiologicznym. Jedynie w przypadku typowego obrazu BV (spełnienie wszystkich kryteriów Amsela) można z dużym prawdopodobieństwem określić czynnik i podjąć leczenie antybiotykami z wyboru.

W niektórych przypadkach również i to nie gwarantuje pełnego sukcesu terapeutycznego, ponieważ istnieją infekcje mieszane. Dla zobrazowania skali różnorodności infekcji mieszanych w naszej pracowni poddano kompleksowej analizie mikrobiologicznej 1275 materiałów klinicznych (tabela 3). Wyniki tych analiz przedstawiono w kolejnych tabelach: 4, 5, 6, 7, 8.

Bakterie tlenowe stanowią 38% izolacji, ale jako pojedynczy czynnik izolowano je w 18% przypadków (tabela 3). Jako współistniejące zakażenie najczęściej obserwowano: *Chlamydia trachomatis* (7%) i *Candida albicans* (4%) (tabela 4).

Chlamydia trachomatis wykrywana była w 35% przypadków, lecz jako pojedynczy czynnik tylko w 10% (tabela 3). Nadkażenia najczęściej powodowane były przez bakterie beztlenowe (8%) oraz bakterie tlenowe (7%) (tabela 5).

Bakterie beztlenowe stanowiły 30% izolatów, natomiast w 7% przypadków stanowiły pojedynczy czynnik etiologiczny (tabela 3). W przypadku infekcji bez-

Tabela 3. Odsetek izolacji poszczególnych czynników etiologicznych w 1275 materiałach klinicznych (%)

Grupa drobnoustrojów	Odsetek izolacji ogółem	Odsetek izolacji jako pojedynczy czynnik etiologiczny
Bakterie tlenowe najczęściej <i>Streptococcus</i> β -hemolityczny <i>Enterococcus faecalis</i> Pałeczki Gram-ujemne	38,0	18,0
<i>Chlamydia trachomatis</i>	35,0	10,0
Bakterie beztlenowe najczęściej <i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Bacteroides</i> sp. <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Mobiluncus</i> sp. <i>Fusobacterium</i> sp. <i>Peptostreptococcus</i> sp.	30,0	7,0
Grzyby drożdżopodobne najczęściej <i>Candida albicans</i>	29,0	9,0
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	16,0	9,0
<i>Trichomonas vaginalis</i>	1,0	1,0
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	0,0	0,0

tlenowcowych, drobnoustroje które dość często wykrywano równolegle to: *Chlamydia trachomatis* (8%) i *Candida albicans* (6%) (tabela 6).

Grzyby drożdżopodobne w badanych materiałach izolowano w 29%, ale jako pojedynczy czynnik stanowiły tylko 9% (tabela 3). Dość często razem z zakażeniami grzybiczymi występowały bakterie beztlenowe (6%) i bakterie tlenowe (4%) (tabela 7).

Ureaplasma urealyticum była stwierdzona w 16% przypadków. Jako pojedynczy czynnik występowała aż w 9% przypadków (tabela 3). W pozostałych *Ureaplasma urealyticum* występowała z bakteriami tlenowymi (2%), beztlenowymi (2%), z *Candida albicans* (2%) (tabela 8).

Trichomonas vaginalis izolowano w 1% przypadków, gdzie stanowił pojedynczy czynnik etiologiczny. Obecności *Neisseria gonorrhoeae* nie stwierdzono w żadnym badanym przypadku.

Jak wynika z naszych badań, u większości pacjentek obecność bakteryjnej waginozy może być stwierdzona wiarygodnie na podstawie wstępnej analizy treści pochwy tylko, jeśli czynnik etiologiczny stanowi wyłączny lub przeważający element flory pochwy. Natomiast w przypadku zakażeń mieszanych, szczególnie florą tlenową i beztlenową, ocena wstępna nie jest wystarczająca dla postawienia

Tabela 4. Bakterie tlenowe w zakażeniach dróg rodnych (38%)

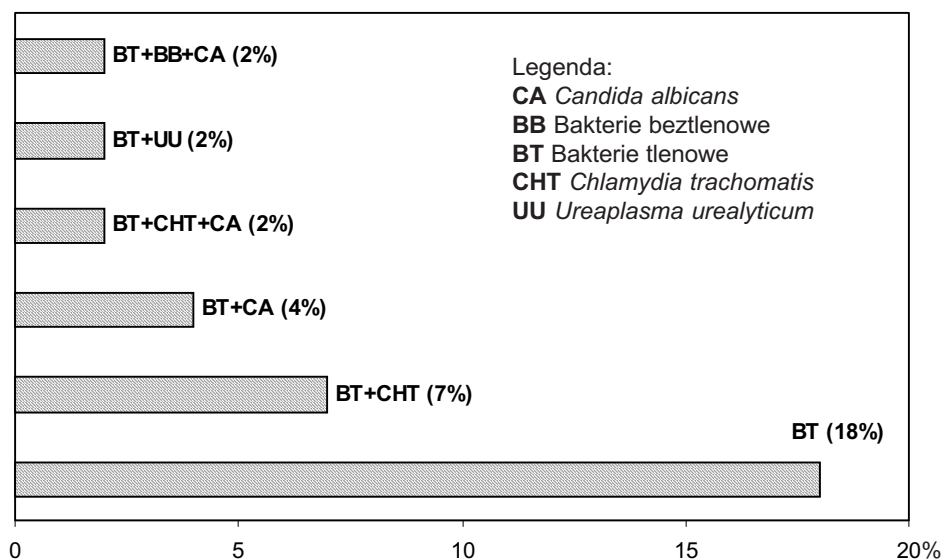
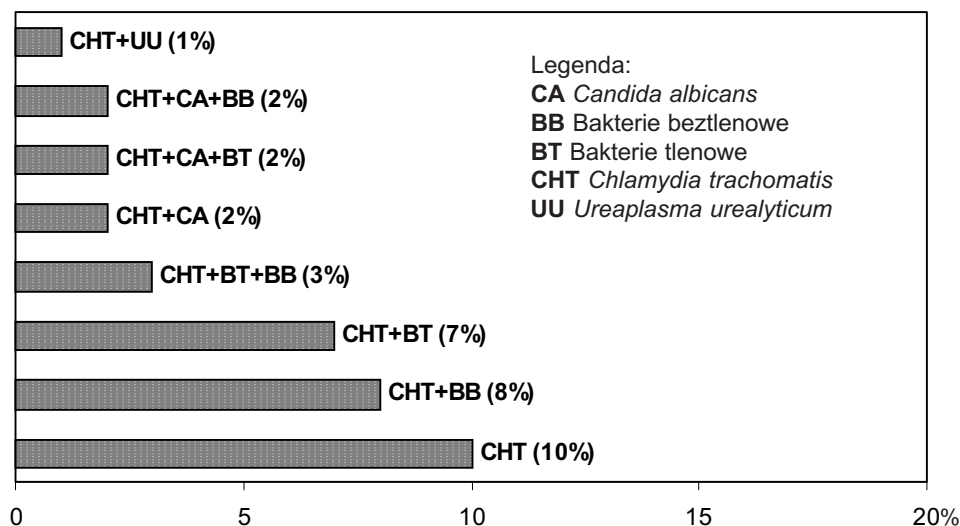


Tabela 5. *Chlamydia trachomatis* w zakażeniach dróg rodnych (35%)



precyzyjnej diagnozy, tym samym przypadki te wymagają pełnej, rzetelnej analizy mikrobiologicznej.

Na przestrzeni lat – w miarę zdobywania nowych doświadczeń, doskonalenia metod diagnostycznych, wraz z pogłębianiem się wiedzy o roli poszczególnych drobnoustrojów w patogenezie BV – zmieniło się nazewnictwo jednostek choro-

Tabela 6. Bakterie beztlenowe w zakażeniach dróg rodnych (30,0%)

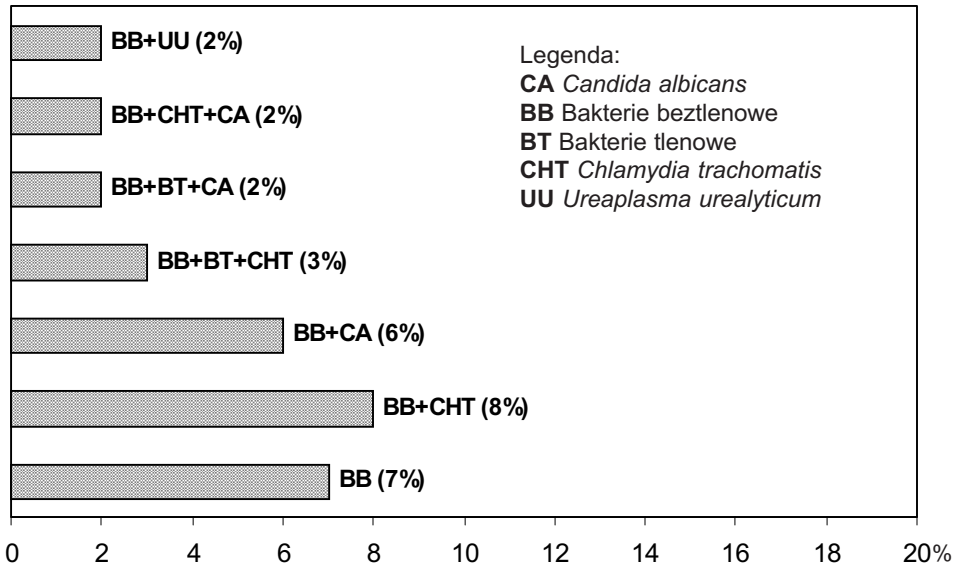
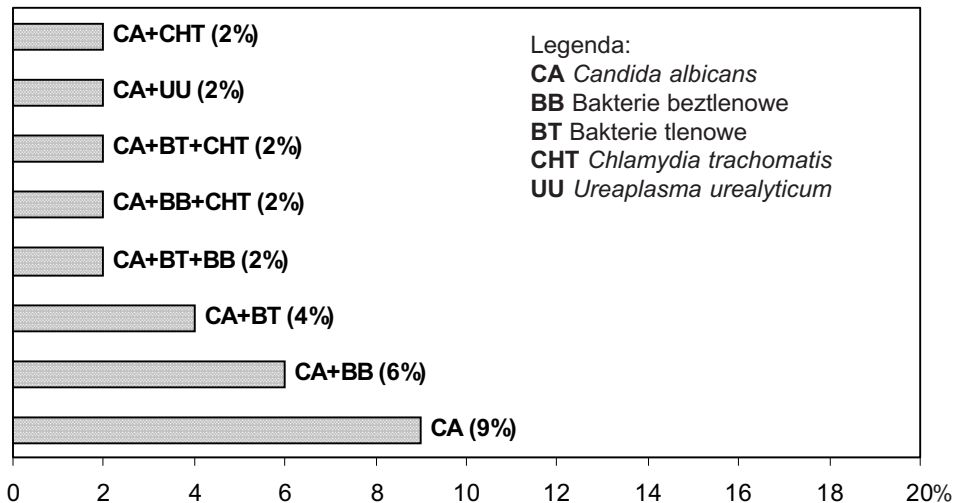
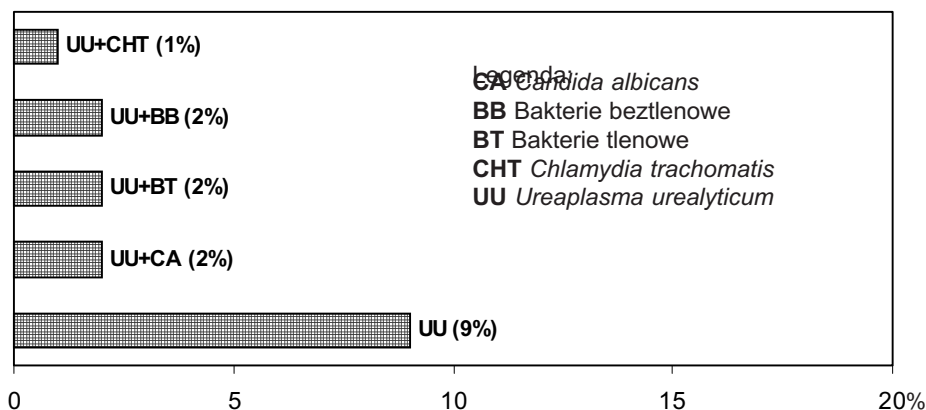


Tabela 7. Grzyby drożdżopodobne w zakażeniach dróg rodnych (29,0%)



bowych określających zakażenia w obrębie pochwy i fakt ten doskonale obrazuje postęp w tej dziedzinie wiedzy. Obecnie bardziej uzasadniona wydaje się hipoteza, że przyczyną występowania bakteryjnej waginozy nie jest pojedynczy patogen, lecz raczej zaburzenia w endogennej florze tego regionu. Zmiany te można stwierdzić przy pomocy hodowli, badaniem mikroskopowym lub korzystając z metod chemicznych. Ciągłe pozostaje jednak wiele do wyjaśnienia i zrozumienia w etio-

Tabela 8. *Ureaplasma urealyticum* w zakażeniach dróg rodnych (16%)

logii, klinice i epidemiologii bakteryjnego zakażenia pochwy. Dostępność szybkich i wiarygodnych testów potwierdzających wstępne rozpoznanie kliniczne może pomóc w uporaniu się z tym uciążliwym problemem wielu kobiet. Z drugiej strony, konieczne wydają się dalsze wnikliwe badania nad ekologią pochwy, a szczególnie nad rolą aktywnych biochemicznie, produkujących nadtlenek wodoru pałeczek kwasu mlekowego, które właśnie ze względu na swe właściwości powinny być użyte przez klinicystę w celach profilaktycznych i terapeutycznych.

Piśmiennictwo

- [1] Morris M. C., Rogers P. A., Kinghorn G. R., Is bacterial vaginosis a sexually transmitted infection? Sex. Transm. Inf. 2001; 77: 63–68.
- [2] Schmidt H., Hansen J. G., Bacterial vaginosis in family practice population. Acta Obstet. Gynecol. Scand 2000; 79: 999–1005.
- [3] Sobel J. D., Bacterial Vaginosis. Annu. Rev. Med. 2000; 51: 349–356.
- [4] Holzman C., Leventhal J. M., Qiu H. i wsp., Factors Linked to Bacterial Nonpregnant Women. Am. J. Public Health 2001; 91: 1664–1670.
- [5] Aroutchera A., Gariti D., Simon M. i wsp., Defense factors of vaginal Lactobacilli. Am. J. Obstet. Gynecol. 2001; 185: 375–379.
- [6] Eschenbach D. A., Davic P. R., Williams B. L. i wsp., Prevalence of Hydrogen Peroxide Producing Lactobacillus species in Normal Women and Women with Bacterial Vaginosis. J. Clin. Microbiol. 1989; 251–256.
- [7] Sobel J. D., Is there a Protective Role for vaginal Flora? Current Infectious Disease Reports 1999; 1: 379–383.
- [8] Spiegel C. A., Bacterial vaginosis. Clin. Microbiol. Rev. 1991; 4: 185–502.
- [9] Caillouette J. C., Sharp C. F., Zimmerman G. J. i wsp., Vaginal pH as a marker for bacterial pathogens and menopausal status. Am. J. Obstet. Gynecol. 1997; 176: 1270–1277.

- [10] Kasprawicz A., Bakteryjne zakażenie pochwy. *Mikrobiol. Med.* 1998; 4: 29–33.
- [11] Malarewicz A., Próba określenia standardu w diagnostyce zakażeń szyjki macicy i pochwy. *Mikrobiol. Med.* 2000; 23: 3–5.
- [12] Hillier S. L., Critchlow C. W., Stevens C. E. i wsp., Microbiological epidermiological and clinical correlates of vaginal colonization by *Mobiluncus* species. *Genitourin. Med.* 1991; 67: 26–31.
- [13] Eriksen N. L., Blanco J. D., Group B Streptococcal Infection in Pregnancy. *Seminars in Perinatology* 1993; 17: 432–442.
- [14] Maffei C. M. L., Paula C. R., Mazzocato T. S. i wsp., Phenotype and genotype of *Candida albicans* strains isolated from pregnant women with recurrent vaginitis. *Mycopathologia* 1997; 137: 87–94.
- [15] Schmidt H., Hansen J. G., Validity of wet – mount bacterial morphotype identification of vaginal fluid by phase – contrast microscopy for diagnosis of bacterial vaginosis in family practice. *APMIS* 2001; 109: 589–594.
- [16] Schmidt H., Hansen J. G., Diagnosis of bacterial vaginosis by wet mount identification of bacterial morphotypes in vaginal fluid. *Internatiol. Journal of STD* 2000; 11: 150–155.
- [17] Sobel J. D., Peipert J. F., McGregor J. M. i wsp., Efficacy of clindamycin vaginal ovule (3-day treatment) VS clindamycin vaginal cream (7-day treatment) in bacterial vaginosis. *Infect. Dis. Obstet. Gynecol* 2001; 9: 9–15.
- [18] Yoshimura T., Okumura H., Short term oral estriol treatment restores normal premenopausal vaginal flora to elderly women. *Matriutas* 2001; 39: 253–257.

Longin Marianowski, Ewa Barcz

I Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii

Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. zw. dr hab. n. med. L. Marianowski

**ROLA PROCESÓW ODPORNOŚCIOWYCH
W INFEKCJACH POCHWY****STRESZCZENIE**

Zakażenia bakteryjne i grzybicze pochwy stanowią jeden z problemów ginekologii, bowiem dotychczas nie znaleziono odpowiedzi na pytania dotyczące patomechanizmów pojawiania się infekcji. W zwalczaniu zakażeń pochwy najważniejszą rolę odgrywa lokalna odporność nieswoista: makrofagi, limfocyty NK, granulocyty obojętne i kwasochłonne, bariera mechaniczna oraz czynniki humoralne (lizozym, niskie pH). Odporność swoista zależna od produkcji przeciwciał ma niewielkie znaczenie kliniczne. Dla organizmu dysponującego sprawnym układem immunologicznym mechanizmy odporności nieswoistej potrafią całkowicie wyeliminować rozwój grzybów. Inną sytuacją kliniczną są stany z zaburzeniami odporności, takimi jak: niedożywienie, immunosupresja, nowotwory, zakażenia, niewydolność nerek. W powyższych sytuacjach może dochodzić do zaniku grasicy, węzłów chłonnych oraz funkcji limfocytów T. Glikokortykoterapia powoduje zmniejszenie zdolności makrofagów i granulocytów do fagocytozy. W przypadku nawracających infekcji grzybiczych, w związku z podwyższeniem się w tych stanach cytokiny przeciwzapalnej IL-10, objawy infekcji należy raczej przypisać alergii.

Bakteryjne zapalenie pochwy jest zaburzeniem równowagi między bakteriami fizjologicznie kolonizującymi pochwę. Charakterystyczną cechą *bacterial vaginosis* jest brak nacieku leukocytnego. Wydaje się, że wydzielane przez bakterie kwasy bursztynowy i octowy hamują lokalną odpowiedź immunologiczną. Natomiast w nawrotowych infekcjach pochwy i szyjki stwierdza się zaburzenia immunologiczne w postaci zwiększonego poziomu białek szoku termicznego. Powyższe dane wskazują, że prawidłowy stan immunologiczny kobiety jest warunkiem powstrzymania rozwoju infekcji pochwy.

Słowa kluczowe: drożdżycza pochwy, zjawiska immunologiczne pochwy, *bacterial vaginosis*.

SUMMARY

Vagina bacterial and mycosis infections make one of the problems of the gynaecology as no answer has been found yet to the questions of pathomechanisms of the infection occurring. The most important role in controlling the vagina infections is played by a local non-specific immunity: macrophages, NK lymphocytes, granulocytes, mechanical barrier, and humoral factors (lysozyme, low pH). The specific immunity, dependent on the antibodies production, is of a minor clinical importance. With an organism having in its disposal efficient immunological system, the non-specific immunity mechanisms are capable of completely eliminating the growth of fungi. The states of immunity disturbances, like malnutrition, immunosuppression, tumours, infections and nephros insufficiency are another clinical situations. In these situations a decay of thymus, lymph glands and T-lymphocytes function is likely to occur. Cortisone therapy causes decrease of the macrophages and granulocytes capabilities for phagocytosis. With re-occurring fungi infections, and with regard to increased IL-10 reported in that states, the infections symptoms shall be rather attributable to the allergy.

Bacterial vaginosis is a symptom of a disturbed balance between bacteria colonising the vagina by physiology. The characteristic feature of the *bacterial vaginosis* is lack of the granulocytes. It seems that the succinic and acetic acids inhibit a local immunological response. Instead, in re-occurring vagina and neck infections immunological disturbances in form of the increased level of the thermal shock proteins is reported. These data show that the correct immunological state of a woman is a precondition of preventing from the vagina infection growth.

Key words: mycosis of the vagina, immunological phenomenons of the vagina, *bacterial vaginosis*.

Zakażenia bakteryjne i grzybicze pochwy stanowią jeden z poważniejszych problemów klinicznej ginekologii ze względu na częstość ich występowania oraz wielokrotne nawroty. Dotychczas nie znaleziono odpowiedzi na pytania dotyczące patomechanizmów warunkujących pojawianie się tych infekcji, a szczególnie ich postaci nawrotowych. Wiadomym jest natomiast, że jedną z najważniejszych ról odgrywa tu stan odporności organizmu zarówno w zakresie mechanizmów lokalnych, jak i odpowiedzi immunologicznej systemowej.

W zwalczaniu zakażeń pochwy grzybiczych i bakteryjnych najważniejszą rolę odgrywa lokalna odporność nieswoista. Na mechanizmy odporności wrodzonej składają się przede wszystkim: bariera mechaniczna w postaci nieuszkodzonej skóry i błon śluzowych oraz działające na powierzchni ciała czynniki humoralne (lizozym, niskie pH) i mechaniczne (ruch rzęsek, łyż, wydzieliny gruczołów śluzowych). Istotną rolę w tej odpowiedzi odgrywa również układ jednojądrzastych fagocytów, czyli makrofagów, limfocytów NK oraz granulocytów obojętno- i kwasochłonne. Odporność swoista, czyli nabyta, zależna jest od produkcji swoistych przeciwciał i ma niewielkie znaczenie kliniczne w miejscowych zakażeniach grzybiczych i bakteryjnych pochwy i szyjki macicy.

GRZYBICZE ZAPALENIA POCHWY

Na różnego rodzaju grzybice choruje na świecie ok. 15–20% ludzi, przy czym flora mykologiczna nie jest stała. W szerzeniu się zakażenia największą rolę odgrywa zakaźność grzyba oraz odporność organizmu – miejscowa i ogólnoustrojowa. Grzyby stanowią niewielkie zagrożenie dla organizmu dysponującego sprawnym układem immunologicznym. Mechanizmy odporności nieswoistej potrafią całkowicie wyeliminować komórki grzybów lub też kontrolować ich rozwój.

Aktywność neutrofili stanowi jeden z najważniejszych mechanizmów obronnych przeciwko zakażeniom grzybiczym, np. *Candida albicans*. Wykazują one zdolność do fagocytozy tych patogenów nawet bez udziału opsonin, czyli czynników, które po połączeniu z antygenem ułatwiają to zjawisko.

Makrofagi z kolei mają receptory wiążące określone cukry ściany komórkowej grzybów, np. beta-glukan komórek *Candida albicans*. Niszczą one również komórki grzybów przy udziale receptora dla FcIgG raz fragmentu C3b dopełniacza.

Komórki NK w sposób bezpośredni hamują wzrost niektórych grzybów. Powyższe zjawisko wiąże się z działaniem cytotoksycznym komórek NK oraz stymulowaniem grzybobójczych właściwości granulocytów poprzez wydzielanie TNF (tumor necrosis factor).

Niewielką rolę w zwalczaniu infekcji grzybiczych odgrywa odpowiedź swoista, a mianowicie limfocyty o fenotypie CD4. Ich aktywność polega na stymulowaniu produkcji swoistych przeciwciał (wspomagających fagocytozy, hamujących adhezję grzybnii do komórek gospodarza, ADCC) oraz uwalnianiu cytokin, stymulujących komórki żerne (INF-gamma, GM-CSF).

W wielu pracach wykazano brak znaczenia systemowej odpowiedzi komórkowej o typie Th1 dla zwalczania infekcji pochwowych. Stwierdzono brak zmian w surowiczych stężeniach cytokin odpowiedzi komórkowej typu Th1 (IL-2, IFN-gamma i IL-12), jak również nie zaobserwowano zmian w fenotypach limfocytów T w ścianie pochwy podczas infekcji. Próba wyjaśnienia tego zjawiska jest wykazanie zwiększonej ekspresji TGF beta1 (cytokiny charakterystycznej dla odpowiedzi typu Th2) w ścianie pochwy. Ze względu na swój immunomodulujący potencjał uważa się, że może być ona odpowiedzialna za brak adekwatnej odpowiedzi komórkowej na zakażenie *Candida albicans* [1].

Inną sytuacją kliniczną są stany przebiegające z zaburzeniami odporności, wynikające z patologii wrodzonych (bardzo rzadkie wrodzone niedobory immunologiczne) jak i zaburzeń nabytych. Istnieje jednak wiele sytuacji, kiedy dochodzi do zaburzeń odporności, których częstokroć jedynym objawem są nawracające infekcje pochwy i szyjki macicy, górnych dróg oddechowych czy błon śluzowych górnego odcinka przewodu pokarmowego. W większości z tych sytuacji rutynowymi badaniami nie daje się określić konkretnych niedoborów odpornościowych, ponieważ patologie te dotyczą głównie odporności lokalnej. Sytuacje kliniczne, w których najczęściej dochodzi do niedoborów odpornościowych to: niedożywienie, nowotwory, zakażenia (odra, gruźlica, HIV), immunosupresja, leki cytotoksyczne, alkoholizm, narkotyki, urazy (operacje, oparzenia), niewydolność nerek, zaburzenia endokrynologiczne, nasilony katabolizm (zespół nerczycowy, enteropatie z utratą białek).

W obecnych czasach w Polsce rzadko mamy do czynienia z takim stopniem niedożywienia, w którym obserwowano by zaburzenia immunologiczne. Niemniej istnieje wiele sytuacji, w których dochodzi do nich w podobnym, jak w chronicznym niedoborze kalorii i różnych składników odżywczych, mechanizmie. Z takimi przypadkami mamy do czynienia u osób nadużywających alkoholu i u narkomanów, w niewydolności nerek, w sytuacjach przebiegających z nasilonym katabolizmem, np.: w zespole nerczycowym z dużą utratą białek i przeciwciał, w enteropatiach, po urazach i operacjach. W przypadku mechanizmów prowadzących do zaburzeń odpornościowych w powyższych sytuacjach klinicznych, to przede wszystkim w wyniku ciężkiego niedoboru białka i kalorii dochodzi do zaniku grasicy i stref grasiczo-zależnych węzłów chłonnych. Charakterystyczne dla niedo-

boru żelaza, witaminy A, E, B₂, i kwasu foliowego są zaburzenia czynności limfocytów T.

Inną bardzo ważną sytuacją kliniczną, w której często dochodzi do powstania zaburzeń obronności organizmu, jest stosowanie glikokortykosterydów. Leki te w Polsce stosowane są często w leczeniu chorób z autoagresji, u pacjentów po przeszczepieniu narządów, w licznych schorzeniach dermatologicznych. Niestety są one wielokrotnie zalecane bez wyraźnych wskazań, a zatem często nadużywane. Glikokortykosterydy hamują syntezę licznych białek komórkowych m.in.: IL-1, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8 (interleukina 1, 3, 4, 5, 6, 8) oraz TNF. Cytokiny te odpowiedzialne są w najszerszym kontekście za przekazywanie sygnałów między komórkami, a zatem za prawidłowe funkcjonowanie komórek immunokompetentnych. Glikokortykosterydy pobudzają również syntezę lipokortyn, które zmniejszają zdolność makrofagów i granulocytów do fagocytozy. Hamują też funkcję receptora FcIgG, uniemożliwiając proces opsonizacji antygenów, a w konsekwencji blokując fagocytozę przez komórki żerne. Tak więc stosowanie sterydów zarówno w postaciach podawanych ogólnoustrojowo, jak i miejscowo zmienia w sposób istotny zdolność do odpowiedzi immunologicznej i musi być zawsze brane pod uwagę w leczeniu nawracających infekcji.

W związku z dużymi trudnościami w różnicowaniu nawracających infekcji *Candida* oraz reakcji alergicznej na obecność tego patogenu, podjęto badania mające na celu immunologiczną charakterystykę tych schorzeń. Przeprowadzono analizę stężenia cytokiny przeciwzapalnej IL-10 (której obecność świadczy najprawdopodobniej o supresji odpowiedzi zapalnej i przemawia za alergicznym tłem objawów) oraz prozapalnej IL-12 (świadczącej o indukcji odpowiedzi zapalnej o typie komórkowym) w wydzielinie pochwowej. Identyfikacji *Candida albicans* dokonano przy pomocy PCR (łańcuchowej reakcji polimerazy). Stwierdzono, że w przypadkach definitywnie potwierdzonego zakażenia *Candida albicans* (identyfikacja szczepu) w wydzielinie pochwowej obserwuje się podwyższone wartości IL-12, natomiast u kobiet z objawami klinicznymi, u których nie wyizolowano patogenu wyraźnie zwiększa się stężenia IL-10. Obserwacje poczynione przez autorów sugerują, że w wielu przypadkach *vulvovaginitis* objawy pacjentek nie są związane z nawrotową infekcją grzybiczą, a należy je raczej przypisać alergii. Może to świadczyć o potencjalnej przydatności oznaczeń cytokinowych w trudnych diagnostycznie przypadkach [2].

BAKTERYJNE ZAPALENIA POCHWY (*BACTERIAL VAGINOSIS BV*)

Zakażenia bakteryjne pochwy obok grzybiczych stanowią jeden z głównych powodów zgłaszania się kobiet do ginekologa. Rzadko stwierdza się odosobnione zakażenia grzybicze lub bakteryjne, zwykle są to infekcje mieszane.

Bakteryjne zapalenie pochwy jest wyrazem zaburzenia równowagi między bakteriami fizjologicznie kolonizującymi pochwę zdrowej kobiety.

Do zakażeń pochwy i szyjki macicy dochodzi w przypadku zaistnienia czynników sprzyjających, do których zalicza się m.in. zmiany pH wydzieliny pochwowej. Ważny jest również stan immunologiczny kobiety.

Do najważniejszych mechanizmów odpornościowych biorących udział w odpowiedzi na infekcję bakteryjną należą lokalne mechanizmy obronne. Wśród nich istotną rolę spełniają: aktywacja układu dopełniacza klasyczną drogą, fagocytoza przez komórki żerne (makrofagi, granulocyty) oraz cytotoksyczność komórkowa zależna od przeciwciał (makrofagi, granulocyty). W kolejnym etapie ograniczania infekcji bakteryjnej udział biorą śródnabłonkowe limfocyty T, mające zdolność do rozpoznawania antygenów na powierzchni drobnoustrojów podobnych do HSP, posiadające właściwości cytotoksyczne i produkujące cytokiny, które: przyciągają i aktywują granulocyty (TNF α , GM-CSF), aktywują makrofagi, aktywują limfocyty B. W odpowiedzi humoralnej, do której dochodzi w wyniku uogólnienia procesu zapalnego, najważniejszą rolę odgrywa produkcja swoistych przeciwciał, które hamują przyleganie drobnoustrojów do komórek gospodarza, działają bakteriobójczo przez aktywację dopełniacza, wykazują efekt bakteriostatyczny, ułatwiają fagocytozę, neutralizują toksyny oraz hamują inwazję patogenów przez blokowanie enzymów proteolitycznych.

Jak wspomniano, w początkowym okresie zakażenia najważniejszą rolę w jego zwalczaniu odgrywają niespecyficzne, lokalne mechanizmy obronne błon śluzowych. W normalnych warunkach mechanizmy te są wystarczające dla uniknięcia przedostania się do wnętrza organizmu bakterii chorobotwórczych. Tkanka limfatyczna związana z błonami śluzowymi stanowi główne źródło sekrecyjnych IgA, które zapobiegają przyleganiu bakterii do komórek nabłonka. W przypadku rozprzestrzenienia się zakażenia uruchamiane są mechanizmy specyficzne wymienione powyżej.

Charakterystyczną cechą *bacterial vaginosis* jest jej obraz mikroskopowy, dla którego charakterystyczny jest brak nacieku leukocytnego. Wydaje się, że za zjawisko to odpowiadać może obecność w wydzielinie kwasów bursztynowego i octowego, produkowanych przez szczepy *Gardnerella*, *Prevotella* i *Mobiluncus*. Związki te hamują chemotaksję leukocytów, zmniejszając tym samym przeciwpalną lokalną odpowiedź immunologiczną. Nie można wykluczyć, że wzmożona produkcja tych kwasów może być w niektórych przypadkach odpowiedzialna za cięższy przebieg infekcji lub jej rozprzestrzenianie w postaci zakażenia wstępującego np. w ciąży [3].

Kolejną ważną obserwacją, dotyczącą procesów immunologicznych w *bacterial vaginosis*, jest fakt stwierdzenia w wydzielinie pochwowej w tych przypadkach obecności zwiększonych stężeń TNF-alfa i IL-1 beta. Stwierdzono, że obie te cytokiny są bezpośrednio odpowiedzialne za wzmożenie replikacji wirusa HIV, a zatem zakażenie BV może stanowić bezpośredni czynnik ryzyka infekcji tym

wirusem. Stanowi to kolejny argument za koniecznością prowadzenia adekwatnego leczenia BV, nie tylko ze względu na aktualne dolegliwości pacjentki, ale również jako szeroko pojętej profilaktyki zakażenia wirusem HIV [4].

Otwartym wciąż pozostaje pytanie o przyczynę istnienia nawrotowych postaci zakażeń grzybiczych oraz bakteryjnych pochwy i szyjki macicy. Fakt istnienia trudności w leczeniu u niektórych pacjentek oraz częstość nawrotów zmusiły badaczy do poszukiwania zaburzeń immunologicznych odpowiedzialnych za ten stan rzeczy. W toku badań stwierdzono u kobiet, u których obserwuje się nawroty infekcji grzybiczych i *bacterial vaginosis*, zwiększenie stężenia hsp60 i hsp70 (*heat shock protein*) w surowicy krwi. Obecność tych białek wiąże się z obniżeniem odpowiedzi immunologicznej przeciwzapalnej, stąd powstało założenie, że fakt ten może mieć związek z nawrotowością objawów u niektórych pacjentek [5]. Potwierdzeniem tej hipotezy są doniesienia opisujące zwiększenie stężeń białek szoku termicznego również w wydzielinie pochwowej kobiet z nawrotami infekcji, w porównaniu do grupy, w której stwierdzano w przeszłości pojedyncze epizody choroby [6].

Temat roli procesów odpornościowych w infekcjach pochwy i szyjki macicy jest bardzo szeroki i z pewnością niedoceniany. Nie znamy dotychczas wszystkich mechanizmów warunkujących prawidłową lokalną odpowiedź immunologiczną, która jest w stanie powstrzymać rozwój infekcji i zwalczyć objawy kliniczne. Nie ma jednak wątpliwości co do faktu, że prawidłowy stan immunologiczny kobiety jest tego warunkiem.

Warto jest podkreślić, że lecząc pacjentkę z powodu tych, jakże częstych schorzeń, musimy ocenić ogólny stan zdrowia kobiety i w miarę możliwości wyeliminować wszystkie czynniki, które mogą upośledzać jej odporność. Ma to największe znaczenie w przypadkach infekcji nawracających. Ważne jest dokładne zebranie wywiadu dotyczącego chorób ogólnoustrojowych, przyjmowanych leków (zarówno ogólnoustrojowo, jak i miejscowo), a w koniecznych przypadkach leczenie immunomodulujące (mające na celu poprawienie odporności).

Piśmiennictwo

- [1] Taylor B. N., Saavedra M., Fidel P. L. Jr, Local Th1/Th2 cytokine production during experimental vaginal candidiasis: potential importance of transforming growth factor-beta. *Med Mycol* 2000; 38(6): 419–431.
- [2] Weissenbacher S., Witkin S. S., Tolbert V. i wsp., Value of Candida polymerase chain reaction and vaginal cytokine analysis for the differential diagnosis of women with recurrent vulvovaginitis. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2000; 8(5–6): 244–247.
- [3] Al-Mushrif S., Eley A., Jones B. M., Inhibition of chemotaxis by organic acids from anaerobes may prevent a purulent response in bacterial vaginosis. *J Med Microbiol* 2000; 49(11): 1023–1030.

- [4] Sturm-Ramirez K., Gaye-Diallo A., Eisen G. i wsp., High levels of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-1beta in bacterial vaginosis may increase susceptibility to human immunodeficiency virus. *J. Infect Dis* 2000; 182(2): 467–473.
- [5] Giraldo P. C., Ribeiro-Filho A. D., Simoes J. A. i wsp., Circulating heat shock proteins in women with a history of recurrent ulvovaginitis. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1999; 7(3): 128–132.
- [6] Giraldo P., Neuer A., Korneeva I. L. i wsp., Vaginal heat shock protein expression in symptom-free women with a history of recurrent vulvovaginitis. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180(3 Pt 1): 524–529.

Piotr A. Knapp, Tomasz Zbroch, Paweł G. Knapp

Zakład Profilaktyki Chorób Nowotworowych Narządu Rodnego w Białymstoku

Instytut Matki i Dziecka w Warszawie

Dyrektor: prof. dr hab. n. med. W. Woźniak

Klinika Ginekologii Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. n. med. M. Szamatowicz

**ZAKAŻENIE WIRUSEM BRODAWCZAKA CZŁOWIEKA
– GŁÓWNY CZYNNIK INFEKCYJNY W TRANSFORMACJI
NOWOTWOROWEJ NABŁONKA SZYJKI MACICY****STRESZCZENIE**

Dotychczas, najistotniejszą rolę w zmniejszeniu śmiertelności z powodu raka szyjki macicy przypisuje się masowym badaniom cytologicznym. Postulowany udział HPV w karcinogenezie tego schorzenia i możliwości diagnostyczne otwierają nowe perspektywy we wczesnej diagnostyce zmian na szyjce macicy i wyłonieniu grup kobiet zagrożonych procesem nowotworowym. Nie opracowano jednak dotychczas ścisłych zaleceń dotyczących postępowania diagnostycznego w infekcji HPV, szczególnie w masowych badaniach profilaktycznych. Do chwili obecnej nie znane są również metody terapeutyczne pozwalające na przyczynowe leczenie zakażenia HPV.

W związku z powyższym istnieje potrzeba odpowiedzi na następujące pytania:

Czy oznaczanie zakażeń HPV w populacji jest uzasadnione medycznie i ekonomicznie? Jak postępować w określonych przypadkach klinicznych u kobiet z rozpoznaniem infekcji? Jak rysuje się przyszłość w leczeniu tych infekcji?

Słowa kluczowe: rak szyjki macicy, HPV, diagnostyka, postępowanie.

SUMMARY

In spite of increasing knowledge concerning cervical cancer and documented role of Human Papilloma Virus (HPV), as the major causing factor, there have been no changes in the epidemiological situation of that disease, especially in our country. The crucial impact on decrease in mortality in that carcinoma has been made by cytological screening. HPV involvement in the cervical neoplasia and new diagnostic methods give possibility for the early diagnosis of the cervical lesions and to form a group of women of higher risk of cervical cancer. Nevertheless, there are no strict recommendations concerning HPV diagnostic procedures especially in the mass screening programs. There are still not known therapeutic methods specifically for HPV infection treatment as well. Based on the above, questions arise if it is medically and financially justifiable to detect HPV infection? What is a clinical algorithm for the management of infected patient? And what is the future treatment?

Key words: cervical cancer, HPV, diagnosis, management.

Praca ma na celu przedstawienie obecnego stanu wiedzy dotyczącego zakażeń wirusem brodawczaka człowieka – HPV. Skupiono się głównie na zastosowaniu diagnostyki wirusologicznej w wyłonieniu kobiet zagrożonych procesem transfor-

macji nowotworowej na szyjce macicy, określeniu wartości predykcyjnej uzyskanych wyników, a także określeniu kierunków postępowania eliminującego zakażenie HPV.

Rak szyjki macicy określany jest ciągle mianem jednego z najczęstszych nowotworów narządu rodnego (Polska – współczynnik stand. zachorowalności – 15,1/100 tys. na rok 1996) [1]. Dzieje się tak, pomimo funkcjonowania w wielu krajach masowych programów profilaktycznych. Wielokierunkowe badania epidemiologiczne, prowadzone w krajach europejskich na przestrzeni kilkudziesięciu lat, wykazały jednak obniżenie częstości występowania i zmniejszenie umieralności na to schorzenie. Wielu autorów uważa, że ma to prawdopodobnie związek, obok wspomnianych działań zapobiegawczych, ze ścisłym określeniem czynników ryzyka raka szyjki macicy, tj.: paleniem tytoniu, wczesną wiekowo inicjacją seksualną, promiskuityzmem, higieną partnerów, złymi warunkami socjoekonomicznymi, a przede wszystkim zakażeniami przenoszonymi drogą kontaktów płciowych [2, 3, 4].

W Polsce na przestrzeni ostatnich 30 lat nastąpiło zauważalne obniżenie zachorowalności na nowotwory szyjki macicy (ok. 33%), schorzenie to jednakże zajmuje ciągle jedno z czołowych miejsc w klasyfikacji epidemiologicznej. Znajduje to swoje odzwierciedlenie zarówno w wartości współczynnika zachorowalności (15,0/100 tys.), ustępując jedynie rakowi sutka, jak również we współczynniku umieralności (7,2/100 tys.), odpowiednio za rakiem sutka, płuc i żołądka. Wielkość ostatniego z wyżej wymienionych wskaźników lokuje Polskę na jednym z ostatnich miejsc w krajach europejskich, nie wykazując trendu czasowego [1].

Wysoki poziom zachorowalności obserwowany w ostatnim czasie szczególnie w grupie kobiet młodych (16% wzrost w populacji poniżej 35. roku życia) spowodował, iż w wielu krajach położono główny nacisk na aktywne działania prewencyjne, często nie zaprzestając kontynuacji równocześnie profilaktyki biernej. Równolegle prowadzono działania o charakterze prewencji pierwotnej, zwracając szczególną uwagę na leczenie wszelkich stanów stwarzających ryzyko wystąpienia nowotworu [2, 5]. Opisywany wysoki poziom zachorowalności w grupie kobiet młodych narzucał takie dwukierunkowe postępowanie. Ocenia się, że w grupie tej wiele kobiet dotkniętych jest nie tylko nowotworami szyjki macicy w postaci przedinwazyjnej czy mikroinwazji, ale nawet zaawansowanej – o wysokim stopniu złośliwości (ok. 37% wszystkich pacjentek z rakiem szyjki) [6, 7]. W strategii wielu programów przesiewowych, fakt ten spowodował obniżenie dolnej granicy wieku badanych kobiet poniżej 30. roku życia i włączenie ich do schematu działań profilaktycznych. Wielu autorów uważa, iż w grupie kobiet młodych stany przednowotworowe i tzw. raki przedkliniczne wielokrotnie nie były rozpoznawane i mogły przechodzić w manifestujące się nowotwory wyższych stopni zaawansowania klinicznego. Obniżenie dolnej granicy wieku stało się więc próbą wyeliminowania „swoistego rezerwuaru” stanów przednowotworowych [6, 8, 9].

Gwałtowny postęp, jaki dokonał się na przestrzeni ostatnich lat w poznaniu histomorfologii zmian nowotworowych szyjki macicy, spowodował, iż stało się

możliwe wykrywanie zmian zlokalizowanych w śródbłonku, nie przechodzących przez błonę podstawną i nie wykazujących jeszcze cech inwazji. Było to punktem wyjścia do wysunięcia twierdzenia, że rak szyjki macicy jako pierwszy i jedyny rak narządowy człowieka, może być zaliczany do schorzeń, których można uniknąć. Warunkiem stwierdzenia jest diagnostyka możliwie w najwcześniejszej fazie choroby. Słuszność takiego rozumowania potwierdziły, uzyskane w różnych krajach, wyniki masowych działań profilaktycznych [10]. Z tego powodu główne kierunki zainteresowań objęły stany przednowotworowe, które określono mianem CIN (Cervical Intraepithelial Neoplasia) bądź SIL (Squamous Intraepithelial Lesion). Do wzrostu wykrywalności zmian neoplastycznych jeszcze w fazie przedinwazyjnej, przyczyniło się wprowadzenie według sugestii Richarta [11] z jednej strony cytologii jako głównego przesiewowego testu diagnostycznego, z drugiej zaś kolposkopii (standardowej + rozszerzonej) weryfikowanych celowaną biopsją tkankową. W rezultacie postępowanie takie umożliwiło podjęcie prób zaniechania terapii radykalnej na rzecz metod oszczędzających, mających szczególne znaczenie u kobiet młodych z nie zakończonym procesem rozrodczym [12, 8].

Powyższe działania diagnostyczno-terapeutyczne odbiegały jednak w swoich założeniach od poszukiwania i eliminacji czynnika sprawczego, indukującego karcinogenezę w nabłonku szyjki macicy. Dane kliniczno-epidemiologiczne, sugerujące iż występowanie drobnoustroju chorobotwórczego zaburzającego prawidłową biocenozę pochwy jest odpowiedzialne za wystąpienie raka szyjki macicy, opublikował już w 1842 roku Regioni-Stern. W kolejnych dziesięcioleciach wysuwane były różne teorie i przypuszczenia dotyczące czynnika infekcyjnego (*Treponema*, *Neisseria*, *Chlamydia*, *Trichomonas*, HSV, CMV) indukującego karcinogenezę na szyjce macicy. Koniec XX wieku skupił uwagę wszystkich na wirusach brodawczaka człowieka (HPV – Human Papilloma Virus) [5, 13]. W 1972 roku Zur Hausen, a w 1976 Meisels i Fortin zasugerowali, iż czynnikiem karcinogenym przenoszonym drogą płciową może być wirus brodawczaka człowieka. Zapoczątkowało to serię badań, w wyniku których teza o onkogennym potencjale wirusa znalazła potwierdzenie w doniesieniach o charakterze klinicznym, epidemiologicznym oraz laboratoryjnym [2, 3, 14, 15]. Wprowadzenie metod inżynierii genetycznej do badań nad HPV wykazało istnienie wielu typów wirusa. Dotychczas zidentyfikowano blisko 100 ludzkich wirusów *Papilloma*, dzieląc je również na podtypy [16]. Stwierdzono, iż blisko 30 z nich odpowiada za infekcję w obrębie narządu rodnoego. Ze zmian patologicznych w narządach płciowych wyizolowano m.in. typy: 6, 11, 16, 18, 31, 33, 35, 42 do 45, 51, 52, 56, 58, 69. W opinii wielu autorów różne wirusy, w różnym stopniu, zwiększają ryzyko wystąpienia dysplazji i raka inwazyjnego. Powszechnie uważa się, że zakażenie typami: 16, 18, 45, 46, 56, 58, 69 wiąże się ze znacznie większym zagrożeniem występowania zaawansowanych zmian dysplastycznych szyjki macicy, a w tym i nowotworu inwazyjnego. Typy: 31, 33, 35, 51 i 52 zidentyfikowano jako niosące zagrożenie umiarkowanego stopnia. Wirusy HPV typu: 6, 11, 42, 43 i 44 uznawane są za ni-

skoonkogenne, czy też o nikłym powiązaniu ze zmianami dysplastycznymi lub chorobą nowotworową [12, 6, 5].

Wirusy brodawczaka człowieka są nabłonkowotropowymi, pozbawionymi osłonki wirusami, należącymi do rodzaju *Papillomavirus*, rodziny *Papillomaviridae*. Zawierają materiał genetyczny w postaci kolistego kwasu dezoksyrybonukleinowego (DNA), o długości ok. 8000 par zasad, tworzącego 72 kapsomery o średnicy 55 nm i masie cząsteczkowej $5,2 \times 10^6$ (Da) daltonów [17]. Genom wirusa tworzą trzy regiony. Region wczesny (E) zawiera geny kodujące białka istotne we wczesnych fazach cyklu życiowego wirusa. W obrębie fragmentów wczesnych istnieją tzw. otwarte ramki odczytu (ORFs – Open Reading Frames) kierujące replikacją wirusowego DNA. Białka E1, E2, E4, E5 spełniają funkcje regulacyjne, represorowe, cytopatyczne, proliferacyjne i immunomodulujące. Fragmenty E6 i E7 biorą udział w transformacji komórkowej. Region późny (L) zawiera geny kodujące białka strukturalne kapsomerów wirusa (L1, L2), ulegające ekspresji w dojrzałych komórkach i odpowiedzialne za swoistość wirusa. Region kontrolny (LCR – Long Control Region) zawiera sekwencje sygnałowe, uczestniczące w replikacji wirusowego DNA i w kontroli ekspresji wirusowego genomu [17].

Pierwotnie wiązano występowanie wirusa brodawczaka wyłącznie ze zmianami morfologicznymi o charakterze brodawek, czy kłykcin wywodzących się z nabłonka płaskiego rogowaciejącego skóry (brodawka zwykła, brodawka płaska) lub błon śluzowych okolicy odbytu i narządów płciowych (kłykcina kończysta). W późniejszym okresie potwierdzono obecność HPV w łagodnych i złośliwych zmianach innych tkanek i narządów m.in.: układu moczowego, prostaty, krtani, płuc, przełyku, jamy ustnej czy wreszcie szyjki macicy [5, 4, 17, 18].

Zakażenie wirusem brodawczaka zaliczane jest do schorzeń przenoszonych drogą płciową, niemniej jednak pośrednia transmisja ma również istotne znaczenie. Niestety, niewiele wiadomo obecnie o naturalnym przebiegu zakażenia wirusem *Papilloma*. Niektórzy autorzy wiążący proces nowotworzenia z infekcją wirusową zakładają, że rozwój dysplazji jest na tyle długi, iż konieczne jest przejście przez fazę zakażenia utajonego [15]. Niewykluczone jest również, że objawowa infekcja nie musi mieć miejsca, by promować karcinogenezę, a istotną patogenetycznie obecność wirusa można jedynie wykryć przy użyciu metod uwidaczniających wirion w komórce bądź izolując wirusowe DNA z genomu.

Rola zakażenia HPV w patogenezie raka szyjki macicy stanowi problem podnoszony i opisywany w literaturze w ostatnich latach wielokrotnie. Wyniki badań na całym świecie potwierdzają związek epidemiologiczny pomiędzy infekcją wirusową brodawczakiem człowieka, a śródnabłonkowymi zmianami o charakterze neoplazji różnego stopnia (CIN 1–3), w których wirus jest stwierdzany w 69% do blisko 100% [2, 15]. Zakażenie HPV zostało również potwierdzone w 85–100% raków płaskonabłonkowych i 67–95% gruczolakoraków szyjki macicy [15, 6, 4]. Dowodem na udział tej grupy wirusów w powstawaniu raka szyjki macicy miałyby być zależności pomiędzy występowaniem typów HPV określa-

nych mianem wysokoonkogennych, a zmianami dysplastycznymi o wyższym stopniu zaawansowania (HG–SIL), stanowiącymi bezpośrednie stadium prekursorowe raka inwazyjnego.

Rolę infekcji wirusowej wydaje się również potwierdzać z jednej strony integracja genomu wysokoonkogennych wirusów brodawczaka z DNA chromosomalnym komórek nabłonkowych, a z drugiej strony obecność poza jądrem materiału genetycznego HPV o niskim potencjale onkogennym i całkowity brak wirusa w komórkach zmienionych odczynowo.

Doświadczalnym potwierdzeniem znaczenia infekcji HPV w indukcji procesu nowotworowego jest rola produktów ekspresji genów wirusowych E6 i E7 w dezaktywacji białek regulatorowych p53 i RBp, co ma miejsce poprzez aktywację szeregu białek enzymatycznych, m.in.: MCK, mdm-2, GADD45, WAF1/CIP1, PCNA czy E2F. Wpływ na wyżej wymienione białka regulatorowe mają tylko onkoproteiny E6 i E7 wysokoonkogennych typów HPV, czego efektem jest genetyczna niestabilność komórki mająca wyraz w nadmiernej proliferacji, zaburzonym procesie różnicowania, w utracie poprawności przebiegu mechanizmów naprawczych i apoptotycznych [18].

Biorąc pod uwagę HPV zależną karcinogenezę, należy zwrócić uwagę, iż zakażenie wirusem *Papilloma* jest jednym z powszechniejszych w populacji kobiet aktywnych płciowo. Interesujące jest, iż największy odsetek zakażeń występuje w trzeciej dekadzie życia i waha się w granicach ± 5 lat, w zależności głównie od wieku inicjacji seksualnej wśród kobiet danej strefy społeczno-kulturowej. Niezmiernie istotny jest fakt, że tylko 1% kobiet ma objawy kliniczne zakażenia HPV, a u 4% doszukać się można objawów subklinicznych. Potwierdzenie zakażenia aktualnego bądź przebytego można uzyskać u większości kobiet przy użyciu metod molekularnych i diagnostyki immunologicznej. Większość zakażeń HPV ulega całkowitej, spontanicznej remisji, która jest powiązana ze stopniem towarzyszącej dysplazji komórkowej jak i zależna od czasu trwania samego zakażenia [19]. Odsetek remisji oceniany jest na 80–90%, jednakże, z punktu widzenia karcinogenezy w nabłonku szyjki macicy, zakażenie HPV o charakterze przewlekłym, trwające kilkanaście lat i utrzymujące się po 30.–40. roku życia, jest najbardziej istotne. Przyjmując za niemal pewne, iż powstanie inwazyjnego raka szyjki macicy trwa kilkanaście lat, rysuje się kolejna zależność pomiędzy wirusami *Papilloma* a rakiem szyjki, w postaci kilkunastoletniego przesunięcia w czasie szczytu zakażeń w danej populacji w stosunku do szczytu zachorowań na ten nowotwór [5, 18].

Choć zakażenie wirusowe może być przenoszone drogą pośrednią, transmisja na drodze kontaktów seksualnych ma tu największe znaczenie, co potwierdza rozmiar infekcji w populacji kobiet młodych, a więc najaktywniejszych seksualnie. W eliminacji zakażenia HPV w miarę upływu czasu większe znaczenie ma jednak nie ograniczenie liczby partnerów, czy zmiana zachowań i stylu życia, a nabycie własnej efektywnej odpowiedzi immunologicznej [19, 20]. Z powyższego powo-

du wszystkie czynniki dodatkowe o działaniu immunosupresyjnym, począwszy od nabytego zespołu braku odporności w przebiegu zakażenia HIV, leczenia immunosupresyjnego czy wreszcie fizjologicznego w przebiegu ciąży, mogą spowodować, iż zakażenie to przejdzie w formę przewlekłą [19]. Pośrednią rolę w przełamaniu obrony przeciwwirusowej mogą mieć również takie czynniki ryzyka raka szyjki macicy powiązane z HPV, jak: palenie tytoniu, liczba porodów, status socjoekonomiczny czy dieta [3]. Nie można również zapominać o nakładających się infekcjach, szczególnie wirusem opryszczki płciowej oraz zakażeniu *Chlamydia trachomatis*. To ostatnie – według wielu najnowszych doniesień – stanowić może istotny i niezależny czynnik w transformacji nowotworowej nabłonka szyjki macicy [21, 14]. Eliminacja zakażenia wirusem brodawczaka człowieka w przeważającym odsetku jest wynikiem efektywnej odpowiedzi immunologicznej. Ze względu na niewielką ekspresję antygenów wirusowych rola odpowiedzi humoralnej jest marginalna. Cały ciężar spoczywa na aktywacji odpowiedzi komórkowej z miejscowym nagromadzeniem komórek prezentujących antygen – głównie Langerhansa, zwiększeniem ilości i aktywności limfocytów T CD4 (cluster differentiation), CD8, komórek NK (natural killer) i makrofagów [30]. Potwierdzony został również związek przetrwałej infekcji HPV i progresji do raka szyjki macicy zwiększoną ekspresją DQw3, DR15, DR7 lub zmniejszoną DR13, antygenów należących do klasy II HLA (human leukocyte antigen). W większości zakażonych nabłonków raka szyjki macicy stwierdza się dodatkowo zmniejszenie ekspresji przynajmniej jednego z antygenów HLA II klasy oraz profil cytokin odpowiadający limfocytom Th2. Pomimo ogólnie przyjmowanego faktu o istotności odpowiedzi komórkowej w HPV zależnej karcinogenezie, mechanizmy eliminacji wirusa nie zostały w pełni poznane i udokumentowane [19].

Przejęcie zakażenia w formę przetrwałą jak i progresja w raka inwazyjnego może również wynikać z uwarunkowania genetycznego, na co wskazują badania Storey i wsp. [22]. Autorzy ci donieśli o obecności czynnika genetycznego predysponującego do rozwoju raka szyjki macicy zależnego od infekcji HPV. Wykazali obecność dwóch polimorficznych form prawidłowego białka p53 – pierwszej posiadającej w pozycji 72 argininę i drugiej zawierającej w tym samym miejscu prolinę. Białka p53 – kluczowe w przyjmowanym modelu karcinogenezy – w wyniku infekcji wirusem brodawczaka człowieka w hodowli komórkowej nie podlegają w sposób jednakowy destrukcji pod wpływem onkoproteiny E6. Wyniki powyższej pracy wskazują, że białko E6 wirusa HPV16 i HPV18 w sposób nieporównywalnie bardziej efektywny niszczy prawidłowe białko p53 zawierające argininę niż tzw. „prolinowe” p53. Praca Storey’a i wsp. dowodzi, iż model karcinogenezy związany z HPV zależny jest od dodatkowego czynnika ryzyka, jakim jest genetycznie uwarunkowana pierwszorzędowa struktura białka p53. Oceniane jest to jako siedmiokrotne zwiększenie ryzyka rozwoju raka szyjki macicy w przypadku allelu homozygotycznego kodującego argininową formę antyonkogenu p53 w porównaniu z formą prolinową.

Diagnostyka zakażenia HPV opiera się głównie na metodach molekularnych, które można podzielić na przebiegające z powieleniem DNA badanej próby i wykorzystujące istniejący materiał genetyczny wirusa. Do pierwszej grupy należy technika PCR (Polimerase Chain Reaction) – polimerazowej reakcji łańcuchowej, dysponująca najwyższą czułością, możliwością określenia typu wirusa, choć jednocześnie wysoce restrykcyjna metodologicznie i trudna do odniesienia międzylaboratoryjnego. Spośród technik należących do grupy drugiej na uwagę zasługuje hybrydyzacja *in situ* pozwalająca na identyfikację wirusa w preparatach cytologicznych i histologicznych choć dysponująca mniejszą czułością i bardziej pracochłonna, a także odmiana Dot Blot – Hybrid Capture szybka, wysoce czuła, z możliwością oceny ilościowej. Nie został jednak do chwili obecnej określony standard laboratoryjny diagnostyki wirusów *Papilloma* [17].

Przedstawiane powyżej dane wydają się potwierdzać niezbicie rolę zakażenia HPV w karcinogenezie raka szyjki macicy. Nie zostało jednak dotychczas ustalone miejsce diagnostyki wirusologicznej w algorytmie postępowania. Oznaczanie klinicznego DNA HPV, jak się wydaje, posiada dużo większą wartość predykcyjną w porównaniu z pośrednią diagnostyką zmian na szyjce w badaniu klinicznym czy z obrazem subklinicznym ocenianym w badaniu cytologicznym i kolposkopowym. Pierwszym zastosowaniem oznaczania DNA HPV była weryfikacja rozpoznań cytologicznych. Zgodność w przypadku rozpoznań LG–SIL (low grade squamous intraepithelial lesion) oceniana była na 67% [6, 8], potwierdzając teorię o niskiej swoistości i stosunkowo wysokim odsetku rozpoznań fałszywie dodatnich, stawianych na podstawie zmian cytopatologicznych. Zastosowanie podwójnej diagnostyki cytologiczno-wirusologicznej zwiększało czułość badania 93–100%. Próba bardziej precyzyjnego wykorzystania metod molekularnych jest zastosowanie oznaczania DNA HPV jako wtórnej metody diagnostycznej tylko w grupie ASCUS/AGCUS (Atypical Squamous Cells of Undetermined Significance/Atypical Glandular Cells of Undetermined Significance), a więc rozpoznań, w których stwierdza się atypowe komórki nabłonka płaskiego lub gruczołowego o trudnym do określenia znaczeniu prognostycznym. Przyjmując z kolei w pełni teorię wirusową karcinogenezy, istnieje ciągła pokusa o zastąpienie dotychczasowych metod diagnostyki przesiewowej opartej na cytologii złuszczeniowej diagnostyką HPV. W niezależnych badaniach porównujących metodę Hybrid Capture i cytologię stwierdzono, iż czułość tej drugiej ustępuje, ale tylko w niewielkim stopniu [23]. Wydaje się więc uzasadniona hipoteza o korzyściach płynących z pierwotnego wyodrębnienia nieprawidłowości na podstawie testu wirusologicznego, a następnie wtórnej, wnikliwej ocenie cytologicznej przeprowadzonej przez wykwalifikowanego cytopatologa. Dodatkowym faktem przemawiającym za cytologiczną weryfikacją tylko wyników HPV pozytywnych jest niewielkie zwiększenie całkowitego odsetka rozpoznań zmian dysplastycznych – tylko o 1–2%, w przypadku wtórnej oceny cytologicznej całej populacji. Niemniej, jak się ocenia, również w tak skonstruowanym algorytmie postępowania diagnostycznego nie wykryłoby 2–3

zmian SIL na tysiąc kobiet z populacji pozornie zdrowej, poddanej badaniu przesiewowemu [23].

Opierając się o hipotezę karcinogenezy z towarzyszącym zakażeniem wirusem brodawczaka człowieka w długotrwałym procesie, Walboomers i wsp. [23] stwierdzili, iż medycznie i ekonomicznie uzasadnione jest odstąpienie od ponownych badań diagnostycznych w przypadku ujemnego testu DNA HPV i prawidłowej cytologii nawet na okres 10 lat. Wiąże się to z kolejnym problemem, jakim jest wpływ oceny zakażenia HPV na dalsze postępowanie kliniczne z pacjentką i rokowanie. Dotychczas, większość algorytmów przyjmowała, iż trzy prawidłowe wyniki badania cytologicznego w 6. 12. i 24. miesiącu po leczeniu zmian o charakterze HG–SIL pozwala na ponowne włączenie kobiety do programu przesiewowego. Okazuje się jednak, że oznaczanie HPV ma znacznie większą wartość predykcyjną w porównaniu z cytologią szczególnie w okresie bezpośrednio po leczeniu. Powinno to obowiązywać do ścisłego śledzenia losów i monitorowania pacjentki [24]. Należy tu podkreślić, że klinicznie znaczenie ma tylko określenie zakażenia HPV typami wysokoonkogennymi. Obecność typów niskoonkogennych przy braku zmian cytomorfologicznych pozwala na przeprowadzanie badań w okresach trzyletnich, a więc tak jak ma to miejsce w populacji ogólnej. Analogicznie ujemny wynik badania DNA HPV typów wysokoonkogennych do 6 miesięcy po leczeniu pozwala na wydłużenie badań do okresów trzyletnich, jednak dotychczas nie jest postępowaniem bezwarunkowo przestrzegany. Wiąże się to z faktem, że pomimo iż wynik badania cytologicznego będzie w ok. 15% fałszywie ujemny w stosunku do zmian wywołanych zakażeniem HPV, to istnieje niewielki odsetek zmian HG–SIL i raków, w których nie jesteśmy w stanie potwierdzić DNA HPV. Tym samym w założeniu takiego postępowania diagnostycznego możemy nie wykryć nawet do 5–7% zmian. Przyjęcie więc powyższego algorytmu budzić będzie obiekcyjne wątpliwości natury moralno-prawnej. Z drugiej strony, jak oceniają niektórzy w aktualnym modelu postępowania przesiewowego, nie wykrywa się nawet do 1/3 dysplazji wysokiego stopnia [10]. Opierając się na założeniu, iż w badaniach przesiewowych należy użyć najlepszą z metod (w jak największej populacji badanej i w możliwie najdłuższych odstępach czasu, biorąc pod uwagę również ekonomiczne uzasadnienia), oznaczanie HPV stanowi dużo bardziej obiecującą alternatywę postępowania diagnostycznego.

Jednym z ważniejszych ujemnych elementów diagnostyki HPV jest pozytywna wartość predykcyjna testu, wynikająca z faktu, iż większość stwierdzanych infekcji ulegnie samoistnej remisji nawet poza grupą młodych kobiet. Istotnym czynnikiem wspomagającym byłby parametr odgraniczający zakażenie przewlekłe, co pozwoliłoby na wyselekcjonowanie grupy kobiet bezpośrednio zagrożonych progresją zmiany i rakiem szyjki macicy.

Możliwość oznaczania HPV bezwarunkowo wnosi istotne światło w diagnostykę zmian na szyjce macicy. Czas rozpoczęcia badań powinien zależeć głównie od zachowań seksualnych w danej populacji kobiet. Na podstawie dostępnych danych można wnioskować, że dodatni wynik oznaczenia HPV ma największą

wartość w rokowaniu w populacji między 30. a 45. rokiem życia oraz u pacjentek z już rozpoznanymi zmianami w badaniu cytologicznym [9]. Oznaczenie wysokoonkogennych typów HPV, jeżeli nie będzie stanowiło alternatywy w bliskiej przyszłości dla badania cytologicznego, to z pewnością będzie uzupełnieniem pozwalającym na uzyskanie najwyższej czułości i wykrycie większej liczby zmian dysplastycznych o wysokim stopniu zaawansowania oraz raków inwazyjnych. Zastosowanie oznaczenia HPV w grupie kobiet młodych i uzyskanie wyniku ujemnego może stanowić warunek pewnego zakwalifikowania pacjentki do grupy zdrowych i odstąpienia od wykonywania testów diagnostycznych na przestrzeni dłuższego okresu. Dodatni wynik oznaczenia HPV winien zmobilizować zarówno pacjentkę, jak i prowadzącego lekarza do racjonalnego monitorowania zakażenia i ewentualnych zmian cytomorfologicznych nabłonka szyjki macicy. Głównym powodem takiego postępowania jest dotychczasowy brak swoistego leczenia przyczynowego zakażenia HPV w obrębie szyjki macicy. Łatwiejsze w postępowaniu leczniczym są HPV zależne zmiany umiejscowione zewnętrznie, przy zastosowaniu miejscowym takich preparatów, jak: podofilina, widarbina, imiquimod. W leczeniu ogólnoustrojowym największe znaczenie ma stymulacja układu immunologicznego poprzez retinoidy, witaminy A, C [25, 20]. W próbach klinicznych ocenia się skuteczność ogólnoustrojowego podawania ultrafiltratów leukocytarnych [26]. Zastosowanie miejscowe i ogólnoustrojowe interferonów alfa, beta i gamma nie przyniosło oczekiwanych nadziei.

Aktualnie największe znaczenie i obietnice pokłada się w stworzeniu szczepionek o charakterze zarówno leczniczym, jak i profilaktycznym [27]. Pierwsza miałyby bazować na cząstkach wirusowych VLP (Virus Like Particle) pochodzących głównie z białek kapsydowych HPV (L). Jej zastosowanie powinno pozwolić na obniżenie zachorowań na raka inwazyjnego szyjki macicy do 44% [28]. Druga będzie mobilizowała własne komórki cytotoksyczne CTL (Cytotoxic T Lymphocytes) poprzez białko E7 wirusa, wykazujące najwyższą immunogenność [29]. Przejście jednak z fazy prób klinicznych do pełnej dostępności na rynku potrwa z pewnością dłuższy czas.

W przypadku obecności zakażenia HPV i równoczesnych zmian cytopatycznych na szyjce macicy zalecane jest zastosowanie jak najbardziej oszczędzających procedur terapeutycznych [12]. Należą do nich: krioterapia, pętla diatermiczna (LEEP), nóż elektryczny, czy laser tnący bądź waporyzacyjny. Atutem powyższych metod jest, poza likwidacją zmiany morfologicznej, również uaktywnienie lokalnej odpowiedzi immunologicznej poprzez uszkodzenie komórek. W następstwie dochodzi do zwiększenia ilości antygenów wirusowych dostępnych komórkom prezentującym antygen, a poprzez większą ich ekspresję na APC (Antigen Presenting Cell) do zwiększenia aktywacji komórkowych mechanizmów przeciwwirusowych i eliminacji komórek dysplastycznych [30, 19].

Przyjmując czynnik zakaźny – HPV za najistotniejszy w karcinogenezie zmian szyjki macicy, efektywne zapobieganie temu nowotworowi jest dzisiaj bliższe niż

kiedykolwiek. Jednak przed wprowadzeniem skutecznej metody prewencji tzw. pierwszej formy należy skupić się nad wprowadzaniem populacyjnych i aktywnych masowych badań przesiewowych, także z wykorzystaniem oznaczania wysoko onkogennych typów wirusa [31]. Niezbędne jest również polepszenie postępowania i ścisła kontrola pacjentek po leczeniu zmian dysplastycznych. Pytaniem pozostającym wciąż bez jasnej odpowiedzi jest sposób postępowania z kobietą zakażoną wysoko onkogennymi typami HPV, ale bez jakichkolwiek zmian w obrębie nabłonka szyjki macicy.

Piśmiennictwo

- [1] Zatoński W., Tyczyński J., Nowotwory złośliwe w Polsce w 1995. Warszawa 1998. Centrum Onkologii – Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie. 1–76.
- [2] Hildesheim A., Herrero R., Castle PE et al. HPV co-factors related to the development of cervical cancer: results from a population-based study in Costa Rica. *Br J Cancer* 2001; 84: 1219–1226.
- [3] Kjellberg L., Hallmans G., Ahren A. M. i wsp., Smoking, diet, pregnancy and oral contraceptive use as risk factors for cervical intraepithelial neoplasia in relation to human papillomavirus infection. *Br J Cancer* 2000; 82: 1332–1338.
- [4] Severson J., Evans T. Y., Lee P. i wsp., Human papillomavirus infections: epidemiology, pathogenesis and therapy. *J Cutan Med. Surg* 2001; 5: 43–60.
- [5] Mougin C., Dalstein V., Pretet J. L. i wsp., Epidemiology of cervical papillomavirus infection. *Recent Knowledge. Presse Med.* 2001; 30: 1017–1023.
- [6] Moscicki A. B., Hills N., Shiboski S. i wsp., Risk for incident human papillomavirus infection and low-grade squamous intraepithelial lesion development in young females. *JAMA* 2001; 285: 2995–3002.
- [7] Woodman C. B., Collins S., Winter H. i wsp., Natural history of cervical human papillomavirus infection in young women: a longitudinal cohort study. *Lancet* 2001; 357: 1931–1936.
- [8] Ponten J., Guo Z., Precancer of the human cervix. *Cancer Surv* 1998; 32: 201–229.
- [9] Tanaka H., Karube A., Tanaka T. i wsp., Much higher risk of premalignant and malignant cervical diseases in younger women positive for HPV16 than in older women positive for HPV16. *Microbiol Immunol* 2001; 45: 323–326.
- [10] Schneider V., Henry M. R., Jimenez-Ayala M. i wsp., Cervical cancer screening, screening errors and reporting. *Acta Cytol* 2001; 45: 493–498.
- [11] Richart R. M., A theory of cervical carcinogenesis. *Obstet Gynecol Surv* 1967; 24: 874.
- [12] Mitchell M. F. i wsp., A randomized clinical trial of cryotherapy, laser vaporization, and loop electrosurgical excision for treatment of squamous intraepithelial lesions of the cervix. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 737–744.
- [13] Tyring S. K., Human papillomavirus infections: epidemiology, pathogenesis and host immune response. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: S18–26.
- [14] Lehman M., Groh A., Rodel J. i wsp., Detection of Chlamydia trachomatis DNA in cervical samples with regard to infection by human papillomavirus. *J Infect* 1999; 38: 12–17.
- [15] Lehtinen M., Luukkaala T., Wallin K. i wsp., Human papillomavirus infection, risk for subsequent development of cervical neoplasia and associated population attributable fraction. *J Clin Virol* 2001; 22: 117–124.

- [16] Villa L. L., Sichero L., Rahal P. i wsp., Molecular variants of human papillomavirus type 16 and 18 preferentially associated with cervical neoplasia. *J Gen Virol* 2000; 12: 2959–2968.
- [17] Szkoda M. T., Litwińska B., Kańtoch M., Ludzkie wirusy Papilloma: budowa, pantogeneza, diagnostyka. *Post Mikrobiol* 1995; 1: 187–196.
- [18] Wolf J. K., Ramirez P. T., The molecular biology of cervical cancer. *Cancer Invest* 2001; 19: 621–629.
- [19] Konya J., Dillner J., Immunity to oncogenic human papillomaviruses. *Adv Cancer Res* 2001; 82: 205–238.
- [20] Riethmuller D., Seilles E., Immunity of the female genital tract mucosa and mechanisms of papillomavirus evasion. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2000; 29: 729–740.
- [21] Koskela P., Anttila T., Bjorge T. i wsp., Chlamydia trachomatis infection as a risk factor for invasive cervical cancer. *Int J Cancer* 2000; 85: 35–39.
- [22] Storey A., Thomas M., Kalita A. i wsp., Role of a p53 polymorphism in the development of human papillomavirus-associated cancer. *Nature* 1998; 393: 229–234.
- [23] Meijer C. J., Walboomers J. M., Cervical cytology after 2000: where to go? *J Clin Pathol* 2000; 53: 535–538.
- [24] Nagai Y., Maehama T., Asato T. i wsp., Persistence of human papillomavirus infection after therapeutic conization for CIN 3: is it an alarm for disease recurrence? *Gynecol Oncol* 2000; 79: 294–299.
- [25] Ho GY, Palan P. R., Basu J. i wsp., Viral characteristic of human papillomavirus infection and antioxidant levels as risk factors for cervical dysplasia. *Int J Cancer* 1998; 78: 594–599.
- [26] Spitzbart H., Hoyme U. B., Immunotherapy of gynaecological high-risk human papilloma virus infection with human leukocyte ultrafiltrate. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2000; 8: 120–123.
- [27] Imm S. S., Monk B. J., Villarreal L. P., Prevention of cervical cancer with vaccines. *Curr Oncol Rep* 2001; 3: 322–328.
- [28] Schiller J. T., Hideshein A., Developing HPV virus-like particle vaccines to prevent cervical cancer: a progress report. *J Clin Virol* 2000; 19: 67–74.
- [29] Ling M., Kanayama M., Roden R. i wsp., Preventive and therapeutic vaccines for human papillomavirus-associated cervical cancers. *J Biomed Sci* 2000; 7: 341–356.
- [30] Bontkes H. J., de Gruijl T. D., van den Muysenberg A. J. i wsp., Human papillomavirus type 16 E6/E7 – specific cytotoxic T lymphocytes in women with cervical neoplasia. *Int J Cancer* 2000; 88: 92–98.
- [31] Brown A. D., Raab S. S., Suba E. J. i wsp., Cost-effectiveness studies on cervical cancer. *Acta Cytol* 2001; 46: 509–514.

Andrzej Malarewicz

Zakład Perinatologii

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Malarewicz

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Oddział Ginekologiczno-Położniczy Szpitala Miejskiego w Kielcach

Ordynator: prof. dr hab. n. med. A. Malarewicz

**UJEDNOLICENIE POSTĘPOWANIA W ROZPOZNAWANIU
ZAKAŻEŃ SZYJKI MACICY I POCHWY****STRESZCZENIE**

Ocena kliniczna zaburzeń biocenozy pochwy, dokonywana wyłącznie na podstawie odczuwanych dolegliwości zgłaszanych przez pacjentkę lub na podstawie cech obserwowanego obrazu klinicznego, jest mało wiarygodna i nieprecyzyjna. Prawidłowe rozpoznanie zapaleń pochwy i szyjki macicy powinno być oparte o szczegółowe badania kliniczne i laboratoryjne, a przede wszystkim o kolposkopię, bakterioskopię i cytologię. Autor proponuje standard w diagnostyce zakażeń szyjki macicy i pochwy uwzględniającej kolposkopię, pomiar pH treści pochwowej, test aminowy z 10% roztworem KOH, określenie stopnia czystości pochwy i badanie cytologiczne.

Słowa kluczowe: biocenoza pochwy, waginoza, HPV, kolposkopia.

SUMMARY

The clinical evaluation of the vagina biocenosis disturbances as carried out only on the basis of felt affections reported by a patient, or basing the features of the observed clinical picture, is hardly reliable and inaccurate. A correct diagnosis of the vagina and uterine cervix infections should be based on detail clinical examinations and laboratory tests, first of all on colposcopy, bacterioscopy and cytology. The author suggests a standard in cervical and vaginal infections diagnosis taking into consideration colposcopy, pH measurement of the vagina matter, amino test with 10% KOH solution, determination of the vagina purity level and cytological tests.

Key words: biocenosis of the vagina, *vaginosis*, HPV, colposcopy.

Ocena kliniczna zaburzeń biocenozy pochwy, dokonywana wyłącznie na podstawie odczuwanych dolegliwości zgłaszanych przez pacjentkę lub na podstawie cech obserwowanego obrazu klinicznego, jest mało wiarygodna i nieprecyzyjna. Prawidłowe rozpoznanie zapaleń pochwy i szyjki macicy powinno być oparte o szczegółowe badania kliniczne i laboratoryjne, w których pierwszoplanową rolę odgrywa badanie kolposkopowe [1]. Pozwala ono, na podstawie oceny wyglądu treści pokrywającej część pochwową szyjki macicy i ściany pochwy, ukierunkować dalsze postępowanie diagnostyczne.

Obfita, pienista, żółtozielona, cuchnąca treść pochwowa jest najczęściej objawem rzęsistkowego zarażenia pochwy. W powiększeniu kolposkopowym powierzchnia nabłonka pokrywającego tarczę części pochwowej szyjki macicy i ściany pochwy usiana jest rozmaitej wielkości żywoczerwonymi plamkami i przypomina swym wyglądem „materiał wyjedzony przez mole”.

Treść gęsta, grudkowata, biała i przylegająca ściśle do ścian pochwy wskazuje na istnienie grzybicy. Szczególnie dobrze widoczna jest ona w kolposkopie, odróżniając się wyraźnie białą barwą od przekrwionej i zaczerwienionej powierzchni błony śluzowej.

Przejrzysta, śluzowa treść w ujściu zewnętrznym szyjki macicy i jednocześnie homogenna, szarobiała, pokrywająca ściany pochwy jest charakterystyczną dla bakteryjnego beztlenowcowego zakażenia pochwy. Widoczne w tych przypadkach w kolposkopie wyraźne drobnoplamiste jodopoztywne „cętkowanie” nabłonka paraepidermoidalnego potwierdza podejrzenie wspomnianego zakażenia [2].

Badanie kolposkopowe umożliwia również rozpoznanie subklinicznej postaci zakażenia szyjki macicy wirusem *Papilloma* oraz ułatwia ocenę leżących pod nabłonkiem naczyń krwionośnych. Dzięki temu z zachowania się tych naczyń można wnioskować, czy obserwowany odczyn zapalny ma charakter rozlany lub umiejscowiony.

Jednoczesne określenie w kolposkopie charakteru obecnej na szyjce erytroplakii jest podstawowym obowiązkiem klinicysty zajmującego się diagnostyką zmian szyjki macicy [3].

Wśród stosowanych metod chemicznych przede wszystkim wymienić należy pomiar pH treści pochwowej oraz test aminowy [4].

Identyfikacja obrazów treści pochwowej w preparatach bezpośrednich zajmuje się badanie bakterioskopowe. Obraz bakterioskopowy zabarwionego metodą Grama preparatu bezpośredniego, oglądany pod mikroskopem, jest wskaźnikiem aktualnej sytuacji mikrobiologicznej w pochwie i niekiedy przewyższa rutynowe posiewy treści pochwowej. Dotyczy to zwłaszcza drobnoustrojów nie rosnących w warunkach sztucznej hodowli i drobnoustrojów uszkodzonych w wyniku działania środków bakteriostatycznych, np. w przebiegu nieskutecznego leczenia przeciwzapalnego. W takich przypadkach hodowle są ujemne, a preparat bezpośredni wykazuje obecność bakterii.

Oceny bakterioskopowej treści pochwowej można dokonać tylko na podstawie barwienia preparatów metodą Grama. Metoda ta pozwala różnicować florę bakteryjną pod kątem właściwości morfologicznych i barwliwości oraz łatwo różnicować pałeczki kwasu mlekowego od innej Gram-dodatniej flory bakteryjnej, umożliwiając zakwalifikowanie obrazu bakterioskopowego do odpowiedniego stopnia czystości pochwy [5].

Ponadto pozwala odróżnić formy pleomorficzne pałeczek kwasu mlekowego, pozwala wybarwiać drożdżaki, oceniać leukocyty i śledzić procesy fagocytozy.

Treść pochwową do badania bakterioskopowego pobiera się we wzierniku jałową eżą lub szpatułką, wprowadzoną do tylnego sklepienia pochwy. Pobraną treść rozprowadza się na dwóch szkiełkach podstawowych. Materiał znajdujący się na jednym szkiełku utrwała się nad płomieniem i barwi metodą Grama. Materiał na drugim szkiełku przygotowuje się do przyżyciowego badania w kierunku rzęsiestkowicy. Ten drugi preparat ogląda się w kropli roztworu fizjologicznego soli kuchennej albo podbarwia 0,1% roztworem safraniny (metoda Millera), ułatwiając w ten sposób rozpoznanie form nieruchomych rzęsiestka.

Obrazy cytologiczne wywołane zaburzoną biocenozą pochwy mają swe odzwierciedlenie w Protokole Cytologicznym Bethesda [6].

Zaburzona biocenoza pochwy nasila złuszczenie się nabłonek, pojawiają się w nich zmiany morfologiczne, takie jak: zatarcie granic komórek, zanik cytoplazmy, zwyrodnienie wodniczkowe, „halo” okołojądrowe, hypernucleosis, kariorrhexis, kariolysis, polinucleosis, heterochromasio i pseudoeozynofilia.

Stałymi znamionami zaburzenia biocenozy pochwy, zwłaszcza w komórkach gruczołowych, są powiększone jądra komórkowe, duża liczba wodniczek w cytoplazmie i zmiany cytolityczne.

Duża liczba granulocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych, limfocytów, komórek plazmatycznych, monocytów i histiocytów pokrywa niekiedy całe pole widzenia mikroskopu i sprawia, że rozmazy stają się trudno czytelne. Szczególnie obfitującymi w te komórki są rozmazy pochwowe kobiet zarażonych rzęsiestkiem pochwowym. Granulocyty skupiają się tu koncentrycznie wokół pseudoeozynofilnych komórek nabłonkowych i tworzą tzw. „rozetki leukocytarne”.

Cytologicznym wykładnikiem zakażenia szyjki macicy wirusem *Papilloma* jest pojawienie się w rozmazach koilocytów [7]. Towarzyszą im nierzadko w rozmazach dyskeratocyty, czyli przedwcześnie rogowaciejące, intensywnie eozynochłonne komórki dojrzałego nabłonka wielowarstwowego płaskiego.

Komórki zakażone wirusami **opryszczki** zwykłej – HSV – są powiększone i mają powiększone różnokształtne jądra komórkowe. Zmiany obserwowane są zarówno w komórkach nabłonka wielowarstwowego płaskiego szyjki macicy, jak i w komórkach endocerykalnych.

Stałą i ważną cechą tych komórek jest jednorodny „szklany” wygląd jąder komórkowych. Sprawiają one wrażenie, pustych w środku bowiem chromatyna układa się na ich obwodzie i ściśle przylega do błony jądrowej [3].

Dużą grupą bezwzględnych pasożytów wewnątrzkomórkowych są drobnoustroje *Chlamydia trachomatis*. Zainfekowanymi komórkami są komórki endocerykalne. Wyglądem swym przypominają one komórki metaplastyczne. W długotrwałych zakażeniach pojawiają się w cytoplazmie liczne wakuole, wypełnione charakterystycznymi ciałkami wtrętowymi [8].

W całej gamie drobnoustrojów zaburzających biocenozę pochwy znaczną część stanowią bakterie beztlenowe, a wśród nich dominującym gatunkiem jest *Gardnerella vaginalis*, która jest najważniejszym czynnikiem wywołującym nieżyt

pochwy – (*Bacterial Vaginosis*). Cytologicznym kryterium rozpoznawczym tego schorzenia jest pojawienie się w rozmazach komórek markerów (clue cells) [9]. Są to duże wieloboczne komórki powierzchniowe i pośrednie nabłonka wielowarstwowego płaskiego szyjki macicy, pokryte gęsto pałeczkami *Gardnerella vaginalis*. Charakterystyczną cechą rozmazów zawierających clue cells jest brak pałeczek kwasu mlekowego i niewielka liczba granulocytów.

Wysoka czułość i specyficzność rozmazów zawierających clue cells pozwala na cytologiczne rozpoznanie nieżyty pochwy.

Wydaje się, że w diagnostyce zakażeń szyjki macicy i pochwy powinien obowiązywać następujący standard obligatoryjnie wykonywanych badań:

Ocena wstępna:

1. kolposkopia,
2. pomiar pH treści pochwowej,
3. test aminowy z 10% roztworem KOH,
4. określenie stopnia czystości pochwy,
 - a) preparat barwiony metodą Grama (uwzględnienie obecności pałeczek kwasu mlekowego, leukocytów, innej flory bakteryjnej, grzybów drożdżopodobnych, clue cells),
 - b) oglądanie „kropli wiszącej” lub barwienie przyżyciowe metodą Millera,
5. rozmaz cytologiczny – formułowanie rozpoznania wg Protokołu Bethesda.

Ocena szczegółowa:

1. określenie wyizolowanego czynnika etiologicznego (pełna nazwa gatunkowa i rodzajowa drobnoustroju),
2. określenie wrażliwości wyizolowanych drobnoustrojów na chemoterapeutyki.

Takie badania szczegółowe, jak: testy serologiczne, wykrywanie specyficznego DNA, fluorescencja i immunofluorescencja, testy aglutynacyjne, metody immunoenzymatyczne, hybrydyzacja molekularna, mikroskopia elektronowa są bardzo pomocne tylko w przypadkach wyjątkowych i nie należą do standardu postępowania diagnostycznego w ocenie zakażeń szyjki macicy i pochwy [10].

Piśmiennictwo

- [1] Madej J., Kolposkopia. PZWL, Warszawa 1982.
- [2] Rokita W., Malarewicz A., Obrazy kolposkopowe szyjki macicy u kobiet zakażonych drobnoustrojami *Gardnerella vaginalis*. Gin. Pol. 1997; 68: 487–91.
- [3] Malarewicz A., Ilustrowana cytodiagnostyka ginekologiczna. BGW, Warszawa 1994.
- [4] Kasprówicz A., Bakteryjne zakażenie pochwy. Bacterial vaginosis. Mikrobiologia Medycyna 1998; 17: 29–33.
- [5] Kuczyńska K., Modyfikacja stopni czystości pochwy. Gin. Pol. 1975; 46: 905–912.

- [6] The 1988 Bethesda System for Reporting Cervical/Vaginal Cytologic Diagnoses: developed and approved at the National Cancer Institute Workshop in Bethesda. December 12–13, 1998.
- [7] Schneider V., Microscopic Diagnosis of HPV Infection. *Clin Obstet Gynecol* 1989; 32: 148–156.
- [8] Gupta P. K. i wsp., Cytologic Investigation in Chlamydia Infection. *Acta Cytol* 1979; 23: 315–320.
- [9] Małarewicz A., Znaczenie cytodiagnostyki w rozpoznawaniu zakażeń żeńskich narządów płciowych. *Mikrobiologia Medycyna* 1998; 17: 8–13.
- [10] Kasprówicz A., Białecka A., Diagnostyka mikrobiologiczna zakażeń dróg rodnych. *Mikrobiologia Medycyna* 1995; 4: 29–23.

Jacek Stypuła

Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Klinicznego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Głuszek

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Oddział Neurochirurgii i Neurotraumatologii Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kielcach

Ordynator: dr n. med. Z. Słomkowski

WSPÓŁCZESNE POGLĄDY NA CIĘŻKIE URAZY CZASZKOWO-MÓZGOWE

STRESZCZENIE

Na podstawie piśmiennictwa omówiono problematykę ciężkich urazów czaszkowo-mózgowych, poczynając od ich epidemiologii i głównych przyczyn. W artykule zawarte są podstawowe dane na temat obrażeń pierwotnych i wtórnych mózgowia, fizjologii i patofizjologii ciśnienia śródczaszkowego oraz metabolizmu mózgowego w stanach prawidłowych i kryzysu energetycznego. Omówiono problem patofizjologii obrzęku mózgu i podstawowe drogi przemian metabolicznych w stanie ostrych niedoborów energetycznych z uszkadzającą rolą jonów wapnia, metabolitów kaskady kwasu arachidonowego, wolnych rodników i peroksydacji lipidów. W końcowej części przedstawiono podstawowe zasady pierwszej pomocy i główne założenia terapeutyczne.

Słowa kluczowe: ciężkie urazy głowy, ciśnienie śródczaszkowe, kryzys energetyczny, obrzęk mózgu, metabolizm mózgowy.

SUMMARY

On the basis of literature, we have discussed some problems of severe head injuries, beginning with their epidemiology and their main causes. The paper contains elementary data concerning primary and secondary brain injuries, physiology and pathophysiology of intracranial pressure as well as brain metabolism in normal states and in energetic crisis. We have discussed the problem of brain edema pathophysiology and basal metabolic pathways in the state of acute energetic deficit with injuring role of calcium ions, metabolic cascade of arachnoid acid, free radicals and lipid peroxidation. At the end we show basic principles of first aid and main therapeutic ways.

Key words: severe head injuries, intracranial pressure, energetic crisis, brain edema, brain metabolism.

Urazy – zarówno w Polsce, jak i na świecie – uważane są za trzecią co do częstości przyczynę zgonów po chorobach układu krążenia i nowotworach. W przedziale wiekowym 1–34 lat przyczyną ok. 70% zgonów są urazy czaszkowo-mózgowe. Przyjmuje się, że średnio co piąty uraz głowy jest na tyle ciężki, że potencjalnie stanowi zagrożenie życia. Około 3/4 wszystkich urazów głowy jest wynikiem wypadków komunikacyjnych. Urazy głowy zdarzają się dwa razy częściej u mężczyzn niż u kobiet. Poza wspomnianymi wypadkami komunika-

cyjnymi inne przyczyny urazów głowy to: pobicia, nieszczęśliwe upadki, wypadki w pracy, pierwotna utrata przytomności z różnych przyczyn nieurazowych, rany postrzałowe.

Istotne znaczenie przyczynowe w urazach ma m.in.: nadużywanie alkoholu, szybko narastająca liczba pojazdów mechanicznych przy złym stanie technicznym dróg, brawura i brak rozważliwych wielu – szczególnie młodocianych – kierowców, stale wzrastająca przestępczość przy niewydolności organów ścigania.

Jak wynika ze statystyki, leczenie urazów ma ogromne społeczne znaczenie. Wymaga zorganizowania sprawnie działających służb ratunkowych, które docierałyby jak najszybciej na miejsca wypadków, udzielały poszkodowanym fachowej pomocy polegającej na resuscytacji i stabilizacji fizjologicznej i szybkim transporcie do ośrodków przygotowanych do prowadzenia wyspospecjalistycznej terapii tego rodzaju przypadków [1, 2, 3, 4, 5, 6].

PIERWOTNE I WTÓRNE USZKODZENIA MÓZGU

Pierwotnym uszkodzeniem mózgu nazywa się te obrażenia, których ofiara doznaje w momencie urazu. Obejmuje ono lekkie urazy, przebiegające z krótkotrwałą utratą przytomności, jak i ciężkie, które powodują długotrwały i głęboki stan nieprzytomności z towarzyszącymi objawami ogniskowymi. Charakteryzują się one mechanicznym przerwaniem ciągłości struktur CUN (centralny układ nerwowy), ogniskami stłuczenia i krwawieniami śródmózgowymi. Pierwotne pourazowe obrażenia CUN są poza zasięgiem naszych możliwości terapeutycznych.

Wtórne obrażenia mózgu mogą nastąpić w różnym czasie od urazu, a ich dynamika destrukcyjna na mózg zależy od uszkodzenia pierwotnego. Są one wynikiem zaburzenia czynności regulacyjnych układu nerwowego i zaburzeń ogólnoustrojowych.

Przyczyny wtórnych pourazowych zmian w CUN można podzielić na wewnętrzne i zewnętrzne.

Do przyczyn wewnętrznych zaliczamy:

- 1) upośledzony przepływ krwi przez mózg jako wynik
 - a) zmniejszenia mózgowego ciśnienia perfuzyjnego wskutek: zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (przekrwienie mózgowia, obrzęk, krwaki, wgłobienia) oraz zmniejszenia ciśnienia tętniczego krwi jako wynik wypadnięcia czynności współczulnej autonomicznego układu nerwowego,
 - b) spastycznego obkurczenia naczyń mózgowia wywołanego: krwawieniem do przestrzeni podpajęczynówkowych oraz nadmierną hiperwentylacją chorego,
- 2) zniesienia autoregulacji przepływu mózgowego,
- 3) uszkodzenia funkcji bariery krew-mózg,
- 4) nadmiernego zużycia tlenu przez mózg jako rezultat: zwiększonego napływu bodźców nerwowych do mózgowia i zwiększoną na nie wrażliwość oraz czynników jatrogennych.

Z przyczyn zewnątrzczaszkowych należy wymienić:

- 1) niewydolność oddechową z hipoksemią i hiperkapnią,
- 2) układowe niedociśnienie tętnicze,
- 3) nadciśnienie w układzie żylnym,
- 4) zatory szpikowe i tłuszczowe,
- 5) hiperglikemię,
- 6) zmiany osmolarności surowicy krwi,
- 7) zaburzenia krzepliwości krwi [2, 7, 6].

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA CIŚNIENIA WEWNĄTRZCZASZKOWEGO

Czaszka jest hermetycznie zamkniętym układem, którego zawartość stanowi:

masa komórkowa (mózg) – ok. 80–85%

płyn mózgowo-rdzeniowy (CSF) – ok. 5–15%

krew (w/czaszkowa obj. krwi – CBV) – ok. 3–6%.

Według reguły Monro – Kelly [3] suma składowych wnętrza czaszki jest wielkością stałą. W celu utrzymania ciśnienia wewnątrz tego układu – ciśnienia wewnątrzczaszkowego (w/cz) – w granicach normy, tj. 5–20 mmHg (0,7–2 kPa) w pozycji leżącej, zmiany w objętości jednego z wyżej wymienionych składników wymagają odpowiednich zmian pozostałych. W stanach patologii wartości ciśnienia w/cz mogą sięgać nawet 75 mmHg (10 kPa).

Ciśnienie wewnątrzczaszkowe (ICP) to tzw. parcie zawartości czaszki na jej ściany. Ma ono charakter pulsujący z wahaniami częstotliwości ok. 0,3–20 Hz. Układ ten ma pewną rezerwę umożliwiającą kompensację przyrostu ICP zarówno w stanach fizjologicznych, jak i różnego rodzaju patologiach. Zdolność tę charakteryzują dwa pojęcia:

$$\text{Elastancja (miara sztywności układu)} = \frac{\Delta P}{\Delta V}$$

$$\text{Podatność (miara zdolności wyrówn. przyrostu obj.)} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

ΔP – przyrost ciśnienia w mmHg

ΔV – przyrost objętości w ml

Ilustracją przyrostu ICP jest krzywa ciśnienia w/cz naniesiona na układ współrzędnych, gdzie na osi odciętych uwidocznioma jest przyrastająca objętość w ml, a na osi rzędnych przyrastające wartości ciśnienia w mmHg. Z obrazu krzywej wynika, że przyrastająca objętość do pewnego momentu, dzięki możliwościom kompensacyjnym wnętrza czaszki, powoduje tylko nieznaczne przyrosty ciśnienia. Moment ten to tzw. *punkt krytyczny*, w którym dalszy przyrost objętości powoduje już znaczny i niekontrolowany przyrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Omawiając możliwości kompensacyjne wnętrza czaszki, należy wspomnieć o tzw. autoregulacji naczyń mózgowych. Przy wahaniach średniego ciśnienia tętniczego (MAP) w granicach 50–150 mmHg, dzięki autoregulacji przepływ mózgowy (CBF) jest wartością stałą i wynosi 50–60 ml krwi/100g tkanki mózgowej na minutę. Siłą napędową przepływu mózgowego (CBF) jest mózgowe ciśnienie perfuzyjne (CPP), stanowiące różnicę między średnim ciśnieniem tętniczym a ciśnieniem wewnątrzczaszkowym:

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

Narastające ciśnienie w/cz prowadzi do spadku ciśnienia perfuzji mózgowej (CPP), a to z kolei do spadku przepływu mózgowego (CBF). Przepływ mózgowy (CBF) jest zatem uwarunkowany mózgowym ciśnieniem perfuzyjnym (CPP). Ustający przepływ mózgowy po ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych jest jedną z głównych przyczyn zmian wtórnych w obrębie CUN. W zależności od wieku chorych pourazowych jak i stopnia ciężkości obrażeń występują pewne różnice w odpowiedzi naczyń mózgowia na uraz. U dzieci i młodzieży w pierwszych godzinach po ciężkim urazie czaszkowo-mózgowym następuje wzrost CBF, u osób w średnim wieku CBF utrzymuje się w granicach normy, u osób starszych w wieku podeszłym wielkość CBF spada.

Zmniejszający się CBF powoduje niedotlenienie z niedokrwienia, znaczne upośledzenie funkcji układu nerwowego i ostatecznie śmierć neuronów. Jeżeli natomiast CBF pierwotnie rośnie, to rezultatem tego jest wzrost objętości krwi (CBV) we wnętrzu czaszki i przekrwienie. Powoduje to wzrost ICP wskutek uszkodzenia bariery krew-mózg i rozwijającego się obrzęku mózgu, spadek CBF, a zatem niedotlenienie i kryzys energetyczny [2, 8, 3, 4, 9, 10, 11, 5, 6].

METABOLIZM MÓZGOWY W WARUNKACH FIZJOLOGII I KRYZYSU ENERGETYCZNEGO

W warunkach prawidłowych stały CBF warunkuje stałe mózgowe zużycie tlenu – CMRO₂ na poziomie 3,2–3,8 ml tlenu/100g tkanki mózgowej/min. Głównym substratem energetycznym metabolizmu mózgowego jest glukoza zużywana w ilości 60 mg/100g tk.m./min. 96% zapotrzebowania energetycznego mózgu pochodzi z metabolizmu glukozy w procesie glikolizy, w wyniku której powstający pirogronian ulega przemianie do acetylo-CoA metabolizowanego, następnie w cyklu Krebsa z wytworzeniem w procesie fosforylacji oksydacyjnej w łańcuchu oddechowym energii w postaci ATP. Reakcję przemiany pirogronianu do acetylo-CoA katalizuje enzym – dehydrogenaza pirogronianowa, która w stanach kryzysu energetycznego jest unieczynniana i wówczas metabolizm glukozy jest kierowany na drogę przemian beztlenowych. W tych kryzysowych warunkach powstające ciała ketonowe (acetoocetan, β-hydroksymaślan) są głównymi substratami energetycznymi dla mózgu.

Rozwijająca się po ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych patologia w/cz powodująca spadek CBF prowadzi do niedotlenienia i kryzysu energetycznego, w wyniku których mózgowe zużycie tlenu – $CMRO_2$ – spada do wartości 1,2–1,6 ml tlenu/100g tk.m./min i kieruje metabolizm na drogę przemian beztlenowych. Rezultatem tego jest rozwój metabolicznej kwasicy mleczanowej.

Zmniejszenie CBF do wartości 18–22 ml/100g/min prowadzi do zniesienia świadomości i wyciszenia elektrycznej aktywności kory mózgowej rejestrowanej zapisem EEG. Dalszy spadek CBF do ok. 15–16 ml/100g/min powoduje kliniczny stan arefleksji i brak możliwości rejestracji potencjałów wywołanych. CBF na poziomie 10–12 ml/100g/min powoduje upośledzenie czynności błon komórkowych i obrzęk komórek CUN, a przy CBF ok. 6 ml/100g/min. następuje śmierć neuronów.

Stan energetyczny komórek CUN zależy od ich stanu czynnościowego. Im więcej neuronów ulega pobudzeniu i im dłużej ono trwa, tym większe jest zużycie zapasów energetycznych. W sytuacji skrajnego pobudzenia i w stanach drgawkowych lub po alkoholu dochodzi do nadczynności CUN. Przy nadmiernym napływie bodźców nerwowych dośrodkowych i znacznym na nie uwrażliwieniu przez działanie hormonów glukokortykosteroidowych, uwalnianych w większych ilościach w stanach zagrożenia życia, nawet największy strumień tlenu dochodzący do komórek może być niewystarczający w stosunku do jego zużycia.

Stany nadpobudzenia CUN mogą występować po zadziałaniu silnych urazów czaszkowo-mózgowych oraz krwawieniach wewnątrzczaszkowych. W takich sytuacjach może działać wiele czynników jak nagły odczyn stresowy, pojawiający się w momencie zagrożenia, a następnie zadziałania czynnika urazowego z maksymalnym pobudzeniem autonomicznego układu nerwowego i osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej. Hormonalna faza odpowiedzi na uraz wiąże się z uwolnieniem dużych ilości wielu hormonów w tym glukokortykoidów. Obniżają one próg pobudzenia komórek nerwowych, prowadząc do obrzęku i śmierci komórek piramidowych w polu CA_1 kory hipokampa.

Dodatkowym czynnikiem pobudzającym CUN jest hiperkapnia. Upośledzenie drożności dróg oddechowych u chorych nieprzytomnych, powikłane często aspiracją krwi lub treści żołądkowej do tchawicy i oskrzeli, powoduje duszenie się, spadek ciśnienia parcjalnego tlenu i wzrost ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla, czyli hiperkapnię.

Innym czynnikiem pogarszającym niekorzystny bilans energetyczny mózgu u chorych po urazach CUN jest ich nadwrażliwość na ból. Fakt ten jest rezultatem działania mediatorów stanu zapalnego wytwarzanych przez komórki nerwowe i glejowe w pierwszych godzinach po urazie. Mediatorami tymi są TNF i interleukiny: -1, -2, -6. Z odczynem zapalnym wiąże się działanie ochronne, jakie wywierają jego mediatory na CUN, zmniejszając aktywność komórek układu nerwowego, a z drugiej strony z odczynem zapalnym wiąże się narastający obrzęk mózgu.

Omawiając wewnątrzczaszkowe przyczyny wtórnych zmian pourazowych w CUN, należy zwrócić uwagę na problem, który jeszcze jest nie do końca wy-

jaśniony, a mianowicie przyczyny spastycznego stanu naczyń krwionośnych mózgowia.

Podstawowym sposobem obniżania w/cz nadciśnienia jest uzyskanie stanu hipokapni dzięki oddechowi zastępczemu. Wykazano bowiem wprost proporcjonalną zależność między prężnością dwutlenku węgla a szerokością naczyń krwionośnych mózgu. Jeżeli zatem na drodze hiperwentylacji uzyskiwano obniżenie cząsteczkowego ciśnienia dwutlenku węgla, to doprowadzano do obkurczenia naczyń mózgowia i w konsekwencji do zmniejszenia wewnątrczaszkowej objętości krwi (CBV) i ICP. Udowodniono jednak, że korzystny efekt hiperwentylacji trwa jedynie 6–8 godzin, po czym stan naczyń mózgowia i CBF wracają do stanu wyjściowego, normalizujący się poziom ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla działa jak hiperkapnia, powodując pobudzenie CUN, rozszerzenie naczyń krwionośnych, wzrost ciśnienia tętniczego krwi, krwawienia.

Stosowanie hiperwentylacji u chorych w podeszłym wieku po urazach czaszkowo-mózgowych lub z uogólnionym niedokrwieniem mózgowia, u których ICP nie jest podwyższone a CBF jest zmniejszony, pogłębia tylko istniejący już skurcz naczyń krwionośnych i potęguje niedokrwienie CUN.

Istotne znaczenie w obkurczaniu naczyń mózgowych ma obecność krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym (CSF) i zależność ta jest wprost proporcjonalna do ilości krwi. Obecna w CSF trombina zwęża tętnice mózgowia, pobudza wydzielanie endoteliny, uwalnianie serotoniny (5-HT) z płytek krwi, kwasu arachidonowego i prostaglandyny F_{2a} .

Działanie hemoglobiny upośledza grę naczyniową przez zaburzenie działania mechanizmów regulacyjnych. Siła odpowiedzi naczyń krwionośnych na działanie obkurczające różnych substancji (NA, 5-HT, ET ii) zależy od gęstości rozmieszczenia w tych naczyniach odpowiednich receptorów. Są to receptory powodujące zwężenie naczyń krwionośnych ($\alpha 1$, 5-HT $_1$, endotelinowe ETA) i receptory o działaniu przeciwnym ($\alpha 2$, 5-HT $_2$, ETB).

Efekt skurczu naczyniowego zależy od stosunku ilości receptorów agonistycznych do receptorów powodujących rozszerzenie naczyń. Im mniej receptorów buforujących ma dane naczynie krwionośne, tym silniejszym skurczem reaguje na substancje naczynioskurczowe.

Buforowanie, czyli łagodzenie skurczu naczyń przez pobudzenie receptorów ETB, wynika z aktywacji syntetazy tlenu azotu (NOS) i wzmożonego wytwarzania prostacykliny. Obecna w CSF hemoglobina unieczynnia wytwarzany przez NOS tlenek azotu (EDRF), a zatem eliminuje jego efekt naczyniorozszerzający.

Reasumując należy stwierdzić, że o dobrym rokowaniu możemy mówić wówczas, jeżeli uszkodzenie CUN nie upośledza funkcji większości mechanizmów wyrównawczych i kiedy uszkodzenie pierwotne nie doprowadza a priori do śmierci komórek nerwowych [2, 7, 8, 12, 9, 10, 11, 13, 6].

Jak z powyższych rozważań wynika, podstawową patologią napędzającą cały szereg nieprawidłowych reakcji w obrębie CUN po ciężkich urazach jest upośle-

dzony przepływ mózgowy, niedotlenienie i kryzys energetyczny. Na podłożu tych zaburzeń dochodzi do:

- narastania obrzęku mózgu,
- uszkadzającego działania jonów wapnia,
- uaktywnienia fosfolipazy A_2 i kaskady kwasu arachidonowego,
- uszkadzającego działania wolnych rodników,
- peroksydacji lipidów.

PATOFIZJOLOGIA OBRZĘKU MÓZGU

Przy braku zależnej od ciśnienia tętniczego krwi autoregulacji lub przy wartościach ciśnienia przekraczających wartości progowe autoregulacji, przepływ mózgowy (CBF) staje się zależny w sposób bierny od ciśnienia perfuzyjnego mózgu (CPP). Sytuacja ta powoduje, że wysokie CPP prowadzi do rozdęcia naczyń, uszkodzenia bariery krew-mózg i obrzęku naczyniopochodnego. Niskie zaś CPP wywołuje niedokrwienie i prowadzi do obrzęku cytotoksycznego.

Obrzęk mózgu jako patologię towarzyszącą wielu schorzeniom CUN – również i urazom – można zdefiniować jako stan zwiększonej objętości tkanki mózgowej, wynikający ze zwiększonej zawartości wody. W zależności od stanu bariery krew-mózg wyróżnia się dwa rodzaje obrzęku mózgu:

- naczyniopochodny (hydrostatyczny),
- cytotoksyczny.

Obrzęk naczyniopochodny rozwija się w sytuacjach, kiedy pierwotnie zostaje uszkodzona bariera krew-mózg i dochodzi do przenikania przez ścianę naczyń krwionośnych do przestrzeni międzykomórkowej (PMK) białka i płynu zgodnie z gradientem ciśnień osmotycznych.

Obrzęk cytotoksyczny rozwija się w sytuacjach, kiedy bariera krew-mózg jest nieuszkodzona, natomiast dochodzi do przerwania zależnego od energii transportu jonów przez błonę komórkową i kontroli nawodnienia komórki, a zatem do przewodnienia komórek nerwowych.

Naczyniopochodny obrzęk mózgu dominuje w następujących stanach (tzn. forma naczyniopochodna inicjuje patologię):

- urazach czaszkowo-mózgowych,
- chorobach zapalnych CUN,
- wewnątrzczaszkowych procesach ekspansyjnych,
- encefalopatii nadciśnieniowej,
- późnych okresach ischemicznych udarów mózgowych.

Cytotoksyczny obrzęk mózgu dominuje w następujących stanach (tzn. forma upośledzenia transportu jonów przez błonę komórkową i kontroli nawodnienia komórki jest formą inicjującą patologię):

- encefalopatie metaboliczne,

- wczesne okresy ischemicznych udarów mózgu,
- w stanach po zatrzymaniu krążenia,
- zatruciach.

Zarówno obrzęk naczyniopochodny, jak i cytotoksyczny nie są izolowanymi formami występującymi tylko w jednorodnej postaci. Formy te przemieniają się wzajemnie jedna w drugą, natomiast oddzielne ich omawianie pozwala na uświadomienie sobie, która z tych patologii jest inicjująca [2, 7, 8, 3, 4, 10, 11, 5, 6].

ROLA JONÓW WAPNIA

Jak poprzednio wspomniałem, kaskada nieprawidłowych reakcji w obrębie CUN po ciężkich urazach jest patologią, która przebiega wielokierunkowo. Dużą rolę w procesach destrukcyjnych odgrywają jony wapnia – Ca^{2+} . W warunkach fizjologicznych wapń wnika do komórki zgodnie z gradientem stężeń poprzez:

- kanały sterowane napięciowo,
- kanały sterowane receptorowo.

Wapń jest magazynowany w mitochondriach i siateczce endoplazmatycznej. Usuwanie wapnia z komórki dokonuje się poprzez kanały zależne od energii, czyli ATP.

Spadający CBF i narastający kryzys energetyczny powodują przesunięcia jonowe w obrębie jonów sodowych, chlorkowych i potasowych (narastanie jonów potasu w płynie pozakomórkowym), co prowadzi do otwarcia kanałów napięciowych i wnikania jonów wapnia do komórki. Fakt ten powoduje uwalnianie neuroprzebiegów pobudzających, uczynienie takich enzymów wewnątrzkomórkowych, jak: fosfolipaza A_2 , proteazy, nukleazy, oksydazę ksantyny oraz uwalnienie wapnia ze śródkomórkowych magazynów – mitochondriów i siateczki endoplazmatycznej, co pogłębia samonapędzające się procesy utraty energii. Uwolnienie aminokwasów pobudzających (asaraginianów i glutaminianów) powoduje otwarcie kanałów sterowanych receptorem NMDA (N-metylo-D-asparaginianowym) w błonie komórkowej i pozwala na dalsze dokomórkowe wnikanie jonów wapnia [7, 14, 8, 10, 15, 11, 13, 6].

METABOLIZM KWASU ARACHIDONOWEGO

Kwas arachidonowy (kwas eikosa -5, 8, 11, 14-tetraenowy) jest wielonienasyconym kwasem tłuszczowym. Większość tego kwasu w organizmie pozostaje w stanie związanym w trójglicerydach, estrach cholesterolu i fosfolipidach. Jest zatem niewielka szansa na to, aby ilość wolnego kwasu arachidonowego osiągnęła we krwi taki poziom, który mogłby zainicjować biosyntezę prostanoidów i wywołać układowe efekty biologiczne.

Drogi utleniania kwasu arachidonowego w organizmie nazywamy kaskadą kwasu arachidonowego. Kwas ten znajduje się w formie zestryfikowanej w fosfolipidach błon komórkowych, z których zostaje uwolniony przez enzym fosfolipazę A_2 uaktywnianą jonami wapnia. Najważniejsza droga jego przemiany, to powstawanie pod wpływem cyklooksygenazy cyklicznych nadtlenuków prostaglandynowych – PGG_2 i PGH_2 , następnie prostaglandyn – PGE_2 , PGD_2 , PGF_2 , tromboksanów – TXA_2 i TXB_2 i prostacykliny PGI_2 . Przemianom tym towarzyszy powstawanie wolnych rodników nadtlenukowych i leukotrienów. Prostacykliny mają działanie naczyniorozszerzające i hamują agregację płytek, tromboksan działa przeciwnie, leukotrieny zaś zwężają naczynia, zwiększają ich przepuszczalność i nasilają obrzęk naczyniopochodny [7, 16, 15, 13].

ROLA WOLNYCH RODNIKÓW (WR)

Wolnymi rodnikami są atom, grupa atomów lub cząsteczka posiadająca na swojej ostatniej orbicie co najmniej jeden niesparowany elektron, który dąży do reakcji z inną cząsteczką, poprzez przyłączenie lub oddanie elektronu w celu uzyskania pary i stabilizacji. WR wykazują wysoką reaktywność.

Znane są następujące źródła tworzenia się wolnych rodników:

- aktywacja oksydazy NADPH, która bezpośrednio wytwarza anion ponadtlenukowy będący głównym źródłem rodników i nadtlenu wodoru,
- transwersja dehydrogenazy ksantynowej w oksydazę ksantynową w warunkach hipoksji. Malejące stężenie ATP i narastające stężenie ADP i AMP (spadek adenylowych rezerw energetycznych) prowadzi do reakcji szybkiego rozpadu AMP do adenozyiny katalizowanej przez 5-nukleotydazę, której czynność w warunkach normalnych (prawidłowego poziomu ATP) jest zahamowana. Narastający poziom adenozyiny w tkankach jest miarą ich niedotlenienia. Aktywacja nukleotydazy zapoczątkowuje rozkład nukleotydów, z których powstają w następnych reakcjach hipoksantyny. W warunkach niedotlenienia, pod wpływem proteazy wewnątrzkomórkowej aktywowanej przez jony wapnia, dehydrogenaza ksantyny(DX) ulega konwersji do oksydazy ksantyny(OX) i jest to źródłem WR.
- samoutlenianie semichinonów. Semichinony należą do reaktywnych WR, które wykazują zdolność do kowalencyjnego wiązania się z makrocząsteczkami komórkowymi, co prowadzi do powstania rodników ponadtlenukowych.

Powstające w warunkach zdrowego organizmu WR są buforowane przez dysmutazę nadtlenukową, glutation i jego reduktazę, kwas askorbinowy. Jeżeli w stanach patologii ilość wytwarzanych WR przekracza możliwości układów buforowych, stanowią one istotny czynnik uszkadzający komórki. Szczególną toksycznością odznacza się rodnik wodorotlenowy, wytwarzany w dużej ilości w pourazowych obrażeniach CUN, gdzie wynaczyniona krew jest dostarczycielką jonów

żelazowych niezbędnych do tworzenia się tych rodników (reakcja Fentona). Rodniki te są odpowiedzialne za zburzenia struktury białek, kwasów nukleinowych i peroksydację lipidów [7, 14, 8, 17, 15, 11, 6].

PEROKSYDACJA LIPIDÓW

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe – WNKT są ważnym składnikiem błon komórkowych. Ilość kwasów tłuszczowych i występowanie w nich wiązań nienasyconych jest jednym z czynników decydujących o płynności i lepkości błon komórkowych. Wiązania nienasycone są szczególnie podatne na utlenianie. Peroksydacja lipidów przebiega z dużym udziałem WR i jest katalizowana przez metale ciężkie, szczególnie jony żelaza. Proces ten, jeżeli w warunkach fizjologii jest kontrolowany biologicznie, spełnia określone zadania, takie jak np. synteza eikosanoidów, prostaglandyn i nadtlenków chemotaktycznych w procesie zapalnym i in. Jeżeli jednak peroksydacja przebiega w wyniku niekontrolowanych reakcji rodnikowych, to dochodzi do rozbicia cząsteczek kwasów. Katalitycznemu rozszczepieniu mogą ulegać wiązania C—C przy grupie nadtlenkowej, uwalniające krótkołańcuchowe węglowodory: pentan, etan oraz cykliczne nadtlenki, dające w wyniku rozpadu dwualdehyd malonowy – uważany za miarę peroksydacyjnego rozpadu kwasów tłuszczowych [7, 16, 15, 13].

TERAPIA CHORYCH Z OBRAŻENIAMI CUN

Leczenie chorych z obrażeniami CUN dyktowane jest rodzajem i dynamiką wewnątrzczaszkowych zmian patologicznych. Obok zindywidualizowanego leczenia swoistego, obowiązują także zasady ogólne mające na celu kontrolowanie i podtrzymywanie podstawowych czynności życiowych organizmu. Ogólne zasady tego działania są zawarte w tzw. systemie ABC:

- litera A (*airways* – drogi oddechowe) – zaleca udrożnienie lub zabezpieczenie drożności dróg oddechowych metodami bezprzrządowymi i przrządowymi,
- litera B (*breathing* – oddychanie) – przypomina o podtrzymaniu wydolności oddechowej chorego,
- litera C (*circulation* – krążenie) – nakazuje stosowanie metod i środków zapewniających prawidłowy przepływ krwi przez tkanki i narządy.

Postępowanie lecznicze zapewniające neuroprotekcję winno być rozpoczęte już na miejscu wypadku.

Niezmiernie ważnym elementem tego postępowania jest zapewnienie drożności dróg oddechowych, a przy ocenie stopnia zaburzeń przytomności na 8 i mniej punktów w skali Glasgow bezwzględne wykonanie intubacji dotchawiczej.

Dalsze postępowanie winno zawierać zasady standardowego postępowania resuscytacyjnego, uzupełnionego podaniem środków sedatywnych i przeciwbólowych szczególnie u chorych pobudzonych, oraz terapię osmotyczną przeciwobrzękową. Transport chorego winien być dokonany do ośrodka dysponującego tomografią komputerową, a po jej wykonaniu ocena wskazań do leczenia operacyjnego neurochirurgicznego lub, przy ich braku, leczenie w warunkach oddziału intensywnej terapii.

Monitorowanie chorych po urazach CUN przy burzliwej dynamice zmian wewnątrzczaszkowych i ogólnoustrojowych, stanowi warunek skutecznego leczenia.

Niezmienne istotne znaczenie ma tu baczna obserwacja kliniczna stanu chorych oparta na powszechnie stosowanych skalach śpiączkowych, z których najbardziej przydatną jest GCS – Glasgow Coma Scale. Pozwala ona ustalić rodzaj zaburzeń przytomności chorego, tj. ocenić czy są to zaburzenia jakościowe przytomności, czy ilościowe. W tych pierwszych mamy do czynienia z zaburzeniami świadomości o charakterze nielogicznego kontaktu, splątania, bezkrytycyzmu, w tych drugich zaś oceniamy stopień narastania i głębokość śpiączki.

Poza monitorowaniem podstawowych parametrów hemodynamicznych, oddechowych, metabolicznych oraz w zależności od stanu chorego powtarzanych badań TK, istnieją takie metody monitorowania sytuacji wewnątrzczaszkowej, jak:

- monitorowanie dynamiki zmian ciśnienia wewnątrzczaszkowego przy użyciu czujników podtwardówkowych, śródmózgowych i dokomorowych,
- monitorowanie hemodynamiki wewnątrzczaszkowej (metody drogic w fazie oceny klinicznej): przezczaszkowa ultrasonografia Dopplerowska; dopplerowskie laserowe pomiary przepływu; rozcieńczenia termicznego; spektroskopię w pobliżu podczerwieni; mikrodializę mózgu,
- monitorowanie czynności elektrycznej mózgu: elektroencefalografia z mapowaniem czynności elektrycznej mózgu, czuciowe, ruchowe, słuchowe potencjały wywołane.

Ogólne kierunki intensywnego leczenia chorych po ciężkich urazach CUN winny zawierać następujące elementy:

- utrzymanie warunków normowentylacji lub umiarkowanej hiperwentylacji,
- utrzymanie ciśnienia perfuzji mózgowej CPP w granicach 75–85 mmHg,
- osmoterapia, z utrzymaniem osmolalności osocza w granicach 300–310 mosm/l,
- tiopental w ciągłym wlewie ok. 2,5 mg/kg/godz.,
- lidokaina w ciągłym wlewie 20–40 ug/kg/min (działa przeciwdrgawkowo, blokuje fosfolipazę A₂, poprawia czynność barier mózgowych),
- miejscowe ochładzanie głowy.

Jak wynika z przedstawionej prezentacji, problematyka ciężkich urazów CUN jest niezwykle złożona i ciągle jeszcze nie do końca wyjaśniona. W miarę rozwoju nauki, techniki i metod badawczych ukazują się coraz to nowe wiadomości na ten temat, co skrótkowo naświetla niniejsza praca [1, 2, 14, 3, 4, 9, 11, 5, 6].

Piśmiennictwo

- [1] Berny W., Abraszko R., Wroński J., Urazy czaszkowo-mózgowe. Akademia Medyczna, Wrocław 1992.
- [2] Curie D. G., Postępowanie w urazach głowy. α -medica Press, Bielsko-Biała 1994.
- [3] Głowacki J., Urazy czaszkowo-mózgowe, w: Bidziński J. (red.), Neurochirurgia. PZWL, Warszawa 1981.
- [4] Grochowski J., Urazy u dzieci. PZWL, Warszawa 2000.
- [5] Ząbek M., Urazy czaszkowo-mózgowe. PZWL, Warszawa 1994.
- [6] Ząbek M. (red.), Zarys neurochirurgii. PZWL, Warszawa 1999.
- [7] Drobnik L., Obrzęk mózgu po urazie czaszkowo-mózgowym, zaburzenia metaboliczne. Materiały z III Konferencji Szkoleniowo-Naukowej „Anestezjologia i intensywna terapia lat 90-tych”. Popowo 1993, Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii CMKP Warszawa.
- [8] Dearden N. M., Leczenie poniedokrwiennych zmian mózgowia, Current Anaesthesia and Critical Care t. 1, nr 2, 1992.
- [9] Haftek J., Urazy czaszkowo-mózgowe, w: Latkowski B. (red.), Postępowanie specjalistyczne w urazach głowy. PZWL, Warszawa 1984.
- [10] Laycock J. R. D., Fizjologia i dynamika krążenia mózgowego, Current Anaesthesia and Critical Care t. 1, nr 2, 1992.
- [11] Przesmycki K., Obrzęk mózgu i wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Konferencja Neuroanestezjologii, 25.03.1992; 23.02.1993 Lublin.
- [12] Gumułka W., Meszaros J., Współczesne metody zwalczania bólu. Biblioteka Lekarza Praktyka, Warszawa 2000.
- [13] Szutowicz A., Landowski J., Biochemiczne podstawy zaburzeń układu nerwowego, w: Biochemia Kliniczna, Angielski S., Rogulski J. PZWL, Warszawa 1991.
- [14] Drobnik L., Urazy głowy i kręgosłupa – punkt widzenia anestezjologa, Foundation Europeenne d'enseignement en anesthesiologie, wykłady kursu III 1996.
- [15] Murray R. K., Granner D. K., Mayes P. A. i wsp., Biochemia Harpera. PZWL, Warszawa 1998.
- [16] Gryglewski R., Prostacyklina a miażdżyca. Wydawnictwo PAN, Warszawa 1981.
- [17] Gonet B., Wolne rodniki w zdrowiu i chorobie, Pol. Przegl. Radiol. 1993; 57: 3–4.

Stanisław J. Czuczwar

Katedra i Zakład Patofizjologii Akademii Medycznej w Lublinie

Pracownia Izotopowa

Instytut Medycyny Wsi w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. J. Czuczwar

**DOŚWIADCZALNE PODSTAWY STOSOWANIA POLITERAPII
W LECZENIU PADACZKI****STRESZCZENIE**

Monoterapia jest postępowaniem z wyboru w terapii nowo zdiagnozowanych przypadków padaczki. Jeśli to postępowanie terapeutyczne nie jest efektywne, należy rozważyć stosowanie kombinacji leków przeciwpadaczkowych. Kombinacje leków, które w warunkach doświadczalnych powodują efekt hiperaddycyjny (synergistyczny), powinny być w polu zainteresowania epileptologów. Dość często hiperaddycyjny efekt przeciwdrgawkowy jest powiązany ze znacznym wzrostem działań niepożądanych, co powoduje, iż indeks terapeutyczny kombinacji leków może nie ulec zmianie lub nawet obniżyć się w porównaniu do monoterapii.

W doświadczalnych modelach padaczki stwierdzono efekt hiperaddycyjny dla kombinacji walproinian + fenytoina/etosuksymid, topiramat + karbamazepina/fenobarbital i felbamat + główne podstawowe leki przeciwpadaczkowe. Z drugiej strony przeciwdrgawkowe działanie leków podstawowych nie było potęgowane przez felbamat. Wskazuje to na istotne znaczenie proporcji, w jakich pozostają do siebie leki stosowane w kombinacjach.

Słowa kluczowe: leki przeciwpadaczkowe, politerapia, interakcje lekowe, izoblografia.

SUMMARY

Monotherapy is a procedure of choice in the treatment of newly diagnosed cases of epilepsy. If this is not effective then polytherapy needs to be considered. Combinations of antiepileptic drugs, exerting supra-additive (synergistic) effects in experimental models of epilepsy, are mostly clinically relevant. A possibility exists that a supra-additive anticonvulsant action is associated with increased adverse effects, which may result in a decrease in therapeutic index. Basing on experimental data, supra-additive effects were evident for combinations of valproate + phenytoin/ethosuximide, topiramate + carbamazepine/phenobarbital and felbamate + major conventional antiepileptics. On the other hand, the protective activity of conventional antiepileptic drugs was not affected by felbamate. This may be indicative of the importance of drug ratios used for the combined treatment.

Key words: antiepileptic drugs, polytherapy, drug interactions, izoblography.

WSTĘP

U około 60–70% pacjentów chorych na padaczkę dobre efekty terapeutyczne uzyskuje się za pomocą monoterapii [1, 2, 3]. U pozostałych pacjentów należy

liczyć się z koniecznością politerapii. Wydaje się, iż wyniki uzyskane w doświadczalnych modelach padaczki mogą dostarczyć cennych informacji odnośnie do kombinacji leków przeciwpadaczkowych z silnym przeciwdrgawkowym efektem hiperaddycyjnym przy minimalnych działaniach niepożądanych [2].

INTERAKCJE POMIĘDZY PODSTAWOWYMI LEKAMI PRZECIWPADACZKOWYMI

Bourgeois [4, 5, 6], Bourgeois i Wad [7] oraz Chez i wsp. [8] dokonali oceny wielu kombinacji w dwóch podstawowych testach padaczki doświadczalnej – teście maksymalnego elektrowstrząsu i teście drgawek pentetrazolowych, które odpowiednio są modelami uogólnionych napadów toniczno-klonicznych i mioklonicznych (do pewnego stopnia także absencyjnych) [9]. Bourgeois [4] wykazał przy użyciu analizy izobolograficznej, że kombinacja fenytoiny z fenobarbitem charakteryzowała się addycyjnym (prostym sumowaniem działania) efektem przeciwdrgawkowym przy widocznym antagonizmie w odniesieniu do działań niepożądanych. Z drugiej strony wykazano synergizm dla tej kombinacji leków (potęgowanie efektów przeciwdrgawkowych leków przeciwpadaczkowych w ten sposób, że efekt końcowy przekracza sumę ich efektów cząstkowych) u myszy i królików w teście maksymalnego elektrowstrząsu, jednak nie zbadano efektów niepożądanych [10]. W przypadku łącznego stosowania karbamazepiny i fenobarbitalu stwierdzono efekt addycyjny w teście maksymalnego elektrowstrząsu u myszy, tak dla działania przeciwdrgawkowego jak i efektów niepożądanych [7]. Addycja także towarzyszyła kombinacjom walproinianu z fenobarbitem lub karbamazepiną w powyższym teście. Neurotoksyczność była odpowiednio addycyjna i subaddycyjna, co świadczy o dobrym współczynniku terapeutycznym tej drugiej kombinacji leków [5]. Z kolei kombinacja walproinianu z fenytoiną wykazywała efekt synergistyczny w odniesieniu do działania przeciwdrgawkowego w teście maksymalnego elektrowstrząsu u myszy, a efekty neurotoksyczne były addycyjne, co także prowadzi do bardzo dobrego współczynnika terapeutycznego [8]. W teście drgawek pentetrazolowych interakcją addycyjną charakteryzowała się kombinacja walproinianu z etosuksymidem. Co ciekawe, obserwowano równoczesny antagonizm w odniesieniu do objawów niepożądanych, a więc kombinacja ta także charakteryzowała się bardzo dobrym współczynnikiem terapeutycznym [6].

INTERAKCJE POMIĘDZY NOWYMI I PODSTAWOWYMI LEKAMI PRZECIWPADACZKOWYMI

W roku 1994 Shank i wsp. [11] badali efekty łącznego stosowania topiramatu z podstawowymi lekami przeciwpadaczkowymi w drgawkach wywołanych mak-

symalnym elektrowstrząsem u myszy. Synergizm stwierdzono dla kombinacji topiramatu z karbamazepiną i fenobarbitem, podczas gdy łączne zastosowanie topiramatu z fenytoiną miało działanie addycyjne. Wyraźny synergizm zachodził podczas łącznego stosowania gabapentyny z karbamazepiną, fenobarbitem, fenytoiną i walproinianem w powyższym teście, gdy proste sumowanie się efektów wykazano dla działań niepożądanych. Jedynie w przypadku kombinacji z fenobarbitem prawdopodobny jest mechanizm farmakokinetyczny, ponieważ obserwowano podwyższone stężenie gabapentyny w surowicy krwi [12]. Wyniki przedstawione powyżej zostały otrzymane drogą analizy izobolograficznej.

Gordon i wsp. [13] zastosowali inny schemat eksperymentalny, polegający na badaniu wpływu jednego leku przeciwpadaczkowego w dawkach podprogowych na efektywność leku drugiego. Metoda ta nie pozwala na jednoznaczne stwierdzenie, czy obserwowany efekt ma charakter addycyjny czy synergistyczny. Można więc jedynie mówić o prawdopodobnym synergizmie. Na podstawie wyników uzyskanych w teście maksymalnego elektrowstrząsu u myszy Gordon i wsp. [13] stwierdzili, że podstawowe leki przeciwpadaczkowe nasilały ochronne działanie felbamatu, a jego współczynnik terapeutyczny był większy w kombinacjach niż w monoterapii. W żadnym przypadku nie stwierdzono wpływu leków przeciwpadaczkowych na stężenie felbamatu we krwi, więc można wykluczyć czynnik farmakokinetyczny. Z drugiej strony Borowicz i wsp. [14], badając wpływ felbamatu w dawkach podprogowych na działanie przeciwdrgawkowe fenytoiny, fenobarbitalu, karbamazepiny i walproinianu w powyższym teście, nie wykazali zmiany ich efektów ochronnych. Wskazuje to wyraźnie na istotne znaczenie proporcji dawek stosowanych leków przeciwpadaczkowych dla ostatecznego wyniku interakcji. Świąder i wsp. [15] badali wpływ topiramatu w podprogowych dawkach (2,5 oraz 5 mg/kg) na działanie podstawowych leków przeciwpadaczkowych w teście maksymalnego elektrowstrząsu u myszy. Okazało się, iż dawki efektywne fenytoiny, fenobarbitalu, karbamazepiny i walproinianu zostały odpowiednio obniżone o 28, 31, 41% przez topiramat w dawce 5 mg/kg. Topiramat (5 mg/kg) nie wpłynął na stężenie fenytoiny, fenobarbitalu i walproinianu w surowicy krwi, ale zwiększył stężenie karbamazepiny o 47%, co wskazuje na interakcję farmakokinetyczną w tym konkretnym przypadku.

Kombinacja topiramatu z walproinianem, zapewniająca ochronę 50% myszy przed drgawkami wywołowanymi maksymalnym elektrowstrząsem, nie powodowała efektów neurotoksycznych. Jednakże sam walproinian w ekwiwalentnej dawce (tzw. ED_{50} , czyli dawce efektywnej, zapewniającej ochronę 50% zwierząt przed aktywnością drgawkową) istotnie zaburzał koordynację ruchową i pamięć długoterminową [15].

W teście pentetrazolowym u myszy, dobre rezultaty obserwowano dla kombinacji topiramatu z klobazamem lub fenobarbitem. Znacznie słabsza interakcja występowała w przypadku łącznego stosowania topiramatu z walproinianem, prymidonem i etosuksymidem [16].

Interakcje gabapentyny z podstawowymi lekami przeciwpadaczkowymi zostały także zbadane w modelu padaczki odruchowej – drgawkach audiogennych u myszy

[17]. W podprogowej dawce 2,5 mg/kg gabapentyna zmniejszyła wartości: ED₅₀ fenytoiny, fenobarbitalu, diazepam, karbamazepiny i walproinianu. Indeksy terapeutyczne gabapentyny w kombinacjach były lepsze od gabapentyny zastosowanej pojedynczo. Ponadto wykluczono ewentualne interakcje farmakokinetyczne.

W tabeli 1 podsumowano interakcje pomiędzy podstawowymi i nowymi lekami przeciwpadaczkowymi.

Tabela 1. Interakcje między podstawowymi i nowymi lekami przeciwpadaczkowymi w teście maksymalnego elektrowstrząsu u myszy

Podstawowe leki	Nowe leki		
	Felbamat	Gabapentyna	Topiramet
Karbamazepina	- *	++	++
Fenytoina	- *	++	+
Fenobarbital	- *	++	++
Walproinian	- *	++	+*

Nowe leki przeciwpadaczkowe podawano w dawkach podprogowych (*) lub stosowano analizę izoblograficzną, polegającą na stosowaniu aktywnych dawek obu leków. (-) brak interakcji; (+) pozytywna interakcja; (++) bardzo silna interakcja. Dane zaczerpnięto z publikacji Borowicz i wsp. [14, 12]; Shank i wsp. [11]; Świader i wsp. [15]. Działania niepożądane powyższych kombinacji przedstawiono w tekście.

INTERAKCJE POMIĘDZY NOWYMI LEKAMI PRZECIWPADACZKOWYMI

Danych doświadczalnych na ten temat jest niewiele. Według De Sarro i wsp. [17] pozytywną interakcję obserwowano w kombinacjach gabapentyny z felbamatem i lamotryginą. Jednak lepsze wyniki zanotowano w odniesieniu do kombinacji gabapentyny z podstawowymi lekami przeciwpadaczkowymi [17].

Topiramet w kombinacji z felbamatem lub z tiagabiną zapewniał bardzo dobrą ochronę w drgawkach pentetrazolowych, jednakże jego łączne zastosowanie z gabapentyną, lamotryginą, remacemidem lub wigabatryną było pozbawione działania ochronnego [16].

W teście maksymalnego elektrowstrząsu u myszy zastosowano metodę izoblograficzną, która wykazała wyraźny synergizm w działaniu przeciwdrgawkowym między lamotryginą i topiramatem. Warto podkreślić, iż dla tej kombinacji stwierdzono ewidentny antagonizm w przypadku objawów niepożądanych. Kombinacje tiagabiny z lamotryginą lub topiramatem miały charakter addycyjny [18].

UWAGI KOŃCOWE

Chociaż niektóre kombinacje leków przeciwpadaczkowych wykazują korzystne działanie w doświadczalnych modelach padaczki, to ich przenoszenie do warun-

ków klinicznych musi być bardzo ostrożne. Wydaje się, iż wyniki doświadczalne powinny być wskazówką do klinicznej weryfikacji tych kombinacji leków przeciwpadaczkowych, które wykazują ewidentne działanie synergistyczne.

Piśmiennictwo

- [1] Sander J. W. A. S., Some aspects of prognosis in the epilepsies: a review. *Epilepsia* 1993; 34: 1007–1016.
- [2] Deckers C. L., Czuczwar S. J., Hekster Y. A. i wsp., Selection of antiepileptic drug polytherapy based on mechanisms of action: the evidence reviewed. *Epilepsia* 2000; 41: 1364–1374.
- [3] Czuczwar S. J., Patsalos P. N., The new generation of GABA enhancers. Potential in the treatment of epilepsy. *CNS Drugs* 2001; 15: 339–350.
- [4] Bourgeois B. F. D., Antiepileptic drug combinations and experimental background: The case of phenobarbital and phenytoin. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.* 1986; 333: 406–411.
- [5] Bourgeois B. F. D., Anticonvulsant potency and neurotoxicity of valproate alone and in combination with carbamazepine or phenobarbital. *Clin. Neuropharmacol.* 1988; 11: 348–359.
- [6] Bourgeois B. F. D., Combination of valproate and ethosuximide: Antiepileptic and neurotoxic interaction. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 1988; 247: 1128–1132.
- [7] Bourgeois B. F. D., Wad N., Individual and combined antiepileptic and neurotoxic activity of carbamazepine and carbamazepine-10,11-epoxide in mice. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 1984; 231: 411–415.
- [8] Chez M. G., Bourgeois B. F. D., Pippenger, E. i wsp., Pharmacodynamic interactions between phenytoin and valproate: Individual and combined antiepileptic and neurotoxic actions in mice. *Clin. Neuropharmacol.* 1994; 17: 32–37.
- [9] Löscher W., Schmidt D., Which animal models should be used in the search for new antiepileptic drugs? A proposal based on experimental and clinical considerations. *Epilepsy Res.* 1988; 2: 145–181.
- [10] Masuda Y., Utsui Y., Shiraishi Y. i wsp., Evidence for a synergistic interaction between phenytoin and phenobarbital in experimental animals. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 1981; 217: 805–811.
- [11] Shank P. R., Gardocki J. F., Vaught J. L. i wsp., Topiramate: preclinical evaluation of a structurally novel anticonvulsant. *Epilepsia* 1994; 35: 450–460.
- [12] Borowicz K. K., Świąder M., Łuszczki J. i wsp., Effect of gabapentin on the anticonvulsant activity of antiepileptic drugs against maximal electroshock in mice – an isobolographic analysis. *Epilepsia* 2002; 43, in press.
- [13] Gordon R., Gels M., Wichmann J. i wsp., Interaction of felbamate with several other antiepileptic drugs against seizures induced by maximal electroshock in mice. *Epilepsia* 1993; 34: 367–371.
- [14] Borowicz K. K., Stasiuk G., Teter J. i wsp., Low propensity of conventional antiepileptic drugs for interaction with felbamate against maximal electroshock-induced seizures in mice. *J. Neural Transm.* 2000; 107: 733–743.
- [15] Świąder M., Kotowski J., Gašior M. i wsp., Interaction of topiramate with conventional antiepileptic drugs in mice. *Eur. J. Pharmacol.* 2000; 399: 35–41.
- [16] Sills G. J., Butler E., Forrest C. i wsp., Combination studies with the novel anticonvulsant topiramate in the pentylenetetrazol seizure model. *Epilepsia* 1999; 40 (supl. 2): 128.
- [17] De Sarro G. B., Spagnolo C., Gareri P. i wsp., Gabapentin potentiates the antiseizure activity of certain anticonvulsants in DBA/2 mice. *Eur. J. Pharmacol.* 1998; 349: 179–185.
- [18] Łuszczki J., Świąder M., Czuczwar S. J., Interactions of tiagabine and lamotrigine with new antiepileptic drugs in the maximal electroshock test in mice – isobolographic analysis. *Epileptologia* 2002; 10 (supl. 1): 78–79.

Teofan M. Domżał

Klinika Neurologiczna CSK Wojskowej Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. T. M. Domżał

BÓL KRZYŻA – OBJAW CZY CHOROBA***STRESZCZENIE**

Ból krzyża jest jednym z najczęstszych zespołów bólowych w praktyce lekarskiej i najczęstszą przyczyną niezdolności do pracy. W większości przypadków poza bólem nie stwierdza się żadnych zmian przedmiotowych. Ból krzyża sprawia duże trudności diagnostyczne i tylko w ok. 10% przypadków znajduje się przyczynę bólu. Zmiany zwyrodnieniowe w kręgosłupie, uważane za najczęstszą przyczynę, są tak samo częste jak w całej populacji. Obok tych zmian przyczyną mogą być zmiany w mięśniach w postaci odruchowego skurczu lub chorób, takich jak ból mięśniowo-powięziowy czy fibromialgia oraz psychiczna reakcja na ból. Trudno udowodnić, który z tych komponentów jest bardziej lub mniej odpowiedzialny za ból krzyża w danym przypadku. Leczenie bólu krzyża w większości przypadków jest mało skuteczne i powinno obejmować wszystkie trzy komponenty.

Słowa kluczowe: ból krzyża, fibromialgia, fasciomyalgia, zmiany zwyrodnieniowe, dyskopatia, postępowanie, leczenie.

SUMMARY

Low back pain is one of the most common pain syndrome in medical practice and often a cause of inability to work. In majority of cases there are no any abnormal changes in neurological examination. The cause of pain is possible to find only in 10% of patients so it is a very difficult diagnostic problem. Degenerative changes of spine considered as responsible for low back pain mechanism are present both in low back pain patients and in adult population. Three main components are taken into consideration as responsible for pain mechanisms namely: spine degeneration, muscles (reactive spasm, fibromyalgia or myofascial pain syndrome) and psychic reaction to pain. It is very difficult to recognize which one of these is more or less important in a just examined patient. The treatment of low back pain in majority of patients is hardly effective but should be applied to all three components.

Key words: Back pain, Fibromyalgia, Fasciomyalgia, Degeneratio changes, Discopathy, Management, Treatment.

Ból okolicy lędźwiowo-krzyżowej to jeden z najczęstszych powodów wizyty w gabinecie neurologa, reumatologa i ortopedy i najpowszechniejsza dolegliwość w starszej populacji. Jest to także bardzo kosztowne społecznie cierpienie ze względu na duże rozpowszechnienie, częstą przyczynę absencji chorobowej, powód wielu roszczeń, rent i odszkodowań. Jest to też poważny problem diagnostyczny, ponie-

* Artykuł ma dydaktyczny charakter, dlatego źródłowe piśmiennictwo nie jest cytowane, lecz podane na końcu w wykazie.

waż często jedynym lub głównym objawem jest tylko ból, a wszelkie badania pomocnicze nie dają lekarzowi dowodów potwierdzających jego istnienie.

Pod pojęciem *ból krzyża* należy rozumieć ból w dolnym odcinku kręgosłupa i w okolicy lędźwiowo-krzyżowej, po jednej lub po obu stronach. Dla określenia *bólu krzyża* w mowie potocznej, a także i w słownictwie medycznym używa się różnej terminologii, nie zawsze właściwej. Zapalenie korzonków jest dość powszechną, lecz najmniej odpowiednią nazwą, albowiem nie jest to zapalenie i w anatomii człowieka nie ma korzonków, a są korzenie. *Lędźwioból*, *lumbago*, *postrzał* mają jednakowe znaczenie i są używane równoznacznie z *bólem krzyża*. Dyskopatia jest nadużywany rozpoznaniem i odnosi się tylko do zmian w krążku międzykręgowym. Termin *ból krzyża* jest może mało precyzyjny i nie bywa używany jako rozpoznanie kliniczne choroby, ale został przyjęty jako odpowiednik angielskiego *low back pain* i mieści w sobie wszystkie bóle zarówno objawowe, jak i tzw. samoistne, zlokalizowane w tej okolicy. W niniejszym artykule pod tym pojęciem należy rozumieć taki ból krzyża, dla którego nie można klinicznie znaleźć przyczyny, a jedynym obiektywnym objawem są zmiany zwyrodnieniowe.

Czym jest ból krzyża – czy tylko objawem choroby lub zespołu, czy też oddzielną chorobą? Problem ten jest trochę zaniedbany przez naukę w ostatnich latach, co znajduje swój wyraz w piśmiennictwie i na kongresach naukowych, na których rzadko pojawiają się sesje na ten temat, a jeśli już są, to niewiele można znaleźć o patomechanizmach bólu krzyża.

Ból krzyża jest bez wątpienia objawem różnych spraw chorobowych i medycyna zna ponad 100 przyczyn mogących być tego powodem, ale tylko w ok. 10–20% udaje się je wykryć w ciągu roku obserwacji. Są to bóle objawowe, towarzyszące wielu sprawom chorobowym, które stanowią odrębne zagadnienie i nie są tematem niniejszego artykułu.

W 80–90% przypadków przyczyna do końca pozostaje nieznana, a jedynymi obiektywnie stwierdzanymi zmianami w kręgosłupie są objawy zwyrodnienia określane jako spondyloza. Badanie przedmiotowe jak i badania pomocnicze nie wykazują innych odchyleń, którym można by przypisać przyczynę bólu. Czy istotnie zmiany te są wystarczającym usprawiedliwieniem istnienia bólów krzyża – brak na to pewnych dowodów. Taki przewlekły ból krzyża nęka człowieka nieraz przez całe życie, a na starość staje się prawdziwą udręką znacznie obniżającą sprawność fizyczną.

Z licznych badań i obserwacji własnych wynika, że patomechanizm tych bólów jest bardziej złożony i składa się przynajmniej z trzech komponentów, a są nimi: zmiany zwyrodnieniowe, udział mięśni i psychiczna reakcja na ból, która z biegiem lat trwania dolegliwości przybiera na intensywności i odgrywa coraz bardziej znaczącą rolę.

Zmiany zwyrodnieniowe oglądane na zdjęciach radiologicznych, czy w badaniach innymi metodami obrazowania, nie są proporcjonalne do natężenia bólu.

Dynamika tych zmian maleje po 60. r. ż., kiedy częstość i intensywność bólu wzrasta. Proces zwyrodnieniowy zaczyna się dość wcześnie i obecność zmian w kręgosłupie po 40. r. ż. jest prawie normą. W starszej populacji trudno znaleźć człowieka bez zmian radiologicznych w kręgosłupie, którym jednak nie zawsze towarzyszy ból. Uważa się, że zmiany zwyrodnieniowe są wyrazem przeciążeń i zużycia tkanki łącznej, której „wytrzymałość” zależy od czynników genetycznych – decydujących o jakości tkanki łącznej i nabytych w postaci urazów i chorób prowadzących do wcześniejszego jej zużycia. W każdym segmencie kręgosłupa jest wiele elementów anatomicznych, mogących być miejscem powstania bólu receptorowego w wyniku zmian zwyrodnieniowych. Zmiany zwyrodnieniowe powodujące ból dotyczą najczęściej krążka międzykręgowego (85%), którego pierścień włóknisty od strony kanału kręgowego oraz przylegające do niego więzadło żółte są bogato zaopatrzone w zakończenia bólowe. Związek między tymi zmianami i bólem można udowodnić wtedy, gdy na skutek tych zmian dochodzi do przemieszczenia jądra galaretowatego i ucisku na korzeń. W takich przypadkach obecne są objawy korzeniowe i ubytkowe. Jest to już jednak odrębne zagadnienie, a ból krzyża jest tylko objawem w neurologicznym zespole. Tylko w 3% przypadków bólów krzyża występuje taki zespół.

Jedną z możliwych przyczyn trudnych do ustalenia są zmiany w stawach międzykręgowych. Uważa się, że stawy międzykręgowe mogą być przyczyną dolegliwości w 15% niejasnych przypadków i choć jest to zrozumiałe z punktu widzenia patologii, to w praktyce klinicznej trudno w konkretnym przypadku udowodnić taki związek. Wyłączenie unerwienia tych stawów w różny sposób i ustąpienie bólu nie jest pewnym dowodem na ich udział w patomechanizmie bólu.

Obok zmian zwyrodnieniowych, których udział w mechanizmach bólu jest powszechnie akceptowany i uważany za najistotniejszy, brane są pod uwagę dwa inne komponenty nakładające się na siebie. Są to: komponent mięśniowy i psychiczny.

Komponent mięśniowy jest drugim ważnym źródłem bólu, na który zwraca się mniejszą uwagę lub często w ogóle się tego nie uwzględnia. Udział mięśni w patomechanizmie bólu krzyża może być pośredni lub bezpośredni. Pośrednio zwiotczenie mięśni prowadzi do destabilizacji kręgosłupa, czyniąc go bardziej podatnym na przeciążenia. Masa mięśniowa człowieka zanika już od 30.–40. r. ż., a jej miejsce zajmuje rozwijająca się tkanka tłuszczowa. Mniejsza siła mięśni ma do pokonania większy wysiłek i powstają zaburzenia konfiguracji kręgosłupa.

Bezpośredni udział mięśni był kontrowersyjny, ale ostatnio budzi coraz większe zainteresowanie i jest wciąż badany. Sherrington uważał, że mięśnie są pozbawione unerwienia bólowego i nie reagują bólem na podrażnienie mechaniczne, a ból, jaki odczuwany jest po ich ucisku, pochodzi z tkanki łącznej. Dopiero późniejsze badania z lat 70. wykazały, że mięśnie mają własne liczne receptory reagujące na bodźce mechaniczne i chemiczne, powstające w wyniku niedokrwienia i niedotlenienia.

Ból pochodzenia mięśniowego może mieć różne pochodzenie i np. może wynikać z przetrwałej obronnej reakcji mięśniowej na ból, może być wyrazem przeciążenia mięśni nadmiernym dla nich wysiłkiem, lub też może być objawem choroby mięśniowej. W odniesieniu do tzw. bólów krzyża samoistnych, może wynikać z dwóch mało dotychczas znanych chorób mięśni- fascio- i fibromialgii, o których zaczyna się coraz więcej pisać i mówić.

W celu określenia, które z mięśni kręgosłupa są w głównej mierze odpowiedzialne za pochodzenie bólu, przeprowadzono wiele elektrofizjologicznych badań w czasie spoczynku i podczas obciążeń u cierpiących na ból krzyża i u osób zdrowych. Wyniki tych badań nie są na tyle jednoznaczne, by można było odpowiedzieć na to pytanie. Wiele danych przemawia za tym, że napięcie w mięśniach prostownikach kręgosłupa, powodujące deformacje, jest wynikiem reakcji na ból, a nie jego powodem. Jest to mięśniowa reakcja obronna, obecna w każdej postaci bólu ostrego i w bólu przewlekłym, która po dłuższym czasie trwania może stać się źródłem bólu. Są także możliwe i inne mechanizmy.

Ból mięśniowo-powięziowy (fasciomialgia) jest bólem miejscowym, dotyczącym zwykle jednego mięśnia. Choroba ma ostry początek i występuje dość często po urazie, wysiłku lub nawet po stresie. Szacuje się że 20% ludzi przynajmniej raz w życiu ma taki ból, w większości są to kobiety (60–90%). W roku 1927 Albee opisał tę chorobę pod nazwą *miofascitis*, dlatego proponuję zamiast długiego *zespół bólowy mięśniowo-powięziowy* skrót *fasciomialgia*, który podobnie jak *fibromialgia* może być łatwiej używany. Niektórzy uważają fasciomialgię za miejscową postać fibromialgii. W latach 1942–1983 Travell i Simons poświęcili wiele badań tej samoistnej chorobie mięśni, wyodrębniając ją z fibromialgii, do której była zaliczana. Autorzy ci opisali szczegółowo tzw. punkty spustowe, których obecność jest znamienne dla rozpoznania tej choroby. Punkt spustowy (*trigger point*) jest bolesnym miejscem wielkości opuszki palca, dobrze wyczuwalnym, którego ucisk powoduje ból promieniujący do odległych miejsc. Wyczuwa się napięte pasma mięśniowe, po uciśnięciu których następuje skurcz i ruch w stawie poruszonym przez ten mięsień. Wstrzyknięcie środka znieczulającego w punkt spustowy znosi ból. Punkt spustowy jest bolesny spontanicznie, ale też może być klinicznie niemy i wykrywalny tylko badaniem palpacyjnym. Ważnym dowodem istnienia punktu spustowego jest powtarzalność w wykrywaniu jego obecności. Przeprowadzono badania, gdzie kilku ekspertów, niezależnie od siebie, z dużą zgodnością potrafiło określić lokalizację tych punktów.

Ból spowodowany fasciomialgią jest często powodem bólu krzyża i może być tak silny, że uniemożliwia poruszanie kończyną lub chodzenie. W niektórych klinicznych postaciach napięty mięsień może drażnić lub uciskać przebiegający obok nerw, powodując ból charakterystyczny dla tego nerwu, co może mylić w rozpoznaniu. Jest to zjawisko znane jako konflikt mięśniowo-nerwowy i ma ono miejsce w zespole mięśnia gruszkowatego.

Za fasciomialgię okolicy lędźwiowo-krzyżowej odpowiedzialne są bardzo często mięśnie lędźwiowe – większy i mniejszy (*psoas major et minor*). Asymetryczny ból przypominający rwę kulszową może być spowodowany fasciomialgią mięśnia gruszkowatego, która często występuje po urazie pośladka. Nerw kulszowy przebiega tuż pod tym mięśniem, a w 25% przypadków przeszywa mięsień gruszkowaty. W literaturze nosi to nazwę zespołu mięśnia gruszkowatego. Wstrzyknięcie steroidów ze środkiem znieczulającym w takim przypadku powoduje ustąpienie bólu.

Jedną z klinicznych postaci fasciomialgii jest ból mięśni powysiłkowy, który zdarza się bardzo często w życiu każdego człowieka. Ostry ból, który pojawia się w kilka godzin po wysiłku – średnio po 8 godzinach i ustępuje po kilku dniach. Początkowo sądzono, że przyczyną jest nagromadzenie kwasu mlekowego. Okazało się jednak, że kiedy ból ten pojawia się, nie ma zwiększonego poziomu tego kwasu w mięśniach. Stwierdzono natomiast w biopsji mięśnia przerwanie włókien mięśniowych i miofibrilli oraz ogniska krwotoczne. W moczu obecna jest mioglobina. Ból powysiłkowy wynika więc z organicznych zmian w mięśniu, które powstają po nadmiernym wysiłku. Jest to rodzaj bólu mięśniowo-powięziowego – fasciomialgii.

Ból ostry przechodzi w przewlekły, utrzymujący się czasem latami, i jest trudny do opanowania. Fasciomialgia występuje częściej niż jest rozpoznawana, gdyż wielu lekarzy albo nic o niej nie wie, albo nie wierzy w jej istnienie, stawiając zwykle rozpoznanie neuralgii lub bólu stawowego.

Badania biochemiczne krwi nie wykazują żadnych odchyłeń. W biopsjach stwierdzano czasem zmiany zapalne. Badaniem elektromiograficznym punktów spustowych udaje się czasem zapisać obecność spontanicznej czynności.

Etiologia fasciomialgii nie została jeszcze wyjaśniona. W większości przypadków uraz miejscowy może być powodem bólu. Opisywano wystąpienie bólu po stresie, ale rozważane tło psychogenne nie znalazło potwierdzenia w badaniach psychologicznych. Niektórzy uważają fasciomialgię za miejscowy wariant uogólnionej fibromialgii, od której różni ją ból umiejscowiony, asymetryczny, ostry i przewlekły oraz charakterystyczne punkty spustowe, odmienne od licznych punktów wrażliwych w fibromialgii. Fasciomialgia reaguje na leczenie i ból znika po miejscowej blokadzie środkiem znieczulającym oraz po wstrzyknięciu toksyny botulinowej. Dobre wyniki uzyskuje się też leczeniem farmakologicznym, stosując niesterydowe leki przeciwzapalne/przeciwbólowe, miorelaksanty i antydepresanty. Poprawę daje też leczenie fizykalne i ćwiczenia relaksacyjne uważane przez wielu autorów za podstawę leczenia.

Fibromialgia jest kolejną częstą chorobą mięśni, w której ból dotyczyć może głównie okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Pierwsze doniesienia na temat tej choroby ukazały się w piśmiennictwie niemieckim w drugiej połowie XIX stulecia. Beard w 1880 roku bóle mięśniowe przypisywał neurastenii. W roku 1904 Gowers pierwszy użył nazwy *fibrositis* dla rozlanego zespołu bólowego mięśni, wykrywając na-

cieki zapalne w tkance łącznej mięśni. Późniejsze badania i wykonane biopsje oraz badania mikroskopowe w kilku przypadkach wykazały nacieki zapalne, ale kontrolne badania u większości chorych nie potwierdziły jednoznacznie istnienia takich zmian zapalnych, dlatego zmieniono nazwę choroby z *fibrositis* na *fibromialgia*. Obecnie fibromialgia jest uznawana za chorobę reumatyczną, a Amerykańskie Kolegium Reumatologiczne ustaliło 3 główne kryteria pozwalające na postawienie takiego rozpoznania. Te kryteria to:

- 1) uogólniony ból obustronny w mięśniach trwający dłużej niż 3 miesiące,
- 2) obecność przynajmniej 10 punktów symetrycznych wrażliwych na ucisk z siłą 4 kg na cm² z wyodrębnionych 18,
- 3) oraz jeden dodatkowy objaw, spośród takich jak: zaburzenia snu, zmęczenie czy sztywność poranna, bóle i zawroty głowy, stany podgorączkowe.

Fibromialgia jest dość często spotykaną dolegliwością u ludzi starszych, przeważnie u kobiet. Szacuje się, że 2% populacji cierpi na tę dolegliwość.

Etiologia choroby jest nieznana, a wysuwane teorie budzą wiele wątpliwości i żadna z nich nie ma wystarczających dowodów na poparcie i akceptację. Najwięcej uwagi poświęcono badaniom samych mięśni, upatrując tam przyczyny bólu. Są doniesienia zarówno potwierdzające, jak i przeczące istnieniu jakichkolwiek zmian strukturalnych, biochemicznych czy elektrofizjologicznych w mięśniach. Brano pod uwagę niedotlenienie spowodowane skurczem naczyniowym i w niektórych przypadkach przy pomocy badań izotopowych wykazano obniżony przepływ w bolesnych mięśniach.

Inną, dość często wysuwaną hipotezą, jest powiązanie fibromialgii z zaburzeniami snu. Istotnie, u wszystkich chorych sen jest zaburzony. Chorzy mają trudności w zasypianiu, utrzymaniu ciągłości snu, i co bardzo znamienne – sen nie przynosi wypoczynku ani ulgi w cierpieniu. Chorzy rano wstają z bólem i odczuwają sztywność w mięśniach. Badania elektrofizjologiczne snu wykazują przerywanie snu wolnofalowego NONREM, krótkimi seriami fal alfa, co nazwano snem alfa-delta. Nie ma jednakże wystarczających dowodów na potwierdzenie, czy zaburzenia te są przyczyną, czy też może skutkiem choroby. Zespoły alfa-delta obserwowano także w innych zaburzeniach snu nie związanych z fibromialgią.

Przyczyny upatrywano również w zaburzeniach powstawania i wydalania neuropeptydów. Stwierdzono nawet obniżenie poziomu tryptofanu, ale podawanie tego aminokwasu nie spowodowało ustąpienia dolegliwości. Obniżona jest także produkcja serotoniny i kortyzolu, natomiast podwyższony jest poziom epinefryny we krwi i substancji P w płynie mózgowo-rdzeniowym.

We krwi cierpiących na fibromialgię stwierdzano też różne przeciwciała sugerujące przebytą infekcję wirusową i udział układu immunologicznego w patogenezie choroby.

Ciekawą koncepcję wysunął Sicuteri, wskazując na związek fibromialgii z migreną. Aż 90% cierpiących na fibromialgię ma w swej historii choroby migrenę lub chorych na migrenę w rodzinie. Inhibitory syntezy 5HT, jak również nitrogli-

ceryna, mogą wywołać u nich napad migreny. Sicuteri uważa fibromialgię za uogólnioną formę migreny i proponuje nazwę *panalgia centralis*.

Te niepewności i rozbieżności skłaniają wielu badaczy i klinicystów do twierdzenia, że choroba ma psychogenne podłoże i jest formą utajonej depresji. Ból mięśniowy jest bardzo częstym objawem w depresji i może przypominać fibromialgię. Chorzy z fibromialgią mają też liczne skargi uważane za nerwicowe. Przeprowadzone w latach ostatnich badania psychologiczne nie potwierdzają jednoznacznie istnienia depresji u tych chorych, a leki przeciwdepresyjne nie są skuteczne i tylko w nielicznych doniesieniach osiągnięto przemijającą poprawę. W wielu publikacjach i podręcznikach dla fibromialgii używane są terminy, takie jak: napięciowy ból, psychogeny reumatyzm, mięśniowy reumatyzm i inne.

Obecne osiągnięcia patologii molekularnej zacierają granice między psychogenym a chorobowym podłożem dzielącym dawniej choroby na czynnościowe i organiczne. Być może w niedalekiej przyszłości etiologia i patogenеза tej dość częstej dolegliwości zostanie ostatecznie wyjaśniona.

Rozpoznanie choroby jest więc oparte o dość subiektywne kryteria i wszelkie pomocnicze badania nie wykrywają żadnych odchyłeń od stanu prawidłowego. Brak takich zmian i brak biochemicznych markerów choroby podważa wprowadzenie jej istnienie, ale duża liczba cierpiących wymaga poważnego traktowania.

Leczenie fibromialgii nie przynosi z reguły sukcesów, co jest też znamionną cechą dla rozpoznania tej choroby. U ponad połowy chorych nie uzyskuje się żadnej poprawy, u pozostałych poprawa jest tylko częściowa i krótkotrwała. Remisje samoistne są obserwowane tylko u ok. 5% leczonych w ciągu 3 lat.

Psychiczna reakcja na ból stanowi trzeci ważny komponent przewlekłego bólu krzyża. W każdym bólu przewlekłym obserwuje się taką reakcję o charakterze depresyjnym, nawarstwiającą się na istniejące organiczne źródło bólu i nasilającą cierpienie. Badania psychologiczne dają podstawę do wyodrębnienia szczególnego zachowania się chorego z bólem krzyża, określanego jako postawa bólowa. Postawę tę cechują:

- reakcje obronne – skrzywienie, utykanie, trzymanie ręki na miejscu bólu,
- wokalizacja – wydawanie dźwięków – stękanie, jęczenie itp.,
- mimika, dająca wyraz cierpienia na twarzy.

Obserwacja chorego i jego zachowania bólowego jest ważnym elementem w rozpoznawaniu cierpienia i obiektywnej jego oceny. Takie demonstracyjne zachowanie się chorego ma na celu udowodnienie istnienia cierpienia, ale niekiedy daje odwrotny efekt i podważa wiarygodność podawanych skarg oraz jest powodem drwiny i lekceważenia dolegliwości. Wynika to z braku zrozumienia mechanizmów bólowych i reakcji na ból.

Zmiany zwyrodnieniowe kostno-stawowe, zmiany w mięśniach i psychiczna reakcja na ból, to 3 główne mechanizmy odpowiedzialne za przewlekły ból krzy-

za. W konkretnym przypadku jest trudno ustalić, który z tych komponentów ma największy udział. Przyjmuje się, że najczęściej, bo w 80%, ból krzyża pochodzi z krążka i stawów międzykręgowych z wtórnym dużym udziałem mięśni i reakcji psychicznej. Na to nawarstwia się mechanizm ośrodkowy z depresyjnym komponentem. W praktyce oznacza to, że w postępowaniu leczniczym należy uwzględnić te wszystkie możliwe mechanizmy.

Objawem głównym choroby jest ból i jego usunięcie jest praktycznie równoznaczne z wyleczeniem, mimo iż nie ma to żadnego wpływu na proces zwyrodnieniowy. Jest to ból miejscowy, rozlany w całym segmencie, który nasila się przy chodzeniu i obciążeniu. Ból może być asymetryczny i promieniować do pośladków. Kręgosłup jest zwykle usztywniony, mało ruchomy z wyrównaną lordozą lub widoczną skoliozą w asymetrycznym bólu. Nie stwierdza się obecności wyraźnych objawów korzeniowych, ubytkowych ani żadnej innej uchwytnej przyczyny bólu, poza zmianami zwyrodnieniowymi.

Ból jak wiadomo jest nieprzyjemnym doznaniem fizycznym i emocjonalnym spowodowanym uszkodzeniem tkanek lub odnoszonym do takiego uszkodzenia. Ta definicja bólu podana przez Komisję Taksonomii Bólu IASP (International Association Study of Pain) jest już nieco przestarzała i mało precyzyjna. Odnosi się ona tylko do części pojęcia o bólu, który jest zjawiskiem złożonym z kilku elementów. Ból jako doznanie jest tylko częścią informacyjną, czuciową tego zjawiska i wyzwalającą łańcuch wydarzeń określanych mianem nocyciepcji. Jest on ramieniem wstępującym, dośrodkowym łuku odruchowego, w skład którego wchodzi jeszcze ośrodek i część odśrodkowa, zstępująca – reakcja na ból. Na ten pierwszy komponent bólu, czyli dośrodkową część odruchu, składa się recepcja bodźca bólowego za pomocą receptorów bólowych, przewodzenie tego bodźca do tylnego rogu rdzeniowego, skąd za pośrednictwem licznych dróg wstępujących dociera on do ośrodków korowych, gdzie zostaje rozpoznany i zlokalizowany. Jest to czucie nocycieptywne, które jeszcze nie jest bólem. Dopiero w układzie limbicznym czucie to dostaje zabarwienia emocjonalnego i staje się cierpieniem, czyli właściwym bólem. Dalej następuje szereg reakcji ze strony różnych układów, których wspólnym celem jest obrona organizmu przed zagrożeniem. Jest to kolejny – już wtórny komponent bólu. Całość jest odruchem obronnym – zwanym nocyciepcją powstającą w odpowiedzi na bodziec szkodliwy. Lekarz, podobnie jak chory, widzi tylko pierwotny komponent i małą uwagę zwraca na psychiczne, mięśniowe czy wegetatywne pochodzenie bólu.

Kliniczna ocena bólu, który jest głównym objawem bólu krzyża, jest bardzo trudna, wymaga dużego doświadczenia i znajomości zagadnienia. Badając ból, należy brać pod uwagę jego cechy kliniczne, jakimi są: napięcie, czas trwania, lokalizacja i jakość. Badać też należy reakcje na ból, zwłaszcza reakcję psychiczną i reakcję obronną ze strony mięśni, czyli ruchową.

Natężenie bólu jest najtrudniejszą do oceny cechą. Posługujemy się tu różnymi skalami liczbowymi, np. od 1 do 10, czy analogowymi, porównującymi ból do najsilniejszego, jaki był kiedykolwiek doznany w życiu. Najczęściej w praktyce używa się prostej skali dzielącej ból na: bardzo silny, silny, umiarkowany, słaby i brak bólu. W odniesieniu do bólów krzyża opracowaliśmy skalę pięciostopniową, w której 0 – oznacza brak bólu, 1 – ból słaby, umożliwiający chodzenie i pracę, 2 – średni, utrudniający chodzenie, 3 – silny, wymagający leżenia i brania leków przeciwbólowych i 4 – bardzo silny, powodujący zmiany w zachowaniu się.

Czas trwania bólu jest cechą wymierną i dzieli ból na ostry oraz przewlekły. W bólach krzyża po ostrym okresie mogą być nawroty i ból ostry staje się przewlekłym z nawrotami.

Lokalizacja bólów krzyża jest typowa, może być asymetryczna z promieniowaniem do pośladków. Promieniowanie do niższych odcinków kończyny każe myśleć o bólu korzeniowym spowodowanym uciskiem. Ból w krzyżu może być bardzo zlokalizowany do jakiegoś punktu, co może wskazywać na mięśniowe pochodzenie. Zwykle jest rozlany i obejmuje cały segment.

Jakość to cecha, która może wskazywać na pochodzenie bólu. Ból rwący wskazuje na nerw lub korzeń, ból pulsujący jest znamieny dla naczyniowego pochodzenia. Typowy przewlekły ból krzyża jest tępy i nasila się w określonych sytuacjach.

Badać też trzeba psychiczną i mięśniową reakcję na ból, które tworzą obraz zachowania się w czasie bólu. Zachowanie bólowe jest formą postawy obronnej i związane jest z tolerancją bólu oraz psychicznymi cechami chorego.

Psychiczna reakcja odpowiada za stopień cierpienia i zależy od tolerancji bólu, co z kolei jest zależne od cech osobniczych i stanu, w jakim znajduje się chory w czasie bólu. W ostrym bólu reakcja ta ma formę lęku, w bólu przewlekłym jest to zwykle depresja. Towarzyszyć jej mogą zmiany w zachowaniu się chorego, które są brane pod uwagę w skali bólu podanej wyżej.

Reakcja mięśniowa powoduje napięcie mięśni kręgosłupa, wyrównanie lordozy lub boczne skrzywienia. Jest to obrona mięśniowa, która jest widoczna, wyczuwalna palpacyjnie i możliwa do zarejestrowania w zapisie elektromiograficznym. Jej obecność jest obiektywnym dowodem bólu. Pośrednią reakcją wskazującą na cierpienie, jest widok twarzy chorego, gdzie maluje się cierpienie nasilające się podczas chodzenia lub badania.

Reakcja ze strony układu вегетatywnego i hormonalnego jest w praktyce mało przydatna dla klinicznej oceny tego zjawiska. Wzrost ciśnienia krwi, przyspieszenie akcji serca, rozszerzenie źrenic i inne objawy ze strony układu вегетatywnego mają znaczenie w bólu doświadczalnym lub w ocenie nasilania się bólu przy badaniu objawów korzeniowych.

Kliniczny przebieg choroby można podzielić na dwa okresy: ostry i przewlekły. Każdy ból rozpoczyna się ostro i kończy się albo przechodzi w przewlekły. Okres ostry trwa zwykle do miesiąca i jeśli ból pojawił się pierwszy raz w życiu,

to u połowy chorych ustępuje w ciągu 2 tygodni, a u kolejnych 25% – do 4 tygodni. Tylko u 15% ból trwać może do 3 miesięcy. W pozostałych 10% ból ostry przechodzi w ból przewlekły, który w latach późniejszych staje się dolegliwością w wieku starszym. Ból taki staje się chorobą. Epizody bólu ostrego mogą się powtarzać w czasie trudnym do przewidzenia i stać się mogą codzienną dolegliwością u większości chorych.

Ból przewlekły nie ma ścisłej granicy czasowej. Przyjmuje się umownie czas trwania dolegliwości dłuższy niż 3 miesiące. Zwykle jest to ból ciągły, nasilający się okresowo, ale umożliwiający poruszanie się. Jeśli poruszanie się nie jest możliwe, to należy przeprowadzić szczegółową diagnostykę oraz rewizję rozpoznania.

Zasady postępowania z chorym w ostrym okresie bólu, kiedy nie wiadomo jaka jest tego przyczyna, powinny być znane każdemu lekarzowi i prowadzone według przyjętych międzynarodowych standardów.

W o s t r y m b ó l u najpierw należy wykluczyć poważne przyczyny, jakimi są: złamanie, zapalenie lub nowotwór, których nierozpoznanie jest błędem w sztuce lekarskiej. Ból asymetryczny spowodowany jest najczęściej dyskopatią, koksartrozą, pólpaścem lub może też być pochodzenia mięśniowego. Ból pośrodkowy, symetryczny może być następstwem złamania, zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych i także dyskopatii. Nie zawsze przy pierwszym epizodzie bólu istnieje potrzeba wykonania badań pomocniczych, które zaleca się zwykle później, a nie w ostrym okresie bólowym. Unieruchomienie na 1–2 dni, środki przeciwbólowe i miejscowe rozgrzewające lub oziębiające powinny w ciągu kilku dni prowadzić do poprawy i ustąpienia bólu. Wiadomo z doświadczenia, że w 50% przypadków ból mija samoistnie po kilku lub kilkunastu dniach, niezależnie od sposobu leczenia.

Jeśli w ostrym okresie pojawiają się objawy ubytkowe, to należy podjąć niezwłocznie postępowanie diagnostyczne, wyjaśniające ich pochodzenie. Duży zespół bólowy z objawami klinicznymi ucisku korzenia, potwierdzonymi w badaniach pomocniczych, jest wskazaniem do leczenia chirurgicznego. Odwlekanie takiej decyzji na okres dłuższy może prowadzić do nieodwracalnych zmian w nerwie i w konsekwencji do przewlekłego bólu neurogennego trudnego do usunięcia. Przed podjęciem takiej decyzji wykonuje się badanie segmentu w tomografii komputerowej lub rezonansie magnetycznym.

P r z e w l e k ł y b ó l kręgosłupa jest bardzo trudny w leczeniu. Jeśli nie ma konkretnej przyczyny poza zmianami zwyrodnieniowymi, zaleca się w takich przypadkach leczenie fizykalne i ćwiczenia. Leki przeciwbólowe podaje się tylko w zastrzeżeniu bólu i nie dłużej niż przez 10–20 dni pod kontrolą lekarską, szczególnie u ludzi starszych. Można próbować blokad nadtwardówkowych, wstrzykiwań do mięśni lub w punkty bólowe środków blokujących przewodnictwo bólowe, steroidów lub z toksyny botulinowej. Jeśli przyczyną jest stwierdzona dyskopia, to leczenie operacyjne w okresie przewlekłym może okazać się mało skuteczne. Ból może trwać długo nawet po całkowitym uwolnieniu korzenia od stwierdzonego ucisku.

Duże znaczenie w leczeniu bólu przewlekłego ma aktywna postawa lekarza leczącego, który powinien osobiście przy pomocy wszystkich znanych mu metod walczyć z bólem. Powszechnym błędem, odbijającym się na efektywności leczenia, jest bierna postawa lekarza, oddalająca od siebie cierpiącego i brak dostatecznej wiedzy o psychologicznych aspektach bólu. Bez odpowiedniej wiedzy w tym zakresie i bez doświadczenia nie ma skuteczności w leczeniu. Najczęściej stosowaną praktyką jest odesłanie chorego do domu z receptą lub posłanie na zabiegi. Chory walczy z bólem w osamotnieniu, zażywając w domu zalecone mu leki przeciwbólowe.

Metody leczenia chorego z bólem krzyża bez wykrytej przyczyny poza zmianami zwyrodnieniowymi sprowadzają się do walki z bólem. Medycyna dysponuje wieloma metodami, których wybór zależy od stwierdzonego stanu, natężenia bólu, doświadczenia i wiedzy lekarza. Do dyspozycji są metody farmakologiczne, fizykalne i chirurgiczne.

Farmakoterapia jest najbardziej popularną i najczęściej stosowaną w praktyce lekarskiej metodą zwalczania bólu. Do dyspozycji lekarza jest kilka grup leków, tj.: analgetyki, narkotyki, leki psychotropowe, steroidy, miorelaksanty i inne mniej znaczące preparaty.

Farmakoterapia jest najwygodniejszym sposobem leczenia zarówno dla chorego, jak i dla lekarza, ale też ma swoje wady, do których należy:

- duża liczba objawów niepożądanych,
- brak właściwej kontroli lekarskiej i duża swoboda w dawkowaniu leków,
- uzależnienie psychiczne i fizyczne.

Analgetyki są dziś najczęściej stosowanymi lekami i jest ich bardzo wiele, a liczba ich na rynku farmaceutycznym stale rośnie. W Stanach Zjednoczonych na leki przeciwbólowe wypisuje się dziennie ponad 200 tysięcy recept. Są to głównie niesteroidowe leki przeciwbólowe i przeciwzapalne, których klasycznym przedstawicielem jest aspiryna. Lekarz powinien znać ich działanie i wiedzieć, że efekt przeciwbólowy nie zawsze pokrywa się z efektem przeciwzapalnym. Niektóre z nich mają krótki okres półtrwania i mogą być podawane doraźnie. Inne, o długim okresie półtrwania, skutkują dopiero po pewnym czasie. Działają one na obwodowe mechanizmy bólu, czyli na ból pochodzenia receptorowego, ból nocycetywny. Takim jest ból zapalnego i zwyrodnieniowego pochodzenia, czyli ból kostno-stawowy. Skuteczność tej grupy leków ocenia się obecnie na 50–60%, z czego połowa to efekt placebo. Poznano już obwodowe mechanizmy działania tych leków na ból polegające na hamowaniu aktywności cyklooksygenazy 1 i 2 (COX-1 i COX-2) w produkowaniu prostaglandyn. Mają one bogatą literaturę i niezbyt ładną polską nazwę – koksyby. Mimo wysiłków zmierzających do znalezienia bezpiecznych inhibitorów działających wybiórczo na COX-2, leki tej grupy wciąż dostarczają dużej liczby powikłań ze strony przewodu pokarmowego i narządów miękkich i nie powinny być stosowane długo. Są one najbardziej skuteczne

w ostrym bólu i zaostrzeniach bólu przewlekłego. Nie powinno się ich stosować jako stałe leczenie w bólu przewlekłym. Stwierdzono także ośrodkowe przeciwbólowe działanie tej grupy leków.

Narkotyki należą do silnych środków przeciwbólowych działających na mechanizmy ośrodkowe i obwodowe. Ich zaletą jest korzystny wpływ na psychiczną reakcję na ból, co zwiększa efektywność nawet do 90%. Są one jednak mało skuteczne w bólu pochodzenia ośrodkowego, a szybkie uzależnienie ogranicza ich szersze stosowanie. W ostatnich latach narkotyki są coraz częściej zalecane w leczeniu ostrego bólu bez obawy o uzależnienie, gdyż obecność silnego bólu zmniejsza takie ryzyko. Leki tej grupy z wyboru stosowane są w leczeniu bólu nowotworowego.

Leki psychotropowe, to głównie antydepresanty i środki przeciwdrgawkowe. Udowodniono, że trójcykliczne antydepresanty mają silniejsze działanie przeciwbólowe, niż selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny nowej generacji. Jedne i drugie zalecane są w każdym przewlekłym bólu jako leki wspomagające, gdyż działają na psychiczną reakcję na ból. Stosowane są natomiast jako leki z wyboru w bólu neurogennym (neuropatycznym), którego leczenie jest nadal wielkim wyzwaniem dla medycyny.

Steroidy zalecane są w leczeniu bólu krzyża raczej w postaci iniekcji w punkty bólowe lub do blokady nadtwardówkowej, rzadziej domięśniowo lub doustnie w silnych bólach, kiedy nie pomagają inne preparaty. Na ogół nie należą do grupy leków z wyboru.

Miorelaksanty znajdują zastosowanie w bólu pochodzenia mięśniowego. Jest obecnie kilka dobrych środków obniżających napięcie mięśniowe i niewielkimi tylko objawami niepożądanymi w postaci senności.

Podawanie witamin z grupy B, kokarboksylazy wciąż jest dość popularne, ale nie wykazano ich skuteczności w leczeniu bólów krzyża. Podawane w iniekcjach mogą niekiedy okazać się pomocne. Niektórzy pacjenci wierzą w większą skuteczność zastrzyków niż doustnej drogi podawania leku i lekarz powinien poznać przekonania chorego, odpowiednio dobierając lek i sposób podawania.

Ostatnio pojawiły się doniesienia o stosowaniu toksyny botulinowej w bólu tam, gdzie podejrzewa się udział mięśni w patogenezie. Przede wszystkim wskazaniem jest ból mięśniowo-powięziowy (fasciomialgia). Toksynę wstrzykuje się do mięśnia gruszkowatego, kiedy są objawy tego zespołu, lub do mięśni lędźwiowych (*psoas major et minor*). Tu jednak trzeba być bardzo ostrożnym, by nie wkluć się do nerki, albowiem mięśnie te leżą dość głęboko, dlatego zaleca się wstrzyknięcia pod kontrolą na obrazie komputerowym. Z techniką leczenia toksyną botulinową można zapoznać się w podręcznikach na ten temat.

Metody fizykalne działają zwykle przez receptory zewnętrzne i wpływają łagodząco na ból. Powtarzane, mogą dać nawet trwały efekt w niektórych postaciach bólu. Są to zazwyczaj metody stymulacyjne zalecane w leczeniu bólu przewlekłego. Do takich metod najczęściej stosowanych należą: laseroterapia, stymulacja

prądem elektrycznym i wiele innych zabiegów. Gabinety fizykoterapii mają liczne aparaty do tego celu. W użyciu są też różne stymulatory indywidualne, które można nabyć w sklepach, ale ich skuteczność w bólach krzyża jest mała. Do tzw. niekonwencjonalnych metod, których korzystny wpływ na percepcję bólu został udowodniony, należy też akupunktura i akupresura. Można także stosować terapię manualną, której doraźne efekty w niektórych przypadkach są dość spektakularne, ale niezbyt trwałe. Nie ma w literaturze naukowych dowodów na to, aby uzyskane doraźnie pozytywne wyniki zmieniały naturalny przebieg choroby i zabezpieczały przed nawrotami. Ogólnie skuteczność metod fizykalnych oceniana jest różnie w granicach od 30% do 60%, zależnie od okresu choroby. Niewiele jest wiarygodnych publikacji ocenianych według Evidens Based Medicine z podwójnie ślepą próbą.

Bardzo duże znaczenie ma aktywna postawa lekarza wobec cierpienia. Zazwyczaj rola lekarza ogranicza się do zalecenia takiego lub innego sposobu leczenia, którego wykonanie pozostawia się albo samemu choremu, albo laborantom, fizykoterapeutom lub osobom z otoczenia chorego. Sukcesy znachorów, chiropratyków, uzdrowicieli itp. polegają na tym, że oni sami natychmiast przystępują do leczenia, działając na miejsce bólu różnymi sposobami. Takimi samymi sposobami może działać lekarz, do którego trafił chory z nadzieją na pomoc. Ból jest zjawiskiem subiektywnym, związanym wyłącznie z świadomością i podlega wpływom najprzeróżniejszych czynników zewnętrznych, o czym mało się pamięta w walce z cierpieniem.

Kolejnym ważnym problemem postępowania lekarskiego jest orzecznictwo w bólach krzyża. Jest to bardzo trudne zadanie ze względu na duże skargi i skąpość objawów przedmiotowych, a przecież każdy lekarz ogólny, jak również i specjalista, wciąż muszą decydować o zdolności do pracy. Jest to proste w okresie ostrym, kiedy chodzi o czasową niezdolność do pracy i udzielenie kilkudniowego zwolnienia. Dalej są już problemy, zwłaszcza tam, gdzie jest nacisk pacjenta na zwolnienie lub wszczęcie postępowania o rentę inwalidzką. Określa się to jako postawę roszczeniową. Badając i dyskutując ten problem na jednym z kursów dla lekarzy orzeczników ZUS, ustaliliśmy 10 warunków wymaganych do rozpoczęcia takiego postępowania, z których przynajmniej 5 winno być spełnionych. Są one następujące:

- 1) udokumentowany ponad roczny czas trwania bólów,
- 2) pobyt w szpitalu,
- 3) objawy korzeniowe,
- 4) objawy kręgosłupowe,
- 5) objawy ubytkowe neurologiczne w zakresie czucia i odruchów,
- 6) objawy porażenne,
- 7) objawy radiologiczne,
- 8) inne objawy (w EKG, w płynie m.-rdzeniowym),
- 9) wiek powyżej 50. r.ż.,
- 10) zawód obciążający kręgosłup.

Nie ma jak dotąd jednoznacznie zgodnej opinii co do tego, że bóle krzyża można uznać za chorobę zawodową. Dzisiejszy tryb życia w jakimś stopniu każdego usposabia do powstania bólów krzyża, ponieważ pozycja siedząca, samochodowo-telewizyjno-biurowa najbardziej obciąża kręgosłup. Ciśnienie mierzone wewnątrz krążka międzykręgowego przez Nachemsona w latach 70. wykazało najwyższe wartości w takiej właśnie pozycji.

Mimo ogromnego postępu w poznaniu tego złożonego zjawiska jakim jest ból, jak również postępu w walce z cierpieniem, daleko jeszcze do doskonałości i całkowitego uwolnienia człowieka od bólu. Wiedza o tym zjawisku, wciąż jeszcze jest mało znana ogółowi lekarzy. Brak znajomości mechanizmów bólu, słabe wykorzystanie czynników psychologicznych w leczeniu bólu i małe osobiste angażowanie się lekarza w walkę z cierpieniem, skłania wielu chorych do szukania pomocy w tzw. niekonwencjonalnej medycynie. Sukcesy stosujących te metody wynikają głównie z bezpośredniego oddziaływania leczącego na cierpienie.

Podsumowując, można powiedzieć, że ból krzyża po miesiącach lub latach cierpienia staje się chorobą dokuczliwą, szczególnie u ludzi starszych. Na jej możliwą przyczynę składają się trzy komponenty: zużycie tkanki łącznej na skutek przeciążeń, urazów i chorób, udział osłabionych mięśni oraz komponent psychiczny, decydujący o skali cierpienia i zachowaniu bólowym. Ból jest zwykle głównym i jedynym objawem, a jego ustąpienie może być uważane za wyleczenie, co zdarza się dość rzadko.

Piśmiennictwo

- [1] Albee F. H., Myofascitis, a pathological explanation of many apparently dissimilar conditions. *Am. J. Surg.*, 1927; 3: 525-529.
- [2] Beaty R. A., The piriformis muscle syndrome. *Neurosurgery* 1994; 34: 512-514.
- [3] Bernard T. N. i wsp. Recognizing specific characteristics of nonspecific low back pain. *Clin. Orthop.* 1987; 217: 266-270.
- [4] Bohr T. W., Fibromyalgias syndrome and myofascial pain syndrome. *Pain*, 1994; 13: 356-362.
- [5] Domżał T., Bóle krzyża. *Przewodnik Lekarza*. 2001; 11: 104-110.
- [6] Domżał T., Samoistne bóle mięśniowe. *Ból* 2001; t. 2: IV Zjazd Polskiego Towarzystwa Badań Bólu (materiały zjazdowe) Gdańsk 2001, s. 21-22.
- [7] Domżał T., Niektóre biochemiczne i kliniczne aspekty zwyrodnienia krążka międzykręgowego. *Neurol. Neurochir. Pol.*, 1969; 5: 553-557.
- [8] Domżał T. M., Toksyna botulinowa w praktyce lekarskiej. Wyd. Czelej, Lublin 2002.
- [9] Dziak A., Bóle krzyża. PZWL, Warszawa 1990.
- [10] Jaeschke R. i wsp., Evidence based medicine (EBM). *Medycyna Praktyczna* (wydanie specjalne) 1999; 1.
- [11] McCain G. A., Fibromyalgia and myofascial syndromes, w: *Textbook of pain*, (red.) Wall P. D., Melzack R., Churchill Livingstone, NY, 1995; 475.

- [12] Mc Carthy C. i wsp., Osteoarthritis, w: Textbook of Pain, (red.) Wall P. D., Mezack R., Churchill Livingstone, NY, 1995; 387.
- [13] Prusiński A., Kliniczne postacie bólu, w: Ból – podstawowy objaw w medycynie, (red.) Domżał T., PZWL, Warszawa 1996; 78.
- [14] Simons D. G., Travell J. G., Myofascial origin of low back pain, Postgrad. Med. 1983; 2: 67-77.
- [15] Stodolny J., Jak chronić swój kręgosłup, ZL Natura, Kielce 1997.
- [16] Szczepański L., Pluta A., Bóle kości i stawów. Poradnik Lekarza 2002; 1: 84-92.
- [17] Vlaeyen J. W. S., Linton S. J., Unikanie strachu i jego następstwa w bólu mięśniowo-szkieletowym – obecny stan wiedzy. Ból 2001; 1: 15-32.

**Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak, Bożena Zawadzka,
Marzena Pyk, Monika Nowak-Szymańska**

Zakład Chorób Układu Nerwowego i Zdrowia Publicznego
Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach
Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak
Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

JAKOŚĆ ŻYCIA CHORYCH NEUROLOGICZNIE**STRESZCZENIE**

Przedstawiono w sposób kompleksowy ocenę jakości życia chorych neurologicznie w oparciu o przegląd piśmiennictwa międzynarodowego. Uwzględniono m.in.: stwardnienie rozsiane, padaczkę, migrenę, choroby zwyrodnieniowe, otępienie, w tym chorobę Alzheimera i wielozawałowe, zanik mózgu oraz chorobę Parkinsona, guzy mózgu, stwardnienie zanikowe boczne, udary mózgu.

Słowa kluczowe: jakość życia, choroby neurologiczne.

SUMMARY

A comprehensive analysis of quality of life in neurological patients, based on the review of the international literature is presented. The patients with multiple sclerosis, epilepsy, migraine, degenerative diseases, dementia, including Alzheimer's disease, cerebral tumours, amyotrophic lateral sclerosis, cerebral strokes and other diseases were analysed.

Key words: quality of life, neurological diseases.

Ocena jakości życia chorych jest jednym z wiodących współczesnych trendów w medycynie. Dotyczy to także chorych z uszkodzeniami ośrodkowego układu nerwowego. Mimo sporej liczby opracowań, wciąż jest to tematyka nowatorska. Kompleksowość oceny wymaga opinii samego pacjenta, jego rodziny, otoczenia oraz personelu leczącego. W praktyce jest to bardzo trudne do zrealizowania, stąd bazuje się głównie na ocenie pacjenta, czasem badającego. Jakość życia jest jedną ze składowych całościowej sytuacji chorego, w jakimś stopniu równoważna z oceną kliniczną. Istotą badania jest pacjent, jego sytuacja osobista, zdrowotna z odczuciami somatycznymi i psychicznymi, rodzinnymi, usytuowaniem społecznym, różnorodnymi interakcjami [1].

Badania powinny być długotrwałe, powtarzalne z uwzględnieniem czynnika stresu i efektów terapii, łącznie z lekami nowej generacji. Istnieje potrzeba stworzenia jednolitego systemu oceny stopnia uszkodzenia mózgu w schorzeniach neurologicznych. Zdarza się bowiem publikowanie prac, które nie mają obiektywnych, zweryfikowanych ocen.

Jakość życia w chorobach neurologicznych oceniana jest głównie w: padaczce, stwardnieniu rozsianym, udarach mózgu, chorobie Parkinsona, migrenie, stwardnieniu zanikowym bocznym, otępieniu, łącznie z chorobą Alzheimera, otępieniem wielozawałowym, guzach mózgu, w tym leczonych chemią i radioterapią, cytostatykami, w przewlekłych chorobach psychicznych, głównie w schizofrenii, chorobach psychosomatycznych, neurofibromatozie (chorobie Recklinghausena), po operacjach neurochirurgicznych mózgu, m.in. przecięcia ciała modzełowego [2].

Pojęcie jakości życia (Quality of Life) wprowadzono po raz pierwszy w latach 50. w Stanach Zjednoczonych. Nie jest to wartość w pełni wymierna. Można jednak dokonywać takiej oceny poprzez odpowiednie wskaźniki [3]. W ocenie jakości życia chorych na padaczkę zastosowano 7-stopniową skalę semantyczną, dającą większe możliwości oceny przy zastosowaniu numerycznych technik statystycznych [4].

Zgodnie z faktami historycznymi należy dodać, że już w Starym i Nowym Testamencie istniała ocena jakości życia chorych na padaczkę [5]. Podobnie było w teologii ewangelickiej [6]. Dokonano także psychospołecznej analizy problematyki chorych na padaczkę z uwzględnieniem jakości ich życia w ówczesnym społeczeństwie. Obecnie podkreśla się znaczący wpływ leków nowej generacji w padaczce na wyniki leczenia oraz wpływ na jakość ich życia [7].

Istnieją znaczne trudności w ocenie wyników operacyjnego leczenia padaczki, w tym i jakości życia tych chorych [7]. Ocenę jakości życia chorych na padaczkę, głównie dzieci i młodzieży przeprowadził T. Wolańczyk [8]. Podobnych badań dokonali inni badacze [9], łącznie z oceną jakości życia w padaczce lekoopornej wieku rozwojowego [10] i u dorosłych, z podkreśleniem wpływu tego typu postaci padaczki na jakość życia chorych oraz ich rodzin. Korzystny wpływ leków nowej generacji (Gabitril, Lamictal) na zmniejszenie częstości napadów oraz poprawę jakości życia chorych w sferze funkcjonowania poznawczego, emocjonalnego i społecznego podkreślają też inni autorzy [11]. Inni analizują perspektywy poprawy jakości życia w padaczce, bazując nie tylko na ocenie chorych, ale i pielęgniarek. Modyfikacja leczenia chorych na padaczkę przy stosowaniu politerapii może mieć wpływ na ich jakość życia [12]. Wielu autorów na świecie opracowało różnorodne aspekty medyczne i inne dotyczące jakości życia chorych na padaczkę [13, 14, 15, 16].

Badania dotyczące jakości życia chorych na stwardnienie rozsiane (s. r.) obejmować winny pewne rozpoznanie choroby. Ostatnio podkreśla się uzależnienie jakości życia od stanu zdrowia – HRQL (Health Related Quality of Life), według terminologii Schipperera funkcjonalny efekt choroby i wyniki leczenia w ocenie pacjenta. Jak w innych chorobach, tak i w s. r. ocenie podlega stan psychiczny, somatyczny, sprawność ruchowa, łącznie z samoobsługą, uwarunkowania ekonomiczne, społeczne, rodzinne, zawodowe, sfera uczuciowa i duchowa. W ocenie jakości życia w s. r. uwzględnia się wszystkie formy kliniczne (postać zwalniająca, mieszana, pierwotnie powoli postępująca i ostra). Niewątpliwie postać choro-

by i jej przebieg znacząco rzutują na jakość życia chorego. Charakterystyczne jest podawanie przez chorych zmęczenia (zespół przemęczenia – S. Nowak) oraz obawa przed izolacją i stałym uzależnieniem od innych osób. Prowadzić to może do zespołu przewlekłego lęku, stanów sub- lub depresyjnych.

Ciągła niepewność towarzyszy chorym na s. r. Wiąże się to m.in. z nieprzewidywalną częstością i nasileniem rzutów i ich następstw. W ocenie życia chorych na s. r. uwzględniać należy nowoczesne metody leczenia, łącznie ze stosowaniem interferonu i innych leków.

Nasze wstępne wyniki (S. Nowak i wsp.), po co najmniej rocznej obserwacji, wskazują na korzystne działanie interferonu beta przy stosunkowo małych objawach niepożądanych [24, 25]. Ocena jakości życia nie jest czymś swoistym, co można w sposób precyzyjny przedstawić liczbowo, chociaż i takie próby są czynione. Wielokierunkowe i wieloaspektowe opracowania przez mieszane zespoły badawcze wniosły wiele cennych danych do oceny życia chorych na s. r. [17, 18, 19, 20, 21, 22].

Jakość życia chorych z bólami głowy omawiana jest u nas tylko wśród dzieci i młodzieży [23]. Autorki podają, że tego typu dolegliwości bólowe występują u ok. 75% populacji przed 15 r. ż. Stwierdzono zaburzenia funkcjonowania bio-psycho-społecznego, negatywne stany emocjonalne oraz poczucie mniejszej wartości.

Oceny życia chorych na migrenę nie znaleźliśmy w dostępnym piśmiennictwie polskim. Wkrótce opublikujemy wyniki naszych własnych badań (S. Nowak i wsp.). W piśmiennictwie zagranicznym opracowań jest więcej. Akcentowana jest przewlekłość migreny i zazwyczaj jej napadowy charakter z objawami bólowymi, powodującymi dyskomfort życia codziennego, a tym samym i niekorzystnego wpływu na jakość życia chorych. Podkreślano korzystne działanie leków [23, 24].

Zespoły otępienne, łącznie z chorobą Alzheimera, są uwzględnione szeroko w ocenie jakości życia tych chorych [25, 26]. Ocena jakości życia w zespołach otępiennych jest zróżnicowana i trudna. Zależy to od rodzaju otępienia, jak również, a może przede wszystkim, od stadium procesu chorobowego – w początkowej lub średniej fazie choroby; oceny dokonać może pacjent. Jest to jednak niemożliwe w pełnym stadium rozwoju choroby, np. Alzheimera. Można wówczas uzyskać konieczne dane od osób bezpośrednio opiekujących się chorym. W ocenie tej zazwyczaj dominuje pesymizm, uzasadniony w dużym stopniu stanem klinicznym pacjenta. Choroba Parkinsona i parkinsonizm znajdują stosunkowo częstą ocenę jakości życia, głównie w rozwiniętym stadium choroby. Dodatkową trudność stanowić może współistniejąca depresja, dystymia czy otępienie.

Niewątpliwie jednym z najistotniejszych czynników oceny jakości życia tych chorych jest występujące w przebiegu choroby zupełne uzależnienie od innych osób. Znaczenie mają także następstwa niepożądanego działania leków (dyskinezy, nagłe znieruchomienie). Stwardnienie zanikowe boczne jest szeroko omawiane w piśmiennictwie, głównie postać opuszkowa (stany ekstremalne). W tym stadium choroby pacjenci mają ciężkie zaburzenia oddechowe i wymagają stałego

intensywnego nadzoru wielospecjalistycznego zespołu. Ocena jakości życia na tym etapie jest niestety jednoznacznie niekorzystna, z możliwością ograniczenia cierpienia [28].

Jakość życia u chorych z udarami oceniana jest stosunkowo często. Istotny jest tu nie tylko rodzaj i rozległość udaru z jego następstwami, ale i choroby współistniejące (miażdżyca, cukrzyca, niewydolność krążeniowo-oddechowa, otępienie, depresja, napady padaczkowe). Nie zawsze jest możliwa ocena jakości życia przez pacjentów (afazja, otępienie, depresja).

Brak jest również jednolitych w pełni porównywalnych kryteriów oceny jakości życia. W miarę kompleksowe i racjonalne kryteria zawierają prace J. Opary, który jako pierwszy w Polsce określił „Skalę udarów mózgu” [29]. Dosyć powszechne jest opracowanie zagadnienia jakości życia w chorobach nowotworowych, z uwzględnieniem pierwotnych przerzutowych guzów ośrodkowego układu nerwowego. Jakość życia tu również zależy od: rodzaju nowotworu, jego lokalizacji, rozległości, a nawet rodzaju stosowanego leczenia (naświetlania).

Opracowania dotyczące oceny jakości życia w chorobach przewlekłych, w tym i układu nerwowego, zaburzeń psychicznych (schizofrenia), schorzeń reumatoidalnych, krążenia, metabolicznych, stają się koniecznością. Wymagają jednak powtarzalności oceny, by nadążać za procesem chorobowym i jego następstwami [30].

Piśmiennictwo

- [1] Aaronson N. K., Quality of Life Assessment in Concer Clinical Trial. Methods of assessment in clinical practice and research. Berlin, Heidelberg 1990: 97–110.
- [2] Szymańska O., Bidziński J., Majkowska-Zwolińska B., Stan kliniczny chorych po przecięciu ciała modelowego. *Neur. Neurochir. Pol.* 1998; 32: 191–207.
- [3] Owczarek K., Jakość i poziom życia osób cierpiących na padaczkę. *Epileptologia* 1994; 12: 69–74.
- [4] Owczarek K., Piątek M., Jędrzejczak J., Majkowski J., Wpływ redukcji politerapii na subiektywną ocenę poziomu codziennego funkcjonowania chorych na padaczkę. *Epileptologia* 1995; 3: 203–218.
- [5] Schwager H. J., Padaczka w nauce Lutra i teologii ewangelickiej. *Epileptologia* 1997; 5: 325–331.
- [6] Nowak S., Epidemiologia i społeczno-medyczne zagadnienia padaczki w populacji miejskiej i wiejskiej. Rozprawa doktorska. Instytut Psychoneurologiczny, Warszawa 1969.
- [7] Bidziński J., Bacia T., Szymańska O., Trudności w ocenie wyników operacyjnego leczenia padaczki. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1998; 32, supl. 2: 291–296.
- [8] Wolańczyk T., Badania nad jakością życia chorych na padaczkę. *Nowa Klin.* 1998; 5: 909–912.
- [9] Harsimczuk A., Zgorzalewicz M., Jakość życia dzieci i młodzieży chorych na padaczkę, w: *Postępy pielęgniarstwa i promocji zdrowia. T. 15: II Międzynarodowy kongres edukacji w pielęgniarstwie i innych naukach o zdrowiu. Poznań 1998: 93–101.*
- [10] Steinborn B., Padaczka lekooporna wieku rozwojowego i jej leczenie. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2000; 34, supl. 1: 37–48.

- [11] Chmielewska B., Stelmasiak Z., Ocena kliniczna efektywności Gabitrylu i Lamictalu w terapii dodanej padaczki lekoopornej u pacjentów dorosłych. *Am. UMCS. Sect. D* 2001; 56: 35–42.
- [12] Owczarek K., Piątek M., Jędrzejczak J. i wsp., Wpływ redukcji politerapii na funkcje poznawcze oraz na subiektywną ocenę poziomu codziennego funkcjonowania chorych na padaczkę. *Epileptologia* 1995; 3: 203–218.
- [13] Baker G. A., Assessment of quality of life in people with epilepsy: some practical implications. *Epilepsia* 2001; 42, supl. 3: 66–69.
- [14] Baker G. A., Jacoby A., Buck D. i wsp., The quality of live of older people with epilepsy: findings from a UK community study. *Seizure* 2001; 10: 92–99.
- [15] Wrebe S., Eliasziw M., Matijevic S., Changes in quality of life in epilepsy how large must they be to be real? *Epilepsia* 2001; 42: 113–118.
- [16] Giovagnoli A. R., Avanzini G., Quality of life and memory performance in patients with temporal lobe epilepsy. *Acta-Neurol.-Scand.*, 2000; 101: 295–300.
- [17] Nowak S., Błaszczyk B., Florin-Dziopa I., Leczenie interferonem chorych na stwardnienie rozsiane w materiale własnym. Postępy i problemy w leczeniu stwardnienia rozsianego w 2002. Materiały naukowe. Jurata, 3–5 października 2002.
- [18] Nowak S., Florin-Dziopa I., Błaszczyk B., Chorzy na stwardnienie rozsiane leczeni interferonem beta 1b w materiale własnym. Postępy i problemy w leczeniu stwardnienia rozsianego w 2002. Materiały naukowe, Jurata, 3–5 października 2002.
- [19] Szafranec L., Czernicki J., Chmielewski H. i wsp., Wybrane aspekty jakości życia chorych na stwardnienie rozsiane. *Biul. Wojsk. AM* 1995; 30, supl. 4: 76–82.
- [20] Saj R., Badania nad jakością życia u chorych na wybrane przewlekłe choroby ośrodkowego układu nerwowego. Rozprawa doktor. Katedra i Klinika Neurologii Wydz. Lekarskiego AM, Zabrze 2000.
- [21] Cendrowski W., Kwolek A., Wieliczko E., Jakość życia chorych na stwardnienie rozsiane. Wstępne wyniki szpitalnej rehabilitacji. *Postępy Rehabilitacji* 1999; 4: 13–19.
- [22] Burgess M., Patients views of interferon therapy in MS. *Prof. Nurse.* 1998; 13: 588–592.
- [23] Zgorzalewicz M., Budzińska M., Jakość życia dzieci i młodzieży szkolnej z bólami głowy. *Neurol. Neurochir. Pol.*, 1999; 33, supl. 5: 77–89.
- [24] Kolotylid C. I., Broome M. E., Predicting disability and quality of life in a community based sample of women with migraine headache. *Pain-Manag-Nurs.* 2000; 1: 139–151.
- [25] Książkiewicz-Owczar K., Górna K., Szczepska M., Jakość opieki i jakości życia chorych z zespołem otępiennym, w: Kształcenie i doskonalenie zawodowe pielęgniarek i położnych, standardy opieki w pielęgniarstwie, wdrażanie programów promocji zdrowia, materiały konferencyjne. Poznań 1999: 168–176.
- [26] Gabrylewicz K., Zaburzenia psychiczne i zachowania w otępieniu (ZPZO). *Adv. Clin. Exp. Med.* 1999; 8: 265–269.
- [27] Marinus J., Ramaker C., van-Hilten I. I. i wsp., Health related quality of life in Parkinson's disease: a systematic review of disease specific instruments. *I-Neuro-Neurosurg-Psychiatry* 2002; 72: 241–248.
- [28] Neudert C., Oliver D., Wasner M., Borasio G. D., The course of the terminal phase in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *I-Neurol.* 2001; 248: 612–616.
- [29] Opara J., Chromy M., Szeliga-Cetnarska M., Skala „Repty” jako propozycja do ogólnopolskiego zastosowania w celu oceny stopnia uszkodzenia mózgu i stanu funkcjonalnego u chorych z niedowładem połowicznym. *Post. Rehab.* 1997; 11: 83–88.
- [30] Nowak S., Cierpienie i nadzieja. Wyd. Nowy Świat, Warszawa 2003.

Stanisław Głuszek, Jarosław Matykiewicz

Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Klinicznego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Głuszek

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Oddział Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Urazowej Szpitala Miejskiego w Kielcach

Ordynator: prof. dr hab. n. med. S. Głuszek

PODSTAWY PATOFIZJOLOGICZNE ŻYWIENIA DOJELITOWEGO**STRESZCZENIE**

W pracy przedstawiono współczesne poglądy na temat wskazań do żywienia dojelitowego. Omówiono drogi podawania preparatów – sonda nosowo-żołądkowa, nosowo-jelitowa, gastrostomia, jejunostomia oraz powikłania związane z tym żywieniem. Żywienie dojelitowe spełnia bardzo ważną rolę w okresie okołoperacyjnym, w leczeniu powikłań chirurgicznych oraz w ostrym zapaleniu trzustki.

Słowa kluczowe: żywienie dojelitowe, sonda nosowo-żołądkowa, sonda nosowo-jelitowa, ostre zapalenie trzustki, rak okrężnicy.

SUMMARY

The contemporary outlook on indications for enteral nutrition is presented. The way of application of drugs – nasogastric tube, nasoenteric tube, gastrostomy and jejunostomy, and complications connected with this nutrition are discussed. Enteral nutrition is very important during the preoperative period, in curing surgery complications and acute pancreatitis.

Key words: enteral nutrition, nasogastric tube, nasoenteric tube, acute pancreatitis, colon cancer.

Leczenie żywieniowe odgrywa ważną rolę w szeroko rozumianym okresie okołoperacyjnym oraz w wielu chorobach układu pokarmowego, takich jak: choroby zapalne jelit, ostre zapalenie trzustki, przetoki przewodu pokarmowego [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

Badania doświadczalne na zwierzętach, a także wyniki badań i obserwacji klinicznych dowodzą korzyści wynikających ze stosowania żywienia dojelitowego i jego przewagi nad żywieniem pozajelitowym [2, 3, 5, 7, 10, 11, 12].

Żywienie dojelitowe utrzymuje integralność błony śluzowej, odtwarza immunologiczną czynność przewodu pokarmowego, zmniejsza translokację bakteryjną, obniża systemową odpowiedź na toksyny, zmniejsza częstość powikłań septycznych w następstwie obrażeń ciała i zabiegów operacyjnych u chorych chirurgicznych „wysokiego ryzyka”, zwiększa przeżycia w doświadczalnym krwotoku i zapaleniu otrzewnej. Jest zdecydowanie mniej kosztowne niż żywienie parente-

ralne [6, 14]. W żywieniu dojelitowym i pozajelitowym ważną rolę w utrzymaniu integralności i czynności błony śluzowej jelit odgrywa glutamina [14].

Wczesne żywienie dojelitowe jest bardziej skuteczne aniżeli żywienie w opóźnionym okresie, bowiem puste jelito jest zagrożone zanikiem błony śluzowej, złe wchłanianie prowadzi do rozciągnięcia jelit i biegunki. Liczne badania dowodzą, że żywienie dojelitowe jest bezpieczne i efektywne, jednak stosowane rzadko i zbyt późno. Takiemu zachowaniu lekarzy towarzyszą obawy, że wczesne żywienie może wiązać się z zaburzeniami perystaltyki jelit w postaci: niedrożności, zalegania w żołądku i biegunki [1, 6, 10, 14].

Stosowanie żywienia dojelitowego wymaga znajomości pewnych zagadnień fizjologii przewodu pokarmowego i wynikających stąd konsekwencji klinicznych.

MOTORYKA ŻOŁĄDKA. OPRÓŻNIANIE ŻOŁĄDKA PODCZAS ODŻYWIANIA PRZEZ SONDĘ ŻOŁĄDKOWĄ

Żołądek można podzielić na dwa fizjologicznie oddzielne pola z różną aktywnością motoryczną. Dno żołądka pełni czynność zbiornika, odpowiada na duży *bolus* stałego i płynnego pokarmu przez zwiotczenie i/lub przystosowanie do objętości pokarmu. Czynność ta jest kontrolowana przez nerw błędny. Dno żołądka jest odpowiedzialne za skurcze toniczne i wzrost gradientu ciśnienia żołądkowo-dwunastniczego (skurcz dna – wzrost ciśnienia w dwunastnicy – skurcz odźwiernika). Antrum ma większą zdolność kurczliwości niż dno, odpowiada na bodźce z żołądkowego rozrusznika umiejscowionego w trzonie żołądka od strony krzywizny większej. Rozrusznik indukuje falę perystaltyczną średnio co 3 minuty. Kurczliwość ta ma bardzo ważne znaczenie w transporcie, rozdrabnianiu, mieszanii stałego pokarmu. Opróżnianie żołądka z płynów jest regulowane przez ujemne sprzężenie zwrotne między żołądkiem a jelitem cienkim. Receptory hamujące umiejscowione są w dwunastnicy i jelicie czczym; odpowiadają one na charakterystyczny skład (aminokwasy, kwasność, osmolarność) oraz kaloryczność pokarmu. Aktywność motoryczna jest najwyższa podczas III fazy wędrującego kompleksu motorycznego (*Migrating Motor Complex, MMC*), jest ona skorelowana ze wzrostem stężenia motyliny w surowicy krwi i skurczami perystaltycznymi. Po całkowitym opróżnieniu żołądka (normalnie ok. 4–6 godzin po posiłku) motoryka międzyposiłkowa pojawia się ponownie [14].

ZABURZENIA OPRÓŻNIANIA ŻOŁĄDKOWEGO

Duże zaleganie w żołądku oraz wymioty są najczęstszą przyczyną zaprzestania żywienia. Z opóźnionym opróżnianiem żołądka związane są następujące sytuacje kliniczne: operacje na żołądku, choroba wrzodowa, poważne, ostre choroby,

jak: posocznica, zapalenie otrzewnej, przewlekłe choroby metaboliczne, onkologiczne i endokrynologiczne, neuropatia autonomiczna, ostra hyperglykemia powyżej 250 mg%, polekowe uszkodzenie unerwienia autonomicznego jelit [14].

U wielu takich chorych skojarzenie nieskutecznego opróżniania żołądka z refluksiem żołądkowo-przelykowym wiąże się z wysokim ryzykiem aspiracji treści do płuc i zapalenia płuc [14, 15]. Powikłania te bywają przez lekarzy często pomijane w postępowaniu klinicznym. Wydaje się, że próba usprawnienia motoryki żołądka i jelit w takich sytuacjach może poprawić tolerancję objętości pokarmu, zmniejszyć kolonizację żołądka i możliwość zakażenia.

STRATEGIA POSTĘPOWANIA FARMAKOLOGICZNEGO

Różnorakie wysiłki prowadzące do poprawy motoryki u chorych, żywionych dojelitowo, uwzględniają różne leki, w tym grupę leków prokinetycznych. Metoklopramid, w dawkach jednorazowych 10–20 mg, może znacząco poprawić opróżnianie żołądka. Erytromycyna i cisaprid są używane jako leki poprawiające motorykę podczas prowadzonego żywienia dojelitowego. Erytromycyna jako makrolidowy antybiotyk w dawkach 3x100 mg do 3x250 mg pobudza motorykę żołądka, gdyż jest agonistą receptorów motyliny. Cisaprid, stosowany w dawce 10–20 mg jednorazowo, selektywnie zwiększa wydzielanie acetylocholino w splocie mięśniowym. Stosowanie razem dwóch leków prokinetycznych może być niebezpieczne, bowiem erytromycyna i cisaprid działają na tej samej drodze metabolicznej (cytochrom P-450) i w związku z tym mogą powodować uboczne objawy naczyniowo-sercowe [14].

MOTORYKA JELITA CIENKIEGO PODCZAS CIĄGŁEGO ŻYWIENIA DOJELITOWEGO

Podanie dożołądkowo dawki pokarmu o wartości energetycznej 500 kcal przerywa międzyposiłkowy migrujący kompleks motoryczny w jelicie cienkim na 3–4 godziny. Odżywianie dojelitowe z pominięciem żołądka zmienia nie tylko wydzielanie, ale także aktywność motoryczną dwunastnicy i jelita. Po zakończeniu żywienia dojelitowego aktywność III fazy MMC jest przedłużona. „Organizacja” kurczliwości jest inna w stosunku do obserwowanej po żywieniu doustnym, naturalnym. Podawanie do dwunastnicy od 30 do 100 kcal na godzinę nie zmienia czasu przechodzenia treści pokarmowej przez jelito, nie powoduje biegunki.

W okresie pooperacyjnym powrót normalnej aktywności motorycznej jelita cienkiego wyprzedza powrót aktywności motorycznej żołądka i jelita grubego. Posocznica, stres, leki przeciwbólowe mogą zakłócić i opóźnić pojawienie się regularnej motoryki jelitowej. U chorych mechanicznie wentylowanych leczonych

morfina motoryka żołądkowo-jelitowa jest zaburzona i odznacza się zaburzeniami motoryki w obrębie antrum. Obserwacje te łącznie sugerują, że wczesne stosowanie żywienia dojelitowego do dwunastnicy i jelita czczego może być bardziej efektywne aniżeli do żołądka [2, 3, 7, 16].

Obserwacje chorych i badania kurczliwości (motoryki) pęcherzyka żółciowego podczas żywienia dojelitowego wskazują, że żywienie dojelitowe może zapobiegać tworzeniu się błota żółciowego i formowaniu złożeń [14].

PREFEROWANA DROGA ŻYWIENIA DOJELITOWEGO

Jako ogólną zasadę uznaje się, że żywienie powinno być prowadzone, jeżeli jest to tylko możliwe, drogą dojelitową, ponieważ obciążone jest małą liczbą powikłań, jest łatwiejsze do stosowania, tańsze i bardziej fizjologiczne niż żywienie pozajelitowe. Jeżeli żywienie doustne jest nieadekwatne do stanu klinicznego chorego, wówczas najprostszą, najlepszą drogą na krótki okres jest sonda nosowo-żołądkowa. Żywienie dożołądkowe jest na ogół dobrze tolerowane, ale wiąże się z wysokim ryzykiem aspiracji do układu oddechowego [3, 6, 15]. Chorzy z zarzucaniem żołądkowo-przełykowym albo złym stanem psychicznym powinni mieć założoną sondę nosowo-jelitową. Jeżeli żywienie jest wskazane przez długi czas, należy rozważyć gastrostomię albo jejunostomię. Gastrostomia może być wykonana techniką przezskórną endoskopową, laparoskopową lub jako mały chirurgiczny zabieg, w miejscowym lub regionalnym znieczuleniu. Przezskórna endoskopowa gastrostomia (PEG) staje się ostatnio bardzo popularną metodą [15]. Na dłuższy okres żywienie do jelita cienkiego jest preferowane ponad żywienie dożołądkowe, ale u wybranych krytycznie chorych wczesne dożołądkowe żywienie jest możliwe. Wszystkie raporty powikłań różnych technik żywienia kończą się konkluzją: dożołądkowe żywienie jest obciążone wysoką częstością biegunki. Ponadto dochodzą do tego zaburzenia opróżniania żołądka, refluks żołądkowo-przełykowy i aspiracja do drzewa oskrzelowego. Lepszą tolerancję wykazują chorzy odżywiani do dwunastnicy (*postpyloric feeding*), co zapobiega znacząco zarzucaniu treści żołądkowej do przełyku i aspiracji do drzewa oskrzelowego. Wentylowanym wielu chorym podczas operacji zakłada się sondę nosowo-jelitową, zastępując jejunostomię i unikając w ten sposób nacięcia jelita (enterostomii), zwłaszcza u chorych po zabiegach resekcyjnych jelita itp. [1, 3, 15, 17, 18, 19, 20].

KIEDY ROZPOCZYNAĆ ŻYWIENIE DOJELITOWE?

Tradycyjnie żywienie rozpoczyna się wtedy, gdy osłuchiwaniami stwierdzamy perystaltykę jelit. W rzeczywistości motoryka jelita cienkiego powraca w kilka godzin po leczeniu chirurgicznym. Inne czynniki jak stabilność hemodynamiczna

i rozwój niedrożności mogą być przyczyną opóźnienia żywienia dojelitowego. Skuteczne żywienie dojelitowe jest możliwe przy prawidłowym ukrwieniu jelit, a więc prawidłowym nawodnieniu. Zarówno niedowodnienie (niedokrwienie jelit), jak i przewodnienie (obrzęk błony śluzowej, hamujący perystaltykę jelit) ograniczają skuteczność żywienia dojelitowego. Tak więc dbałość o stan wyrównania wodno-elektrolitowego chorego jest niezbędna przy rozpoczęciu i podczas żywienia dojelitowego [4].

U większości chorych z oparzeniami można rozpocząć żywienie dojelitowe do 18 godzin po urazie. Niektórzy akcentują problem, że żywienie dojelitowe może prowokować niedokrwienie jelita, kiedy jest obniżony przepływ trzewny i wówczas wczesne agresywne żywienie u krytycznie chorych jest przeciwwskazane. U 85% chorych chirurgicznych po zabiegu operacyjnym żywienie tą drogą można rozpocząć w ciągu 48 godzin [4, 5, 11, 21].

KTÓRE PRODUKTY POWINNIŚMY STOSOWAĆ?

Większość chorych dobrze toleruje dietę zawierającą polimery białkowe podawane dożołądkowo i dojelitowo. Długie peptydy nie mają żadnej przewagi nad białkiem. Małe peptydy stosowane są z wyboru w zespole krótkiego jelita i niewydolności trzustkowej. W żywieniu dojelitowym małe peptydy są skuteczniejsze aniżeli aminokwasy. Nisko tłuszczowa i niskopeptydowa dieta dojelitowa jest równie efektywna, jak żywienie pozajelitowe w przebiegu ostrego zapalenia trzustki i we wczesnym okresie pooperacyjnym [5, 13]. Hesling i wsp. [23] w prospektywnych, randomizowanych badaniach wczesnego żywienia dojelitowego, po operacjach resekcyjnych nowotworów górnego odcinka przewodu pokarmowego, nie stwierdzili istotnych różnic między chorymi żywionymi dojelitowo oraz chorymi otrzymującymi tylko dożylną dawkę krystaloidów. Brak rozpuszczalnych włókien pokarmowych (resztek) w dietach elementarnych może pozbawiać kolonocyty ich podstawowego źródła energii, jakim są krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe: masłany, octany, propioniany, którym przypisuje się pewną rolę w zapobieganiu rakowi jelita grubego. Wpływ tych kwasów na przebieg choroby Leśniowskiego – Crohna jest niejasny. Jak wynika z wstępnych badań żywienie dojelitowe w tej chorobie jest skuteczne i może wydłużać okresy remisji. Należy jednak podkreślić, że w chorobach zapalnych jelit żywienie pozajelitowe może być niezastąpione, zwłaszcza w powikłaniach uniemożliwiających wykorzystanie przewodu pokarmowego oraz w przypadku chorych z zespołem krótkiego jelita [5].

OCENA WARTOŚCI KLINICZNEJ ŻYWIENIA DOJELITOWEGO. POWIKŁANIA ŻYWIENIA DOJELITOWEGO

Powikłania żywienia dojelitowego są związane:

- 1) z drogą prowadzenia żywienia
 - sondą nosowo-żołądkową lub sondą nosowo-jelitową,
 - jejunostomią lub rzadziej gastrostomią wytworzoną w końcowej fazie cięższych operacji; zabieg ten może być wykonany metodą endoskopową, klasyczną lub laparoskopową,
- 2) powikłania związane z podawanymi preparatami – metaboliczne.

Przewaga jejunostomii nad sondą nosowo-jelitową przy dłuższym żywieniu dojelitowym polega na mniejszym prawdopodobieństwie jej przypadkowego usunięcia przez chorego, a drugim bardzo ważnym problemem jest niedogodność związana z sondą w nosie (przy konieczności dłuższego żywienia dojelitowego). Nasze doświadczenie oparte jest na obserwacji chorych po dużych zabiegach onkologicznych, chorych z przetokami w obrębie przewodu pokarmowego oraz z zapaleniem trzustki.

Biffi i wsp. [2] przeanalizował powikłania związane z jejunostomią u 63 chorych po dużych zabiegach chirurgicznych (całkowitej gastrektomii – 35, duodenopankreatektomii – 19, ezofagektomii – 4, innych zabiegach – 4). Żywienie rozpoczynano od 1. doby pooperacyjnej 15 ml/h dietą polimeryczną, zawierającą 1 kcal w 1 ml, zwiększając przy dobrej tolerancji do 80 ml/h w 5. dobie pooperacyjnej. Powikłania, jakie mogą występować po założeniu jejunostomii, to przeciek obok sondy (cewnika), z ropniem wewnątrzbrzusznym i ropniem w powłokach, niedrożność jelita cienkiego w miejscu założenia jejunostomii, zatkanie sondy lub zmiana jej położenia, a także jej usunięcie. W analizowanym materiale autorzy stwierdzili tylko zatkanie sondy i biegunkę u 2 pacjentów, uznając żywienie przez jejunostomię u chorych z dużymi zabiegami chirurgicznymi za bezpieczną i efektywną procedurę.

U pacjentów w stanie krytycznym żywionych dojelitowo istotnym problemem jest utrudnione opróżnianie żołądka. Związane to jest m.in. ze środkami sedatywnymi, przeciwbólowymi, które osłabiają motorykę żołądka. Ze zwiększeniem zalegania w żołądku podczas żywienia dojelitowego wiąże się wzrost częstości zapaleń płuc [15].

Chiarelli i wsp. [21] wykazali w badaniach kontrolowanych, że bardzo wczesne żywienie dojelitowe, porównując z żywieniem „opóźnionym”, ma korzystne skutki również w stosunku do poważnie oparzonych chorych. U tych chorych obniża się odpowiedź na stres, zmniejsza się wydzielanie hormonów stresowych, poprawia się bilans azotowy. Ponadto zaobserwowano mniej zakażeń i krótszy pobyt w szpitalu.

Wczesne żywienie stanowi w pewnym sensie również „oszczędzanie” ustroju na gorszy czas walki z ewentualnymi powikłaniami. Z badań Windsor i wsp. [9] wynika, że żywienie dojelitowe w porównaniu z żywieniem pozajelitowym osłabia

odpowiedź ostrej fazy, zmniejsza ciężkość choroby, poprawia ostateczny wynik kliniczny ostrego zapalenia trzustki, mimo pozostawienia bez zmian uszkodzenia trzustki obserwowanego w CT.

Koszt leczenia dojelitowego różnych chorób jamy brzusznej jest znacznie niższy od leczenia żywieniem pozajelitowym. Ocenia się ten koszt jako niższy od 3 do 10 razy [7, 16].

Pooperacyjne leczenie żywieniowe stosujemy u wszystkich chorych po zabiegach radykalnych, wykonywanych z powodu raka żołądka. Jest to najczęściej całkowite lub prawie całkowite usunięcie żołądka. We wcześniejszym okresie było to żywienie pozajelitowe, rozpoczęte w 1. albo 2. dobie pooperacyjnej i prowadzone przez 6 do 10 dni, w zależności od przebiegu pooperacyjnego. Za miernik efektywności żywienia uważamy stężenie białka całkowitego i albumin we krwi oraz ocenę bilansu azotowego w oparciu o pomiar stężenia mocznika w moczu. Żywienie dojelitowe zwykle przez jejunostomię rozpoczynano w 4–5 dobie, a od paru lat rozpoczynamy w 1. lub 2. dobie, najczęściej przez sondę nosowo-jelitową, rzadziej przez jejunostomię. Stosujemy te same mierniki efektywności żywienia dojelitowego. Zwykle po całkowitym usunięciu żołądka z limfadenektomią, niekiedy ze splenektomią, a nawet resekcją obwodowej części trzustki i częścią wątroby, kojarzymy w pierwszych dobach żywienie pozajelitowe i dojelitowe do czasu oceny tolerancji żywienia dojelitowego. Żywienie pozajelitowe w takich sytuacjach prowadzimy drogą żył obwodowych [7]. Żywienie dojelitowe zapobiega zanikowi i uszkodzeniu błony śluzowej, wzmacniając barierę jelitową oraz zmniejsza możliwość translokacji. W stanach pooperacyjnych zmniejsza się więc ryzyko endogennych powikłań septycznych. Pokarm podawany dojelitowo w okresie pooperacyjnym stymuluje jelito do prawidłowej motoryki. Być może ten czynnik ma wpływ na zmniejszenie stopnia nasilenia niedrożności porażennej i na przyspieszenie prawidłowego funkcjonowania jelit [7, 23].

Ostatnio podnoszonym, ciekawym i praktycznym zagadnieniem jest podawanie węglowodanów w okresie przedoperacyjnym. Wieczorem choremu podaje się 800 ml odpowiedniego preparatu zawierającego 12% węglowodany, następnie 400 ml na 2 godziny przed operacją. Korzyści z takiego postępowania odnoszą chorzy w okresie pooperacyjnym. Wzrasta stężenie insuliny we krwi oraz wrażliwość receptorów insulinowych. Ponieważ węglowodany redukują głód i lęk, poprawia się przebieg okresu okołoperacyjnego. Ponadto podawanie węglowodanów w takim schemacie przyspiesza powrót perystaltyki żołądka i jelit, co jest bardzo istotne w okresie pooperacyjnym.

Ostatnie badania wykazały, że wcześniej rozpoczęte żywienie dojelitowe i odpowiednio wczesna mobilizacja chorych po elektywnej chirurgii kolorektalnej może poprawić pooperacyjny metabolizm. Wzrasta wrażliwość na insulinę receptorów tkankowych, przyspiesza się powrót chorego do pełnej sprawności i skraca jego pobyt w szpitalu [12, 21]. W elektywnej chirurgii kolorektalnej proponuje się doustnie przejrzyste płyny w dniu operacji, a w 1. dobie pooperacyjnej usuwa się

sondę dożołądkową, podaje się płyny doustnie *ad libitum* i usuwa się linię żylną, jeżeli nie jest konieczna z innych powodów. Należy zwrócić szczególną uwagę na aktywną mobilizację chorego.

PODSUMOWANIE

Żywnienie dojelitowe jest bardziej fizjologiczne aniżeli żywienie pozajelitowe. Pozwala wyleczyć wielu chorych, którzy 20–30 lat temu nie mieliby szans na przeżycie, albo mieliby je zdecydowanie mniejsze. Głównie dotyczy to chorych po dużych zabiegach operacyjnych oraz chorych z poważnymi powikłaniami, jak rozcięcie się zespolenia w obrębie przewodu pokarmowego. W takich stanach i podobnych żywienie dojelitowe stanowi realną możliwość wyleczenia chorych lub utrzymania ich przy życiu.

Piśmiennictwo

- [1] Bengmark S., Andersson R., Mangiante G., Uninterrupted perioperative enteral nutrition. Clin Nutr 2001; 20: 11–19.
- [2] Biffi R., Lotti M., Luca F. i wsp., Complications and long-term outcome of 63 oncology patients undergoing a needle catheter jejunostomy placement for early postoperative enteral feeding. Abstracts of the 21 Congress of the ESPEN Stockholm. Clin Nutr 1999; 18, suppl. 1: 20.
- [3] Braga M., Gentilini O., Gianotti L., Which artificial nutrition in oncology. 20 Congress of the ESPEN, Nicea 2000, Educational Book; 29–31.
- [4] Ciesielski L., Patofizjologiczne podstawy żywienia dojelitowego. Pol Przegl Chir 1999; 71: 413–423.
- [5] Elbadri A. M., Thomas A. G., Żywnienie w chorobach zapalnych jelit. Current Medical Literature 1999; 2/6: 7–11.
- [6] Glencorse C., Enteral feeding – who tolerates what and when? 21 Congress of the ESPEN, Stockholm 1999. Educational supplement: 43–45.
- [7] Głuszek S., Matykiewicz J., Czerwaty M. i wsp., Znaczenie żywienia pozajelitowego i dojelitowego w raku żołądka i wpustu. Gastroenterol Pol 1999; 6: 119–124.
- [8] Souba W. W., Enteral nutrition after surgery. Not routinely indicated in well nourished patients. BMJ 1996; 312: 864.
- [9] Windsor A. C. J., Kanwar S., Li A. G. K. i wsp., Compared with parenteral nutrition, enteral feeding at tenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. Gut 1998; 42: 431–435.
- [10] Lara T. M., Jacobs D. O., Effect of critical illness and nutritional support on mucosal mass and function. Clin Nutr 1998; 17: 99–105.
- [11] Mc Donald W. S., Sharp C. W., Deitch E. A., Immediate enteral feeding in burn patients is safe and effective. Ann Surg 1991; 213: 177–183.
- [12] Rutkowski A., Olędzki J., Chwaliński M. i wsp., Wczesne rozpoczęcie żywienia doustnego po operacjach z odtworzeniem ciągłości jelita grubego. Pol Przegl Chir 1999; 71: 351–357.

- [13] Mc Clave S. A., Spain D. A., Snider H. L., Nutritional management in acute and chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1998; 27: 421–434.
- [14] Lubke H. J., Access to the gut. 21 Congress of the ESPEN, Stockholm 1999; Educational supplement: 39–42.
- [15] Bleichner G., Mentec H., Dupont H. i wsp., Increased gastric residual volume in critically ill tube fed patients: risk factors and complications. Abstracts of the 21 Congress of the ESPEN, Stockholm. *Clin Nutr* 1999; 18, suppl. 1: 20.
- [16] Kalfarentzos F., Kehagias J., Mead N. i wsp., Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *Br J Surg* 1997; 84: 1665–1669.
- [17] Sand J., Luostarinen M., Matikainen M., Enteral or parenteral feeding after total gastrectomy. Prospective randomised pilot study. *Eur J Surg* 1997; 163: 761–766.
- [18] Saudny-Unterberger H., Martin J. G., Gray-Donald K., Impact of nutritional support on functional status during an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 794–799.
- [19] Suchner U., Felbinger T. W., Enteral versus parenteral nutrition. 21 Congress of the ESPEN, Stockholm 1999. Educational supplement: 67–69.
- [20] Watters J. M., Kirkpatrick S. M., Norris S. B. i wsp., Immediate postoperative enteral feeding results in impaired respiratory mechanics and decreased mobility. *Ann Surg* 1997; 226: 369–380.
- [21] Chiarelli A., Enzi G., Casadei A. i wsp., Very early nutrition supplementation in burned patients. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 1035–1039.
- [22] Nygren J., Soop M., Thorell A. i wsp., Preoperative oral carbohydrates and postoperative insulin resistance. *Clin Nutr* 1999; 18: 117–120.
- [23] Heslin M. J., Latkany L., Leung i wsp., A prospective, randomized trial of early enteral feeding after resection of upper gastrointestinal malignancy. *Ann Surg* 1997; 226: 567–580.

Stanisław Głuszek, Jarosław Matykiewicz

Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Klinicznego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Głuszek

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Oddział Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Urazowej Szpitala Miejskiego w Kielcach

Ordynator: prof. dr hab. n. med. S. Głuszek

**TAMPONADA CHUSTAMI GAZY (PACKING)
JAKO SKUTECZNY SPOSÓB TAMOWANIA KRWAWIENIA
W WYJĄTKOWO TRUDNYCH KRWOTOKACH
ŚRÓDOPERACYJNYCH I POURAZOWYCH****STRESZCZENIE**

Autorzy przedstawili trzech chorych, u których w bardzo trudnych do opanowania krwawieniach zastosowano skuteczną tamponadę chustami gazy. W dwóch przypadkach zastosowano tamponadę miednicy po odjęciu odbytnicy sposobem Milesa, a w jednym przypadku tamponadę okołowątrobową po ciężkim wielomiejscowym urazie wątroby. Wszyscy chorzy zostali wyleczeni. Opisano szczegółowo postępowanie w każdym przypadku.

Słowa kluczowe: masywne krwawienie, pęknięcie wątroby, tamponada chustami gazy.

SUMMARY

The authors describe 3 patients with hardly controllable hemorrhage when effective gauze pad packing was applied. In two cases pelvis packing was applied after a radical operation of the rectum by Miles's method, and in another case perihepatic packing was used after severe and multi-local trauma of the liver. All patients were successfully cured. The authors report in detail the procedure in each case.

Key words: uncontrollable hemorrhage, rupture of the liver, packing.

Krwotoki śródoperacyjne są poważnym wyzwaniem dla chirurga. Krwawienie pourazowe z narządów mięszojowych jamy brzusznej, szczególnie wątroby, lub krwawienie śródoperacyjne z okolicy miednicy, gdzie znajduje się duża ilość spłotów żylnych, może stworzyć niebezpieczną dla chorego sytuację – niemożność skutecznego opanowania krwawienia przez chirurga, które może doprowadzić do oligowolemii, rozwinięcia się pełnego obrazu wstrząsu krwotocznego z jego następstwami, aż do niewydolności wielonarządowej włącznie [1, 2, 3, 4, 5].

W pracy przedstawiono zastosowanie tamponady chustami gazy – packingu – jako sposobu tamowania krwawienia w dwóch przypadkach z łoży po usuniętym guzie odbytnicy oraz w jednym przypadku krwawienia po urazowym uszkodzeniu wątroby.

WŁASNE SPOSTRZEŻENIA

1. Chora K. M., l. 54 (nr hist. choroby 281/97) przyjęta na oddział chirurgii w celu leczenia operacyjnego raka odbytnicy ($T_3 N_0 M_0$). Dokonano odjęcia odbytnicy sposobem Milesa, usuwając guz po okostnej kości krzyżowej, założono odbyt sztuczny na esicy oraz wykonano wycięcie wyrostka robaczkowego. Podczas preparowania odbytnicy stwierdzono krwawienie z żyły biegnącej wzdłuż środkowej części kości krzyżowej oraz ze splotów żylnych dolnej części kanału miednicy. Wykonano hemostazę, założono dren do przestrzeni zaotrzewnowej, zeszyto otrzewną dna miednicy. W 5 godzin po zabiegu operacyjnym stwierdzono intensywny wypływ krwi przez dren, u chorej wystąpiły objawy wstrząsu krwotocznego, a *per vaginam* stwierdzono opór wypełniający kanał miednicy (krwiak). Chorą powtórnie operowano. Śródoperacyjnie stwierdzono krwiak okolicy zaotrzewnowej (400 ml) i bardzo intensywne krwawienie ze splotów żylnych kości krzyżowej i kości ogonowej. W tym okresie stan ogólny chorej był krytyczny – ciśnienie tętnicze krwi nieoznaczalne. Wobec niemożności zaopatrzenia krwawienia (podkluciami, koagulacją) zastosowano packing z 5 chust gazowych, które umieszczono w okolicy przedkrzyżowej. Przed wykonaniem tamponady chusty połączono pojedynczymi niewchłaniającymi szwami, aby ułatwić ich usuwanie przez ranę kroczową. Uzyskano zatamowanie krwawienia. Założono również dren Pezzera po bocznej ścianie kanału miednicy, obok chust; zeszyto otrzewną dna miednicy nad chustami. Po wykonaniu tamponady stan ogólny chorej uległ poprawie jeszcze w trakcie trwania operacji (wzrost ciśnienia tętniczego, zwolnienie czynności serca). W okresie pooperacyjnym nie stwierdzono istotnych powikłań. Niedobory krwi uzupełniono, przetaczając KKCz. Chusty usuwano kolejno w 8. i 10. dobie pooperacyjnej przez ranę kroczową. Antybiotykoterapię (Claforan, Metronidazol, Cipronex) stosowano przez 12 dni. Wynik badania histopatologicznego materiału operacyjnego: Adenocarcinoma cylindrocellulare invasivum recti G2 Dukes B2. Lymphonodulitis chronica reactiva, non specifica sine metastasibus 0:3. Chorą wypisano do domu w 20. dobie pooperacyjnej, w stanie ogólnym dobrym, z zagojonymi ranami pooperacyjnymi. Chorą poddano uzupełniającej radio- i chemioterapii; aktualnie bez cech wznowy i rozsiewu nowotworowego.
2. Chora T. S., l. 73 (nr hist. choroby 2787/97) przyjęta na oddział chirurgii w celu leczenia operacyjnego raka odbytnicy ($T_3 N_0 M_0$). Wykonano odjęcie odbytnicy sposobem Milesa, odbyt sztuczny na esicy oraz wycięcie wyrostka robaczkowego. Podczas preparowania odbytnicy utrzymywało się uporczywe krwawienie o typie sączenia ze splotów żylnych przedkrzyżowych. W końcowym etapie preparowania odbytnicy wystąpiło intensywne krwawienie z ww. splotów z okolicy łoży po guzie odbytnicy, które skutecznie zaopatrzone stosując packing dużymi chustami gazowymi. Chusty umieszczono w przestrzeni przedkrzyżowej, po uprzednim zeszytciu otrzewnej dna miednicy. Ponadto założono drenaż jamy otrzewnej i okolicy przedkrzyżowej. Badanie histopatologiczne materiału operacyjnego: Adenocarcinoma cylindrocellulare invasivum recti G2, Dukes B2. Chusty usunięto przez ranę kroczową – pierwszą w 8. dobie, kolejną w 9. dobie pooperacyjnej. Dreny usunięto w 6. dobie pooperacyjnej. Antybiotykoterapię (Cefobid, Metronidazol) stosowano przez 12 dni – ze względu na założone chusty i zwiększone ryzyko zakażenia. Chora została wypisana do domu w 22. dobie po zabiegu operacyjnym, w stanie ogólnym dobrym, z zagojonymi ranami pooperacyjnymi.

3. Chory K. W., l. 23, (nr hist. choroby 2758/97) przyjęty na oddział chirurgii z powodu mnogich obrażeń ciała. Przy przyjęciu stan ogólny ciężki; przytomny; ciśnienie tętnicze krwi 40/0 mm Hg, tętno 120/min.; brzuch miękki. Chorego operowano w trybie pilnym ze względu na objawy wstrząsu krwotocznego. Śródoperacyjnie stwierdzono 800 ml krwi w jamie otrzewnej, pęknięcia wątroby umiejscowione następująco: w płacie prawym – na powierzchni trzewnej długości 2 cm, na powierzchni tylnobocznej długości 8 cm, na powierzchni bocznej długości 1,5 cm; w płacie lewym na powierzchni tylnej długości 4 cm, dające się uwidocznić po odchyleniu struktur więzadła wątrobowo-dwunastniczego, oraz krwiak pęcherzyka żółciowego. Wykonano wycięcie pęcherzyka żółciowego, zaopatrzone pęknięcia płata prawego. Ze względu na niemożność zeszywania wątroby w obrębie płata lewego, pod więzadłem wątrobowo-dwunastniczym, zastosowano packing za pomocą chust gazowych. Jedną chustę umieszczono przyśrodkowo od więzadła i do tyłu od płata lewego, drugą nad więzadłem, trzecią chustą uciśnięto lewy płat od strony powierzchni bocznej. Utratę krwi przed zabiegiem i podczas niego całościowo oszacowano na 1500 ml. Chory został przekazany na OIOM, gdzie przetoczono 600 ml KKCz, 5000 ml płynów. Chory został wyrównany pod względem krążeniowym, nerki wydolne, diureza 2000 ml. Operowany ponownie po 60 godzinach – śródoperacyjnie stwierdzono 1200 ml płynu surowiczego-żółciowego. Usunięto chusty. Nie stwierdzono krwawienia. Z okolicy obrażenia wątroby pod więzadłem wątrobowo-dwunastniczym stwierdzono wyciek żółci, miejsca wycieku dokładnie nie zlokalizowano. Zastosowano bierny drenaż jamy otrzewnej typu Pezzera. W okresie pooperacyjnym ilość treści żółciowej z jamy otrzewnej stopniowo zmniejszała się. Dreny usunięto w 14. dobie po reoperacji. Antybiotykoterapię (Claforan, Metronidazol, Ciprobay, Fluconazol) stosowano przez 12 dni. Chory został wypisany do domu w 25. dobie po pierwszym zabiegu operacyjnym, w stanie ogólnym dobrym, z zagojoną raną pooperacyjną.

OMÓWIENIE

W przypadkach szczególnych trudności w opanowaniu krwawienia z uszkodzonej wątroby, skutecznym sposobem postępowania może okazać się zastosowanie tamponady okołowątrobowej (perihepatic packing). Również w przypadkach obfitych, trudnych do opanowania krwawień pourazowych do przestrzeni pozaotrzewnowej metoda packingu pozwala w sposób skuteczny i szybki zahamować krwawienie [2, 4, 6, 7, 8]. W krwotokach z wątroby istnieją następujące techniki kontroli krwawienia: 1) zastosowanie miejscowych czynników hemostatycznych albo koagulacji argonem; 2) ucisk ręczny; 3) szycie wątroby; 4) podwiązanie naczyń wewnątrzwątrobowych; 5) selektywne podwiązanie tętnicy wątrobowej; 6) częściowa resekcja miększej wątroby; 7) lobectomy; 8) packing [1, 3, 4].

Decyzję o zastosowaniu tamponady wątroby należy niezwłocznie podjąć, gdy: 1) chirurg i anestezjolog oceniają, że uszkodzenie jest „nieoczekiwane” i jego opracowanie oraz kontrola krwawienia są niemożliwe; 2) zaistniały niekorzystne czynniki rokownicze u chorego, np. kwasica, hypotermia, koagulopatia, ciężki

wstrząs krwotoczny; 3) wystąpił masywny krwotok, wymagający transfuzji powyżej 35% objętości krwi krążącej [9].

Tamponada okołowątrobowa (perihepatic packing) polega na zastosowaniu kilku chust gazowych, odpowiednio ułożonych, uciskających płaty wątroby możliwie ze wszystkich stron, tak aby po zastosowaniu ucisku „przywrócić” wątrobie anatomiczny kształt, bowiem packing polega na uciskaniu mięszu wątroby z zewnątrz. Najczęściej do ucisku jednego płata używa się 5–8 chust – w zależności od lokalizacji i wielkości uszkodzeń. Należy zwrócić uwagę, aby wykonując tamponadę, nie spowodować jednocześnie nadmiernego ucisku chustami innych narządów (dwunastnica, żołądek, jelito grube) i struktur naczyniowych, w tym elementów więzadła wątrobowo-dwunastniczego lub żyły głównej dolnej. Większość autorów [1, 4, 9], opisujących takie działania, nie zakłada równocześnie drenu do jamy otrzewnej. Dren jednak stanowić może ewentualną kontrolę krwawienia w przypadku niedostatecznej tamponady, ale jednocześnie stanowi zwiększone ryzyko zakażenia jamy otrzewnej. Chusty jako ciało obce również zwiększają ryzyko zakażenia, ale należy pamiętać o zasadniczym celu postępowania – usunięciu bezpośredniego zagrożenia życia, jakim jest krwotok. Zachowanie się chirurga wobec tego zagrożenia i zahamowanie krwawienia w ten sposób (packing) – stanowi przecież *ultimum refugium*.

W przypadku tamponady okołowątrobowej po upływie 24–96 godzin wykonuje się ponownie laparotomię i usuwa chusty. W większości sytuacji, tak jak i w omawianym przypadku, nie obserwuje się już krwawienia [1, 3, 4, 7, 8, 9].

W innych sytuacjach, takich jak krwawienie z łoży po odjęciu odbytnicy, jeżeli chusty założono do kanału miednicy i zeszyto otrzewną dna miednicy, istnieje możliwość ich etapowego usunięcia przez ranę krocową. Usuwanie chust ułatwia ich połączenie przed wykonaniem tamponady przy pomocy szwów. Kierując się własnym doświadczeniem, uważamy, że w przypadku packingu miednicy nie powinno się usuwać chust wcześniej niż w 4–5 dobie. Należy jeszcze raz podkreślić, że usuwanie chust przez ranę krocową powinno odbywać się etapowo, aby nie stworzyć warunków do ponownego krwawienia. Jeżeli natomiast nie było możliwe zeszytanie otrzewnej dna miednicy, usunięcie chust należy wykonać przez laparotomię, jednoetapowo. W przypadku wykonywania packingu wskazane jest profilaktyczne stosowanie antybiotyków ze względu na duże ryzyko zakażenia jamy otrzewnej [6, 8].

W opisanych własnych przypadkach metoda packingu była jedynym, skutecznym sposobem opanowania krwawienia ze splotów żylnych przedkrzyżowych z łoży po usunięciu guza odbytnicy i krwawienia z uszkodzonej wątroby.

Tamowanie krwawienia przy pomocy chust jest przydatne w ciężkich obrażeniach wątroby, gdzie rozważa się możliwość częściowej resekcji narządu, do hemihepatektomii włącznie. Wiadomo, że wykonywanie tego typu operacji u chorego w ciężkim stanie ogólnym jest bardzo ryzykowne i obarczone wysoką śmiertelnością. Doświadczenia wykazują, że nawet w takich sytuacjach packing pozwala

na zyskanie czasu, poprawia stan chorego, niekiedy umożliwia przesłanie chorego do ośrodka referencyjnego i podjęcie tam, w razie potrzeby, odpowiedniego działania chirurgicznego.

Piśmiennictwo

- [1] Davies M. R. Q., Iatrogenic hepatic rupture in the newborn and its management by pack tamponade. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 1414–1419.
- [2] Finan M. A. i wsp., Massive pelvic hemorrhage during gynecologic cancer surgery „pack and go back”. *Gynecol Oncol* 1996; 62: 390–395.
- [3] Karwowski A., Komentarz do pracy „Packing” w krwawieniu z przestrzeni zaotrzewnowej. *Pol Przegl Chir* 1998; 70: 519.
- [4] Polański J. A., Urazy brzucha. Urazy wątroby i śledziony. Postępy w chirurgii – mnogie obrażenia ciała. Materiały. Solina-Jawor 1996; 43–49.
- [5] Wysocki A., Krzywoń J., „Packing” w krwawieniu z przestrzeni zaotrzewnowej. *Pol Przegl Chir* 1998; 70: 517–519.
- [6] Krzewicki J., Packing – tamowanie krwotoków śródoperacyjnych. *Pol Przegl Chir* 2003; 75: 623–632.
- [7] Meldrum D. R. i wsp., Cardiopulmonary hazards of perihepatic packing for major liver injuries. *Am J Surg* 1995; 170: 537–542.
- [8] Sharp K. W., Locicero R. J., Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. *Ann Surg* 1992; 215: 467–475.
- [9] McHenry C. R., Fedele G. M., Malangori M. A., A refinement in the technique of perihepatic packing. *Am J Surg* 1994; 168: 280.

Beata Wożakowska-Kapłon

Zakład Chorób Układu Nerwowego i Zdrowia Publicznego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Świętokrzyskie Centrum Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kielcach

Ordynator: prof. dr hab. n. med. M. Janion

WARTOŚĆ BADANIA ECHOKARDIOGRAFICZNEGO W ROZPOZNAWANIU CHORÓB SERCA

STRESZCZENIE

Echokardiografia, dzięki swojej prostocie, nieinwazyjnej naturze i dostępności, jest podstawową obrazową metodą diagnostyczną w kardiologii. Metoda ta wykorzystuje ultradźwięki dla wizualizacji struktur serca i badania jego czynności. Służy do oceny: wielkości jam serca, grubości mięśnia komór i jego kurczliwości, budowy i funkcji zastawek oraz stanu osierdzia i początkowych odcinków wielkich naczyń tętniczych.

Słowa kluczowe: echokardiografia, diagnostyka, choroby serca.

SUMMARY

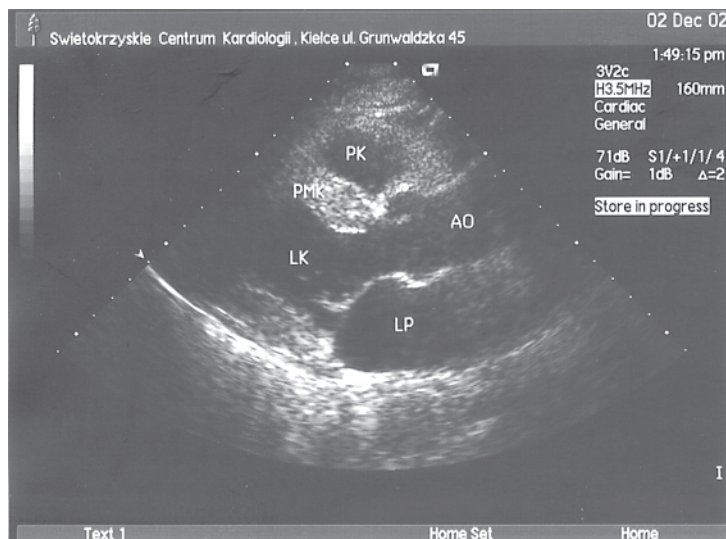
In echocardiography, short pulses of ultrasound are attenuated, scattered, and refracted as they pass through tissue, with a small amount of energy reflected from deep structures to the transducer. Echocardiography is the most powerful diagnostic accuracy, cost effectiveness, availability, and noninvasive nature have made it the most important noninvasive examination in cardiovascular medicine. Combined M-mode, two-dimensional, and Doppler evaluation of the cardiac structures: chambers, valves and pericardial can provide reliable information about their mass, geometry, regional wall motion and function.

Key words: echocardiography, diagnostic, cardiovascular diseases.

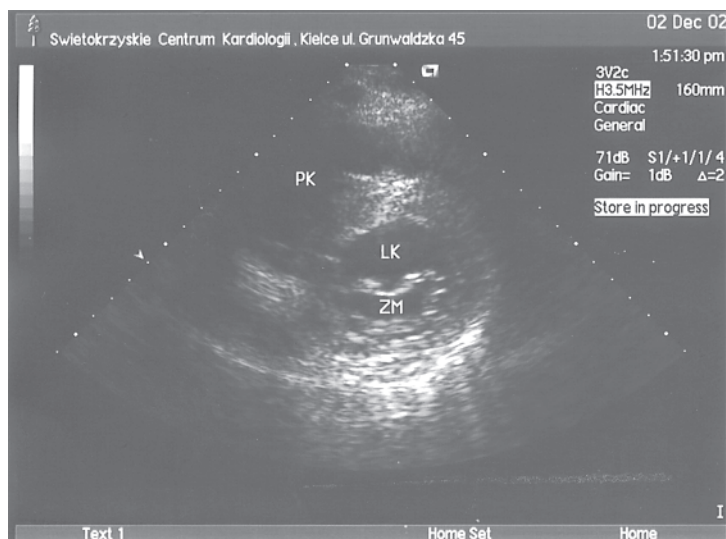
Echokardiografia jest podstawową obrazową metodą diagnostyczną w kardiologii. Metoda ta wykorzystuje ultradźwięki dla wizualizacji struktur serca i badania jego czynności. Fale ultradźwiękowe (o częstotliwości 2–5 MHz przy badaniu dorosłych i 4–7 MHz w badaniu dzieci) wysyłane są przez umieszczoną na powierzchni klatki piersiowej sondę piezoelektryczną. Po ich odbiciu od struktur serca ultradźwięki przyjmowane są przez ten sam przetwornik (głowicę) i przetwarzane w impulsy elektryczne dające po odpowiedniej obróbce obraz dynamiczny na ekranie monitora [1]. Obraz ten może być rejestrowany na kasecie wideo.

Badanie echokardiograficzne przeprowadza się głównie trzema technikami: jednowymiarową (TM), dwuwymiarową (2D) i dopplerowską. Echokardiografia

dopplerowska uzupełnia informacje anatomiczne uzyskane badaniami TM i 2D informacjami o dynamice przepływów w sercu i dużych naczyniach. Pomiary prędkości i kierunku przepływu krwi możliwe są dzięki wykorzystaniu efektu Dopplera: różnica częstotliwości pomiędzy wiązką emitowaną a odbitą jest proporcjonalna do prędkości przepływu erytrocytów i cosinusa kąta zawartego między kierunkiem

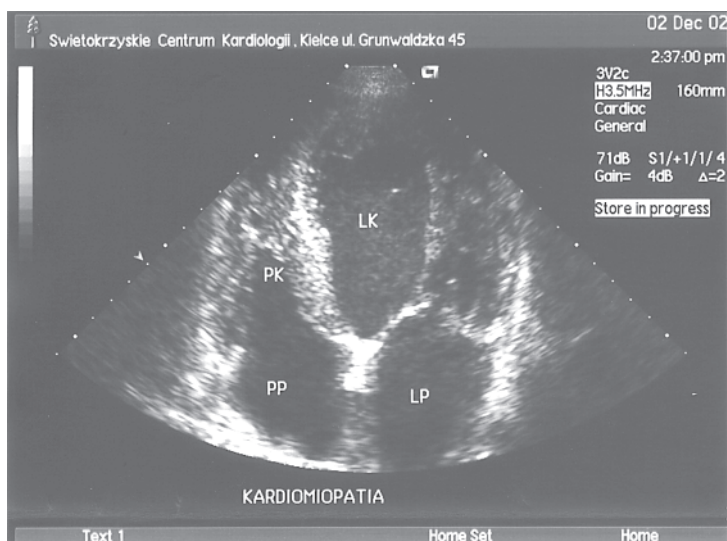


Ryc. 1. Projekcja przymostkowa w osi długiej lewej komory i lewego przedsionka. Przerost mięśnia lewej komory

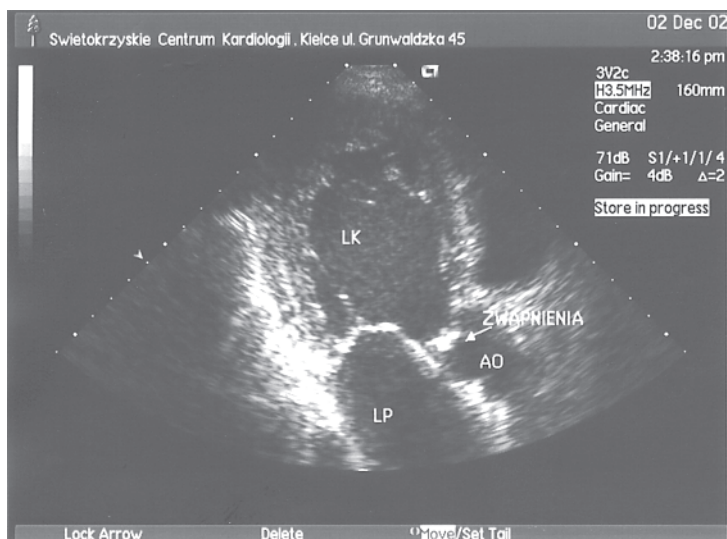


Ryc. 2. Projekcja przymostkowa w osi krótkiej lewej komory, na poziomie zastawki mitralnej

przepływu krwi i kierunkiem wiązki ultradźwiękowej. Jednoczasowa analiza prędkości przepływów w wielu bramkach dopplerowskich, wielu znakowanych kolorem wiązek ultradźwiękowych, oscylujących w badanym sektorze 2D, o kącie 30–60°, daje na ekranie monitora dwuwymiarowy kolorowy obraz fali przepływu [1, 5].

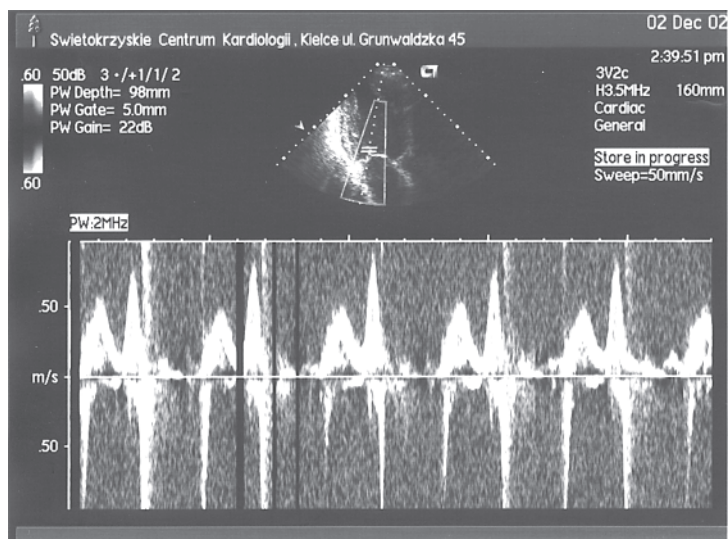


Ryc. 3. Projekcja koniuszkowa, obraz 4 jam serca.
Kardiomiopatia rozstrzeniowa

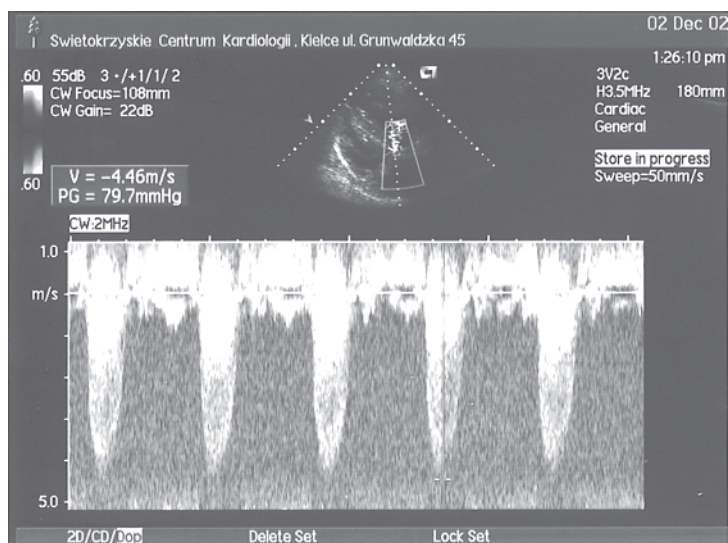


Ryc. 4. Projekcja koniuszkowa dwujamowa.
Zwapnienia płatków zastawki aortalnej

Echokardiografia pozwala na łatwą i szybką ocenę kształtu i wymiarów jam przedsionków i komór serca, grubości ich ścian, kurczliwości mięśnia serca, budowy i czynności zastawek przedsionkowo-komorowych i tętniczych. Badanie echokardiograficzne dostarcza również informacji o stanie morfologicznym osier-



Ryc. 5. Spectrum dopplerowskie przepływu przez zastawkę mitralną. Cechy upośledzonej relaksacji lewej komory



Ryc. 6. Spectrum dopplerowskie przepływu przez zastawkę aortalną. Cechy zwężenia zastawki aortalnej

dzia oraz umożliwia ocenę piersiowego odcinka aorty i pnia płucnego wraz z proksymalnymi odcinkami gałęzi płucnych [2].

Badanie echokardiograficzne jest zatem niezwykle przydatne w szybkiej diagnostyce nieprawidłowości strukturalnych, czynnościowych i niedokrwiennych serca. Nieprawidłowości strukturalne to głównie wady wrodzone i nabyte serca – a wśród nich najczęstsza: ubytek w przegrodzie międzprzedsionkowej, stanowiąca 10% wszystkich wad wrodzonych, oraz nabyte wady zastawki mitralnej i aortalnej, które mogą być wyczerpująco zdiagnozowane badaniem echokardiograficznym. Za pomocą echokardiografii dopplerowskiej można ocenić wielkość ubytku lub ujścia, a także rodzaj i wielkość zaburzeń hemodynamicznych w przebiegu wady. Badanie to pozwala kwalifikować lub dyskwalifikować pacjentów do leczenia kardiochirurgicznego. Kompleksowa diagnostyka echokardiograficzna wyeliminowała konieczność cewnikowania serca (poza koronarografią zgodnie z ustalonymi wskazaniami) u chorych z nabytymi wadami serca. Także wskazania do cewnikowania wad wrodzonych serca ograniczają się prawie wyłącznie do oceny oporów płucnych [2]. Nierzadkie też są sytuacje, kiedy po badaniu pacjent zostaje „wyleczony” z rozpoznawanej od wielu lat wady serca.

W diagnostyce choroby wieńcowej badanie echokardiograficzne nie pozwala, co prawda, na bezpośrednią ocenę tętnic wieńcowych, ale obrazuje wpływ ewentualnych zwężeń naczyń na regionalną i globalną kurczliwość mięśnia serca. Bliznę pozawałową znamionuje całkowity brak kurczliwości, tj. akineza określonego obszaru lewej lub prawej komory serca [4]. Badanie echokardiograficzne u chorych z dławicą piersiową jest przydatne nie tylko dla celów diagnostycznych, ale również dla planowania i oceny przebiegu leczenia (fibrynolizy, zabiegów rewaskularyzacji: PTCA, pomostowania aortalno-wieńcowego lub leczenia zachowawczego) oraz rokowania w zależności od rozległości uszkodzenia i funkcji lewej komory [3].

Inny problem stanowi echokardiograficzna ocena zagrożeń związanych z zaburzeniami rytmu. Migotanie przedsionków jest najczęstszą postacią zaburzeń rytmu, których częstość występowania wzrasta z wiekiem. Stanowi ono trudny problem terapeutyczny i rokowniczy. Przywrócenie bowiem rytmu zatokowego za pomocą kardiowersji u pacjentów z migotaniem przedsionków wiąże się z jednej strony z ewidentnymi korzyściami klinicznymi, a z drugiej strony niesie ryzyko powikłań zatorowych. Wprowadzenie do badań klinicznych echokardiografii stworzyło nowe możliwości oceny celowości i ryzyka interwencji elektrycznej w tego rodzaju niemiarowościach [2].

Możliwość dokładnej oceny echokardiograficznej funkcji skurczowej i rozkurczowej komór serca, wielkości ich jam i grubości mięśnia pozwala na rozpoznanie kardiomiopatii i ich różnicowanie. Badanie echokardiograficzne umożliwia detekcję płynu w worku osierdziowym, guzów wewnątrzsercowych, a także wykrycie patologii początkowego odcinka aorty.

Najistotniejszą rolę odgrywa echokardiografia w stawianiu rozpoznania w stanach ostrego zagrożenia życia, jak np. mechaniczne powikłania zawału, powikła-

nia bakteryjnego zapalenia wsierdza, tętniak rozwarstwiający aorty lub tamponada serca.

Uzyskanie dobrej jakości obrazu echokardiograficznego serca jest czasami trudne lub nawet niemożliwe z powodu otyłości pacjenta, deformacji klatki piersiowej lub zwiększenia przestrzeni powietrznej płuc w przebiegu astmy oskrzelowej lub w wyniku rozedmy.

Wprowadzenie do badań głowicy przełykowej rozszerzyło zakres możliwości tej metody, zwłaszcza u pacjentów z „trudną” klatką lub w przypadku wątpliwości diagnostycznych w trakcie standardowego badania przezklatkowego.

Wiele pytań, na które echokardiografia potrafi udzielić odpowiedzi, oraz waga decyzji podejmowanych na podstawie badania echokardiograficznego zwiększają odpowiedzialność osób badających i muszą skłaniać do wnikliwości diagnostycznej, umiejętnego wyciągania wniosków z badania i ustawicznego samokształcenia.

Echokardiografia jest dziedziną o szybkim tempie rozwoju. Postęp dotyczy przede wszystkim możliwości doskonalszej oceny kurczliwości odcinkowej i globalnej mięśnia serca. Służą temu nowe rozwiązania techniczne. Począwszy od umieszczenia echosondy w przełyku i echokardiografii kontrastowej, poprzez opcję „drugiej harmonicznej”, tkankową echokardiografię dopplerowską, ilościową analizę akustyczną, kinezę znakowaną kolorem, aż po echokardiografię trójwymiarową.

Podsumowując, echokardiografia na dzisiejszym etapie rozwoju jest potężnym narzędziem diagnostycznym, wymagającym jednak najwyższej klasy specjalistycznego sprzętu, dużej wiedzy dla wykorzystania w pełni jego możliwości, świadomości ograniczeń metody oraz ustawicznego uzupełniania wiedzy i doświadczenia.

Piśmiennictwo

- [1] Klimczak K., Drobinski G., Echokardiografia. Urban & Partner, Wrocław 1997.
- [2] Erbel R., Nesser H. J., Drozd J., Atlas of tissue doppler echocardiography. Springer, Darmstadt 1995.
- [3] Choroba niedokrwienna serca, (red.) Dłużniewski M., Fundacja „Dla serca”, Warszawa 1998.
- [4] Rydlewska-Sadowska W., Echokardiografia kliniczna. Biblioteka Instytutu Kardiologii, Warszawa 1991.
- [5] Feigenbaum H., Echocardiography. 5th Edition, Lea & Febiger, Philadelphia 1994.

Beata Wożakowska-Kapłon

Zakład Chorób Układu Nerwowego i Zdrowia Publicznego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Świętokrzyskie Centrum Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kielcach

Ordynator: prof. dr hab. n. med. M. Janion

**CHOROBA NIEDOKRWIENNA SERCA
– ASPEKTY KLINICZNE I SPOŁECZNE****STRESZCZENIE**

Pierwszego klinicznego opisu dławicy piersiowej dokonał w czasach nowożytnych Wiliam Heberden 230 lat temu. Ból w klatce piersiowej jest najważniejszym objawem choroby niedokrwiennej serca, której najczęstszą przyczyną jest miażdżycza tętnic wieńcowych. Dyskomfort w klatce piersiowej pojawia się w czasie zwiększonego zapotrzebowania mięśnia serca na tlen i jest wynikiem jego niedostatecznej podaży. W pierwszym okresie choroby najczęściej powoduje go wysiłek fizyczny. Choroba niedokrwienność serca jest znacznie rozpowszechniona w Polsce, a częstość jej występowania w całej populacji wynosi ok. 2,5%. Schorzenie to stanowi istotny problem medyczny, społeczny i ekonomiczny w krajach rozwiniętych. Dokładna znajomość czynników ryzyka, metod rozpoznawania i leczenia oraz stosowanie szeroko zakrojonej profilaktyki stanowi obowiązek i wyzwanie dla każdego lekarza internisty i kardiologa.

Słowa kluczowe: choroba niedokrwienia serca, klinika, aspekty społeczne.

SUMMARY

The first description of cardiac ischemic pain in a course of coronary artery disease was done by William Heberden 230 years ago. Chest pain is a common and important symptom of coronary artery disease and it is affecting many people all over the world. Recent estimates indicate that there are about one million Poles with angina pectoris, and 100,000 cases of myocardial infarction each year. The symptomatic discomfort that represents angina pectoris is usually associated with inadequate oxygenation of the myocardium. Most often this reflects underlying coronary atherosclerosis that involves at least a 50% diameter stenosis sufficient to reduce maximal blood flow during exercise. The prevalence of angina pectoris in Polish population is about 2.5%. The socioeconomic implications of angina pectoris are staggering. A comprehensive approach to diagnostic assessment, risk stratification, medical treatment, revascularization, and prevention of other cardiac complications through secondary prevention is a key priority and responsibility of the physician.

Key words: coronary artery disease, clinical, social aspects.

RYS HISTORYCZNY

Objawy choroby niedokrwiennej pod postacią dławicy piersiowej (*angina pectoris*) znali już lekarze starożytni. Pierwsze doniesienie o dławicy piersiowej pochodzi z Egiptu, gdzie 1500 lat przed narodzeniem Chrystusa opisywano dolegliwości typowe dla niedokrwienia serca. O bezsilności terapeutycznej w stosunku do tej choroby świadczy określenie 60 lat p.n.e. symptomów schorzenia jako *mediatio mortis* (przygotowanie do śmierci, rozmyślanie o śmierci). Dopiero we wczesnym średniowieczu lekarz rzymski – Galen Claudius powiązał objawy kliniczne choroby z niedomogą serca, określając je mianem „kardiologii”.

Bardzo dokładny i nadal aktualny opis objawów dusznicy bolesnej podał w 1772 roku, sam na nią cierpiący, Heberden: „Jest to dolegliwość piersiowa (...). Tych, którzy są nią dotknięci, chwyta w czasie chodzenia, zwłaszcza pod górę i wkrótce po jedzeniu, bolesne, nieprzyjemne uczucie, które wydaje się, że mogłoby położyć kres życiu, jeżeli wzrastałoby bądź trwało nadal, lecz moment całkowitego bezruchu całą tę dolegliwość usuwa”.

Pierwsze możliwości farmakoterapii zaprezentował w 1867 roku Brunton, wykazując, że *amylum nitrosum* redukuje skurcz tętnic i uwalnia chorego od bólu wieńcowego. Wiek XX przyniósł dalszy istotny postęp w poznaniu etiopatogenezy i kliniki tej choroby: w 1912 roku Herrick opisał morfologicznie zawał serca a Bousfield zmiany niedokrwienne w elektrokardiogramie.

Przełomem w diagnostyce i leczeniu choroby stało się wprowadzenie badań hemodynamicznych i cewnikowania serca. W roku 1953 Seldinger opracował technikę wprowadzania cewników do układu naczyniowego poprzez nakłucie tętnic i żył, zamiast ich chirurgicznego nacięcia. Sones Jr w Cleveland wprowadził w 1959 roku nową technikę bezpośredniej, selektywnej koronarografii obu tętnic wieńcowych, a Grunzig w 1978 roku opracował technikę śródnaczyniowej, przezskórnej koronaroplastyki.

DEFINICJA

Współczesna definicja choroby niedokrwiennej serca określa ją jako zespół objawów wywołanych niedostateczną podażą tlenu i substratów energetycznych w stosunku do aktualnego zapotrzebowania mięśnia sercowego. Występuje najczęściej w przebiegu procesu miażdżycy powodującego organiczne zwężenie tętnic wieńcowych, mówimy wówczas o chorobie wieńcowej.

Miażdżycą jest dynamicznym procesem chorobowym, rozpoczynającym się już w pierwszych latach życia i po wieloletnim okresie utajenia, osiągającym swój horyzont kliniczny w sposób ostry: jako zawał serca – ostry zespół wieńcowy lub nagła śmierć sercowa – bądź przewlekłe jako choroba wieńcowa.

Znacznie rzadziej niedokrwienie serca wywołane jest przez: zatory, zmiany zapalne, pourazowe i wrodzone anomalie tętnic lub też przy prawidłowych tętnicach wieńcowych z nadmiernym zapotrzebowaniem serca na tlen, np. w napadowych częstoskurczach, oraz w nadczynności tarczycy. Choroba niedokrwienna serca jest więc pojęciem szerszym niż choroba wieńcowa, chociaż niemiażdżycowe przyczyny choroby występują znacznie rzadziej.

Najczęstszym objawem choroby niedokrwiennej serca jest ból lub dyskomfort w klatce piersiowej, nazywany dławicą piersiową. Jest on wykładnikiem niedokrwienia mięśnia sercowego, „wołaniem niedokrwionego serca o tlen”, jak obrazowo podają niektórzy autorzy. W wielu krajach, w tym również w Polsce, nadal powszechnie używa się łacińskiego określenia bólu dławicowego – *angina pectoris* obejmującego swym znaczeniem również nazwę schorzenia.

EPIDEMIOLOGIA

Z powodu przewlekłej choroby niedokrwiennej cierpi w Polsce 2,5% populacji, tj. ok. 1mln osób, spośród których 100 tys. rocznie zapada na zawał serca. W ostatnich 20 latach w naszym kraju aż dwukrotnie wzrosła umieralność z powodu choroby niedokrwiennej serca u osób poniżej 65. r. ż. (zarówno u mężczyzn jak i u kobiet). Na początku lat 90. poziom umieralności mężczyzn w Polsce z powodu chorób układu krążenia był wyższy o 60% od przeciętnego w Europie i o ponad 90% od średniego w krajach Unii Europejskiej. Również kobiety umierają w naszym kraju z powodu schorzeń układu krążenia o 81% częściej niż w krajach Unii Europejskiej. Przeciętna wieku kobiet w Polsce jest o 4,5 roku krótsza niż w Europie Zachodniej, a mężczyzn o 6 lat krótsza. W naszym kraju mężczyźni żyją średnio o 8,5 lat krócej od kobiet, a główną przyczyną tej dysproporcji jest choroba wieńcowa częściej dotycząca właśnie mężczyzn.

Mimo korzystnych tendencji, jakie zarysowały się w latach 90. XX wieku, choroba niedokrwienna serca nadal stanowi w Polsce główną przyczynę przedwczesnej śmierci. Uważa się, że powoduje ona około 40% zgonów mężczyzn w średnim wieku i stanowi drugą po nowotworach złośliwych najczęstszą przyczynę przedwczesnej śmierci u kobiet. Jest nadal uważana za podstawowy problem zdrowotny, społeczny i ekonomiczny naszego kraju, a osobiste tragedie związane ze stratą bliskich, pogorszeniem sytuacji materialnej rodzin, koniecznością radykalnej zmiany planów życiowych, czy inwalidztwem dotyczącym osoby młode i w średnim wieku, są nie do oszacowania.

ETIOPATOGENEZA CHOROBY NIEDOKRWIENNEJ SERCA

Serce do wykonania pracy potrzebuje tlenu i substancji odżywczych dostarczanych przez krew płynącą w tętnicach wieńcowych. Tętnice wieńcowe odchodzą

od aorty bezpośrednio nad zastawkę aortalną, położone są na powierzchni serca i oplatają je w kształcie wieńca (stąd ich nazwa). Wyróżniamy prawą i większą lewą tętnicę wieńcową, która rozgałęzia się na gałąź międzykomorową przednią i gałąź okalającą. Ich średnica wynosi przeciętnie 2–4 mm. Najważniejszą tętnicą wieńcową jest gałąź międzykomorowa przednia, która zaopatruje większą część serca, a zwłaszcza lewą komorę, i jest nazywana *tętnicą życia* lub *tętnicą wdów*, gdyż jej nagłe zamknięcie prowadzi do rozległego zawału serca a nawet zgonu.

Im większe jest zapotrzebowanie serca na tlen, np. w czasie wysiłku fizycznego, stresu, tachykardii, tym większy jest przepływ przez naczynia wieńcowe. Wzrost przepływu krwi przez naczynia wieńcowe w zależności od zapotrzebowania nazywany jest rezerwą wieńcową i w zdrowych naczyniach może zwiększyć się nawet pięciokrotnie. Zdrowe tętnice wieńcowe są elastyczne, o gładkiej powierzchni i pozwalają na autoregulację przepływu krwi w zależności od zapotrzebowania serca.

Ściana tętnic jest wyścielona od wewnątrz śródbłonkiem i w prawidłowych warunkach jest idealnie gładka i nieprzepuszczalna dla związków tłuszczowych i komórek krwi. W przypadku uszkodzenia błony wewnętrznej tętnicy dochodzi do przenikania i gromadzenia się w ścianie naczynia cząsteczek cholesterolu, płytek krwi, odkładania soli wapnia i włókniaka. Powstaje blaszka miażdżycowa, która wpukla się do światła naczynia i powoduje jego zwężenie. Gdy blaszka miażdżycowa ulegnie uszkodzeniu w miejscu pęknięcia tworzy się zakrzep, który może spowodować całkowite zamknięcie światła naczynia i powstanie zawału serca.

Najczęstszymi czynnikami uszkadzającymi błonę wewnętrzną tętnic są składniki dymu tytoniowego, podwyższony poziom cholesterolu we krwi i nadciśnienie tętnicze. Organiczne zmiany przede wszystkim miażdżycowe, a także zakrzepy naczyniowe, względnie wylewy śródścienne zwężające światło tętnic powodują utrudniony przepływ krwi, upośledzenie dostarczania tlenu do serca, zmniejszenie rezerwy wieńcowej i ujawnienie się klinicznych objawów niedokrwienia, tj. bólu dławicowego wysiłkowego lub spoczynkowego.

Poza przewlekłymi zmianami miażdżycowymi ważną rolę w etiopatogenezie choroby niedokrwiennej serca odgrywają zaburzenia w napięciu ścian tętnic i nieprawidłowa funkcja śródbłonna naczyń, który na skutek uszkodzeń traci swoje zdolności relaksacyjne i nie równoważy działania substancji kurczących naczyń i sprzyjającym wykrzepianiu. Wymienione wyżej trzy elementy (zwężenie organiczne tętnic wieńcowych, kurcz tętnicy i lokalne zmiany zakrzepowo-zatorowe) składają się na chorobę dużych tętnic wieńcowych. Może przebiegać ona zarówno w postaci przewlekłej choroby wieńcowej, jak i zespołów ostrego niedokrwienia jako niestabilna dusznicza bolesna lub ostry zawał serca.

KOMU GROZI CHOROBA NIEDOKRWIENNA SERCA I KTO NA NIĄ CHORUJE?

Do istotnego zwężenia tętnic wieńcowych dochodzi w przebiegu ich miażdżycy. Wystąpienie i rozwój choroby łączy się nie z jednym czynnikiem chorobotwórczym, ale z wieloma powiązanymi ze sobą czynnikami. Ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca zależy od:

- trybu życia (palenie tytoniu, złe nawyki żywieniowe, alkoholizm, mała aktywność fizyczna),
- czynników patofizjologicznych (nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, cukrzyca, otyłość, skłonność do choroby zakrzepowej),
- cech osobniczych (wieku, płci, uwarunkowań genetycznych).

Określa się je mianem czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca i najważniejszymi z nich są: palenie papierosów, podwyższony poziom cholesterolu i nadciśnienie tętnicze. Wystąpienie jednego z nich blisko dwukrotnie zwiększa ryzyko rozwoju choroby. Pozostałe czynniki ryzyka to: nadwaga, brak aktywności fizycznej, cukrzyca, czynniki genetyczne. Niektóre z nich są od nas niezależne, natomiast inne mogą być pozytywnie modyfikowane przez pacjenta.

Czynniki ryzyka choroby wieńcowej

A. Styl życia:

1. dieta obfitująca w tłuszcze nasycone, cholesterol i kalorie
 2. palenie tytoniu
 3. nadmierne spożycie alkoholu
 4. mała aktywność fizyczna
-

B. Cechy patofizjologiczne (poddające się modyfikacji):

1. podwyższone stężenie cholesterolu (LDL cholesterol)
 2. niski HDL cholesterol
 3. podwyższone stężenie trójglicerydów
 4. podwyższone ciśnienie krwi
 5. hiperglikemia / cukrzyca
 6. otyłość
 7. czynniki trombogenne
-

C. Cechy indywidualne (nie poddające się modyfikacji):

1. wiek
2. płeć
3. wczesne występowanie w rodzinie choroby niedokrwiennej serca lub innych chorób naczyniowych na tle miażdżycy: u mężczyzn poniżej 55. r. ż., u kobiet poniżej 65. r. ż.
4. istniejąca u pacjenta choroba niedokrwienna serca lub inne choroby naczyniowe na tle miażdżycy

PREWENCJA CHOROBY WIEŃCOWEJ

Prewencja pierwotna ma na celu zapobieganie wystąpieniu choroby wieńcowej, tj. na wykrywaniu i zwalczaniu czynników zagrożenia zarówno w całej populacji, jak i indywidualnie, jeszcze przed wystąpieniem zmian w tętnicach wieńcowych. Wczesna prewencja wtórna polega na możliwie szybkim wykryciu choroby i rozpoczęciu leczenia w celu uniknięcia groźnych incydentów wieńcowych oraz niewydolności serca na tle niedokrwienia.

Zalecenia dotyczące zmiany stylu życia powinny więc dotyczyć nie tylko osób, u których wykryto chorobę, ale również tych, u których – na skutek pojawienia się jednego lub kilku czynników ryzyka występuje wysokie prawdopodobieństwo jej rozwinęcia. Na podstawie wyników badań epidemiologicznych opracowano tzw. kartę ryzyka wieńcowego. Biorąc pod uwagę: wiek, płeć, stężenie cholesterolu, wartość ciśnienia tętniczego skurczowego oraz obecność lub nie nałogu palenia papierosów, można określić u danej osoby ryzyko wystąpienia epizodu wieńcowego w ciągu najbliższych 10 lat. Przy zalecaniu zmiany stylu życia, podstawowym zadaniem lekarza jest przekonanie chorego o konieczności zaprzestania palenia tytoniu.

W Polsce pali około 40% mężczyzn i 20% kobiet. Palenie odpowiedzialne jest za 3–42% zgonów z powodu schorzeń układu krążenia w zależności od wieku i płci [6]. Palenie 10 papierosów podwaja, a 20 potraja zachorowalność na chorobę niedokrwienną serca. Substancje zawarte w dymie tytoniowym wchłaniają się w płucach do układu krążenia.

Wśród 4000 związków chemicznych występujących w dymie papierosów szczególnie groźne dla układu krążenia są: nikotyna, tlenek węgla, cyjanki (związek smołowy), węglowodory aromatyczne i wolne rodniki. Związki te powodują uszkodzenie śródbłonna, upośledzenie rozkurczu naczyń, aktywację płytek krwi i monocytów, inicjując w ten sposób powstawanie ognisk aterosclerotycznych.

Jednocześnie poprzez aktywację układu współczulnego nikotyna powoduje przyspieszenie czynności serca, zwiększenie oporu naczyniowego i wzrost ciśnienia tętniczego, a tym samym wzrost zapotrzebowania serca na tlen. Nikotyna działa proarytmicznie, zwiększa liczbę zaburzeń rytmu i obniża próg migotania komór, co w warunkach niedokrwienia może usposabiać do nagłego zgonu sercowego. Wykazano, że podobne reakcje (zmiany w hemodynamice, wpływ na śródbłonek naczyń i układ krzepnięcia oraz zaburzenia metaboliczne, obniżenie stężenia cholesterolu HDL) zachodzą u osób biernie wdychających dym tytoniowy. Biernie palenie wydaje się być istotnym czynnikiem ryzyka zachorowalności i umieralności na choroby układu krążenia. Występowanie choroby niedokrwiennej serca i udarów mózgu u byłych palaczy zmniejsza się o połowę w ciągu 2–3 lat po zaprzestaniu palenia.

W badaniach populacji polskiej stwierdzono nadwagę u 65% dorosłych osób. Wyróżnia się dwa typy otyłości: typ brzuszny i typ biodrowo-udowy. Osoby z oty-

łością brzuszną są bardziej podatne na miażdżycę tętnic, gdyż częściej stwierdza się u nich: nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, hipercholesterolemię. Jeżeli chory cierpi z powodu nadwagi lub otyłości, niezbędne jest zastosowanie odpowiedniej diety.

Zdrowe żywienie nawet przy prawidłowej masie ciała, odgrywa ważną rolę w zmniejszaniu ryzyka wystąpienia miażdżycy. Tłuszcze w diecie powinny być ograniczone najwyżej do 30% ogólnego zapotrzebowania kalorycznego. Tłuszcze nasycone mogą stanowić nie więcej niż 1/3 ogółem spożywanych tłuszczów. Należy je zastępować tłuszczami jedno- i wielonienasyconymi, pochodzącymi z roślin i ryb, oraz złożonymi węglowodanami. Spożywanie świeżych owoców, warzyw i niektórych produktów zbożowych jest istotnym elementem diety przeciwmiażdżycowej. Im wyższe jest spożycie tłuszczu zwierzęcego, tym wyższy poziom cholesterolu i częstsze występowanie zawału serca.

Według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 1998 roku, w prewencji pierwotnej i wtórnej miażdżycy tętnic wieńcowych pożądany poziom cholesterolu całkowitego w surowicy wynosi $<190\text{mg}\%$, jego frakcji niskiej gęstości LDL (aterogennej, tzw. złego cholesterolu) $<100\text{mg}\%$, frakcji wysokiej gęstości HDL (ochronnej – dobrego cholesterolu) $>45\text{mg}\%$, a stężenia trójglicerydów $<180\text{mg}\%$. Brak osiągnięcia wartości docelowych stężenia lipidów we krwi przy zachowaniu odpowiedniej diety nakazuje rozpoczęcie farmakoterapii.

Nadciśnienie tętnicze, obok podwyższonego poziomu cholesterolu we krwi i palenia papierosów, należy do najważniejszych przyczyn powodujących rozwój choroby niedokrwiennej serca. Zwiększone ciśnienie uszkadza śródbłonek i powoduje przedwczesny rozwój miażdżycy. Nadciśnienie tętnicze stwierdza się, gdy ciśnienie tętnicze w kilkakrotnych pomiarach przekracza $140/90\text{mmHg}$ i w Polsce dotyczy ok. 4 mln ludzi. W 95% przypadków przyczyna nadciśnienia nie jest znana, mówimy wówczas o nadciśnieniu pierwotnym lub samoistnym. Zmiana diety z bogatosodowej na bogatopotasową, redukcja ciężaru ciała i zmniejszenie spożycia alkoholu powodują obniżenie ciśnienia średniego o 5mmHg . Zasadniczym sposobem leczenia tej choroby jest stała farmakoterapia, tzn. systematyczne przyjmowanie leków przepisanych przez lekarza.

Wiele badań epidemiologicznych wykazało większą zapadalność, cięższy przebieg choroby niedokrwiennej serca i gorsze rokowanie u osób z cukrzycą w porównaniu z pozostałą częścią populacji. Cukrzyca jest groźnym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia, zwłaszcza u kobiet. Kontrola glikemii jest istotnym elementem profilaktyki choroby niedokrwiennej serca.

Brak aktywności fizycznej jest równie ważnym czynnikiem ryzyka wystąpienia miażdżycy, a u osób prowadzących siedzący tryb życia choroba niedokrwienności serca występuje 1,5–2,5 razy częściej niż u aktywnych ruchowo. Regularne ćwiczenia fizyczne, odpowiednio dobrane do wieku i stanu zdrowia człowieka mają korzystny wpływ na redukcję stężenia trójglicerydów i cukru, podwyższając stężenie frakcji HDL (dobry cholesterol), pozwalają utrzymać prawidłową masę ciała. Reguła $3\times 30\times 130$ oznacza, że każdy dorosły człowiek powinien wykonywać cwi-

czenia fizyczne 3 razy w tygodniu, trwające 30 minut, o intensywności powodującej wzrost tętna do 130 uderzeń na minutę.

Aktywność fizyczna pomaga również rozładować stres i zwiększa odporność psychiczną. Stres, którego nie można opanować, staje się stresem ciągłym, sprzyjającym rozwojowi miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca. Zdenerwowanie powoduje uwalnianie się hormonów stresu (adrenaliny i kortyzolu), które powodują przyśpieszoną czynność serca, skurcz tętnic, wzrost ciśnienia tętniczego, wzrost poziomu cukru we krwi i zaburzenia lipidowe.

OBJAWY CHOROBY NIEDOKRWIENNEJ SERCA

Najbardziej typowym objawem choroby wieńcowej jest ból w klatce piersiowej. Zwykle opisywany jest przez chorych jako: ucisk, gniecenie, dławienie, ściskanie, rozpieranie, uczucie ciężaru. Typowo umiejscowiony jest w okolicy zamostkowej, może promieniować do żuchwy, szyi lub barku. Najczęściej wywołuje go wysiłek fizyczny (szybki marsz, wchodzenie po schodach), obfity posiłek, ekspozycja na mróz lub wiatr, emocje. Pojawia się nagle, trwa kilka minut i ustępuje po zaprzestaniu wysiłku bądź po zażyciu nitrogliceryny.

Nie każdy jednak ból w klatce piersiowej jest objawem choroby wieńcowej. Może on pochodzić z innych narządów, np. z płuc, przewodu pokarmowego, kręgosłupa i powłok klatki piersiowej bądź też mieć pochodzenie nerwicowe.

Pacjenci ze stabilną postacią choroby niedokrwiennej serca odczuwają bóle wieńcowe przy określonych często stosunkowo dużych wysiłkach fizycznych, które nie powodują drastycznego ograniczenia ich aktywności. Pacjenci, u których doszło do skrócenia dystansu występowania bólu wieńcowego lub tacy, u których bóle występują w spoczynku, prezentują niestabilny obraz choroby i stanowią grupę o dużym zagrożeniu zawałem serca.

JAK ROZPOZNAJEMY CHOROBE NIEDOKRWIENNĄ SERCA?

Badanie lekarskie rozpoczyna wywiad z chorym i na jego podstawie można z dużym prawdopodobieństwem postawić rozpoznanie u wielu chorych. Badanie fizykalne (palpacja, osłuchiwanie, pomiar ciśnienia i tętna) mogą być prawidłowe.

Z badań dodatkowych zlecanych przez lekarza najbardziej podstawowy i powszechny jest spoczynkowy zapis ekg. Niestety ma on ograniczoną czułość, tzn. może być prawidłowy pomimo obecności choroby.

Więcej informacji dostarcza badanie ekg w czasie kontrolowanego, stopniowo wzrastającego wysiłku fizycznego. Test wysiłkowy wykonywany jest diagnostycznie w celu ustalenia rozpoznania, ale także u chorych po zawale serca, aby ocenić

wydolność wieńcową i wskazania do koronarografii. Test wysiłkowy jest też przydatny dla prognozowania dalszego przebiegu choroby i oceny skuteczności stosowanej terapii wieńcowej oraz leczenia zaburzeń rytmu serca.

W ostatnich latach coraz szerzej dostępne staje się badanie echokardiograficzne. U pacjentów z chorobą niedokrwienną serca badanie echo obrazuje, dzięki wiązce ultradźwięków, struktury serca i ich czynność, natomiast nie daje bezpośredniego wglądu w naczynia wieńcowe; stąd prawidłowy wynik badania echokardiograficznego nie upoważnia do wykluczenia choroby wieńcowej. Echokardiografia pozwala na ocenę zaburzeń kurczliwości mięśnia serca spotykanych w chorobie wieńcowej, przydatna jest również dla rozpoznawania niektórych powikłań zawału serca.

Niekiedy badanie echokardiograficzne wykonuje się w czasie farmakologicznej próby obciążeniowej z dobutaminą. Lek ten wywołuje zwiększenie pracy i zużycia tlenu przez serce. Obserwowane pogorszenie kurczliwości stref dobrze kurczących się przed wlewem dobutaminy świadczy o zwężeniu tętnicy wieńcowej, natomiast poprawa kurczliwości segmentów serca słabo lub nie kurczących się uprzednio dowodzi żywotności mięśnia i korzyści, jakie może przynieść pacjentowi zabieg rewaskularyzacji, tzn. wszczepienia pomostów naczyniowych lub angioplastyki.

Badania izotopowe służą do oceny ukrwienia mięśnia serca przy użyciu niewielkich, bezpiecznych dla pacjenta dawek izotopu talu lub technetu. W sercu zdrowym wychwyt izotopu jest jednorodny, w przypadku zwężeń naczyniowych stwierdza się ubytki perfuzji.

Przedstawione wyżej badania należą do nieinwazyjnych metod diagnostyki i jedynie pośrednio informują o stanie naczyń wieńcowych.

Badaniem, które bezpośrednio obrazuje światło tętnic i ewentualne istniejące przewężenia, jest koronarografia, czyli kontrastowanie tętnic wieńcowych środkiem podanym przez specjalny cewnik. Koronarografia jest badaniem względnie bezpiecznym, niemniej jednak w 0,07–0,7% przypadków mogą wystąpić powikłania, takie jak: zaburzenia rytmu, niedokrwienie mózgu, zator tętnicy udowej, obrzęk płuc, zawał serca, a nawet zgon. Ryzyko związane z wykonaniem koronarografii jest zazwyczaj wielokrotnie mniejsze, niż ryzyko wynikające z pozbawienia chorego optymalnego sposobu leczenia, który może być wdrożony dzięki informacjom dostarczonym poprzez cewnikowanie tętnic wieńcowych. Koronarografia jest najcenniejszym i do dzisiaj niezastąpionym badaniem potwierdzającym diagnozę i wskazującym najkorzystniejszą dla chorego metodę postępowania. Wybór sposobu leczenia zależy od stopnia miejsca i rodzaju zwężenia, a także stanu naczyń za zwężeniem.

Kardiologia interwencyjna, dziedzina która rozwinęła się w ostatnich kilkunastu latach, umożliwia usuwanie zwężeń miażdżycowych w tętnicach wieńcowych metodami niechirurgicznymi, bez otwierania klatki piersiowej.

LECZENIE

Chorzy z rozpoznaną chorobą niedokrwienną powinni kontrolować się u lekarza internisty lub kardiologa i systematycznie przyjmować przepisane leki. Typowy objaw choroby – ból zamostkowy, związany najczęściej z wysiłkiem fizycznym lub emocjami, ustępuje po zaprzestaniu wysiłku lub przyjęciu podjęzykowym (np. w postaci aerosolu, nitrogliceryny). Jeżeli ból występuje w spoczynku, trwa kilkanaście minut, nie ustępuje po przyjęciu nitrogliceryny, może być objawem zawału mięśnia serca. Należy wtedy zażyć 1 tabletkę aspiryny i wezwać pogotowie.

Leczeniem zawału serca o udowodnionej skuteczności jest fibrynoliza. Polega ona na dożylnym podaniu leku, który rozpuszcza zakrzep w tętnicach wieńcowych i przywraca drożność naczynia. Najlepsze wyniki uzyskuje się, jeżeli lek podany jest w ciągu 1. godziny od wystąpienia bólu, dlatego chory z podejrzeniem zawału powinien jak najszybciej być przetransportowany do szpitala i umieszczony na oddziale intensywnej terapii kardiologicznej. Długość leczenia szpitalnego zależy od przebiegu klinicznego zawału. Fakt przebycia zawału serca, mimo konieczności kontroli lekarskiej i radykalnej zmiany trybu życia, nie zawsze wywołuje trwałe inwalidztwo pacjenta. Po kilku miesiącach należy rozważyć powrót chorego do pracy. W Polsce jednak zbyt wielu chorych po przebytym zawale przechodzi na rentę.

Leczenie w chorobie niedokrwiennej serca ma na celu: zmniejszenie śmiertelności, zapobieganie zawałowi i niewydolności serca, złagodzenie objawów choroby i poprawę tolerancji wysiłku. Cele te uzyskuje się metodami nefarmakologicznymi, lekami oraz działaniami inwazyjnymi. Działania profilaktyczne, o udowodnionym wpływie na zmniejszenie umieralności w chorobie wieńcowej, to: ograniczenie palenia tytoniu, okresowe pomiary ciśnienia tętniczego, a w razie nadciśnienia właściwe leczenie, zmiana diety polegająca na zmniejszeniu spożycia tłuszczów zwierzęcych i zmniejszenie średniego stężenia cholesterolu we krwi, odpowiednia aktywność fizyczna i normalizacja masy ciała.

W leczeniu farmakologicznym stabilnej choroby wieńcowej stosuje się leki wieńcowe o działaniu objawowym (azotany, blokery receptorów beta-adrenergicznych, antagoniści wapnia), leki zmniejszające agregację płytek krwi, leki normalizujące poziom cholesterolu i trójglicerydów oraz leki poprawiające metabolizm komórkowy.

Leczenie inwazyjne przynosi korzyść pacjentom o niestabilnym przebiegu choroby oraz rozwijającą niewydolność niedokrwienną serca i polega na rewaskularyzacji chirurgicznej (pomostowanie zwężonych naczyń tzw. by-passy) bądź niechirurgicznej rewaskularyzacji mięśnia sercowego: angioplastyce balonowej (PTCA), implantacji stentu wieńcowego, rotabłacji i aterektomii.

Żadne jednak nawet najdoskonalsze leki i techniki inwazyjne nie zastąpią zdrowego stylu życia i nie zwolnią chorego od odpowiedzialności za własne zdrowie. Choroba początkowo stanowiąca dotkliwe ograniczenie może dać szansę na przeorganizowanie naszego życia, korzystną zmianę przyzwyczajzeń, a nawet wykształcenie nowej filozofii życiowej ułatwiającej udane i satysfakcjonujące życie.

Piśmiennictwo

- [1] Gersh B. J., Braunwald E., Rutherford J. D., Chronic coronary artery disease, w: Heart disease. Braunwald E. 5th edition. WB Saunders Co, Philadelphia 1997; 1289–1366.
- [2] Giec L., Przewlekła choroba niedokrwienna, w: Leczenie choroby niedokrwiennej, (red.) Giec L., Via Medica, Gdańsk 2000; 17–71.
- [3] Trusz-Gluza M., Ostre zespoły wieńcowe, w: Leczenie choroby niedokrwiennej, (red.) Giec L., Via Medica, Gdańsk 2000; 71–147.
- [4] Weinberger H. D., Ból w klatce piersiowej, w: Sekrety kardiologii. Adair OV, Havranek EP. DW Publishing Co, Cleveland OH 1995; 74–78.
- [5] Crowley S. T., Dławica, w: Sekrety kardiologii. Adair OV, Havranek EP. DW Publishing Co, Cleveland OH 1995; 9–83.
- [6] Łaniewska I., Sawicki J., Dłużniewski M., Palenie tytoniu a choroby układu krążenia. Medipress, Supp. 2000; 7: 6–11.
- [7] De Baker K. G., Graham I., Poole-Wilson P. i wsp., Prevention of coronary heart diseases in clinical practice. Recommendations of the Task of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. Eur Heart J 1994; Atherosclerosis 1994; 10: 121–161.

**Stanisław Bień, Ryszard Mężyk, Stanisław Żyłka,
Waldemar Pietraszek, Urszula Siudowska, Sylwia Postuła**

Zakład Opieki i Terapii Paliatywnej

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Bień

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Dział Chirurgii Głowy i Szyi oraz Dział Epidemiologii i Prewencji Nowotworów
Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach

Dyrektor: dr n. med. S. Góźdz

**DYNAMIKA ZACHOROWAŃ NA RAKA KRTANI I GARDŁA DOLNEGO
W REGIONIE ŚWIĘTOKRZYSKIM W POWIĄZANIU
Z PARAMETRAMI ZANIECZYSZCZEŃ ATMOSFERYCZNYCH**

STRESZCZENIE

Przeprowadzono porównanie stopnia zanieczyszczeń atmosferycznych na terenie Regionu Świętokrzyskiego (w latach 1980–1999) ze wskaźnikami zachorowalności na raka krtani i gardła dolnego u mężczyzn na tym terenie. Mimo znaczących różnic w poziomie uprzemysłowienia różnych części Regionu, rozkład zanieczyszczeń atmosferycznych nie odzwierciedlał oczekiwanych różnic. Nie znaleziono dodatniej korelacji między zanieczyszczeniem powietrza atmosferycznego w różnych częściach województwa, a zachorowalnością na omawiane nowotwory.

Słowa kluczowe: rak krtani i gardła dolnego, zachorowalność na nowotwory, zanieczyszczenia atmosferyczne.

SUMMARY

Despite differences in localisation of industrial plants throughout the Świętokrzyski Region, the concentration of industrial air pollution does not reflect these differences. The analysis of interrelation between morbidity for men's laryngeal and hypopharyngeal carcinoma in different parts of the Region, and industrial air pollution does not reveal positive correlation. The results may suggest that intensive chemical contamination of agricultural production increases the morbidity of laryngeal and hypopharyngeal carcinoma.

Key words: carcinoma of larynx and hypopharynx, malignant tumours morbidity, air pollution.

Postępowanie w przypadkach nowotworów złośliwych krtani i gardła dolnego, obok działań stricte terapeutycznych, winno obejmować działania profilaktyczne zmierzające do wcześniejszego wykrywania nowotworów i szukać ewentualnych czynników mogących wpływać na proces karcinogenezy. Działania te winny być ukierunkowane bądź na całą populację, bądź na wybraną grupę populacyjną.

Udokumentowanymi czynnikami zwiększającymi ryzyko zachorowania na raka krtani i gardła dolnego jest palenie tytoniu i nadużywanie alkoholu. Inne czynniki

ryzyka, jak infekcja wirusem HPV, ekspozycja krtani na promieniowanie radioaktywne, czy kontakt z czynnikami ryzyka zawodowego, takimi jak: pył drzewny, produkty destylacji węgla, nikiel, produkty przemysłu garbarskiego, środki ochrony roślin, farby, lakiery, czy spaliny olejów napędowych – są udokumentowane, lecz bez wysokich statystycznie zależności [1, 2, 3, 4, 5, 6].

W Polsce, mimo ilościowego zróżnicowania wskaźnika zachorowań w obrębie poszczególnych województw czy gmin, niewiele jest prac potwierdzających bądź negujących zależność zachorowań na raka krtani i gardła dolnego od stopnia zanieczyszczeń atmosferycznych [2, 3, 4, 5, 7, 8].

CEL PRACY

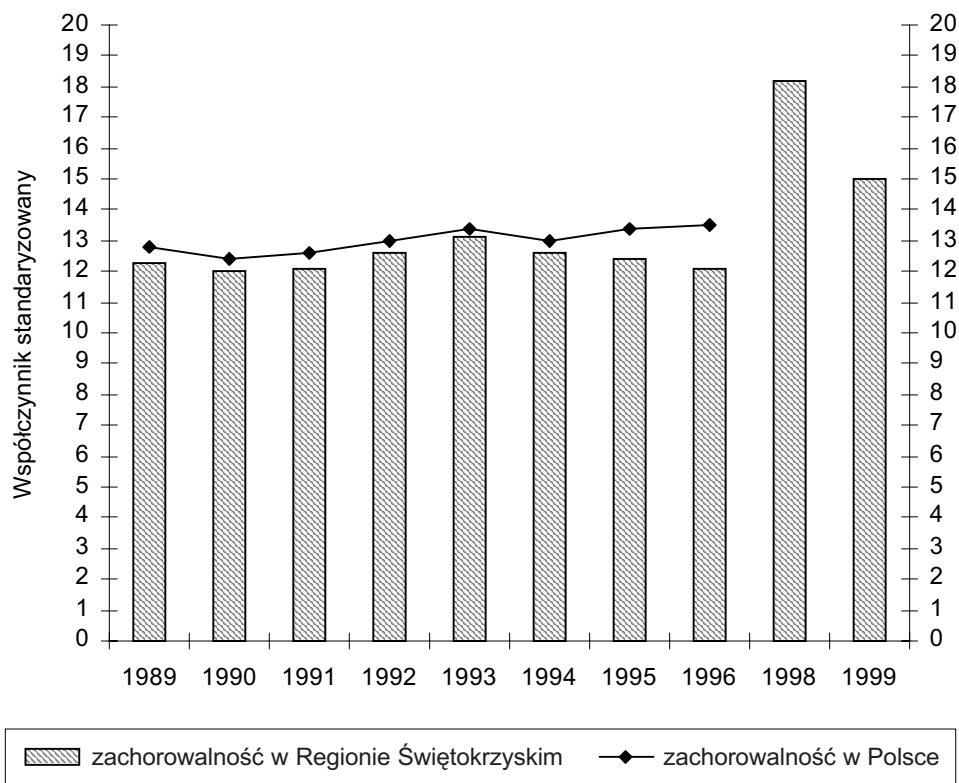
Celem pracy było zweryfikowanie hipotezy mówiącej, że istnieją znaczące różnice zachorowalności na raka krtani i gardła dolnego u mężczyzn, między przemysłowymi a rolniczymi częściami Regionu Świętokrzyskiego i że zróżnicowanie stopnia zanieczyszczeń atmosferycznych w jego obrębie koreluje z wskaźnikiem zachorowalności na omawiane nowotwory.

METODA

Dane epidemiologiczne dotyczące raka krtani i gardła dolnego uzyskano z Zakładu Epidemiologii i Prewencji Nowotworów Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach, gdzie również przeprowadzono badania statystyczne. Z uwagi na niewielką liczebność w badaniu pominięto grupę kobiet. Dane dotyczące głównych parametrów zanieczyszczeń atmosferycznych – średni opad pyłów ($\text{g/m}^2/\text{rok}$) i średnie stężenie SO_2 ($\text{mg/m}^3/\text{rok}$), w wybranych punktach pomiarowych na terenie województwa, uzyskano z Wydziału Ochrony Środowiska Urzędu Wojewódzkiego w Kielcach. Dane, którymi posłużono się, miały charakter przybliżony zarówno z uwagi na czynnik niedorejestrowania nowotworów, jak też z uwagi na zmiany granic województwa w badanym okresie.

WYNIKI

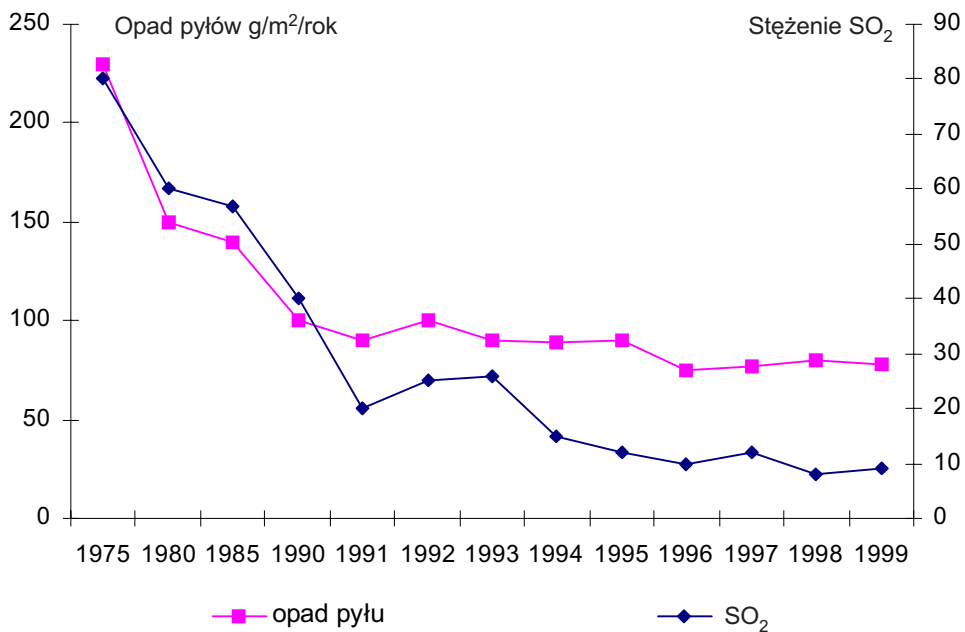
W analizowanym okresie 1989–1999 obserwowano stabilizację zachorowalności na raka krtani i gardła dolnego tak na terenie Regionu Świętokrzyskiego, jak i całej Polski. Rok 1997 ze względu na strajk pracowników służby zdrowia i związany z tym bojkot rejestrowania nowych zachorowań, nie był analizowany (ryc. 1 i 2; tab. 1 i 2).



Ryc. 1. Współczynnik standaryzowany zachorowalności na raka krtani i gardła dolnego u mężczyzn w Regionie Świętokrzyskim i w Polsce w latach 1989–1999 (bez 1997 roku)

Tabela 1. Zachorowalność mężczyzn na raka krtani i gardła dolnego w Polsce i w Regionie Świętokrzyskim w latach 1989–1999 (bez 1997 roku) (%)

Rok	Polska	Region Świętokrzyski
1989	12,8	12,3
1990	12,4	12,0
1991	12,6	12,1
1992	13,0	12,6
1993	13,4	13,1
1994	13,0	12,6
1995	13,4	12,4
1996	13,5	12,1
1998	-	18,2
1999	-	15,0



Ryc. 2. Średni roczny opad pyłów oraz średnie roczne stężenie SO₂ na terenie Regionu Świętokrzyskiego w latach 1980–1999

Tabela 2. Rozkład głównych parametrów zanieczyszczeń atmosferycznych (opad pyłu i stężenie SO₂) na terenie Regionu Świętokrzyskiego w latach 1980–1999

Rok	Opad pyłów stałych (g/m²/rok)	Stężenie SO ₂ (mg/m³/rok)
1975	230,0	79,9
1980	155,0	60,1
1985	142,5	56,7
1990	96,6	40,5
1991	86,7	21,1
1992	93,7	24,8
1993	86,3	25,4
1994	83,7	16,3
1995	84,1	11,9
1996	70,3	10,7
1997	72,4	11,6
1998	74,8	9,1
1999	73,0	8,9

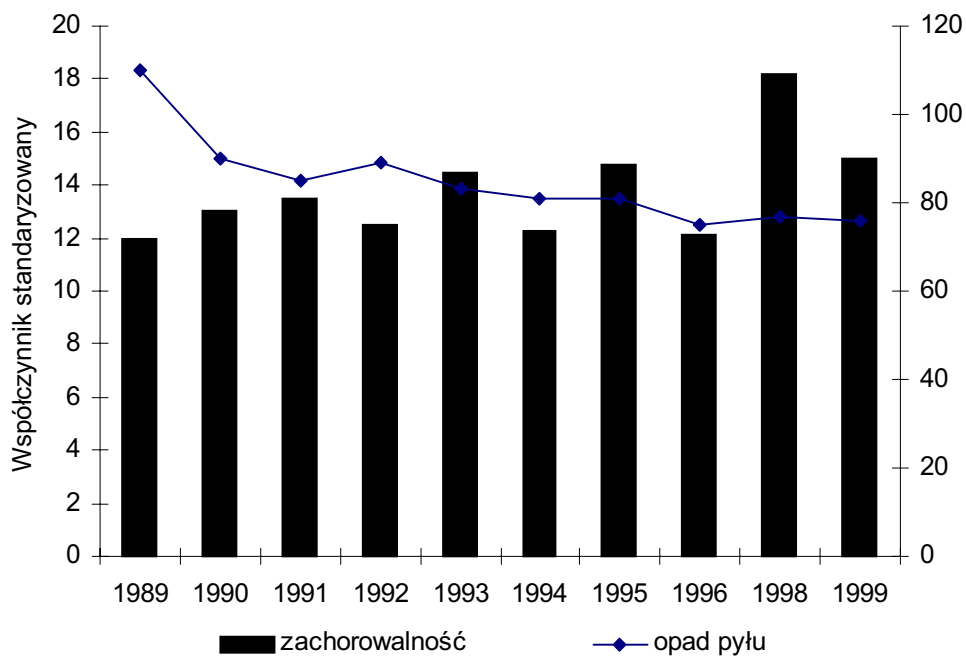
Średnie roczne opadu pyłów (g/m^2) oraz średnie roczne stężenie SO_2 (mg/m^3) na terenie Regionu Świętokrzyskiego w latach 1980–1999 wykazują tendencję spadkową, zwłaszcza w odniesieniu do zanieczyszczenia powietrza dwutlenkiem siarki, co należy wiązać z jednej strony ze zmieniającą się w ostatnich latach strukturą zużycia nośników energii (wzrost zużycia paliw gazowych i płynnych) kosztem zmniejszonego zużycia węgla, stopniowym wprowadzaniem w tym okresie odsiarczania i odpylania dymów kominowych w przemyśle, ale także z pogłębiającą się recesją gospodarczą i restrukturyzacją przemysłu, ograniczającą intensywność pracy wielkich zakładów przemysłowych badanego terenu (ryc. 3 i tab. 3).

Przedstawiając obok siebie dane dotyczące zachorowalności na raka krtani i gardła dolnego oraz dane wskazujące na stopień zapylenia powietrza atmosferycznego, w analizowanym przedziale czasowym, w odniesieniu do całego województwa, nie można doszukać się korelacji pomiędzy tymi dwoma parametrami. Biorąc pod uwagę duże zróżnicowanie struktury gospodarczej w różnych częściach Regionu Świętokrzyskiego, podzielono go na sześć rejonów. Obok rejonów typowo rolniczych, jak: Busko Zdrój, Miechów, Kazimierza Wielka czy Włoszczowa, wydzielono rejony o wysokim uprzemysłowieniu – Ostrowiec Świętokrzyski, Kielce, Końskie. Mimo znacznego zróżnicowania struktury gospodarczej Regionu Świętokrzyskiego, opady pyłów w poszczególnych rejonach nie różniły się w sposób istotny, zwłaszcza w ostatnich latach pomiarów. Albo pyły z zakładów przemysłowych przenoszone są na sąsiednie rolnicze rejony, albo zapylenie z kominów fabrycznych nie ma istotnego udziału w ogólnym zanieczyszczeniu powietrza (ryc. 4 i tab. 4).

Na przykładzie 1999 roku zilustrowano wskaźnik zachorowalności w poszczególnych powiatach województwa świętokrzyskiego (ryc. 5). Dystrybucja zachorowań na raka krtani i gardła dolnego, w obrębie znacznie zróżnicowanych pod względem uprzemysłowienia powiatów, nie wykazała dodatniej korelacji pomiędzy zachorowalnością na wymienione nowotwory a stopniem zanieczyszczeń obserwowanym w analizowanym 20-leciu. Najwyższe cztery wskaźniki zachorowań notowano w powiatach o charakterze rolniczym, ze znacznym udziałem upraw sadowniczych i warzywniczych (tab. 5). Być może czynnik zwiększonej ekspozycji na środki ochrony roślin ma wpływ na obserwowane zjawisko, ale potwierdzenie tej hipotezy wymagałoby znacznie dokładniejszych badań, w dłuższym przedziale czasowym.

WNIOSKI

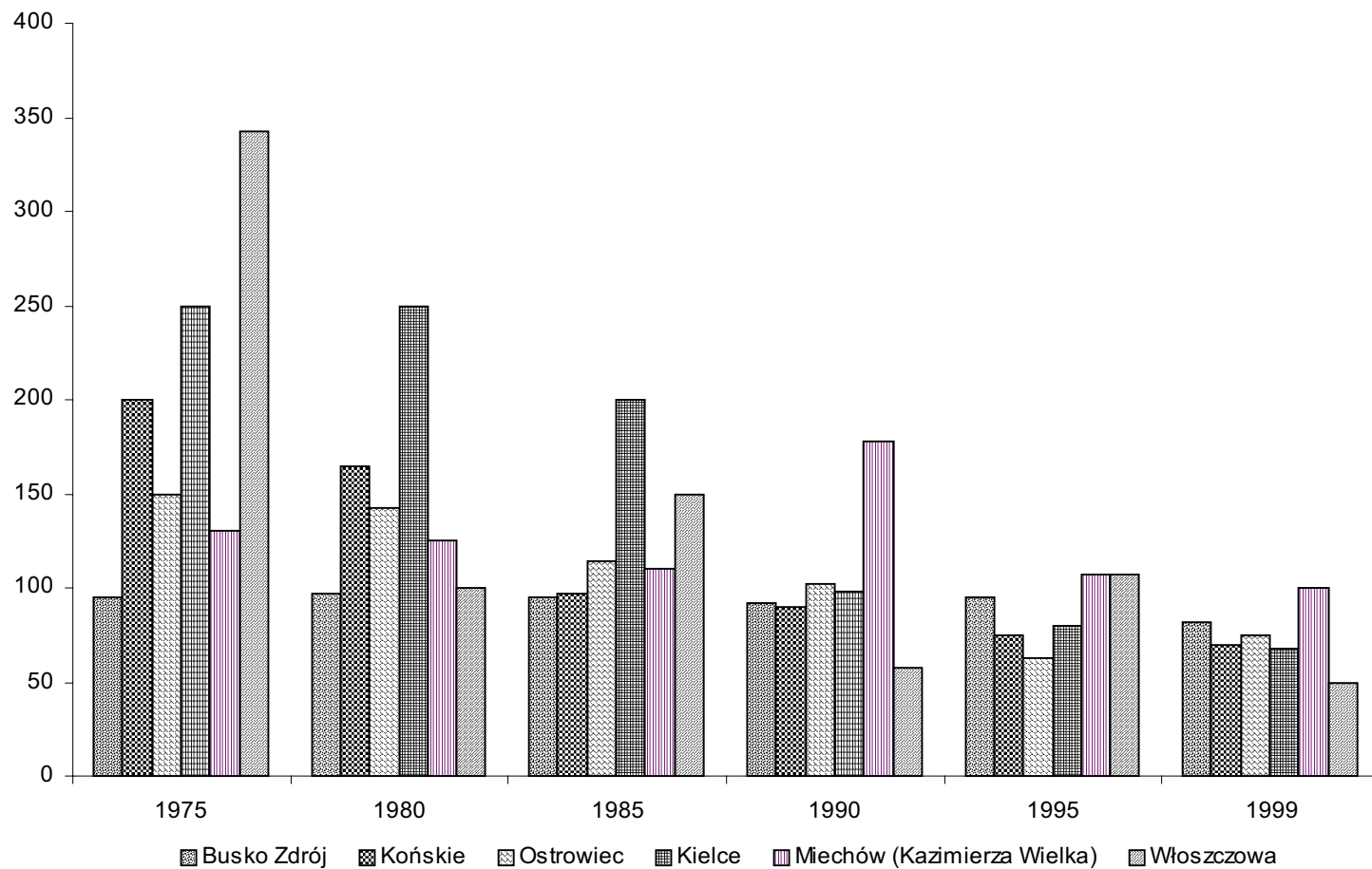
1. Porównanie stopnia zanieczyszczeń atmosferycznych i wskaźnika zachorowalności na raka krtani i gardła dolnego w Regionie Świętokrzyskim, nie potwierdza korelacji tych dwóch zjawisk, zarówno w odniesieniu do danych z całego województwa, jak i w odniesieniu do poszczególnych powiatów w obrębie Re-



Ryc. 3. Zachorowalność na raka krtani i gardła dolnego u mężczyzn, a średni opad pyłów w Regionie Świętokrzyskim w latach 1989–1999 (bez 1997 roku)

Tabela 3. Zachorowalność mężczyzn na raka krtani i gardła dolnego, a opad pyłów w Regionie Świętokrzyskim w latach 1989–1999

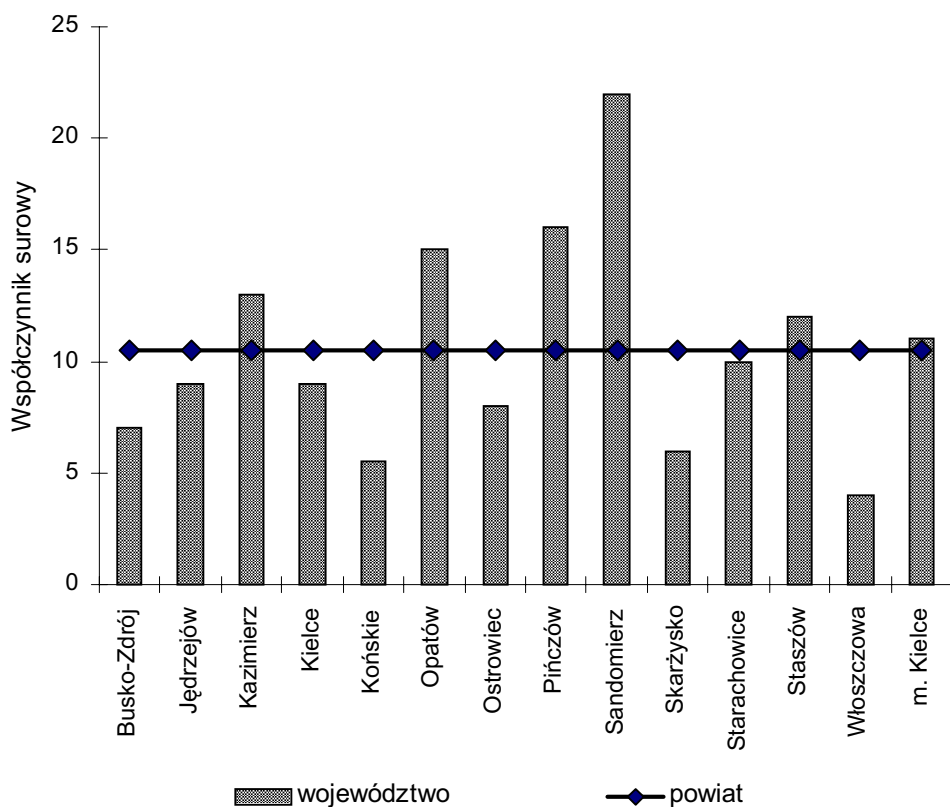
Rok	Zachorowalność (n/100 000)	Opad pyłów (g/m²/rok)
1989	12,3	160
1990	12,0	158
1991	12,1	159
1992	12,6	161
1993	13,1	165
1994	12,6	80
1995	12,4	80
1996	12,1	68
1997	-	70
1998	18,2	72
1999	15,0	70



Ryc. 4. Opady roczne pyłów w latach 1980–1999 w wybranych rejonach Regionu Świętokrzyskiego

Tabela 4. Opad pyłów stałych w wybranych powiatach (rejonach)
Regionu Świętokrzyskiego w latach 1975–1999

Miejscowość	Rok					
	1975	1980	1985	1990	1995	1999
Busko Zdrój	95	97	95	92	95	82
Końskie	200	165	97	90	75	70
Ostrowiec Świętokrzyski	150	142	142	102	63	75
Kielce	250	250	200	98	80	68
Miechów	130	125	110	178	107	100
Włoszczowa	342	100	150	58	107	50



Ryc. 5. Zróżnicowanie wskaźnika zachorowalności na raka krtani i gardła dolnego w poszczególnych powiatach województwa świętokrzyskiego w roku 1999

Tabela 5. Zachorowalność (wskaźnik surowy – liczony na 100 000 mieszkańców) na raka krtani i gardła dolnego u mężczyzn w 1999 roku w poszczególnych powiatach województwa świętokrzyskiego

Powiat	Wskaźnik
Busko Zdrój	7
Jędrzejów	9
Kazimierza Wielka	13
Kielce – powiat	9
Kielce – miasto	11
Końskie	5,5
Opatów	15
Ostrowiec Świętokrzyski	8
Pińczów	16
Sandomierz	22
Skarżysko-Kamienna	6
Starachowice	10
Staszów	12
Włoszczowa	4
Województwo	10,5

gionu. Stabilizacji zachorowań towarzyszy w ostatnich latach poprawa jakości parametrów zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego.

2. Mimo znacznego zróżnicowania gospodarczego poszczególnych rejonów województwa świętokrzyskiego, stopień zanieczyszczeń atmosferycznych nie odzwierciedla oczekiwanych różnic, przybierając postać przypadkowego rozkładu.
3. Zachorowalność na raka krtani i gardła dolnego w poszczególnych rejonach województwa nie wykazuje korelacji z rejestrowanym tam poziomem zanieczyszczeń atmosferycznych.
4. Porównanie wskaźników epidemiologicznych i ekologicznych nie daje podstaw do uznania ogólnego zanieczyszczenia atmosfery za dodatkowy czynnik karcinogeny w raku krtani i gardła dolnego.
5. Ilość zachorowań powyżej średniej wojewódzkiej w czterech powiatach, charakteryzujących się intensywną produkcją warzywniczo-sadowniczą, pozwala sformułować przypuszczenie, że intensywna chemizacja upraw i kontakt ze środkami ochrony roślin mogą być środowiskowym czynnikiem karcinogenym dla analizowanej grupy nowotworów.

Piśmiennictwo

- [1] Schottenfeld D., Epidemiology, etiology and pathogenesis of head and neck cancer, w: Head and Neck Cancer, vol. 1: Chretien P. B. i wsp., (red.). B. C. Decker, Philadelphia 1985; 6–30.
- [2] Lissowska J., Zatoński W. i wsp., Etiologia nowotworów krtani – wyniki badań epidemiologicznych na Górnym i Dolnym Śląsku. Otolaryngol. Pol. 1992; 46: 350–357.
- [3] Zatoński W., Tyczyński J., Didkowska J., Nowotwory złośliwe krtani w Polsce w latach 1963–1989. Otolaryngol. Pol. 1992; 46: 23–27.
- [4] Zemła B., Świątnicka J., Kołosza Z. i wsp., Epidemiologiczne czynniki ryzyka raka krtani wśród autochtonów i imigrantów Górnego Śląska. Otolaryngol. Pol. 1993; 47: 330–336.
- [5] Zemła B., Weryński M., Sowa J. i wsp., Zachorowalność na raka krtani na Górnym Śląsku. Otolaryngol. Pol. 1996; 50: 248–253.
- [6] Davis W. E., Zitsch R. P., Statistics of head and neck cancer, w: Comprehensive management of head and neck tumors. Thawley S. E. i wsp., W. B. Saunders Comp., Philadelphia 1999; 283–295.
- [7] Baran I., Rejestracja regionalna i jej wpływ na organizację leczenia raka krtani. Prace Nauk. AM Wrocław 1988; 20: 5–8.
- [8] Barancewicz J., Kin-Dittmann I., Retrospektywna analiza umieralności z powodu chorób nowotworowych krtani w województwie jeleniogórskim (1982–1989). Otolaryngol. Pol. 1992; 46: 257–260.
- [9] Bień S., Mężyk R., Pietraszek W. i wsp., Zachorowalność na raka krtani i gardła dolnego na terenie województwa kieleckiego i ich zależność od poziomu zanieczyszczeń atmosferycznych. Otolaryngol. Pol. 1992; Supl. 14: 54–57.

Piotr Lewitowicz, Maria Pyda-Karwicka, Agata Horecka-Lewitowicz

Zakłady: Anatomii Prawidłowej i Funkcjonalnej, Interwencji Kryzysowej oraz Patologii

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownicy: prof. dr hab. n. med. A. Fryczkowski, dr M. Springer, P. Lewitowicz

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

PRZYDATNOŚĆ CYTOLOGICZNEJ OCENY OSADU MOCZU U PACJENTÓW Z MIKROHEMATURIĄ – OCENA 105 PRZYPADKÓW

STRESZCZENIE

Opisujemy ocenę cytologii złuszczeniowej moczu 105 przypadków z mikrohematurią z zastosowaniem techniki miliporowej.

W badanej grupie – 48 osób (45,7%) to pacjenci po resekcji guza pęcherza moczowego, a 57 osób (54,3%) było bez wywiadu chorobowego. W grupie po wcześniejszej resekcji guza stwierdzono komórki rakowe w 5 przypadkach z pozytywną weryfikacją histopatologiczną. W grupie pacjentów bez wywiadu chorobowego w 13 przypadkach (22,8%) stwierdzono stan zapalny (w 2 o etiologii grzybiczej), w 9 przypadkach (15,7%) stwierdzono komórki rakowe. W 2 ujemnie dodatnich badaniach w weryfikacji histopatologicznej stwierdzono *Papilloma urotheliale* i *Hyperplasia pa-pillaris*.

Słowa kluczowe: cytologia moczu, krwimocz, rak pęcherza moczowego.

SUMMARY

The usefulness of the cytological evaluation of the urine sediment among the patients with hematuria- the evaluation of 105 cases.

We describe the evaluation of the cytological examination of the urine sediment performed by the millipore method in 105 cases of the microhematuria. Among 48 of the cases (45.7%) there were patients who had the transurethral resection of the bladder tumour. 57 of the cases (54.3%) were patients without the date of illness. In a group with previous history of bladder cancer the neoplastic cells were stated in 5 cases, where histopathological verification was positive. Among the patients in the group without the date of illness there were 13 cases (22.8%) where inflammation was stated; there were 9 cases (15.7%) with the statement of the cancer cells as well. Urothelial papilloma and papillary hyperplasia were stated in the two false- positive examinations of histopathological verification.

Key words: urinary cytology, hematuria, urinary bladder cancer.

Opisujemy ocenę cytologiczną moczu 105 osób z mikrohematurią. W badanej grupie – 48 osób (45,7%) przeżyło przezcewkową resekcję guza pęcherza (TUR), a 57 osób (54,3%) to pacjenci bez wywiadu chorobowego. W grupie po wcześniejszej resekcji guza stwierdzono komórki nowotworowe z pozytywną weryfikacją histopatologiczną w 5 przypadkach, w drugiej grupie w 9 przypadkach (15,7%).

Pozytywna weryfikacja histopatologiczna wystąpiła w 7 przypadkach, a w 2 ujemnie dodatnich rozpoznano *Papilloma urotheliale* i *Hyperplasia papillaris*.

WSTĘP

Badanie cytologiczne moczu jest badaniem prostym, tanim i nieinwazyjnym. W Polsce jest nadal mało rozpowszechnione.

Wskazania do oceny cytologicznej według WHO:

- kontrola pacjentów po TUR,
- mikrohematuria i hematuria,
- przewlekłe stany zapalne pęcherza moczowego,
- pacjenci narażeni na substancje rakotwórcze pęcherza, takie jak: aminy aromatyczne, kadm, fenacytynę oraz uzależnieni od opium,
- przeciwwskazania do cystoskopii,
- infekcja *Schistosoma haematobium* (w Polsce bez większego znaczenia).

MATERIAŁ I METODA

Pacjenci zgłaszali się do Zakładu Patologii, gdzie oddawali do badania dzienną porcję świeżego moczu. Mocz natychmiast utrwalano w stosunku 1:1 w mieszaninie formaliny i alkoholu (750ml 10% zbuforowanej formaliny i 300 ml 96% alkoholu), a po około 30 min filtrowano za pomocą filtra miliporowego.

Stosowano pory średnicy 5 i 8 mikrometrów. Poddawano badaniu od 20–50 ml mieszaniny moczu z utrwalaczem. Osad na miliporze barwiono do oceny cytologicznej hematoksyliną i eozyną.

Pacjenci objęci badaniem stanowią grupę w przedziale 35–86 lat, średnia wieku wyniosła 49,4 lat; 58% stanowili mężczyźni.

WYNIKI

W grupie pacjentów po TUR w 5 przypadkach rozpoznano komórki rakowe o wysokim i średnim stopniu zróżnicowania. W przypadkach tych wykonano cystoskopię i pobrano materiał do badania histopatologicznego, które potwierdziło rozpoznanie cytologiczne.

W grupie pacjentów bez wywiadu chorobowego w 13 przypadkach (22,8%) stwierdzono nasilony stan zapalny, w 2 przypadkach o etiologii grzybiczej.

W 9 przypadkach (15,7%) rozpoznano komórki rakowe (5 o morfologii G1, 4 o morfologii G2).

Tabela 1. Porównanie dodatnich rozpoznań cytologicznych z weryfikacją histopatologiczną

Przypadek	Ocena cytologiczna	Ocena histopatologiczna
1	Komórki o morfologii <i>carcinoma transitionale</i> G1	<i>Carcinoma transitionale</i> G1
2	Komórki o morfologii <i>carcinoma transitionale</i> G1	<i>Carcinoma transitionale</i> G1
3	Komórki o morfologii <i>carcinoma transitionale</i> G1	<i>Papilloma urotheliale</i>
4	Komórki o morfologii <i>carcinoma transitionale</i> G1	<i>Hyperplasia papillaris</i>
5	Komórki o morfologii <i>carcinoma transitionale</i> G1	<i>Carcinoma transitionale</i> G2
6	Komórki o morfologii <i>carcinoma transitionale</i> G2	<i>Carcinoma transitinale</i> G2
7	Komórki o morfologii <i>carcinoma transitionale</i> G2	<i>Carcinoma transitinale</i> G2
8	Komórki o morfologii <i>carcinoma transitionale</i> G2	<i>Carcinoma transitinale</i> G2
9	Komórki o morfologii <i>carcinoma transitionale</i> G2	<i>Carcinoma transitionale</i> G3

W dwóch ujemnie dodatnich przypadkach nie stwierdzono nowotworu złośliwego, a jedynie rozrosty brodawkowate błony śluzowej pęcherza.

DYSKUSJA

Czułość cytologii złuszczeniowej dróg moczowych jest oceniana w granicach 40–100% w zależności od stopnia zróżnicowania i lokalizacji nowotworu [1, 2, 5]. W przypadku nowotworów moczowodu i miedniczki nerkowej jest znacznie niższa ze względu na ubogokomórkowość i nasilone zmiany wsteczne. W przypadku gruczolaka, który występuje dość rzadko w drogach moczowych czułość wynosi około 100% [2].

Ujemnie dodatnie wyniki stanowią przy dużych badanych grupach do ok. 20% i są związane przeważnie z nasilonymi zmianami odczynowymi nabłonka po radio- lub chemioterapii oraz zmianami odczynowymi w nabłonku zanikowym, któremu często towarzyszy stan zapalny [1, 5].

W pracy Tylocha i wsp. [3] w badaniach przesiewowych pacjentów bez choroby nowotworowej częstość zmian dysplastycznych oceniano na poziomie 9%, a komórki podejrzane o złośliwość oceniano z częstością, 1,2%. Obroniecka i wsp. [6]

ocenia częstość pozytywnych rozpoznań cytologicznych u pacjentów z nawracającą hematurią na poziomie 5%.

Zwraca uwagę czułość metody rzędu 60–100% w rakach *in situ*, gdzie badanie usg nie jest w stanie uwidocznć patologii [1, 2].

Niskie koszty badania oraz ogólna dostępność badania wykazują jeszcze przewagę nad oznaczanymi w moczu markerami nowotworowymi (UBBTMs), których czułość jest znacząco wyższa w nowotworach wysokozróżnicowanych [4].

Piśmiennictwo

- [1] Faryna J., Usefulness of cytologic examination of urinary sediment with the millipore method in routine diagnosis based on 125 cases. *Pol J Pathology* 1999; 50: 31–36.
- [2] Bibbo Marluce. *Comprehensive cytopathology* 1997. W. B. Saunders.
- [3] Tyloch F., Diagnostic value of cytologic examination of urine sediment in patient with non-neoplastic diseases. *Pol. Merkuriusz Lek.* 1996; 1: 238–240.
- [4] Lotan Y., Sensitivity and specificity of commonly available bladder tumor markers versus cytology: results of comprehensive literature review and meta-analyses. *Urology* 2003; 61: 109–118.
- [5] Faryna J., Zastosowanie techniki milliporowej w badaniach cytodiagnostycznych moczu. *Pat. Pol.* 1990; 41: 129.
- [6] Obroniecka I., The value of urine sediment cytomorphology in the ambulatory differential diagnosis of hematuria. *Pol. Merkuriusz Lek.* 1998; 5: 285–287.

Marzena Pyk, Mirosław Michno, Monika Nowak-Szymańska

Zakład Chorób Układu Nerwowego i Zdrowia Publicznego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Świętokrzyskie Centrum Onkologii w Kielcach

Dyrektor: dr n. med. S. Góźdz

**ZMĘCZENIE, BÓL, LĘK I DEPRESJA
U CHORYCH ONKOLOGICZNYCH****STRESZCZENIE**

Rozpoznanie i leczenie choroby nowotworowej wiąże się z pojawieniem wielu negatywnych objawów ze strony sfery odczuć (zmęczenia, lęku, bólu i depresji), które nadmiernie nasilone mogą mieć niekorzystny wpływ na przebieg leczenia, osłabiać wolę walki i utrudniać procesy adaptacyjne. Stanowią też źródło cierpienia i niezrozumienia niektórych zachowań pacjentów przez opiekujących się nimi personel. By ocenić skalę problemu, przeprowadzono badania w dniu przyjęcia do szpitala, na grupie 45 chorych, zakwalifikowanych do leczenia radioterapią. W ocenie bólu i zmęczenia posłużono się skalami analogowymi, natomiast w badaniu lęku i depresji wykorzystano kwestionariusz HADS. W wyniku poczynionych obserwacji wykazano, że dominującym odczuciem w dniu przyjęcia jest zmęczenie (53% badanych), określane jako średnie i duże, oraz objawy depresji na średnim poziomie (47% pacjentów). Ból na średnim poziomie zgłaszało 22% chorych. Natomiast najmniejszą grupę stanowiły osoby cechujące się wysokim poziomem lęku (15%). Podsumowując wyniki badań stwierdzono, że wśród pacjentów cierpiących na chorobę nowotworową, już w pierwszym dniu leczenia, niepokojąco duży procent (85%) chorych wymaga udzielenia kompleksowej pomocy w ramach zespołu interdyscyplinarnego, ze względu na nadmierne manifestowanie objawów.

Słowa kluczowe: rak, zmęczenie, depresja, ból, lęk.

SUMMARY

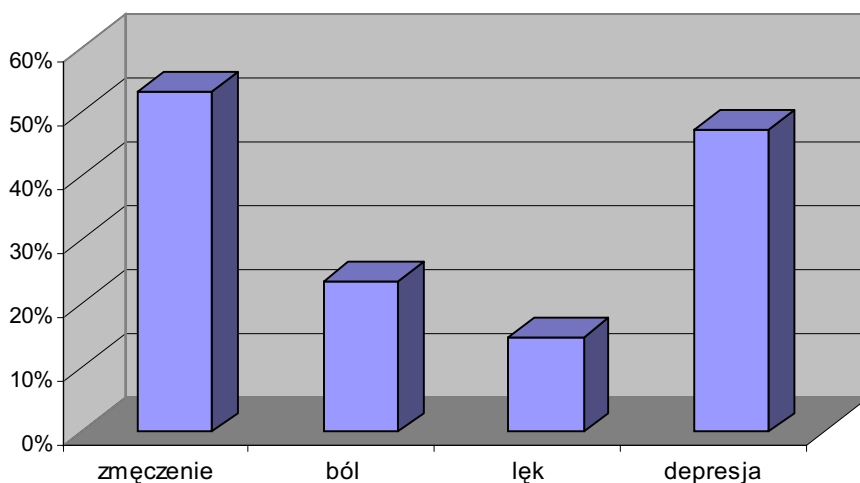
Aims: Diagnosis and the treatment of cancer diseases are linked with several negative symptoms from the side of emotional perception as fatigue, fear, pain and depression. Their intensification can have unfavourable influence on treatment, weaken the will of fight and make the process of adaptation more difficult. They are also the source of sufferings and lack of understanding some behaviour by the nursing staff. Methods: In order to assess the scale of problems an investigation was carried out on the day of admission to the hospital on a group of 45 patients, qualified for the radiotherapy treatment. Analogue scales were used to the assessment of pain and fatigue as while questionnaire HADS were used for pain and depression assessment. Results: In the day of admission to hospital 53% of patients defined their fatigue as mean or pretty large as symptoms of depression on the mean level were defined as dominated in 47% of patients. Pain on the mean level was notified by 22% of patients. Only 15% of patients felt fear on a high level. Conclusion: Intensive manifestation of symptoms on the day of admission to hospital of the cancer patients (85%) required applied complex-aid by an interdisciplinary team.

Key words: cancer, fatigue, depression, pain, fears.

Choroba nowotworowa jest źródłem silnych zaburzeń emocjonalnych o charakterze negatywnym. Uraz psychiczny spowodowany „piętnem chorego na raka” staje się na tyle silny, że może spowodować przeciążenie organizmu, w wyniku którego nierzadko pojawia się załamanie funkcji adaptacyjnych z wszelkimi następstwami. W związku z tym dochodzi do uruchamiania się całego szeregu mechanizmów kontrolujących emocje oraz mechanizmów obronnych, takich jak: wyparcie, tłumienie, unikanie myśli i rozmów na temat choroby, odrzucenie diagnozy, izolowanie się, fantazjowanie itp. Mogą pojawić się zachowania agresywne, dezintegracja osobowości, czy w skrajnych przypadkach psychozy. Częściowo tłumaczy to trudności, z jakimi musi się uporać pielęgniarka opiekująca się pacjentem leczonym z powodu choroby nowotworowej.

W celu rozpoznania problemów związanych ze sferą doznań, poddano badaniom grupę 45 chorych zakwalifikowanych do leczenia radioterapią.

W dniu przyjęcia do szpitala oceniano przy pomocy dziesięciopunktowej skali zmęczenie i ból oraz lęk i depresję, stosując kwestionariusz HADS. Z badań wykluczano osoby z zaburzeniami związanymi z chorobą nowotworową centralnego układu nerwowego. Ośmiu pacjentów w badanej grupie nie było w stanie, pomimo pomocy, udzielić odpowiedzi na podstawowe pytania.



Ryc. 1 Częstość zgłaszanych dolegliwości przez pacjentów w dniu przyjęcia N=34

Po obliczeniu wyników okazało się, że dominującym odczuciem w dniu przyjęcia jest zmęczenie (53% badanych), określane jako średnie i duże. 47% pacjentów wykazywało objawy depresji na średnim poziomie. Ból na średnim poziomie zgłaszało 22% chorych. Natomiast najmniejszą grupę stanowiły osoby cechujące się wysokim poziomem lęku (15%).

ZMĘCZENIE

Zmęczenie jest mechanizmem o charakterze sygnalizacyjno-obronnym, pozwalającym wyrównać organizmowi niedobory, powstające w czasie wykonywania pracy. Ogólnie można określić zmęczenie jako „przejściowy i odwracalny stan obniżenia sprawności organizmu w wyniku wykonywanej pracy, któremu towarzyszą obiektywne zmiany fizjologiczne na przykład chemizmu krwi, zapisu EKG, tętna, odruchu skórno-galwanicznego, oraz subiektywne, takie jak uczucie znużenia, spadek zainteresowania pracą”. Zmiany czynnościowe stwierdzone w zmęczeniu mogą dotyczyć zarówno całego ustroju, jak i poszczególnych jego narządów i układów, gdy obejmują niektóre funkcje psychiczne bądź niewielką grupę mięśni.

Zależnie od wysiłku dominującego przy wykonywaniu danej czynności wyróżnia się zmęczenie:

- fizyczne,
- psychiczne,
- psychonerwowe.

Natomiast ze względu na czas trwania i jego intensywność:

- zmęczenie ostre i zmęczenie umiarkowane (podostre) uważane za reakcje obronne organizmu,
- zmęczenie przewlekłe uważane za stan chorobowy.

Zmęczenie może wystąpić wskutek wadliwie zorganizowanej i długotrwałej pracy, a także pracy wykonywanej w niekorzystnych warunkach środowiska fizycznego lub ludzkiego. Jego intensywność zależy od rodzaju i czasu wykonywanej czynności oraz od wydolności fizycznej i psychicznej człowieka.

Zjawisko powstawania zmęczenia, pomimo licznych badań, nadal nie jest do końca wyjaśnione. Najbardziej znane teorie to:

- teoria zatrucia kwasem mlekowym powstającym w wyniku przemiany cukrowej w mięśniach,
- teoria opierająca się na stwierdzeniu długu tlenowego na skutek spadku poziomu tlenu we krwi,
- teoria neuronalna przyjmująca jako przyczyny zmęczenia proces hamowania w neuronach przedmięśniowych.

Różnorodność teorii wskazuje na możliwość występowania wielu czynników odpowiedzialnych za zmęczenie. Można powiedzieć, że jest to spadek aktywności organizmu, występujący mimo wzrostu siły bodźca. Pojawia się „wąskie gardło” w obwodzie czynnościowym, któremu towarzyszą określone objawy i procesy zmierzające do wyrównania zakłóceń.

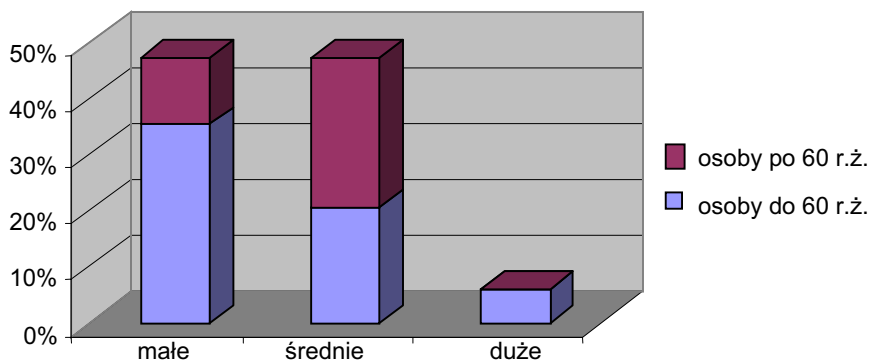
Z punktu widzenia człowieka, zmęczenie jest subiektywnym wrażeniem psychologicznym, porównywalnym z wrażeniami takimi jak pragnienie czy ból. Zmęczenie jest też wewnętrznym doznaniem osoby stanowiącej całość psychofizyczną i znajdującej się w określonej sytuacji środowiskowej, z której nie potrafi się ona wyłączyć.

Ze zmęczeniem jako mechanizmem obronnym wiąże się zjawisko faz, mogących zwiastować grożące uszkodzenia:

1. Faza wyrównawcza polega na pobudzeniu psychoruchowym, w którym silne bodźce odnoszą takie same skutki jak słabe.
2. Faza paradoksalna charakteryzuje się tendencją do przerzucania uwagi na inne bodźce, nie mające związku z bodźcami obciążającymi. Występuje roztargnienie, niechęć do koncentrowania uwagi. Następuje hamowanie czynności organizmu.
3. Faza ultraparadoksalna jest wynikiem nadmiernego zmęczenia. Zahamowana pozornie komórka reaguje na bodźce pobudzające hamowaniem, natomiast ulega pobudzeniu przez bodźce hamujące.

Zmęczenie traktowane jest jako zaburzenie obejmujące całość procesów zachodzących w organizmie. Często dochodzi do dewiacji w odbiorze sygnału zmęczenia w sytuacjach wzmożonego napięcia emocjonalnego. „Zmęczenie będące odpowiedzią (sygnałem) na wywołujące je uprzednio wysiłek nazywamy »zdrowym« zmęczeniem”. Stworzenie jednostce właściwych warunków odciążeniowych likwiduje je. Natomiast zmęczeniem psychopatycznym nazywamy takie, które jest wynikiem jakichś procesów somatycznych organizmu (np. zaburzenia gruczołu tarczycowego czy nadnerczy) lub zaburzeń psychicznych. Podobnym rodzajem zmęczenia jest takie, które, jak np. w neurastenii, zdaje się nie wykazywać konkretnych powodów do występowania. Musimy zdawać sobie jednak sprawę, że mogą tu występować skumulowane, nie ujawniające się na zewnątrz silne wysiłki emocjonalne czy nerwowe, które są zupełnie wystarczającym uzasadnieniem zmęczenia. Jego „patologiczność” przejawia się uporczywą reakcją na każdy, nawet słaby bodziec.

Pośród badanych osób, 47% określiło swoje zmęczenie jako małe. Tyle samo pacjentów oceniało zmęczenie jako średnie. Duże natomiast podawało 6% ankier-



Ryc. 2. Poziom zmęczenia w dniu przyjęcia do szpitala z uwzględnieniem wieku pacjentów N=34

towanych. Większość chorych w pierwszej grupie rekrutowała się z osób poniżej 60. r. ż. (35%), co można wiązać z lepszą wydolnością organizmu i możliwością sprawniejszej regeneracji sił. W grupie o średnim zmęczeniu przeważali pacjenci powyżej 60. r. ż. (26%), co potwierdza mniejsze możliwości odnowy w starszym wieku. Wśród badanych o dużym stopniu zmęczenia znalazły się tylko osoby poniżej 60. r. ż. Wydaje się jednak, że fakt ten należy przypisać zastosowaniu skali polegającej na samoocenie, bez kontroli przy pomocy na przykład Obserwacyjnej Skali Zmęczenia. Ponieważ osiem osób w trakcie badania było zbyt rozkojarzonych i znużonych, by prawidłowo wypełnić kwestionariusz, nie zostało uwzględnionych w prezentowanych wynikach. Można jednak domniemywać, że większość z nich wykazywała silne zmęczenie.

Jak pokazują badania, ponad połowa pacjentów już w pierwszym dniu leczenia wymaga rozpoznania przyczyn zmęczenia i podjęcia środków zaradczych. Należy bowiem uwzględnić fakt zwiększenia się zmęczenia w wyniku wyczerpującej i długotrwałej terapii.

BÓL

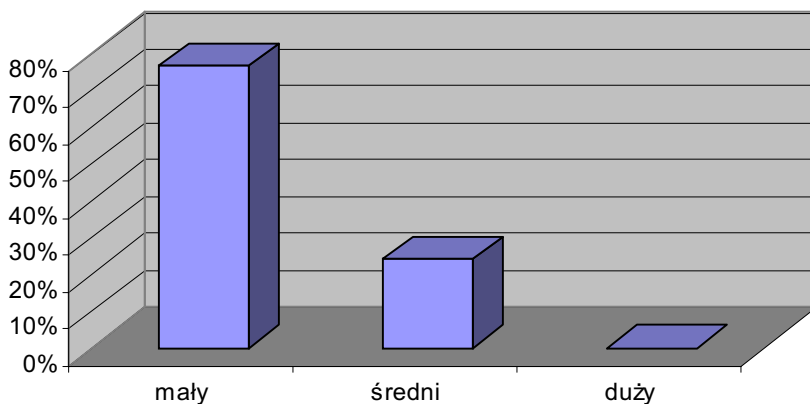
Ból jest mechanizmem przystosowawczo-obronnym, powstającym pod wpływem bodźców uszkodzających tkanki lub zagrażających ich zniszczeniu. Wrażenie bólu może powstać również na skutek podrażnienia narządów zmysłu, np. słuchu czy wzroku, bodźcami właściwymi dla nich, ale przewyższającymi granice fizjologiczne. Tak więc silny dźwięk lub oślepiające światło, poza wywołaniem wrażeń słuchowych czy wzrokowych, mogą wywołać wrażenie bólu. Impulsy bólowe mogą stać się przyczyną odruchowych zaburzeń czynności ustroju, ponieważ mogą na różnych piętrach układu nerwowego „przerzucić się” na drogi odruchowe lub wpływać drogą indukcji na ośrodki wegetatywne. Tłumaczy to możliwość powstania wstrząsu, zwłaszcza w przypadkach, gdy nadmierne nasilenie bólu pochodzi z okolic wstrząsorodnych. Specyficzne właściwości mają receptory bólowe, zwane nocycceptorami. Odmienne niż pozostałe receptory, pomimo długotrwałego drażnienia, nie stają się mniej wrażliwe na bodźce (zjawisko sensytyzacji). Badania wykazały, że ból ma nie tylko właściwości wrażenia, ale ma on również cechy o charakterze motywacyjno-emocjonalnym. Odnosi się do tego definicja Komitetu Taksonomii Międzynarodowego Towarzystwa Badania Bólu, która mówi „ból jest zmysłowym i emocjonalnym odczuciem towarzyszącym obecnemu lub potencjalnie zagrażającemu uszkodzeniu tkanki, bądź jedynie odnoszonym do takiego uszkodzenia”.

Stwierdzenie charakteru psychicznego bólu, wskazuje na takie czynniki odpowiedzialne za jego nasilenie i czas trwania, jak: lęk, strach, doświadczenia, osobowość itp. Tak więc, odczuwany jako reakcja negatywna, zawiera składniki poznawcze i emocjonalne. Opierając się na takich właściwościach bólu, można go

osłabić lub częściowo znieść, stosując metody pozafarmakologiczne, przy czym należy uwzględnić cztery grupy czynników związanych:

- 1) z osobowością chorego, głównie z jego sugestywnością, motywacjami i oczekiwaniami,
- 2) osobowością terapeuty,
- 3) z atrakcyjnością formy leczenia,
- 4) z warunkami leczenia, m.in. atmosferą i dodatkową informacją czy brakiem przejawów bólu w otoczeniu pacjenta.

Ból, podobnie jak inne mechanizmy obronne, może poza swą funkcją alarmową stać się czynnikiem szkodliwym wtedy, gdy utrzymuje się zbyt długo i wywołuje ujemne reakcje emocjonalne, doprowadzając w konsekwencji do upośledzenia funkcji niektórych organów na drodze odruchowej. Ponadto działa destruktywnie na aktywność chorego, osłabiając wolę walki z chorobą.



Ryc. 3. Wysokość dolegliwości bólowych N=34

W badanej grupie pacjentów, w dniu przyjęcia na oddział i rozpoczęcia radioterapii, znaczna część nie zgłaszała większych dolegliwości bólowych. 76% zgłaszało brak bólu lub tylko niewielkie dolegliwości. 24% określiło je jako średnie, natomiast nikt z ankietowanych nie zgłosił silnych dolegliwości bólowych. Stosunkowo dobra kontrola bólu w porównaniu z innymi negatywnymi odczuciami wiąże się z pewnością z dobrym opanowaniem zasad walki z nim, a także z wprowadzeniem nowych, skuteczniejszych leków.

LEK

Lęk jest jednym z podstawowych mechanizmów sygnalizacyjno-obronnych o charakterze przystosowawczym. Jego podłożem strukturalnym jest układ emo-

cyjny, złożony z układu siatkowatego, limbicznego i podwzgórzowo-wzgórzowego. Wskazuje się również na rolę kory mózgowej w korygowaniu lęku, polegającą na dostrajaniu wielkości reakcji do bodźca. Kora tworzy przy tym i przechowuje sposoby zachowania się redukującego emocje, pośredniczy w ich wywołaniu, jak również sama może być ich źródłem.

Obawa, lęk, strach są dominującymi uczuciami w stanie spowodowanym reakcją na zachorowanie i dolegliwości z tym związane. Każda choroba może rozpoczynać się obawami, strachem lub nieokreślonym lękiem, które po uświadomieniu sobie przyczyny uruchamiają nieco odmienne mechanizmy. Strach uruchamia mechanizmy obronne w celu usunięcia lub przeciwdziałania szkodliwemu czynnikowi, natomiast lęk uruchamia przede wszystkim mechanizmy poznawcze w celu ustalenia przyczyny. Lęk najczęściej określany jest jako emocja zbliżona do strachu, lecz bez uchwytnej, dającej się łatwo określić i usunąć przyczyny. Powstaje najczęściej w sytuacjach nieustabilizowanych, niezrozumiałych, stawiających człowieka w wobec konfliktowych wymagań.

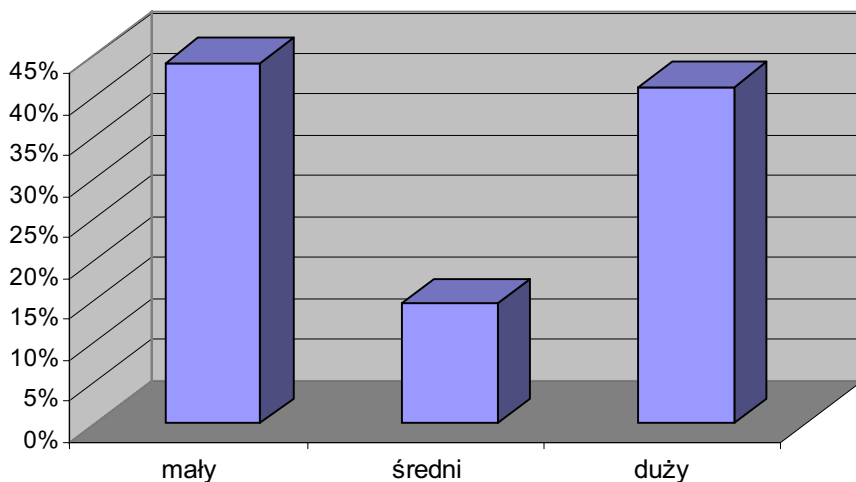
Lęk może mieć charakter przewlekły lub krótkotrwały jako napad lękowy. Można wyróżnić w nim trzy komponenty:

- 1) Psychosomatyczny charakteryzujący się pobudzeniem lub zahamowaniem psychosomatycznym, odpowiednią mimiką.
- 2) Psychopatologiczny, w którym powstaje uczucie nieokreślonego zagrożenia, skrępowania, wewnętrznego niepokoju i napięcia. Pojawia się przekonanie o „sytuacji bez wyjścia”.
- 3) Wegetatywny, gdzie można obserwować rozszerzenie źrenic, zblednięcie twarzy, poty, biegunkę, brak łaknienia, wzrost ciśnienia krwi, bezsenność i inne objawy wegetatywne.

Z lękiem ściśle wiążą się formy przetwarzania, które stosowane są świadomie lub nieświadomie. Najkorzystniejszą formą są mechanizmy racjonalizacji, dające poczucie komfortu psychicznego. Mechanizmy prowadzące z reguły do psychopatologicznych zespołów podlegają głównie procesom nieświadomym.

Reakcja emocjonalna u chorych onkologicznych jest typową reakcją na zagrożenie, jakie niesie choroba i poczucie bezsilności. Silny lęk powoduje pogorszenie stanu psychicznego pacjentów, co sprawia, że bardziej cierpią, pogarsza się stan somatyczny, tracą wiarę w siebie. Obserwuje się również wzajemne zależności pomiędzy lękiem i bólem. Niski poziom lęku u pacjentów może świadczyć o braku wykształconych mechanizmów przystosowawczych, co w sytuacjach zagrożenia może skutkować agresją i oporem. Pacjenci o średnim poziomie lęku najczęściej opanowują emocje dzięki dostarczonym informacjom, są skłonni do współpracy z personelem. Osoby o wysokim poziomie lęku mają silną motywację do rozwijania mechanizmów redukujących lęk, ale nie potrafią go rozładować. Próba kontroli emocji jest u nich trudna i mało skuteczna.

W badanej grupie niskim lękiem cechowało się 47% pacjentów, co zdaje się potwierdzać opinię wielu badaczy, mówiących o typowym dla chorych na nowo-



Ryc. 4. Poziom lęku u pacjentów rozpoczynających leczenie N=34

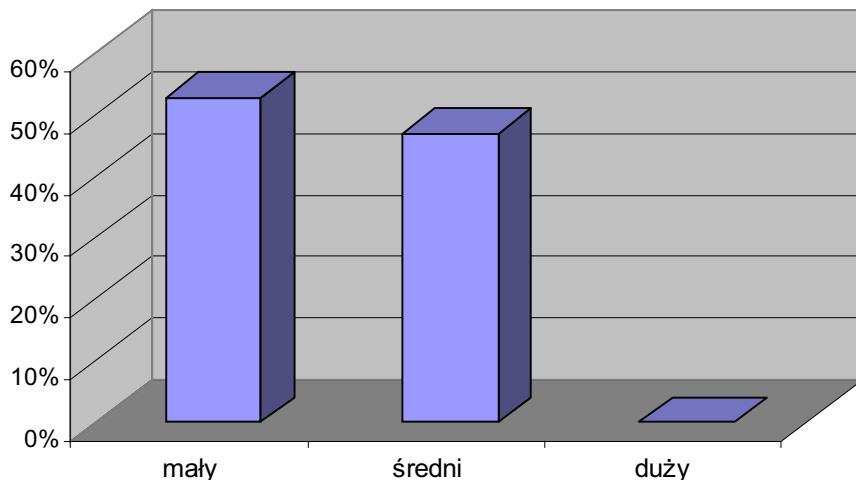
tworzy niskim poziomie lęku. Tłumaczy się to wzmożoną tendencją do kontrolowania emocji. Lęk na poziomie średnim stwierdzono u 15% osób, a na poziomie wysokim u 41%. Biorąc pod uwagę możliwości współpracy chorych z personelem, taki rozkład nasilenia lęku, wydaje się niezbyt korzystny, ponieważ tylko niewielka grupa pacjentów wykazuje emocje na poziomie średnim, a więc najbardziej optymalnym.

DEPRESJA

Depresja często pojawia się u osób dotkniętych chorobą nowotworową w okresie leczenia, remisji czy też po wyleczeniu. Głównym symptomem jest obniżenie nastroju, który utrzymuje się stale, pogarszając komfort życia. Przygnębienie trwa ciągle i niezależnie od tego, co się dzieje. Upośledza zdolność utrzymania codziennej aktywności.

Wystąpienie depresji można podejrzewać u pacjentów wykazujących przez większość dnia smutny nastrój, brak zadowolenia i zainteresowania wykonywanymi czynnościami. Zauważalna jest utrata lub zwiększenie masy ciała, połączone ze zmianami apetytu. Dołączają się zaburzenia snu. Chorzy stają się apatyczni lub nadmiernie ruchliwi. Mają uczucie ciągłego zmęczenia. Pojawia się poczucie winy i obniżenie poczucia własnej wartości, niekiedy z myślami o śmierci bądź samobójstwie. Pacjenci nie mogą skupić uwagi i mają problemy z podejmowaniem decyzji. Rozpoznanie depresji wymaga podjęcia działań psychoterapeutycznych połączonych często z farmakoterapią.

W badanej grupie chorych 53% osób nie wykazywało objawów depresji, natomiast 47% wykazywało objawy na poziomie średnim. Wśród ankietowanych nie



Ryc. 5. Poziom depresji N=34

zaobserwowano objawów świadczących o dużym poziomie depresji. Często nasilenie depresji w przebiegu choroby nowotworowej wiąże się z przekonaniem pacjenta o własnej bezsilności i beznadziejności sytuacji, w której się znalazł, powodując pojawienie się „chaosu psychicznego”. Najczęściej ten stan pojawia się w początkowej fazie choroby.

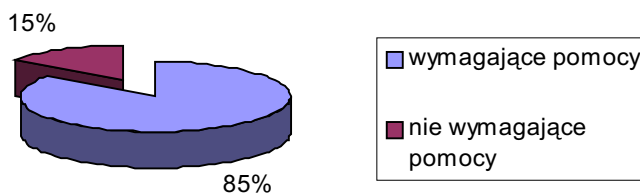
Czas, jaki upłynął od postawienia diagnozy, wśród ankietowanych wynosił od jednego miesiąca do kilku lat. W badanej grupie pacjentów nie zaobserwowano jednak związku z nasileniem objawów depresji i czasu, jaki upłynął od rozpoznania choroby.

PODSUMOWANIE

Podsumowując wyniki badań, należy stwierdzić, że wśród pacjentów cierpiących na chorobę nowotworową, już w pierwszym dniu leczenia, niepokojąco duży procent chorych (85%) wymaga udzielenia kompleksowej pomocy, ze względu na manifestowanie objawów nadmiernego zmęczenia, depresji, bólu czy lęku.

Objawy te wpływają niekorzystnie na wolę walki z chorobą i podważają wiarę w możliwość leczenia. Same w sobie są źródłem cierpienia. Zwłaszcza może niepokoić duża liczba pacjentów zgłaszających zmęczenie, czasami określane jako „najgorsze, jakie można sobie wyobrazić”. Biorąc pod uwagę fakt, że pacjenci ci zostali zakwalifikowani do długotrwałego i wyczerpującego leczenia, a objawy w takim nasileniu występują w pierwszym dniu terapii, sugeruje, że powinni oni być objęci szczególną opieką.

By zapobiec tak wielkiej liczbie negatywnych objawów, należałoby zdiagnozować je i podjąć odpowiednie działania jeszcze przed hospitalizacją. Niezbędne



Ryc. 6. Porównanie liczby pacjentów wymagających podjęcia działań ze względu na nasilenie objawów N=34

staje się również stworzenie interdyscyplinarnych zespołów terapeutycznych w ramach których, już przy przyjęciu, będą rozpoznane problemy pacjenta i zostanie opracowany sposób postępowania. Ważne staje się także oparcie opieki nad pacjentem na współpracy z jego rodziną jako naturalnym i najbliższym mu środowiskiem. Aby osiągnąć te cele, konieczna jest edukacja personelu pielęgniarstwa w kierunku wykrywania i oceny problemów natury psychologicznej u chorych onkologicznych oraz wprowadzenie do praktyki prostych skal pomiaru zmęczenia, bólu, lęku i depresji.

Piśmiennictwo

- [1] Dobrogowski J., Kuś M., Sedlak K. i wsp., Ból i jego leczenie. Springer PWN, Warszawa 1996.
- [2] Buckman R., Jak zwalczać raka? Bertelsmann Media, Warszawa 2000.
- [3] Falicki Z., Zespoły psychopatologiczne w medycynie. Stan psychiczny chorego somatycznie. PZWL, Warszawa 1984.
- [4] De Walden-Gałuszko K., Majkowicz M., Jakość życia w chorobie nowotworowej. Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk 1994.
- [5] Jarosz M., Psychologia lekarska. PZWL, Warszawa 1983.
- [6] Larkowa H., Człowiek niepełnosprawny. Problemy psychologiczne. PWN, Warszawa 1987.
- [7] Roźniatowski T., Mała encyklopedia medycyny. PWN, Warszawa 1979.
- [8] De Walden-Gałuszko K., Majkowicz M., Model oceny jakości opieki paliatywnej realizowanej w warunkach stacjonarnych. Akademia Medyczna, Gdańsk 2001.
- [9] Obuchowska I., Dynamika nerwic. PWN, Warszawa 1983.
- [10] Dąbrowski S., Jaroszyński J., Pużyński S., Psychiatria. PZWL, Warszawa 1987.
- [11] Peter S., Psychologia w medycynie wspomaga współpracę z pacjentem i proces leczenia. Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2002.
- [12] Szewczuk W., Słownik psychologiczny. Wiedza Powszechna, Warszawa 1985.
- [13] Gomułka W. S., Rewerski W., Terapia bólu. PZWL, Warszawa 1989.
- [14] Terapia grupowa w psychiatrii. H. Wardaszko-Łyskowska. PZWL, Warszawa 1980.

Monika Szpringer

Zakład Interwencji Kryzysowej

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: dr M. Szpringer

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

**MEDYCZNE, SPOŁECZNE I PROFILAKTYCZNE
ASPEKTY UZALEŻNIEŃ NARKOTYKOWYCH
DZIECI I MŁODZIEŻY****STRESZCZENIE**

W opracowaniu omówiono medyczne i społeczne skutki uzależnień narkotykowych dzieci i młodzieży oraz działania profilaktyczne w tym zakresie. Opisano kryteria diagnozowania uzależnień od substancji psychoaktywnych i właściwości niektórych narkotyków w aspekcie skutków medycznych ich zażywania z omówieniem objawów fizycznych i fizjologicznych zmian, jakie wywołują w organizmie.

Na przykładzie rozmiarów uzależnień w poszczególnych województwach Polski w latach 2001–2002, omówiono ich skutki społeczne. W końcowej części opracowania poruszono zagadnienia profilaktyki uzależnień narkotykowych. Wnioski sprowadzają się do konieczności przeciwdziałania uzależnieniom dzieci i młodzieży poprzez wprowadzanie w szkołach i w środowiskach lokalnych bardziej skutecznych programów profilaktycznych.

Słowa kluczowe: uzależnienia narkotykowe, profilaktyka.

SUMMARY

Medical and social effects of drug addictions among children and youth are discussed in the study. Criteria for diagnosing addictions to psychoactive substances, as well as characteristics of some drugs and medical effects of taking them with the description of physical and physiological changes caused in the organism have been presented.

Social effects are discussed on the basis of the extent of addictions in Poland in particular provinces in the years 2001–2002. Issues connected with the prevention of drug addiction are brought up in the final part of the study. The conclusions call for the necessity of undertaking actions which aim at counteracting children's and youth's addiction by introducing more effective preventive programmes at schools and in local communities.

Key words: drug addictions, prevention.

1. WPROWADZENIE

Różnorodne zjawiska patologii społecznej w Europie [1] i w Polsce [2, 3, 4] wyraźnie uwidoczniły się w końcu XX wieku, kiedy intensywne przemiany minioniej dekady spowodowały nowe zagrożenia ludzkiego istnienia. Przejawia się

to w kryzysie wartości wywołującym próżnię aksjologiczną, erozję wartości w hierarchii wartości zorientowanej na merkantylną przedsiębiorczość.

Człowiek u progu XXI wieku przeżywa kryzys tożsamości, kryzys podmiotowości, indywidualności, gdyż często nie potrafi odpowiedzieć na pytanie, kim jest jako osoba i co to dla niego oznacza. W wielu relacjach traktowany jest jak przedmiot i sprowadzany do określonej grupy społecznej.

Współczesność niesie ze sobą także kryzys godności człowieka poprzez poniżenie społeczne tych, którzy mają niewiele lub nic. Tym samym wartość człowieka wyznacza wartość posiadanych przez niego rzeczy. Zaznacza się też tendencja do osłabienia wewnętrznych mechanizmów regulacyjnych, a co za tym idzie obniżenie progu odporności na stres, utrudnienie adaptacji do nowych warunków, łatwiejsze wchodzenie w kryzysy i ogólne zagubienie, szczególnie zauważalne wśród młodych. Sprzyja temu wszystkiemu atomizacja życia, czyli zerwanie więzi międzyludzkich, dezintegracja społeczności lokalnej, która często stanowiła naturalną grupę wsparcia, reifikacja osób i relacji, alienacja tych, którzy nie nadążają za postępem i eskalująca pauperyzacja społeczeństwa.

Problem narastającej fali zachowań patologicznych dzieci i młodzieży jest obecnie wyzwaniem dla rodziców, nauczycieli, wychowawców i ogółu społeczeństwa, a także ważnym obszarem badawczym dla naukowców. Choć literatura naukowa na ten temat jest bogata, to rozumienie tych zjawisk, a szczególnie możliwości zapobiegania im, jest wciąż niepełne. Do szczególnie niebezpiecznych zjawisk z zakresu patologii społecznej należy zaliczyć uzależnienia. Z roku na rok zwiększa się ilość osób nieletnich uzależnionych od nikotyny, alkoholu, leków i narkotyków. Skutki tej patologii budzą niepokój w społeczeństwie i stanowią bardzo poważny problem psychologiczny, medyczny i społeczny. Wśród młodych dość powszechne panuje przekonanie, że sporadyczne i krótkotrwałe używanie narkotyków nie doprowadza do uzależnienia i nie jest szkodliwe dla zdrowia. Istnieje moda na zażywanie substancji uzależniających, traktowanych jako element zabawy, relaksu, rozrywki, pomocy w nauce, wspomagania przeżyć i doznań. Młodzież dobrze zna nazwy, sposoby zażywania, ceny i możliwości zakupu narkotyków. Są łatwo dostępne już nie tylko w dużych, ale i w małych miastach i na wsiach. Bywają rozprowadzane: na podwórkach i klatkach schodowych, w klubach, dyskotekach, pubach i restauracjach, w sąsiedztwie szkół i internatów, dworców, bazarów, publicznych deptaków, skwerów i parków oraz kawiarni internetowych, można zamawiać je przez telefon a nawet Internet. Polska narkomania w swojej wielopostaciowości plasuje się w rzędzie problemów zrodzonych ze specyficznej sytuacji społeczno-politycznej i kulturowo-cywilizacyjnej.

2. KRYTERIA DIAGNOZOWANIA NADUŻYWANIA I UZALEŻNIENIA OD SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH

Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (1994 rok) podaje kryteria dla zdiagnozowania uzależnienia i nadużycia substancji zgodnie z DSM-IV. W kryteriach tych takie same określenia stosowane są dla uzależnienia, jak i nadużywania wszystkich narkotyków oraz klas leków przez ludzi w celach niemedycznych. Nie można rozpoznać u jednej osoby uzależnienia i nadużywania jednej substancji, chociaż może spełniać kryteria dla uzależnienia od jednej substancji i nadużywania innej.

W przypadku uzależnienia mówi się o „nałogowym zażywaniu narkotyku” lub uzależnieniu od narkotyków (narkomanii). Zasadniczo życie takiej osoby skupia się na zażywaniu narkotyków i zaopatrywaniu się w nie, pomimo ryzyka poniesienia za to poważnych konsekwencji. Niemożliwe jest również zaprzestanie lub zmniejszenie zażywania narkotyków na jakikolwiek czas. Zjawisko to nazywane jest „utrata kontroli” [5].

Chorobowy schemat zażywania substancji, prowadzący do znacznego pod względem klinicznym upośledzenia lub ciężkiego stanu, występuje pod postacią następujących symptomów, pojawiających się kiedykolwiek w takim samym rocznym okresie, czyli:

1. tolerancji, tj. potrzebie zwiększonych ilości substancji, aby uzyskać pożądane działanie, a także znacznie zmniejszonemu skutkowi działania przy kontynuowanym spożywaniu takiej samej ilości substancji;
2. odstawieniu, objawiającym się w charakterystycznym zespole odstawienia dla danej substancji, lub zażywaniu takiej samej (lub bardzo podobnej) substancji, aby złagodzić lub uniknąć zespołu odstawienia;
3. substancji zażywanej w większych ilościach lub przez dłuższy czas niż zamierzano;
4. nieustannym pragnieniu lub nieudanych wysiłkach zmniejszenia lub kontrolowania zażywania substancji;
5. poświęcaniu dużo czasu czynnościom niezbędnym do zdobycia substancji (np. wizyty u wielu lekarzy lub pokonywanie dużych odległości), zażyciu substancji (np. palenie łańcuchowe) lub na dochodzeniu do siebie po ustąpieniu skutków jej działania;
6. zarzucaniu lub ograniczaniu ważnych, społecznych, zawodowych lub rekreacyjnych zajęć z powodu zażywania substancji;
7. kontynuowaniu zażywania substancji bez względu na świadomość starych czy nawracających problemów fizycznych lub psychicznych, które najprawdopodobniej spowodowane lub zaostrzone są przez zażywanie substancji (np. zażywanie kokainy pomimo rozpoznania depresji wywołanej kokainą, czy też kontynuowanie picia alkoholu po rozpoznaniu, że na skutek jego spożywania zaostrzyła się dolegliwość wrzodowa);

8. powtarzającemu zażywaniu substancji uniemożliwiających wykonywanie podstawowych obowiązków w pracy, szkole lub domu (np. nieobecności lub słabe wyniki w pracy, zaniedbanie dzieci lub domu);
9. powtarzającemu zażywaniu substancji w sytuacjach, w których powoduje to fizyczne niebezpieczeństwo (np. prowadzenie samochodu lub obsługiwanie maszyny).

Ważny jest fakt, iż istnieje wiele czynników ryzyka prowadzących do nadużywania substancji psychoaktywnych. Wśród nich są to np.: czynniki genetyczne, uwarunkowana podatność i psychofizjologiczna podatność [6].

3. WŁAŚCIWOŚCI NIEKTÓRYCH NARKOTYKÓW I SKUTKI MEDYCZNE ICH ZAŻYWANIA

Najczęściej zażywanymi przez młodzież narkotykami są: pochodne konopi indyjskich – marihuana i haszysz, amfetamina, tabletki ekstazy, grzyby halucynogenne, bielun dziedzierzawa. Nadal popularne wśród młodych jest wążanie klejów, rozpuszczalników, benzyny samochodowej.

Haszysz i marihuanę otrzymuje się z górnych pędów kwitnących konopi, które zawierają żywicę. Kanabis zawiera liczne aktywne związki chemiczne, psychoaktywne, a więc zdolne zmieniać psychikę ludzką i działać na nią szkodliwie. W konopiach wykryto dotychczas ponad 400 związków chemicznych, m.in.: tetrahydrokanabinol (THC) i wiele innych związków (kanabinoidy, kanabinole – (CBN), kanabidiol (CBD), kanabichromen (CBC), kanabigerol (CBG), kanabivaryna (THCV). Wszystkie te związki mają bardzo silne działanie farmakologiczne. Spalany haszysz i marihuana wydzielają także smołowiec, smołę, kwasy, aldehydy [7]. Ten przejaw toksykomanii obejmuje uzależnienie od pochodnych konopi, znanych bardziej z łacińskiej i botanicznej nazwy jako kanabis (*Cannabis indica*). W wielu krajach palenie haszyszu i marihuany czy ich zażywanie w różnych postaciach staje się coraz bardziej powszechne i tolerowane. Czynione są nawet próby zalegalizowania tych środków. Obecnie prowadzi się bardzo intensywne badania nad pochodnymi kanabisu i nad psychoaktywnymi właściwościami tej rośliny, stosowanej w medycynie jako środek uspokajający w chorobach nerwowych, psychicznych, bezsenności i hysterii. Z polskiej farmacji usunięty został w 1984 roku. Kanabis najczęściej jest palony, ale może być wstrzykiwany dożylnie, zażywany doustnie, a nawet wdychany jak tabaka. Przetwory kanabisu dodawane są do takich produktów żywnościowych, jak: herbata, ciastka, cukierki. Kanabis daje bogate spektrum przeżyć psychicznych, stąd jest tak powszechnie stosowany.

Działanie i skutki. Tetrahydrokanabinol (THC) wprowadzony do organizmu dostaje się do krwiobiegu i działa na centralny układ nerwowy i na wszystkie struktury mózgowie. Pierwsze efekty pojawiają się już po kilkunastu minutach i obserwowane są w postaci euforii trwającej do 4 godzin i dłużej. Objawy działa-

nia utrzymują się do 48 godzin, ale metabolity tych substancji mogą pozostawać w organizmie przez wiele dni a nawet miesięcy. W intoksykacji kanabisowej występuje uczucie błogości, podwójna wrażliwość na bodźce wizualne, dźwiękowe, hałas; przestrzeń i czas tracą realne wymiary, wzrasta impulsywność, pojawiają się złudzenia, urojenia paranoidalne i halucynacje. W nasilonej intoksykacji występują: zaburzenia pamięci, uwagi, uczuć i orientacji oraz złudzenia słuchowe. Stany te mogą przejść w fazę lęku i paniki, stany depresyjne, apatie, objawy amotywacyjne. Mogą wystąpić objawy depersonalizacji i zaburzenia orientacji. Psychoza, powstająca w wyniku ostrego zatrucia kanabinolami, skutkuje omamami wzrokowymi, słuchowymi, przyspieszeniem toku myślenia (aż do „gonitwy myśli”), urojeniami i niepokojem. Kanabinoły obniżają także sprawność psychomotoryczną, a zatem osoby palące marihuanę nie powinny prowadzić pojazdów samochodowych.

O b j a w y f i z y c z n e. Zatruty tetrahydrokanabinolem organizm reaguje uczuciem zimna, mrożenia i lodowatości. Mogą pojawić się: drżenie mięśniowe, wzmożone łaknienie, biegunki lub zaparcia; przy dużych dawkach obserwowano nudności, wymioty, zawroty głowy, przyspieszoną diurezę i moczenie. U nałogowców obserwuje się: nieskoordynowane drżenie, niezborność, tiki, ruchy płasawicze, oczopląs i światłowstręt; rejestruje się alergie, wysypki pokrzywkowe. Oprócz uszkodzeń dróg oddechowych, płuc i wątroby, stwierdzono zmiany w pracy serca, krążenia i duże ryzyko chorób infekcyjnych.

Długotrwałe przyjmowanie kanabisu wywołuje: umiarkowaną zależność fizyczną oraz tolerancję, bardzo silną zależność psychiczną i czasem zależność społeczną. Chroniczne nadużywanie kanabisu prowadzi do: przewlekłego bronchitu, raka płuc, utraty wydolności seksualnej, a także uczenia się i zapamiętywania oraz odporności na infekcje. U palaczy marihuany obserwowano uszkodzenie chromosomów i obniżenie wydolności hormonów. Kanabis stanowi ryzyko dla matki noworodka. U noworodków stwierdzono opóźnienie w rozwoju oraz objawy zespołu abstynencyjnego [7].

Pochodne kanabisu zażywa obecnie powszechnie młodzież szkolna przekonana często o efektach odchudzających, które przepisywano amfetaminie i fenmetrazynie (*Preludin*). Dzisiaj ten sposób leczenia otyłości uznawany jest za nieskuteczny.

A m f e t a m i n i z m należy do szeroko pojętej toksykomanii typu uzależnienia lekowego. Polega na przyjmowaniu leków stymulujących niezgodnie z przepisem lekarza i nie w celach medycznych. Amfetamina produkowana jest masowo w Polsce i wysyłana za granicę. Prognozy wskazują, że wobec ryzyka zarażenia wirusem HIV młodzież będzie przechodzić właśnie na amfetaminę. Obecnie jest nadużywana w celu zwiększenia wydolności psychofizycznej przez sportowców, lotników, kierowców, studentów, robotników pracujących na nocnych zmianach. Jest także zażywana dla osiągnięcia stanów euforycznych [7].

S z k o d l i w e d z i a ł a n i e a m f e t a m i n y. Amfetamina ma właściwości pobudzające i obejmuje samą amfetaminę, dextro-amfetaminę, fenmetrazynę.

Wiele leków z tych grup było nadużywanych w celu hamowania łaknienia oraz usuwania poczucia zmęczenia i senności. Środki te przyjmowane są najczęściej doustnie, ale niekiedy dożylnie. Ten sposób jest bardzo ryzykowny ze względu na używanie strzykawkę niesterylnych i zakażenie wirusem HIV czy tęzczem, zapaleniem wątroby, powstaniem ropni po wstrzyknięciach. Amfetamina wzmacniana jest niekiedy alkoholem. Leki z grupy amfetaminy powodują psychiczne, a niekiedy i fizyczne uzależnienie, wywołują stan euforii, podniecenie, wzrost energii, wzrost ciśnienia i pracy serca. Środki te działają szkodliwie na korę mózgową, nadnercza, serce, płuca oraz inne organy człowieka. Ostre zatrucie pochodnymi amfetaminy prowadzi do: pobudzenia sensomotorycznego, poczucia siły i wyższości, agresji, iluzji i halucynacji, urojeń paranoidalnych, gwałtownych reakcji niekontrolowanych. Z objawów fizycznych występuje: suchość w ustach, dreszcze, poty, bezsenność, ból głowy, wysoka gorączka.

Zależność amfetaminowa. Przyjmowanie leków amfetaminowych systematycznie powoduje tolerancję na nie i potrzebę zwiększania dawki. Chroniczni amfetaminomani z reguły uzależniają się psychicznie od branego środka, ich zachowanie (myśli, emocje) oraz aktywność mają charakter nałogowy, przymusowy, niekontrolowany. Psychiczna potrzeba brania środka jest bardzo trudna do opanowania. Po dłuższym okresie brania może rozwinąć się także fizyczna zależność. Po nagłym odstawieniu leku pojawia się zespół abstynencyjny, charakteryzujący się takimi objawami, jak: poczucie zmęczenia, bezsenność, podniecenie, silne uczucie głodu, depresja mogąca prowadzić do tendencji samobójczych. U niektórych osób mogą pojawić się zachowania agresywne. Amfetamina jest środkiem działającym pobudzająco na korę mózgową. Psychofizyczne skutki jej zażywania u niektórych ludzi prowadzą do dalekiej psychodegradacji. Nadużywanie amfetaminy przez długi czas traktowane było jako uzależnienie słabszego typu i jako toksykomania mniejszej wagi.

Amfetaminę dawniej zażywali pacjenci leczący się z depresji, otyłości, zaburzeń snu. Dzieciom najczęściej podawano ją w przypadku nadreaktywności. Obecnie można wyróżnić dwie grupy osób zażywających amfetaminę: do pierwszej należą ci, którzy „truja się” lekami z przyzwyczajenia, w wyniku długotrwałego zażywania bez kontroli lekarza i uzależnili się od leku. Drugą grupę lekomanów stanowią ci, którzy świadomie i celowo zażywają te leki jako narkotyki, wywołujący stan euforii i odurzenia. Wzmacniają jego siłę alkoholem bądź zmieniają sposób używania z doustnego na dożylny. Tę grupę można uznać za narkomanów, a rodzaj lekozależności za narkomanię. W związku z tym niebezpieczeństwem należałoby wprowadzić do programu wychowania w rodzinie i w szkole odpowiednie informacje na temat szkodliwości niektórych leków tak łatwo dostępnych, a jednak szkodliwych dla organizmu i psychiki człowieka. Nadużywanie amfetaminy często prowadzi do nadużywania innych leków oraz środków: nasennych, barbituranów, opiatów, alkoholu, palenia tytoniu oraz picia dużej ilości mocnej kawy lub herbaty [7].

Do grupy opiatów zalicza się morfinę, kodeinę i heroinę (czyli acetylomorfinę). Morfinę i kodeinę otrzymujemy z maku lekarskiego lub za pomocą syntezy. Heroina produkowana jest z morfiny przez jej acetylację lub syntetycznie, podobnie jak leki przeciwbólowe, np. metordan, petydyna. Sok z niedojrzałych makówek wysuszony i sformowany w grudki lub cegiełki to opium, znane już w starożytności. Około 3000 roku p.n.e. mak opisywany był jako „roślina radości”.

W Polsce używanie opiatów rozpowszechniło się w latach 70., kiedy to zapoczątkowana w Gdańsku produkcja „polskiej heroiny” ze słomy makowej rozeszła się na cały kraj. W domowej produkcji otrzymuje się wywar ze słomy makowej barwy, wydalaný z moczem. Niewielkie ilości morfiny i kodeiny mogą pojawić się w moczu po spożyciu maku.

3.1. Fizjologiczne zmiany w organizmie w związku z zażywaniem niektórych narkotyków

Stymulanty są klasycznym przykładem narkotyków współczulnonaśladowych, działają pobudzając lub naśladując aktywność współczulnej części autonomicznego układu nerwowego. Tak więc wiele fizjologicznych efektów ich działania jest identycznych z efektami pobudzenia emocjonalnego: przyspieszona praca serca, zwiększone ciśnienie krwi, układ oddechowy pracuje szybciej, zwiększa się wydzielanie potu; jednocześnie zmniejsza się ukrwienie podbrzusza i kończyn, a wzrasta napływ krwi do dużych mięśni i mózgu. Ostatecznie podnosi się temperatura ciała i rozszerzają źrenice.

Wysokim dawkom kokainy lub amfetaminy zawsze towarzyszy ryzyko śmierci. Kokaina może wywołać drgawki toniczno-kloniczne lub napady szału (pobudzenie ruchowe) oraz spowodować niewydolność układu oddechowego przez jego porażenie. Działa bezpośrednio na mięsień sercowy, co może być przyczyną arytmii serca. Może także nastąpić fibrylacja polegająca na tym, że serce pracuje, ale nie tłoczy krwi na obwód. Powoduje skurcz tętnicy wieńcowej, prowadząc do osłabionego ukrwienia mięśnia sercowego, w wyniku czego następuje zawał serca. Zawał, jeżeli nie jest śmiertelny, może trwale uszkodzić serce. Przedawkowanie, poprzez wzrost ciśnienia krwi, może doprowadzić do pęknięcia tętnicy mózgowej.

Kokaina jest stymulantem ośrodkowego układu nerwowego. Zwiększa aktywność behawioralną, może powodować dreszcze. Stymuluje ośrodek pnia mózgowia odpowiedzialny za wymiotowanie (tolerancja na ten efekt wytwarza się szybko), stymuluje uwalnianie hormonów antydiuretycznych z podwzgórza, zwiększając zatrzymywanie płynów, zmniejsza napięcie mięśni przez zmniejszenie aktywności nerwów doprowadzających z mięśni, polepsza czujność, uczenie się, pamięć i inne działania, przyspiesza pracę serca, zwiększa ciśnienie krwi i skurcze serca.

Poważne komplikacje powodują benzodiazepiny [5]. Tak, jak w przypadku innych depresantów, ciężkimi skutkami ubocznymi benzodiazepin są m.in. ospa-

łość i upośledzenie ruchowe. Mimo że nawet te skutki uboczne są rzadkie w przypadku samych benzodiazepin [8], mogą stać się problemem, kiedy benzodiazepiny zażywane są w połączeniu z alkoholem lub innymi środkami hamującymi czynność OUN.

Ostatnio odkryto, że benzodiazepiny mogą zakłócać zapamiętywanie nowych informacji, co ma szczególne znaczenie u młodzieży uczącej się. Zjawisko to nazywane jest postępującą amnezją. I tak, jeżeli dana osoba przebudzona jest ze snu wywołanego benzodiazepinami przez dzwonek telefonu, może nie zapamiętać zdarzeń omawianych podczas rozmowy. Lek może być obecny następnego ranka w dawce wystarczającej do tego, by osoba zapomniała, co jadła na śniadanie i co czytała w porannej gazecie. Pojawia się coraz więcej dowodów na to, że jest to powszechny problem, szczególnie w przypadku niektórych popularnych benzodiazepin [9, 10].

Barbiturany i metakwalon również powodują utratę przytomności, co sugeruje, że pewna utrata pamięci może być charakterystyczna dla każdego środka hamującego czynność OUN.

Silne fizjologiczne skutki działania opiatów przypominają skutki działania środków hamujących czynności OUN, ale istnieje również kilka różnic. Opiaty spowalniają oddychanie i powodują obniżenie temperatury ciała, natomiast skutki ich oddziaływania na częstość akcji serca są złożone [11]. Po ich zażyciu często pojawiają się nudności i wymioty. Być może najbardziej zauważalną oznaką zażywania opiatów jest zwężenie źrenic. Efekt ten jest tak wyraźny przy przedawkowaniu, że „źrenice jak ostrze szpilki” mogą być uznane za diagnostyczny objaw zatrucia opiatami. Przy dużej śmiertelnej dawce heroiny natychmiastowym skutkiem działania jest niewydolność oddechowa. Jednakże śmiertelna dawka tego środka jest zaskakująco duża. Jak wspomniał Brecher [12], autopsja wielu ofiar przedawkowania znalezionych na ulicy wykazuje, że wstrzyknęli sobie mniejszą ilość niż ta, która uznawana jest za dawkę śmiertelną. Wiele z tych przypadków dotyczyło nie tylko przedawkowania heroiny, ale śmiertelnych interakcji narkotyków pomiędzy heroiną i alkoholem lub innymi środkami hamującymi czynności OUN. Opiaty i środki hamujące czynności OUN wzmacniają wzajemnie swoje działanie [13].

3.2. Zmiany w funkcjonowaniu różnych narządów i układów w wyniku zażywania marihuany

Marihuana należy do najbardziej rozpowszechnionych naturalnych halucynogenów. Używanie tej substancji budzi wiele kontrowersji, gdyż jest ona często uważana za nieszkodliwą, a przynajmniej porównywalną do nikotyny. Dlatego wyszczególniono tę substancję, określając jej wpływ na poszczególne układy.

Układ oddechowy. Znana jest niewielka liczba wyników badań kontrolowanych, dotyczących długotrwałych skutków palenia konopi. Za konsekwencję

palenia marihuany uważa się zmianę prawidłowych czynności płuc, ale większa część tego osłabienia, na przykład niedrożność dróg oddechowych, ustępuje po odstawieniu narkotyku. Papierosy z marihuany zawierają więcej smoły niż papierosy z tytoniu. Ponadto smoła konopi zawiera większą ilość czynników rakotwórczych niż smoła tytoniowa [14]. Jest to szczególnie ważne, ponieważ palacze marihuany dla osiągnięcia maksymalnego poziomu skutków działania narkotyku, wdychają głęboko dym i przetrzymują go w płucach. Nieznane są długotrwałe skutki takiegoż działania. Jedną z trudności w określeniu tych skutków wynika stąd, że palacze konopi często palą również tytoń, a oddzielenie skutków działania każdej z tych substancji jest trudne. Niemniej istnieje zagrożenie nieodwracalnego uszkodzenia płuc spowodowanego paleniem marihuany. Szczególnie niebezpieczne może być ono dla osób cierpiących na przewlekły nieżyt górnych dróg oddechowych, alergię i astmę.

Układ sercowo-naczyniowy. Zdecydowaną większość sercowo-naczyniowych skutków działania związanych z paleniem konopi jako krótkotrwałe (lub ostre) opisano wcześniej. Wywołanie ostrych konsekwencji, np. zwiększona częstość akcji serca, jest potencjalnie niebezpieczne dla osób z istniejącymi już problemami sercowo-naczyniowymi, takimi jak zaburzenia czynności serca lub miażdżyca tętnic.

Układ odpornościowy. Konopie nie stwarzają znacznego długotrwałego zagrożenia dla układu odpornościowego. Zatem, mimo że mogą działać jak czynnik immunodepresyjny i zmniejszać odporność na niektóre wirusy i bakterie, kliniczne znaczenie takich reakcji działania jest nadal wątpliwe. Nie zidentyfikowano jeszcze mechanizmu, w którym dochodzi do zaburzenia układu odpornościowego.

Układ rozrodczy. Badania na zwierzętach i ludziach sugerują, że konopie zakłócają działanie układu rozrodczego zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet. Długotrwałe zażywanie marihuany związane jest u mężczyzn ze zmniejszeniem ilości spermy i obniżeniem ruchliwości plemników. Potencjalny wpływ tych zakłóceń na płodność jest trudny do określenia [15]. Częste zażywanie konopi przez kobiety może wywołać cykle menstruacyjne bez jajczkowania, w których przed menstruacją uwalniane jest jajeczko. Tak jak w przypadku mężczyzn, opóźnione skutki oddziaływania tych zakłóceń na płodność nie są znane. Bardziej niepokojące są możliwe teratogenne skutki działania. Czynne składniki obecne przy paleniu marihuany pokonują z łatwością barierę łożyskową, wystawiając tym samym płód na działanie całej gamy kanabinoli. Zażywanie marihuany przez ciężarne osoby wiąże się ze zwiększeniem ryzyka przedwczesnego porodu, małej długości ciała i niskiej wagi urodzeniowej noworodka [16, 17]. Palenie marihuany może wpływać na różne zaburzenia układu oddechowego. Negatywne skutki działania związane są z większymi dawkami i częstszym zażywaniem, niż te opisywane przez wielu palaczy marihuany w USA. Niemniej wymagają potwierdzenia poprzez przeprowadzenie bardziej systematycznych i kontrolowanych badań [5].

4. ROZMIARY UZALEŻNIEŃ W POLSCE W LATACH 2001–2002 W POSZCZEGÓLNYCH WOJEWÓDZTWACH I SKUTKI SPOŁECZNE OKREŚLANE PRZESTĘPSTWAMI NARKOTYKOWYMI

Zjawisko narkomanii, podobnie jak i inne objawy patologii, dalece wyszło dziś poza tradycyjnie spatologizowane środowiska tzw. marginesu społecznego i objęto wiele jednostek i grup ze środowisk o średnim statusie ekonomiczno-społecznym [18]. Częste konflikty w rodzinie i w innych najbliższych człowiekowi środowiskach wychowawczych powodują, że młodzież reaguje izolacją emocjonalną i wyborem destrukcyjnych i autodestrukcyjnych form zachowań, w tym narkomanii. Młodzież traktuje substancje odurzające jako środki zastępcze, służące do realizacji różnorodnych celów, m.in. adaptacyjnych czy obrony przed trudnościami, oraz jako sposób ucieczki od rzeczywistości. Do najważniejszych przyczyn narkomanii wśród młodych należy niedojrzałość emocjonalna, np. zaburzenia osobowości z obniżeniem poczucia własnej wartości, a także często chęć eksperymentowania i naśladownictwa.

Inne motywy, podawane przez młodzież, sięgania po środki odurzające, to: poszukiwanie nowych, mocnych, niezwykłych doznań psychicznych, metafizycznych oraz egzystencjalnych, ucieczka przed nudą, szkołą, sytuacją rodzinną oraz problemami (generalnie przed życiem). Również szukanie odpowiedzi na podstawowe pytania dotyczące ludzkiej egzystencji (wypełnienie „pustki”), zlikwidowanie poczucia dyskomfortu psychicznego, chęć zaliczania się do danej grupy rówieśniczej, chęć dobrej zabawy oraz relaks i zaspokojenie potrzeby przyjemności, poczucie się wolnym, wyzwalanie nowych, twórczych pomysłów, np. podczas tworzenia muzyki, niwelowanie zmęczenia (na *techno party*), stymulacja zabawy, chęć bycia modnym i zaimponowania rówieśnikom, potrzeba czucia się ważnym i potrzebnym w grupie [19].

Wyraźnie wzrasta ilość osób uzależnionych od opiatów, halucynogenów, kokainy i amfetamin. Liczba zgonów w ostatnich latach oscyluje w granicach 143–180 przypadków, co równa się ich wzrostowi w ciągu ostatnich trzech lat o 25%. Według danych Komendy Głównej Policji w 1998 roku odnotowano w Polsce ok. 60 tys. osób zażywających narkotyki, w tym nałogowo 18 tys. Wiek narkomanów wahał się od 18–20 lat.

W roku 1997 zlikwidowano 10 laboratoriów amfetaminy, a do roku 1998 łącznie 36 nielegalnych laboratoriów amfetaminy. Należy dodać, że produkcja polskiej amfetaminy, osiągającej czystość 90–100%, wymagająca profesjonalnej technologii oraz importowanych prekursorów, stanowi domenę najsilniejszych i coraz lepiej zorganizowanych grup przestępczych, powiązanych z legalnym biznesem. Zorganizowane grupy dealerów dostarczają narkotyki praktycznie do każdego miejsca i w każdym czasie. W 1998 roku zlikwidowano łącznie 470 miejsc produkcji „polskiej heroiny”.

Wśród polskich narkomanów notuje się od 70–80 % zakażonych wirusem HIV [20]. Zbyt liberalne prawo, niezbyt konsekwentne jego stosowanie zarówno wo-

bec producentów, dystrybutorów, jak i konsumentów narkotyków stanowi jeszcze jeden społeczny czynnik warunkujący zjawisko narkomanii wśród młodzieży [21].

Zjawisko narkomanii wśród młodzieży należy ujmować w szerokim kontekście patologii społecznej, a więc w kontekście przestępczości nieletnich i dorosłych, podkultur młodzieżowych, nadużywania alkoholu, uzależnienia od tytoniu, seksu, prostytucji i konsumpcyjnego traktowania życia. Przestępczość nieletnich od lat 90. wykazuje tendencje wzrostowe, co do ilości popełnianych czynów i liczby nieletnich sprawców. Zwiększeniu uległ też udział nieletnich w zabójstwach, bójkach i pobiciach, w zgwałceniach, rozbojach, kradzieżach i znęcaniu się nad innymi. Szczególnie niepokojącym zjawiskiem jest prostytucja nieletnich i młodo-cianych dziewcząt zatrudnianych w agencjach towarzyskich. Znaczna część przestępstw i wykroczeń, jak wskazują dane statystyczne z KG Policji, popełniana jest pod wpływem alkoholu lub po spożyciu narkotyków. Te środowiskowe uwarunkowania narkomanii młodzieży pomijane są często w analizie zjawiska sięgania po narkotyki i uzależniania się od nich.

Z analizy danych (tab. 1) widać wzrost ogólnej liczby przestępstw narkotykowych (o 48,8%) oraz czynów dokonanych przez nieletnich sprawców (o 55,2%). Tylko w 4 województwach (kujawsko-pomorskim, lubelskim, opolskim i świętokrzyskim) zmalała ogólna liczba przestępstw. Natomiast w 2 województwach (pomorskim i śląskim) zmalała liczba czynów dokonanych przez nieletnich. Jednocześnie obserwujemy, że aż w 5 województwach nastąpił o ponad 100% wzrost czynów dokonanych przez nieletnich [22].

Pod wpływem narkotyków dokonywane są samobójstwa. Liczba samobójstw narkotycznych w 2000 roku wynosiła 100 (w tym 80 mężczyzn). Według B. Hołysta [23] prognozy wskazują, że liczba ta w następnych latach będzie malała.

W 2001 roku statystyki policyjne zanotowały 9952 podejrzanych (w tym 856 kobiet) o dokonanie przestępstw naruszających przepisy „Ustawy o przeciwdziałaniu narkomanii”. Ujawniono również 9 sprawców do 13. roku życia. Między 13. a 16. rokiem życia odnotowano 1804 osób, a 3467 podejrzanych było w wieku 17–20 lat.

Do najczęstszych dokonywanych przestępstw narkotykowych w 2001 roku należało: udzielanie środków odurzających, nakłanianie do użycia w celu osiągnięcia korzyści majątkowej (art. 46 ustawy), posiadanie środków odurzających (art. 48), udzielanie, ułatwienie użycia i nakłanianie (art. 45), wprowadzenie do obrotu środków odurzających (art. 43).

Wzrasta narkotykowa przestępczość nieletnich sprawców. W ostatnim okresie odnotowano wzrost czynów nieletnich o 55,2% i wzrost liczby nieletnich sprawców o 33,2%.

Młodzież bardzo interesuje się środkami odurzającymi i nadal eksperymentuje, wprowadzając nowe sposoby zażywania. Do nich zaliczyć można:

- łączenie tabletek uspakajających z alkoholem,
- mieszanie marihuany z alkoholem,

Tabela 1. Czyny nieletnich naruszające przepisy „Ustawy o przeciwdziałaniu narkomanii” w poszczególnych województwach w latach 2000–2001

Województwa	Ogółem stwierdzone przestępstwa narkotykowe			Czyny nieletnich		
	Rok 2000	Rok 2001	Wskaźnik dynamiki	Rok 2000	Rok 2001	Wskaźnik dynamiki
	N	N	(%)	N	N	(%)
Dolnośląskie	1925	2590	134,5	638	846	132,6
Kujawsko-Pomorskie	801	775	96,8	96	268	279,2
Lubelskie	1168	1086	93,0	144	219	152,1
Lubuskie	678	1499	221,1	51	112	219,6
Łódzkie	533	1002	188,0	61	261	427,9
Małopolskie	1304	3803	291,6	272	1252	460,3
Mazowieckie	341	746	218,8	57	66	115,8
Opolskie	1018	755	74,2	104	115	110,6
Podkarpackie	463	1077	232,6	110	113	102,7
Podlaskie	450	709	157,6	75	268	357,3
Pomorskie	665	1057	158,9	288	156	54,2
Śląskie	2843	3449	121,3	714	510	71,4
Świętokrzyskie	774	625	80,7	131	156	119,1
Warmińsko-Mazurskie	1231	1929	156,7	188	198	105,3
Wielkopolskie	2960	3661	123,7	240	332	138,3
Zachodnio-pomorskie	1096	1537	140,2	180	211	117,2
m. st. Warszawa	1399	2 930	209,4	957	1598	167,0
Razem	19 649	29 230	148,8	4306	6681	155,2

Źródło: Biuro Służby Prewencyjnej Komendy Głównej Policji. Raport o rozpoznanych zjawiskach patologii społecznej, przestępczości i demoralizacji nieletnich, Warszawa 2002.

- łączenie tabaki z amfetaminą,
- gotowanie wywaru z konopi siewnej z mlekiem, kakao lub miodem,
- spożywanie kiszonych (amoniakem lub kwasem LSD) liści marihuany,
- palenia „skunów” nasączonych „polską heroiną”,
- zażywanie np. syropu Tussipect, Gripeku, leków przeciwbólowych z napojami energetyzującymi.

Problem narkomanii przez wiele lat był lekceważony, traktowany jako marginalny. Środki masowego przekazu nie informowały opinii publicznej o tym zja-

wisku, nie prowadzono działań profilaktycznych. Podejmowano jedynie działania mające na celu ograniczenie dostępności do substancji toksycznych. Obecnie prowadzona jest na szeroką skalę profilaktyka społeczna, zwłaszcza wśród dzieci i młodzieży. Tworzone są coraz liczniejsze ośrodki leczenia dla osób uzależnionych.

5. PROFILAKTYKA UZALEŻNIEŃ NARKOTYKOWYCH

W krajach Unii Europejskiej wprowadzone zostały programy profilaktyczne, które informują dzieci i młodzież o skutkach nadużywania narkotyków. Kieruje się do nich 15- i 16-latków, którzy deklarują, że przynajmniej raz w życiu mieli kontakt z tzw. „ciężkimi” narkotykami [24].

Większa skuteczność przeciwdziałania przestępczości narkotykowej jest uzależniona od środków finansowych, skutecznych instrumentów prawnych i poziomu zaangażowania wszystkich resortów, a przede wszystkim od dopływu informacji. Specyfika pospolitej przestępczości narkotykowej, wynikająca z braku klasycznych „sprawców” i „ofiar”, powoduje konieczność zacieśnienia współpracy praktyków wszystkich zaangażowanych organów i instytucji państwa. Z satysfakcją można zaobserwować, że Policja ma coraz więcej sojuszników w walce z narkomanią tak wśród władz samorządowych, jak i instytucji pozarządowych. Ma to swój wyraz we wspólnym organizowaniu wojewódzkich, powiatowych, miejskich, gminnych programów lub strategii przeciwdziałania narkomanii. Każdy podmiot realizujący w swoim specjalistycznym zakresie trudne zadania przeciwdziałania narkomanii, mając wsparcie w partnerach, może liczyć na pozytywne efekty.

6. PROGRAMY ZAPOBIEGANIA NARKOMANII

Z początkiem lat 90. tempo przemian i nakładanie się różnych procesów powodują, że niektóre wartości i ideały humanistyczne zostają osłabione, a niekiedy wręcz zanikają. Coraz częściej zdarza się, że zakres tych przemian zbliża się do pewnego poziomu, określanego jako krytyczny. Zaczynają się coraz silniej objawiać zjawiska dewiacyjne i patologiczne. To determinuje potrzebę działań zmierzających do ograniczenia eskalacji tych niepożądanych zjawisk społecznych.

Celem strategii profilaktycznych skupionych na środkach odurzających jest przede wszystkim redukcja ich dostępności (podaż, reklama, cena i wielkość dawek, etykiety). Strategie profilaktyczne skoncentrowane na kosztach mają na celu pomagać jednostkom rozwijać się i zachowywać zdrowy styl życia, poczucie kompetencji (poprawy percepcji, wzrostu odpowiedzialności, umiejętności podejmowania decyzji, komunikowania się, samodyscypliny). Natomiast strategie profilaktyczne skoncentrowane na środowisku powinny uwzględniać różnorodne czynniki środowiskowe (prawne, ekonomiczne, rodzinne, kulturowe, polityczne, geo-

graficzne, religijne, etniczne). Wszystkie muszą być wzajemnie powiązane i obejmować całe życie człowieka od poczęcia aż do śmierci, a także ludzi wolnych, jak i uwikłanych w środki odurzające [25].

„Ustawa o przeciwdziałaniu narkomanii” z dnia 24 kwietnia 1997 roku obejmuje:

- działalność zapobiegawczą, leczenie, rehabilitację i readaptację osób uzależnionych,
- nadzór nad substancjami, których używanie może prowadzić do narkomanii,
- zwalczanie niedozwolonego obrotu, wytwarzania, przetwarzania, przerobu i posiadania substancji, których używanie może prowadzić do narkomanii,
- nadzór nad uprawami roślin zawierających substancje, których używanie może prowadzić do narkomanii.

Zadania w zakresie przeciwdziałania narkomanii są realizowane przez organy administracji rządowej i samorządu terytorialnego, ale także przez:

- szkoły i placówki objęte systemem oświaty oraz szkoły wyższe,
- zakłady opieki zdrowotnej i inne jednostki organizacyjne działające w dziedzinie ochrony zdrowia,
- jednostki wojskowe i policji, kluby sportowe,
- zakłady poprawcze, areszty śledcze i zakłady karne.

W realizacji zadań z zakresu przeciwdziałania narkomanii mogą uczestniczyć: w szczególności stowarzyszenia, organizacje społeczne, fundacje, kościoły i inne związki wyznaniowe, medyczne samorządy zawodowe, rodziny osób uzależnionych oraz grupy samopomocy osób uzależnionych i ich rodzin. Podstawę do działań w zakresie przeciwdziałania narkomanii stanowi Krajowy Program Przeciwdziałania Narkomanii [26].

Walka z narkomanią nie rozpoczęła się w Polsce wraz z Ogólnopolską Akcją Antynarkotykową. Akcje profilaktyczne prowadzone są przez policję, pedagogów szkolnych już od wielu lat. Nie od dziś działają na terenie naszego kraju organizacje pozarządowe wspierające walkę z narkomanią. Pierwszą taką organizacją było Stowarzyszenie MONAR, które powstało 15 października 1978 roku. Założycielem jej był Marek Kotański. Jest to organizacja środowiskowa, o zasięgu ogólnopolskim, działająca na rzecz rodzin, kobiet, dzieci i młodzieży. MONAR zajmuje się w szczególności przeciwdziałaniem patologiom społecznym w środowisku rodzin (narkomania, alkoholizm, bezrobocie, przestępczość nieletnich). Współpracuje z policją i prokuraturą oraz z innymi organizacjami o tożsamym lub podobnym zakresie działań. Jednym z głównych zadań Stowarzyszenia MONAR jest prowadzenie domów dla narkomanów. Koncepcja profilaktyki według Kotańskiego opiera się zasadniczo na młodzieży, na działaniach „wewnątrz niej”. Uznaje on protagonizm młodzieży w wychowaniu. Zdaniem Kotańskiego profilaktykę należy organizować w płaszczyznach: czynnego uczestnictwa młodzieży i wybranych nauczycieli w programie pomocy kolegom chorym lub wchodzącym w tę chorobę, systemu edukacji nauczycieli i rodziców

prowadzonej przez ludzi praktycznie działających z narkomanami. System działań szkolnych kół MONAR przyczynia się do poszukiwania skutecznych i dostosowanych do środowiska młodzieży, bo wykształconych przez nią samą, sposobów przeciwdziałania narkomanii i innych niekorzystnych zjawisk, występujących u ludzi młodych [25].

Reforma systemu edukacji zakłada, że szkoła w większym stopniu niż dotychczas przygotowywać będzie ucznia do mądrego i odpowiedzialnego życia, a nie tylko do następnego etapu edukacji. W ramach profilaktyki szkolnej można wyróżnić działania zapobiegawcze, do których należą:

- działalność psychoedukacyjna wśród populacji uczniów (edukacja zdrowotna, programy profilaktyczne),
- działalność psychokorekcyjna i terapeutyczna adresowana do młodzieży zagrożonej uzależnieniem,
- działalność zabezpieczająca szkołę przed dealerami [27].

Szkoła najlepiej spełnia założenia profilaktyki narkomanii, realizując poszczególne programy profilaktyczne. Do placówek szkolnych kierowana jest coraz bogatsza oferta programowa, z której mogą one korzystać na zasadzie dobrowolności i wyboru. Programy te uwzględniają specyficzne potrzeby różnych grup dzieci i młodzieży, proponują rozmaite metody i formy pracy. Przygotowane są przez dobrze znających problematykę specjalistów. Dobrych, nowoczesnych programów profilaktycznych jest już wiele. W ich konstruowaniu autorzy twórczo wykorzystali doświadczenia obce; istnieją też oryginalne polskie propozycje. Z roku na rok wzrasta liczba osób uczestniczących w ich realizacji. W ostatnim roku objęto nimi ponad 450 tys. uczniów oraz około 50 tys. nauczycieli i uczniów [28].

Istnieje w szkołach wiele programów profilaktycznych znanych jako „Szkoły bez środków odurzających”. Opierają się na założeniu, że zapobieganie uzależnieniom w środowiskach młodzieżowych jest skuteczne jedynie wtedy, gdy uczestniczą w nich jednocześnie: rodzice, dzieci, administracja oświatowa, nauczyciele, przedstawiciele resortu sprawiedliwości, Kościół, instytucje pomocy społecznej oraz środki masowej informacji [25].

W polskim systemie wczesnej profilaktyki uzależnień dominującą rolę odgrywają właśnie szkolne programy profilaktyczne. Stanowią one integralną część działań wychowawczych, podejmowanych przez szkołę w ramach realizacji jej podstawowych funkcji. Szeroko rozumiana działalność profilaktyczna obejmuje m.in. rozwijanie zainteresowań i ukazywanie możliwości wartościowego gospodarowania własnym czasem wolnym, skłanianie do autorefleksji, planowania i stopniowego realizowania wizji własnego życia, ukazywanie sposobów postępowania w sytuacjach trudnych, bez konieczności używania środków odurzających, przekazywanie wiedzy o zagrożeniach i skutkach używania środków toksycznych (szczególnie nikotyny, alkoholu i narkotyków) [29].

Realizacja celów wychowawczo-profilaktycznych wymaga rozszerzenia kontaktów uczniów ze szkołą i stworzenia im możliwości udziału w różnorodnych

zajęciach pozalekcyjnych. Organizacja takich zajęć powinna uwzględniać zróżnicowane potrzeby uczniów i umożliwiać im rozwój zainteresowań poznawczych, praktycznych, sportowych, artystycznych oraz zdobywanie atrakcyjnych i cenionych przez nich umiejętności [30].

WNIOSKI

1. Uzależnienia narkotykowe powodują poważne konsekwencje zdrowotne w sferze fizycznej, fizjologicznej i psychicznej.
2. Substancje psychoaktywne indukują nieprawidłowe funkcjonowanie różnych narządów i układów, tj.: oddechowego, sercowo-naczyniowego, odpornościowego, rozrodczego.
3. Związki między używaniem narkotyków a innymi zachowaniami problemowymi potwierdzają, iż zachowania te nie pojawiają się w postaci izolowanej, lecz stanowią spójny wewnętrznie syndrom.
4. Uzyskane informacje sygnalizują, że narkomania u młodych Polaków zajmuje istotne, wcale nie marginalne – jak sądzono wcześniej – miejsce w konstelacji zachowań problemowych, w której dotychczas centralną pozycję zajmowało picie alkoholu.
5. Negatywny model rówieśniczy i brak głębszych więzi emocjonalnych stwarzają wysokie ryzyko inicjacji używania środków psychoaktywnych.
6. Istnieje pilna potrzeba wprowadzania programów profilaktycznych ukierunkowanych na wczesną interwencję edukacyjną (ubieganie pojawienia się inicjacji), specyficzną dla problemu narkotykowego, a także profilaktykę aspecyficzną dotyczącą wszystkich zachowań problemowych.
7. Wydaje się zasadne opracowanie lokalnych strategii profilaktycznych ukierunkowanych na problematykę uzależnień przez włączenie wielu podmiotów działających na polu edukacji i opieki nad dziećmi i młodzieżą.

Piśmiennictwo

- [1] Annual Report on the State Drug Problem in the European Union 1997. European Monitoring Centre for Drugs Addiction. Lisbona 1997: 41–55.
- [2] Ostaszewski K., Zmiany w używaniu przez młodzież substancji psychoaktywnych. Badania motokowskie. Alkoholizm i Narkomania 1998.
- [3] Sierosławski J., Zieliński A., Dorośli warszawiacy a substancje psychoaktywne. Alkoholizm i Narkomania 1998; 1: 57–72.
- [4] Fatyga B., Fluderska G. i wsp., Społeczny świat drugiego elementarza. Warszawa 2000.
- [5] Maisto S. A., Galizio M., Connors G. J., Uzależnienia, zażywanie i nadużywanie. Warszawa 2000; 245: 318–319.

- [6] Newcomb M. D., Prevalence of alcohol and other drug use on the job: cause for concern or irrational hysteria. *The Journal of Drug Issues* 1994; 24: 403–416.
- [7] Cekiera Cz., Psychoprofilaktyka uzależnień oraz terapia i resocjalizacja osób uzależnionych. Metody, programy, modele, środki, zakłady, wspólnoty. Lublin 1992; 39–41, 69–71.
- [8] Cappell H. D., Sellers E. M., Busto U., Benzodiazepines as drugs of abuse and dependence, w: H. D. Cappell i wsp. (eds.), *Research advances in alcohol and drug problems*. vol. 9. New York 1986; 53–55.
- [9] Perrine D. M., *The chemistry of mind-altering drugs*. Washington 1996, DC: American Chemical Society.
- [10] Salzman C., Behavioral side effects of benzodiazepines, w: J. M. Kane, J. A. Lieberman (eds.), *Adverse effects of psychotropic drugs*. New York 1992; 139–152.
- [11] Dykstra L., Opioid analgesics, w: C. R. Schuster and M. J. Kuhar (eds.), *Pharmacological aspects of drug dependence: Toward an integrated neurobehavioral approach*. Berlin 1996; 197–232.
- [12] Brecher E. M., *Licit and illicit drugs*. Boston 1972.
- [13] Ho A. K. S., Allen J. P., Alcohol and the opiate receptor: Interactions with the endogenous opiates. *Advances in Alcohol and Substance Abuse* 1981; 53–57.
- [14] Jones R. T., Human effects: An overview, w: R. C. Peterson (ed.), *Marijuana research findings*. Rockville 1980; 54–80.
- [15] Institute of Medicine. *Marijuana and health*. Washington 1982.
- [16] Day N. L., Richardson G. A., Prenatal marijuana use: Epidemiology, methodological issues, and infant outcome. *Chemical Dependency and Pregnancy* 1991; 18: 77–91.
- [17] Fried P. A., Marijuana and human pregnancy, w: I. J. Chansnoff (ed.), *Drug use in pregnancy: Mother and child*. Lancaster 1986.
- [18] Urban B., Przestępczość gwałtowna współczesnej młodzieży, w: E. Bielecki (red.), *Utrudnienia adaptacyjne młodego pokolenia*. Bydgoszcz 1998.
- [19] Michel M., Znaczenie grupy rówieśniczej w konsumpcji substancji psychoaktywnych, w: B. Urban (red.), *Społeczne konteksty zaburzeń w zachowaniu*, Kraków 2001; 122.
- [20] Cekiera Cz., Psychospołeczne uwarunkowania narkomanii wśród młodzieży, *Serwis narkotykowy* 2002; 42: 1–3.
- [21] Robson F., *Narkotyki. Medycyna praktyczna*. Kraków 1997; 235.
- [22] Raport o rozpoznanych zjawiskach patologii społecznej, przestępczości i demoralizacji nieletnich. Biuro Służby Prewencyjnej Komendy Głównej Policji. Warszawa 2002.
- [23] Hołyst B., *Suicydologia*. Warszawa 2002.
- [24] Pepino L., *Droga e begge. Tossicodipendenza prevenzione e repressione*. Milano 1994; 43.
- [25] Gaś Z., *Profilaktyka uzależnień*. Warszawa 1993; 9: 38–39.
- [26] *Ustawa o przeciwdziałaniu narkomanii*. Warszawa 1997; 2298.
- [27] *Serwis Informacyjny Narkomania*. Warszawa 1996; 45.
- [28] Raczkowska J., *Profilaktyka w szkole. Problemy, doświadczenia, wyzwania. Problemy opiekuńczo-wychowawcze* 1996; 1: 17.
- [29] Springer M., *Szkolna profilaktyka zachowań patologicznych dzieci i młodzieży*. Kielce 2001; 36.
- [30] Pstrag D., *Wybrane zagadnienia z problematyki uzależnień*. Rzeszów 2000; 184.

Agata Horecka-Lewitowicz, Piotr Lewitowicz, Izabela Bocian

Zakłady: Anatomii Prawidłowej i Funkcjonalnej oraz Interwencji Kryzysowej

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownicy: prof. dr hab. n. med. A. Fryczkowski i dr M. Szpringer

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

**PRZYCZYNY PIERWSZORAZOWYCH ZGŁOSZEŃ
DO PORADNI ZDROWIA PSYCHICZNEGO
DZIECI W WIEKU 1–16 LAT****STRESZCZENIE**

Poddano analizie 1017 historii chorób dzieci przyjętych w Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci 2002 roku w celu oceny najczęstszych przyczyn zgłoszeń. W grupie badanych 67% stanowili chłopcy, z których pierwszy raz zgłosiło się 71,3%, a przyjętych pierwszy raz dziewcząt było 28,7%. Wizyty kolejne stanowiły 48% wszystkich ocenianych przypadków. Najczęstszą diagnozą u chłopców i dziewcząt były zaburzenia zachowania i emocji F90-98 (ICD 10), zespoły hiperkinetyczne stanowiły 24%, upośledzenia umysłowe 18,8%, w tym lekkie 53,4%. Zaburzenia nerwicowe stwierdzono u 8,9% z przewagą rozpoznania F 43. Zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi F 50-59 stanowiły 1,7%, z przewagą zaburzeń odżywiania na poziomie 79%.

Słowa kluczowe: psychiatria dziecięca, zaburzenia zachowania, zespoły hiperkinetyczne.

SUMMARY

The causes of the first time visit to the Clinic of the Psychiatric Health of Children at the age of 1-16 are presented. In 2002, 1,017 cases of the history of the children's disease were analysed in the clinic of the psychiatric health of children in order to evaluate the most common disease. 67% of the estimated group were boys, 71.3% of whom appeared the first time. The girls of the group of the first time examination were stated as 28.7%. The subsequent consultations were estimated as 48% of all the cases taken into consideration. The most common diagnosis of both boys and girls included behaviour disorders and emotional disturbances (F 90-98 ICD 10); ADHD syndrom was stated as 24%; mental retardation as 18.8% (among which the mild ones were 53.4%). Neurosis disorder were stated in 8.9% of the cases with the superiority of the F 43 recognitions. Behavioural disorders connected with the physiological disturbances and the physical features were stated as 1.7% with the superiority of the eating disorder on the 79% level.

Key words: child psychiatry, behaviour disorders, ADHD syndrom.

Poddano analizie 1017 historii chorób dzieci w wieku 1–16 lat przyjętych po raz pierwszy do Poradni Zdrowia Psychicznego w 2002 roku pod kątem oceny przyczyn zgłoszeń oraz częstości występowania poszczególnych zaburzeń psychicznych.

W grupie 1017 dzieci 67% (678 osób) stanowili chłopcy, a dziewczęta 33% (339 osób). Po raz pierwszy zarejestrowano 526 osób, z tego chłopców było 71,3% (375 osób), a dziewcząt 28,7% (151 osób). Pacjentów z poprzednich lat zgłosiło się 48% wszystkich przyjętych, tj. 491 osób.

Rozpoznanie stawiane były zgodnie z kryteriami Klasyfikacji zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania ICD 10 [1] i obejmowały następujące grupy:

- zaburzenia zachowania i emocji rozpoczynające się zwykle w dzieciństwie i wieku młodzieńczym – stanowiły one 51,9 % wszystkich rozpoznań,
- upośledzenia umysłowe – 18,8%,
- zaburzenia rozwoju psychicznego – 11,4%,
- zaburzenia nerwicowe, związane ze stresem i pod postacią somatyczną – 8,9%,
- zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi – 1,7%,
- schizofrenia, zaburzenia typu schizofrenii i urojeniowe – 0,7%,
- zaburzenia nastroju – 0,7%,
- zaburzenia osobowości – 0,5%,
- zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania spowodowane używaniem substancji psychoaktywnych – 0,2%.

W grupie chłopców, zgłaszających się po raz pierwszy, najczęstszym rozpoznaniem były zaburzenia emocjonalne rozpoczynające się zwykle w dzieciństwie (16,3%). Do grupy tej należą w większości zaburzenia emocjonalne związane z występowaniem lęku, m.in. lęk separacyjny, lęk społeczny w dzieciństwie, zaburzenia lękowe w postaci fobii, rywalizacja w rodzeństwie [1]. Proces separacji zaczyna się w ok. 6 miesięcy życia dziecka i w prawidłowych warunkach ulega zakończeniu ok. 2 roku życia dziecka. W wyniku tego procesu dziecko uzyskuje poczucie odrębności, ale „płaci” za to lękiem. Najistotniejszym momentem na tym etapie rozwoju jest uzyskanie równowagi między przynależnością a wolnością, natomiast zablokowanie możliwości rozwiązania lęku separacyjnego może prowadzić do różnych odpowiedzi behawioralno-psychologicznych o walorach psychopatologicznych [2]. Lęk separacyjny jest rodzajem wzorca dla lęków o podobnej tematyce pojawiających się w następnych fazach życia. Jest on rozpoznawany, gdy jego nasilenie nie jest odpowiednie dla okresu rozwoju dziecka i prowadzi do istotnego pogorszenia jego funkcjonowania społecznego [3].

Uogólnione zaburzenie lękowe dotyczy ok. 3 % całej populacji dzieci, częściej występuje po 10. r. ż., towarzyszą mu swoiste fobie oraz różnie nasilone zaburzenia depresyjne, dolegliwości somatyczne. Stosunkowo często po 6. r. ż. występuje u dzieci lęk społeczny, objawiający się w kontakcie z dorosłymi lub/i rówieśnikami i utrudniający funkcjonowanie dziecka. Równie często spotyka się zaburzenia związane z rywalizacją w rodzeństwie, a objawiające się zwykle w sytuacji pojawienia się niemowlęcia w rodzinie. Aby uznać zazdrość i rywalizację za nieprawidłową, należy stwierdzić skrajnie nasilone negatywne uczucia wobec kolejne-

go dziecka, wystąpienie zachowań regresywnych. W grupie omawianej powyższe zaburzenia zostały stwierdzone u 28,9% przyjmowanych po raz pierwszy dziewczynek.

U 11,5% chłopców i 4,6% zgłoszonych dziewczynek rozpoznano zaburzenia z grupy F 90, tj. zaburzenia hiperkinetyczne. Częstość występowania nadruchliwości w populacji ogólnej szacowana jest na 1–3% [3]. Stosunek liczby chłopców do dziewcząt wynosi 3:1. Cechami charakterystycznymi są: niepokój ruchowy, zaburzenia koncentracji uwagi, impulsywność, przy czym cechy te występują we wszystkich obszarach funkcjonowania dziecka. Powtarzające się niepowodzenia w szkole, domu, grupie rówieśniczej powodują wtórne wystąpienie takich objawów, jak: np. obniżenie samooceny, chwiejność emocjonalna, drażliwość, zaburzenia snu, zaburzenia kontaktów społecznych. U ok. 25% dzieci z zespołem nadruchliwości rozwija się w kolejnych latach osobowość o cechach antysocjalnych [2]. Badania neuroobrazowe potwierdzają tezę o nieprawidłowościach strukturalnych i czynnościowych mózgu u tych dzieci [4].

Stosunkowo liczne były w analizowanym materiale rozpoznania F 92, tj. mieszane zaburzenia zachowania i emocji. Stwierdzono je u 5,3% chłopców i 5,9% dziewcząt. W populacji ogólnej rozpowszechnienie zaburzeń zachowania określane jest na 4% z przewagą chłopców [3]. Dyskusyjny jest fakt, czy zaburzenia zachowania są problemem psychiatrycznym. Z pewnością można stwierdzić, że w procesie terapeutycznym nie wystarczy samo leczenie psychiatryczne, konieczne są oddziaływania psychologiczne, socjologiczne, pedagogiczne w ścisłej współpracy z rodziną. Poważnym problemem jest częste współistnienie zaburzeń depresyjnych wymagających interwencji farmakologicznej [5].

W badanej grupie dzieci upośledzenie umysłowe stwierdzono u 9,9% chłopców, w tym upośledzenie lekkie – 4,8%, umiarkowane – 4%, znaczne – 1,1%. Wśród dziewcząt upośledzenie umysłowe stwierdzono u 18,5%, z tego w stopniu lekkim – 7,3%, umiarkowanym – 6,6%, znacznym – 4,6%.

Definicja upośledzenia umysłowego obejmuje określenie ilorazu inteligencji oraz jako drugiej składowej – stwierdzenie zaburzeń funkcjonowania społecznego. Upośledzenie umysłowe stopnia lekkiego dotyczy ok. 2% populacji ogólnej, a pozostałych postaci upośledzenia – 0,4%. Powodem zgłaszania dzieci z powyższym rozpoznaniem były zwłaszcza towarzyszące mu zaburzenia. I tak u dzieci upośledzonych w stopniu lekkim są to zaburzenia zachowania, zaburzenia emocji, nadruchliwość, natomiast u dzieci głębiej upośledzonych najczęściej współistniały zaburzenia z kręgu autyzmu, samookaleczenia. W celu określenia poziomu upośledzenia umysłowego konieczne jest także wykonanie testów psychologicznych – skala inteligencji Psyche-Cattell (dla wieku 2–30 miesięcy), skala Wechslera odpowiednia do wieku [6].

U 4,8% chłopców i 10,6% dziewcząt rozpoznano zgodnie z wymogami klasyfikacji ICD 10 inne zaburzenia zachowania i emocji, rozpoczynające się zwykle w dzieciństwie i w wieku młodzieńczym (F 98). Należą tu: moczenie mimowolne,

zanieczyszczanie kałem nieorganiczne, zaburzenia odżywiania w niemowlęctwie i dzieciństwie, stereotypie ruchowe, jąkanie i inne.

Moczenie mimowolne (*enuresis*) stwierdzano częściej w postaci nocnej i jako pierwotne (78% tej grupy). Rozpowszechnienie moczenia w populacji dzieci 7-letnich wynosi 5% (stosunek chorujących chłopców do dziewcząt wynosi 1:1,4) [3]. Moczenie mimowolne można rozpoznać u dzieci powyżej 5. r. ż. i po wykluczeniu organicznego tła zaburzeń [1].

Zanieczyszczanie się kałem (*encopresis*) nieorganiczne występuje znacznie rzadziej – w populacji ogólnej ok. 1% z trzykrotną przewagą chłopców [3]. Może być ono rozpoznane u dzieci powyżej 4. r. ż. i praktycznie nie występuje po 16. r. ż. [2].

Pica jest to spożywanie rzeczy niejadalnych przez dziecko, które ukończyło 1. r. ż. i nie stwierdzono u niego upośledzenia umysłowego, przy czym występuje to przynajmniej 2 razy w tygodniu przez 1 miesiąc i dłużej [1]. Istotne jest tu określenie wieku umysłowego dziecka, ponieważ spożywanie rzeczy niejadalnych znacznie częściej występuje u dzieci z głębszymi postaciami upośledzenia umysłowego, czemu często towarzyszą stereotypie ruchowe. Stereotypie ruchowe to powtarzające się celowe, rytmiczne i niefunkcjonalne ruchy, mogące prowadzić do urazów fizycznych.

Aby rozpoznać jąkanie, należy potwierdzić wystąpienie upośledzenia płynności mowy i czasu trwania zaburzenia powyżej 3 miesięcy [1], natomiast przejściowo występujące u dzieci problemy o charakterze jąkania, niepowodujące zaburzenia płynności mowy, nie wymagają interwencji psychiatrycznej i zwykle ustępują samoistnie.

Całościowe zaburzenia rozwojowe, do których zaliczane są: autyzm dziecięcy, autyzm atypowy, zespół Retta, inne dziecięce zaburzenia dezintegracyjne, zespół Aspergera i inne, w grupie dzieci przyjętych po raz pierwszy stwierdzono u 3,7% chłopców i 0,7% dziewczynek. Rozpowszechnienie autyzmu w populacji ogólnej ocenia się na 0,5 na 1000 osób z trzykrotną przewagą płci męskiej [3]. Najbardziej charakterystyczne cechy autyzmu, to brak dynamiki rozwojowej i stacjonarność, zaburzenia komunikacji i funkcjonowania społecznego, ograniczony i stereotypowy wzorec aktywności i zachowań [7, 8]. Charakterystyczne jest m.in. to, że dzieci autystyczne nie tylko wyglądają na inteligentne, ale też zdradzają ograniczone obszary prawidłowej, a nawet przedwcześnie rozwiniętej funkcji intelektualnej, jednocześnie w innych obszarach funkcjonują na obniżonym poziomie.

Autyzm atypowy różni się od autyzmu dziecięcego albo późniejszym okresem wystąpienia (po 3. r. ż.), albo brakiem spełnienia wszystkich wymienionych kryteriów.

Zespół Retta ujawnia się natomiast między 7. a 24. miesiącem życia, dochodzi wtedy do utraty nabytych zdolności i wystąpienia nasilonych objawów neurologicznych. Etiologia zespołu nie jest znana, występuje wyłącznie u dziewczynek.

Do grupy inne dziecięce zaburzenia dezintegracyjne należą m.in.: otępienie dziecięce, zespół Hellera, psychoza dezintegracyjna [1]. Są to zaburzenia o niezna-

nej etiologii, najprawdopodobniej związane z organiczną dysfunkcją mózgu, w których postać zejściowa w dużym stopniu podobna jest do autyzmu.

Zespół Aspergera traktowany jest niekiedy jako łagodna postać autyzmu [3] i charakteryzuje się tymi samymi objawami osiowymi co autyzm, a różni się brakiem opóźnienia rozwoju mowy i rozwoju poznawczego. Występować ma u chłopców o prawidłowym ilorazie inteligencji. Dzieci z zespołem Aspergera spostrzegają w otoczeniu inne osoby, ale traktują je jako przeszkadzające [2].

Specyficzne zaburzenia rozwoju umiejętności szkolnych stwierdzono u 3,7% chłopców i 1,9% dziewcząt przyjętych po raz pierwszy. Obejmują one specyficzne zaburzenia czytania, analizy dźwiękowo-literowej, liczenia. U dzieci z powyższym rozpoznaniem inteligencja jest prawidłowa, ale nie radzą sobie one z opanowaniem materiału szkolnego i wymagają specjalistycznej terapii pedagogicznej. Zaburzenia czytania występują u 3–10% wszystkich dzieci szkolnych, często towarzyszą im zaburzenia artykulacji. W związku z trudnościami szkolnymi mogą pojawiać się wtórne nawarstwienia nerwicowe.

Specyficzne zaburzenia rozwoju mowy i języka często poprzedzają wystąpienie zaburzenia umiejętności szkolnych. Najczęściej rozpoznawane są zaburzenia artykulacji, gdzie w wyniku błędów w wymawianiu dźwięków przez dziecko jego mowa staje się niezrozumiała dla osób postronnych, przy czym poziom umiejętności językowych dziecka jest prawidłowy. Zaburzenia ekspresji mowy mogą być rozpoznane, jeśli dziecko 2-letnie nie wypowiada słów, a w wieku 3 lat nie potrafi zbudować frazy złożonej z 2 słów [1]. Najcięższą postacią zaburzeń w tej grupie jest zaburzenie rozumienia mowy, gdy dziecko nie osiąga poziomu rozumienia mowy odpowiedniej do wieku umysłowego. Najczęściej towarzyszą mu zaburzenia artykulacji i ekspresji mowy. W badanej grupie zaburzenia rozwoju mowy i języka występowały u 2,1% chłopców i 1,9% dziewczynek.

Rozpoznanie F 41 w klasyfikacji ICD 10 oznacza inne zaburzenia lękowe, rozpoznane zostały u 2,2% chłopców i 2,6% dziewcząt. Objawy obejmują występowanie uporczywego, „wolnopłynącego” lęku, niezależnego od czynników zewnętrznych, któremu towarzyszą różnorodne dolegliwości somatyczne. Lęk paniczny, rzadziej występujący, charakteryzuje się nawracającymi napadami ciężkiego lęku z nasilonymi objawami somatycznymi, którego wystąpienia nie można przewidzieć. Lęk jako samodzielny zespół chorobowy pojawia się w 5–10% populacji ogólnej [9], w populacji dzieci rozpowszechnienie wynosi 2–10% z przewagą u dziewczynek [3].

Zaburzenia zachowania są szacowane na 5–15% w populacji [10], często towarzyszą im niekorzystne warunki psychospołeczne. Wśród badanych zaburzenia te występowały u 4% chłopców i 4,6% dziewczynek. Najbardziej charakterystyczną cechą tej grupy zaburzeń jest nawracające występowanie zachowań typu agresywnego, buntowniczego i dyssocjalnego.

Zaburzenia lękowe w postaci fobii dotyczyły u badanych najczęściej sytuacji szkolnej (1,3% chłopców i 2,6% dziewczynek). Fobia szkolna może wystąpić

w postaci ostrej, kiedy po wystąpieniu sytuacji stresowej w szkole dziecko odmawia stanowczo pójścia do niej, lub w sposób przewlekły (bez uchwytnego powodu), kiedy uczeń coraz niechętniej wyrusza do szkoły, zaczyna zgłaszać dolegliwości somatyczne i stopniowo dochodzi do odmowy chodzenia do szkoły. Zawsze należy brać pod uwagę okoliczności wystąpienia problemu oraz możliwość wystąpienia w określonych przypadkach lęku separacyjnego [3].

Tiki są to nagłe, szybkie, stereotypowo powtarzające się ruchy różnych, ograniczonych grup mięśni, ponadto mogą występować tiki wokalne (dźwiękowe), lub mogą one współistnieć [11]. Tiki proste występują u ok. 10% dzieci, a przewlekłe u 0,01–5%, w grupie badanej tiki występowały u 1,3% chłopców i 0,7% dziewczynek i w większości były to tiki przewlekłe. Najcięższą postacią tików jest zespół Gilles de la Tourette'a, gdzie dodatkowo występują objawy o typie koprolalii.

Występujące u dzieci reakcje na ciężki stres i zaburzenia adaptacyjne (1,3% chłopców i 4,6% dziewczynek) najczęściej związane były z niekorzystną, a nawet dramatyczną sytuacją rodzinną (przemoc fizyczna związana z uzależnieniem od alkoholu).

Nieorganiczne zaburzenia snu występowały wśród badanych dzieci najczęściej pod postacią lęków nocnych, koszmarów sennych i somnabulizmu (0,8% chłopców i 0,1% dziewcząt). Lęki nocne i somnabulizm są zaburzeniami pokrewnymi, uwarunkowanymi przez czynniki genetyczne, rozwojowe, organiczne i psychologiczne.

Zaburzenia występujące pod postacią somatyczną występują częściej u dziewcząt (4,6%) niż u chłopców (0,8%). Charakteryzują się nawracającymi, zmiennymi skargami na dolegliwości somatyczne, czemu często towarzyszą objawy depresyjne, lękowe.

W badanej grupie u 0,8% chłopców i 3,3% dziewczynek rozpoznano zaburzenie obsesyjno-kompulsyjne [1]. Rozpowszechnienie w populacji ogólnej wynosi ok. 0,5% i w 2/3 przypadków rozpoczyna się przed 15. r. ż. W przebiegu OCD występują myśli i czynności natrętne, przy czym u dzieci mogą one przebiegać bez wewnętrznego oporu i z włączaniem rodziny do rytuałów.

Z grupy zaburzenia funkcjonowania społecznego, rozpoczynające się zwykle w dzieciństwie i wieku młodzieńczym, stwierdzono mutyzm wybiórczy u 0,8% chłopców i 1,9% dziewczynek. Dzieci te nie nawiązują kontaktu werbalnego zwykle z nikim, oprócz bliskiej rodziny i czasem kilkorga znajomych dzieci. Milczące, zahamowane i nieśmiałe w szkole – w środowisku domowym przejawiają zwykle żywą ekspresję werbalną, chęć dominacji, małą tolerancję stresu. W populacji ogólnej mutyzm występuje w ilości 2–5 dzieci na 10 000 z przewagą płci żeńskiej.

Epizod depresyjny wystąpił po raz pierwszy u 0,5% chłopców i 1,3% dziewczynek. W danych z piśmiennictwa rozpowszechnienie depresji wśród dzieci szacowane jest w bardzo szerokich granicach 0,1–60%. Jest to związane z niejednorodnymi kryteriami rozpoznawczymi i przebiegiem choroby u dzieci w innej postaci, niż u dorosłych z dużą zmiennością objawów.

Schizofrenia, a właściwie zaburzenia schizofreniczne wystąpiły po raz pierwszy u 0,5% chłopców i 0,5% dziewcząt. Cechują się one charakterystycznymi zaburzeniami myślenia i spostrzegania oraz niedostosowanym i spłyconym afektem. U dzieci najczęściej występuje postać hebefreniczna, katatoniczna i paranoidalna.

WNIOSKI

Ilość dzieci przyjętych po raz pierwszy jest większa niż przyjmowanych po raz kolejny (52 % i 48%). Widać wyraźną przewagę zgłaszanych do Poradni Zdrowia Psychicznego chłopców niż dziewcząt (68% i 32%).

Najczęściej stawianymi zarówno u dziewcząt, jak i chłopców rozpoznaniem były zespoły z grupy F 90-98 (wg ICD 10), tj. zaburzenia zachowania i emocji, rozpoczynające się zwykle w dzieciństwie i wieku młodzieńczym (51,9% wszystkich postawionych rozpoznań), w tym F 93 (zaburzenia emocjonalne rozpoczynające się głównie w dzieciństwie) stanowiły 36,4% tej grupy, a zaburzenia hiperkinetyczne (F 90) – 24%.

Kolejnymi pod względem stawianych rozpoznań były upośledzenia umysłowe (18,8% całej grupy), w tym najliczniejszą grupę stanowiły upośledzenia umysłowe lekkie (53,4% tej grupy).

Grupa badanych – całościowe zaburzenia rozwojowe stanowiła 11,4% wszystkich rozpoznań, przy czym najliczniej stwierdzano F 84.1, tj. autyzm atypowy.

Zaburzenia nerwicowe związane ze stresem i pod postacią somatyczną stwierdzono u 8,9% wszystkich badanych dzieci, z przewagą rozpoznania F 43, tj. reakcja na ciężki stres i zaburzenia adaptacyjne (29% rozpoznań w tej grupie). Zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi (F 50-59 wg ICD 10) stanowiły 1,7% rozpoznań z przewagą zaburzeń odżywiania – 79%).

Piśmiennictwo

- [1] Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD 10. Opisy i wskazówki diagnostyczne. Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków–Warszawa 1997.
- [2] Orwid M., Pietruszewski K., Psychiatria dzieci i młodzieży. Collegium Medicum UJ, Kraków 1996.
- [3] Goodman R., Scott S., Psychiatria dzieci i młodzieży, wyd. pol. red. J. Rabe-Jabłońska. Urban&Partner, Wrocław 2000.
- [4] Zaburzenia psychiczne dzieci i młodzieży – wybrane zagadnienia, (red.) I. Namysłowska. Biblioteka Psychiatrii Polskiej, Kraków 2000.
- [5] Barker P., Podstawy psychiatrii dziecięcej. PZWL, Warszawa 1974.
- [6] Zasady rozpoznawania i leczenia zaburzeń psychicznych, (red.) S. Pużyński i M. Beresewicz. Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 1993.

- [7] Psychiatria wieku rozwojowego, (red.) A. Popielarska. PZWL, Warszawa 1989.
- [8] Psychiatria Polska T. 28: 1994; 5: 507-509.
- [9] Leksykon psychiatrii, (red.) S. Pużyński. PZWL, Warszawa 1993.
- [10] Kaplan H., Sadock B., Psychiatria kliniczna, Urban&Partner. Wrocław 1995.
- [11] Psychiatria, T. 1, (red.) A. Bilikiewicz, S. Pużyński, J. Rybakowski i wsp., Urban&Partner, Wrocław 2002.
- [12] Psychiatria, (red.) S. Dąbrowski, J. Jaroszyński, S. Pużyński. PZWL, Warszawa 1985.

Przemysław Nowak

Instytut Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

**ŚWIADOMOŚĆ I ODPOWIEDZIALNOŚĆ
ZA ZDROWIE WSPÓŁCZESNEGO CZŁOWIEKA
A JAKOŚĆ ŻYCIA****STRESZCZENIE**

Świadomość stanu zdrowia jest wysoka tak wśród studentów studiów podyplomowych Akademii Świętokrzyskiej, jak i personelu medycznego szpitala neuropsychiatrycznego w Kielcach. Dużą aktywność fizyczną wykazali studenci, mniejszą pracownicy medyczni. Sposób odżywiania był zawsze odpowiedni wśród studentów. Czas snu był krótszy u kobiet pracujących i wśród mężczyzn (studentów). Więcej palaczy było wśród personelu medycznego. Kobiety w obydwu grupach paliły dużo papierosów. Grupy preferują napoje alkoholowe niskoprocentowe: kobiety – wino, mężczyźni – piwo. Uzależnienia od narkotyków nie podawała żadna z grup. Obydwie grupy wykazały dużą świadomość i odpowiedzialność za stan swojego zdrowia, rzutującego na możliwość znalezienia „dobrej” pracy.

Słowa kluczowe: jakość życia, świadomość, odpowiedzialność.

SUMMARY

Self-awareness of health state is high among the students of Świętokrzyska Academy and among the medical staff as well. The students declared higher physical activity than the medical staff. Dietary habits were always proper in students. The sleep period was shorter in working women and in men (students). There were more smokers among the medical staff. The woman in both groups smoked a lot of cigarettes. Low-percentage alcoholic beverages were preferred in both groups: women – wine, men – beer. None of the group was drug-addicted. Both groups presented high awareness and responsibility of their health state, which could affect the possibility of finding a "good" job.

Key words: quality of life, awareness, responsibility.

Zdrowie jest jedną z największych wartości człowieka, warunkującą możliwość działania, radość życia i poczucie szczęścia. Z czasem wytworzyła się, jakby z konieczności, dziedzina zwana kulturą zdrowotną. Człowiek ma wpływ, nieraz znaczący na stan własnego zdrowia. Jest on zróżnicowany indywidualnie i wynika z predyspozycji osobniczych, ale i z nawyków kulturowych otoczenia, rodziny, społeczeństwa, wykształcenia.

Wielce interesujący wydał się problem ewentualnej zależności między świadomością i odpowiedzialnością za własne zdrowie, a jakością życia u pracowników służby zdrowia oraz osób kontynuujących naukę na studiach pedagogicznych w Akademii Świętokrzyskiej.

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) są trzy płaszczyzny zdrowia:

1. Zdrowie fizyczne, czyli somatyczne (soma – ciało), dotyczy bezpośrednio organizmu, który ulegać może różnorodnym zaburzeniom, chorobom. Na stan tego zdrowia wpływają czynniki genetyczne (genom) oraz tryb życia, czynniki zewnętrzne, trening.
2. Zdrowie psychiczne, ma związek z procesem integracyjnym osobowości, ale także z możliwością rozwoju osobniczego, właściwej percepcji bodźców, wykorzystywania zasobów uczuciowości wyższej, tonowania emocji, posiadaniem zdolności intelektualnych. Wszystko to zapewnić ma „równowagę psychiczną” w sposób naturalny, bez nakazu bez przymusu.
3. Zdrowie społeczne bazuje na właściwych reakcjach między jednostką a społeczeństwem. Syntonia jest określeniem tego „społecznego współbrzmienia”.

Definicje zdrowia nie w pełni odpowiadają wymogom jego promocji. Szczególnie dotyczy to wyidealizowanej, jakby życzeniowej definicji WHO. Do takiego stanu zdrowia powinniśmy dążyć, ale z drugiej strony i założenia promocji zdrowia są maksymalistyczne. Inaczej zresztą być nie może.

Chodzi przecież o doskonałość fizyczną, psychiczną i społeczną oraz znakomitą synchronizację ze środowiskiem. Tu rola człowieka jest znacząca, szczególnie jako istoty dynamicznej, światłej, korygującej swe zachowania i nawyki w czasie. Istnieją zresztą w życiu człowieka etapy (dzieciństwo, młodość, wiek dojrzwały, starzenie się) z indywidualnymi rytmemi, nawet dobowymi, rzutującymi na całość zdrowia ludzkiej istoty oraz metodykę promocji zdrowia tak bezpośredniej (człowiek), jak i pośredniej (otoczenie). Należy dążyć do tego (M. Kacprzak), by zdrowie osiągnęło taki stopień biologicznego, psychologicznego i społecznego przystosowania, jaki może osiągnąć człowiek w najbardziej sprzyjających dla niego warunkach. Homeostaza (równowaga wewnętrzna) gwarantuje właściwe funkcjonowanie organizmu. Jest to system praktycznie autonomiczny.

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) „zdrowie jest wartością najwyższą, zasobem, bogactwem dla społeczeństwa”. Ideałem społecznym byłoby utrwalone zdrowie powszechne, choć tak nie jest, ale choroba nie odbiera przecież ludzkiej istocie człowieczeństwa [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

ŚWIADOMOŚĆ I ODPOWIEDZIALNOŚĆ ZA ZDROWIE WSPÓŁCZESNEGO CZŁOWIEKA

Samo zdrowie zależy w dużym stopniu od: stylu życia, sposobu odżywiania, rodzaju pracy, właściwego spędzania czasu wolnego (aktywności ruchowej), przestrzegania zasad higieny i bezpieczeństwa, unikania używek (nikotyny, alkoholu, narkotyków), właściwych zachowań seksualnych oraz zachowania „psychicznej równowagi”. Podobnie jak szczęścia, zdrowia nie da się zdefiniować żadnymi

ściślymi, wymiernymi kategoriami, gdyż jego istnienie jest w dużym stopniu sprawą subiektywnych ocen. To, jak człowiek postrzega własne zdrowie, wpływa na jego samopoczucie, aktywność życiową, a także zachowania zdrowotne.

Opinie i deklaracje Polaków dotyczące stanu własnego zdrowia są zbieżne z danymi najprostszych mierników epidemiologicznych. Wskaźnikiem najbardziej syntetycznym i stosunkowo dobrze odzwierciedlającym sytuację zdrowotną całego społeczeństwa jest współczynnik umieralności niemowląt. Mimo wielu działań podejmowanych przez resort zdrowia, a w ich konsekwencji obserwowanej tendencji spadkowej wartości tego współczynnika, poziom umieralności niemowląt w Polsce jest nadal wysoki, lokując nas na jednym z ostatnich miejsc wśród krajów europejskich. Niepokój wzbudza fakt, że około jedna trzecia populacji dzieci i młodzieży w wieku od 4–18 lat jest zakwalifikowana do grup dyspanseryjnych z powodu schorzeń przewlekłych i wad wrodzonych oraz nabytych. Mimo, że stwierdzono podczas badań profilaktycznych najczęstsze odchylenia od przyjętych norm zdrowotnych, nie stanowią one istotnego zagrożenia dla życia dzieci i młodzieży. Istotne znaczenie ma fakt, że młodzież i dzieci w Polsce chorują i umierają częściej niż ich rówieśnicy w krajach Europy Zachodniej.

W porównaniu z innymi krajami młodzież szkolna w Polsce gorzej postrzega swoje zdrowie. Za „nie bardzo zdrowych” uważa się 8% chłopców i 18% dziewcząt. Odsetek ten jest znacznie wyższy niż w innych krajach. Podobne zjawisko można obserwować u ludzi dorosłych.

Poszukując przyczyn takiego stanu rzeczy, wskazać należy nie tylko na wadliwie działający w Polsce system ochrony zdrowia, ale również na rolę indywidualnych zachowań. Na przykład przy codziennym pozdrowieniu „Jak się masz?”, oczekuje się odpowiedzi pozytywnej „świetnie”. W Polsce w takiej sytuacji mówimy o swoich dolegliwościach. Rozmawiamy o chorobach, niepowodzeniach, a nie o zdrowiu i sukcesach [1, 2, 3].

Często licytujemy się, kto jest „bardziej chory”. Być może wychowane w takiej atmosferze dzieci już w wieku 11-15 lat czują się „nie bardzo zdrowe”.

Istotą nowego podejścia do zdrowia jest uświadomienie ludziom, że oni sami podejmują decyzje i wybory w sprawie swojego zdrowia. Wybory te dotyczą m.in. stylu życia, zachowań zdrowotnych, a więc tego, jak się odżywiamy, wypoczywamy, jesteśmy aktywni fizycznie, czy zachowujemy się bezpiecznie, palimy, nadużywamy alkoholu i leków.

Nowa filozofia zdrowia zakłada, że każdy człowiek ponosi sam odpowiedzialność za własne zdrowie. W odniesieniu do dzieci odpowiedzialność ta spoczywa na rodzicach, lecz w procesie edukacji powinniśmy kształtować ją u dzieci jak najwcześniej.

„Stać się samym sobą – to przede wszystkim wziąć odpowiedzialność za swoje ciało, swoje zdrowie”. Nie pozostawiać go innym, nie czekać na chorobę, która dopiero pozwoli nam odkryć, że kompleksowa i delikatna budowla, jaką jest nasz organizm, potrzebuje pomocy. Stać się samym sobą, to nie znaczy dzień po dniu

niszczyć to ciało, tego ducha, siebie, niepowtarzalnego, znajdującego się w sercu świata. To dać swojemu duchowi – nie zapominając, że jedno nie może być oddzielone od drugiego – możliwości rozkwitu. Należy także mieć świadomość, że wszystkie osobiste zachowania, decyzje i wybory jednostki mają wpływ nie tylko na jej zdrowie, lecz także na zdrowie innych osób. Na przykład moje zdeenerwowanie, napięcie udziela się członkom mojej rodziny, współpracownikom, uczniom; paląc papierosy, narażam na bierne palenie inne osoby, z którymi mieszkam lub pracuję; prowadząc samochód w stanie nietrzeźwym, zagrażam innym ludziom.

To ludzie ludziom zanieczyszczają środowisko naturalne. Każdy człowiek zatem ponosi odpowiedzialność za zdrowie (samopoczucie) swoje i innych w codziennym życiu. Choć rodzaj i zakres tej odpowiedzialności zależy od ról, które pełni. Szczególna rola przypada oczywiście „decydentom” [4, 5, 9].

JAKOŚĆ ŻYCIA UWARUNKOWANA STANEM ZDROWIA

Jakość życia jest jedną z tych kategorii, której zdefiniowanie w sposób powszechnie akceptowany nastręcza wiele trudności i kłopotów. Paul de L. Harwood stwierdza, że jakość życia to odczucie dobrobytu przez jednostkę, jej zadowolenie bądź niezadowolenie z życia. R. Gillingham i W. Reece podają, że jakość życia jednostki jest poziomem satysfakcji, jaki otrzymuje ona w wyniku spożycia dóbr i usług nabywanych na rynku, spędzania czasu wolnego i pozostałych charakterystyk (materialnych społecznych) środowiska, w którym się znajduje.

Pojęcie jakości życia pojawiło się po II wojnie światowej w Stanach Zjednoczonych Ameryki i przechodziło stopniową ewolucję. Początkowo oznaczało ono „dobre życie” w sensie typowo konsumpcyjnym, wyrażające się zasobnym stanem posiadania samochodu, mieszkania i dóbr użytkowych. Następnie zostało rozszerzone na obszary „być”, zamiast dotychczasowego „mieć”, co spowodowało konieczność wprowadzenia nowych kryteriów zdrowia, szczęścia, wolności.

Ostatecznie zdefiniowano ogólną ocenę jakości życia jako obszaru własnego położenia życiowego, dokonanej przez człowieka w wybranym odcinku czasu. Jest to, inaczej mówiąc, ocena pewnego fragmentu życia, który się wydarza między człowiekiem – przedmiotem, a otaczającym go środowiskiem zewnętrznym oraz jego środowiskiem wewnętrznym.

Próby uściślenia definicji doprowadziły ostatecznie do stworzenia nowego pojęcia jakości życia nadającego się do zastosowania w medycynie. Jest to mianowicie „jakość życia uwarunkowana stanem zdrowia” (Health Related Quality of Live). Prościej można określić HROL jako ocenę własnego położenia życiowego dokonaną w okresie choroby i leczenia. HROL obejmuje cztery dziedziny: stan fizyczny i sprawność ruchową, stan psychiczny, sytuację społeczną i warunki ekonomiczne.

Jakość życia ludzkiego jest pojęciem wieloaspektowym, bardzo złożonym i zależy w dużym stopniu od indywidualnych cech i potrzeb człowieka. Tradycyjnie jako podstawowe czynniki, które mają wpływ na jakość życia wymienia się: wymiar fizyczny, psychiczny, społeczny i duchowy. Pod tym kryje się jeszcze wiele innych części składowych, np. osobowość, rola w rodzinie, własne przemyślenia, tło kulturowe, potrzeba relacji z Bogiem, oczekiwanie względem przyszłości.

Jakość życia dotyczy sfery psychicznej, określana bywa jako zaspokojenie potrzeb typu egzystencjalnego „mieć”, zaspokojenie potrzeb bezpieczeństwa „być”, zaspokojenie potrzeb kontaktu społecznego „kochać” [5, 6, 7, 9].

Według J. Wiench, wartości składające się na jakość życia i możliwe do osiągnięcia w procesie zagospodarowania przestrzennego ująć można w cztery grupy, które są związane z:

- 1) zaspokojeniem potrzeby podmiotowości i bezpieczeństwa człowieka w zbiorowości terytorialnej,
- 2) możliwością wyboru wartości, pluralizmem potrzeb, preferencji,
- 3) dystrybucją dóbr – ocena rozdziału nagród i obciążeń,
- 4) poczuciem związku z innym człowiekiem i grupami zbiorowości terytorialnej,

J. Rutkowski uważa, że jakość życia to stopień zaspokojenia ogółu (materiałnych, duchowych i społecznych) potrzeb ludności, stan satysfakcji społecznej, będący rezultatem postrzegania przez ludność całokształtu warunków, wszystkich istotnych wymiarów życia.

Jakość życia jest pojęciem w znacznym stopniu normatywnym, związanym z przyjętymi systemami wartości, aspiracjami i oczekiwaniami jednostek bądź grup społecznych, wynikającym ze świadomości zaspakajania własnych potrzeb, takich jak: potrzeba samorealizacji, potrzeby emocjonalne, społeczne oraz postrzeganie możliwości osiągnięcia pełnego rozwoju jednostkowego i społecznego.

Jakość życia w ujęciu pedagogicznym odnosi się do hierarchii wartości, celów i aspiracji życiowych jednostek lub grup społecznych w różnym wieku, w ujęciu psychologicznym sprowadzana bywa do poczucia zadowolenia (dobrostanu) i szczęśliwości.

Cel pracy jest zawarty w pytaniu: W jakim stopniu współczesny człowiek jest świadomy i odpowiedzialny za swoje zdrowie?

W pracy badawczej celem teoretycznym było uzyskanie informacji o odpowiedzialności własnej za zdrowie osób wykonujących różne zawody oraz o ich zachowaniach warunkujących zdrowie.

Materiał i metoda. Badaniem objęto pracowników medycznych zatrudnionych w Wojewódzkim Specjalistycznym Zespole Opieki Neuropsychiatrycznej w Kielcach za zgodą samych badanych oraz dyrektora szpitala. Drugą grupą badanych były osoby z wyższym wykształceniem. Obecnie kontynuują edukację na studiach podyplomowych Wychowania Fizycznego na Akademii Świętokrzyskiej im. Jana Kochanowskiego w Kielcach.

Badania przeprowadzono wśród kobiet i mężczyzn za zgodą samych badanych, po wcześniejszym poinformowaniu każdego. W pracy zastosowano metodę sondażu diagnostycznego, technikę ankietowania, a jako narzędzie ankietę [8].

Do oceny związku pomiędzy zmiennymi posłużono się testem chi-kwadrat.

Badaniami objęto 75 osób personelu medycznego oraz 59 absolwentów Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach na Wydziale Pedagogicznym i Nauk o Zdrowiu, kontynuujących naukę na podyplomowych studiach wychowania fizycznego. Obie grupy dobierane były losowo.

Grupę personelu medycznego Wojewódzkiego Specjalistycznego Zespołu Opieki Neuropsychiatrycznej w Kielcach stanowiło: 41 (54,7%) kobiet i 34 (45,3%) mężczyzn. Natomiast wśród studentów Akademii Świętokrzyskiej było: 38 kobiet (64,4%) i 21 mężczyzn (35,6%) (tabela 1).

Wyniku niskiej świadomości nie uzyskała żadna z badanych osób. Wobec tego dla celów analizy statystycznej wynik ten odrzucono, badając zależności pomiędzy świadomością a płcią (tabela 1).

Zależność ta dla personelu medycznego wyniosła:

$$\chi^2 = 0,876 < \chi^2_{0,05; 1} = 3,841, \text{ df}=1 \text{ a}=0,05,$$

dla studentów AŚ:

$$\chi^2 = 0,562 < \chi^2_{0,05; 1} = 3,841, \text{ df}=1 \text{ a}=0,05.$$

Obliczona zależność pomiędzy personelem medycznym a studentami AŚ, bez względu na płeć, wyniosła: $\chi^2 = 3,432 < \chi^2_{0,05; 1} = 3,841, \text{ df}=1 \text{ a}=0,05$

Wyniki badań obrazują stan odpowiedzialności obu ankietowanych grup (tabela 2). Jednoznacznie wskazują na bardzo duży udział osób odpowiedzialnych za swoje zdrowie w grupie personelu medycznego – 92,0%. Studenci AŚ wykazywali duży rozrzut wyników – największą grupę stanowiły osoby odpowiedzialne – 57,6%; następne dwie grupy przedstawiały zbliżoną liczebność: 18,6% osoby raczej odpowiedzialne i 20,3% mało odpowiedzialne. Przy czym w grupie studentów AŚ wystąpiły osoby nieodpowiedzialne – 3,4%, podczas gdy wśród personelu medycznego takich osób nie było.

Wyniki przedstawione w pracy pozwalają na wysunięcie następujących wniosków:

1. Świadomość swojego zdrowia w grupie personelu medycznego jest wyższa od świadomości studentów AŚ. Zdecydowana większość badanych z obu grup wykazała wysoki poziom świadomości.
2. Studenci AŚ wykazali się wysokim poziomem stylu życia dla zdrowia z niewielkim zróżnicowaniem pomiędzy kobietami i mężczyznami. Wysoki styl życia wykazali również pracownicy medyczni, charakteryzując się dużym zróżnicowaniem ze względu na płeć.

Tabela 1. Świadomość swojego zdrowia badanych grup

Świadomość zdrowia Płeć badanych		Niska 0-8 pkt	Średnia 9-16 pkt	Wysoka 17-24 pkt	Razem
Personel medyczny					
Mężczyźni	N	-	2	32	34
	%	-	5,9	94,1	100,0
Kobiety	N	-	5	36	41
	%	-	12,2	87,8	100,0
Razem	N	-	7	68	75
	%	-	9,3	90,7	100,0
Studenci AŚ					
Mężczyźni	N	-	-	21	21
	%	-	-	100,0	100,0
Kobiety	N	-	1	37	38
	%	-	2,6	97,4	100,0
Razem	N	-	1	58	59
	%	-	1,7	98,3	100,0

Table 1. Self-awareness of health in studied groups

Awareness of health Sex		Low 0-8 points	Medium 9-16 points	High 17-24 points	Total
Medical staff					
Men	N	-	2	32	34
	%	-	5,9	94,1	100,0
Women	N	-	5	36	41
	%	-	12,2	87,8	100,0
Total	N	-	7	68	75
	%	-	9,3	90,7	100,0
Students of Saint-Cross Academy					
Men	N	-	-	21	21
	%	-	-	100,0	100,0
Women	N	-	1	37	38
	%	-	2,6	97,4	100,0
Total	N	-	1	58	59
	%	-	1,7	98,3	100,0

Tabela 2. Odpowiedzialność za zdrowie w obu grupach

Odpowiedzialność Płeć badanych		Odpowiedzialny	Raczej odpowiedzialny	Mało odpowiedzialny	Nie odpowiedzialny	Razem
Personel medyczny						
Mężczyźni	N	28	-	6	-	34
	%	82,4	-	17,6	-	100,0
Kobiety	N	41	-	-	-	41
	%	100,0	-	-	-	100,0
Razem	N	69	-	6	-	75
	%	92,0	-	8,0	-	100,0
Studenci AŚ						
Mężczyźni	N	8	6	5	2	21
	%	38,1	28,6	23,8	9,5	100,0
Kobiety	N	26	5	7	-	38
	%	68,4	13,2	18,4	-	100,0
Razem	N	34	11	12	2	59
	%	57,6	18,6	20,3	3,4	100,0

Table 2. Responsibility of health in both groups

Responsibility Sex		Responsible	Rather responsible	Low responsible	Not responsible	Total
Medical staff						
Men	N	28	-	6	-	34
	%	82,4	-	17,6	-	100,0
Women	N	41	-	-	-	41
	%	100,0	-	-	-	100,0
Total	N	69	-	6	-	75
	%	92,0	-	8,0	-	100,0
Students of Saint-Cross Academy						
Men	N	8	6	5	2	21
	%	38,1	28,6	23,8	9,5	100,0
Women	N	26	5	7	-	38
	%	68,4	13,2	18,4	-	100,0
Total	N	34	11	12	2	59
	%	57,6	18,6	20,3	3,4	100,0

3. Dla personelu medycznego nie ma istotnych zależności pomiędzy wykształceniem a świadomością swojego zdrowia. Natomiast w przypadku studentów AŚ figuruje jedynie wykształcenie wyższe, więc nie można stwierdzić statystycznej istotności świadomości swojego zdrowia od wykształcenia.

4. Wyniki przeprowadzonych badań wykazały, że dużą i bardzo dużą aktywnością fizyczną charakteryzowali się studenci AŚ. Mniejszą aktywnością fizyczną niż u studentów stwierdzono wśród personelu medycznego.

Sposób odżywiania ankietowanych w obu grupach był prawidłowy. Część studentów oceniło swój sposób odżywiania jako zły.

Zestawienie ilości przesypianych godzin na dobę wskazało na właściwe zachowania wśród personelu medycznego, kobiety sypiały krócej. Studenci również wykazali prawidłowe zachowania zdrowotne, przy czym mężczyźni sypiali krócej.

Duże różnice między obydwoima grupami ujawniły się w ilości wypalanych papierosów. Podczas gdy studenci AŚ nie palili papierosów, personel medyczny palił. Szczególną uwagę należy zwrócić na większą ilość wypalanych papierosów przez kobiety z obu grup badanych.

Z badań wynika, że zarówno personel medyczny, jak i studenci preferują napoje niskoalkoholowe. Zwracają uwagę preferencje charakterystyczne dla płci, bez względu na przynależność do którejś z grup, większość mężczyzn pije piwo, kobiety częściej wybierają wino.

Brak zainteresowania wykazały obie grupy, jeśli chodzi o zażywanie środków odurzających.

5. Wyniki badań pokazują stan odpowiedzialności za swoje zdrowie obu grup ankietowanych. Jednocześnie wskazują na bardzo duży stopień tej odpowiedzialności. W badaniu znaczenia zdrowia, jako warunku uzyskania „dobrej” pracy, zaznaczyły się duże różnice, choć większość ankietowanych uważała, że zdrowie ma znaczenie dla znalezienia „dobrej” pracy.

Badania dowiodły, że świadomość i odpowiedzialność za swoje zdrowie w obu grupach jest duża. Choć zaznaczają się różnice w zachowaniach prozdrowotnych i stylu życia, obie grupy wykazały się również w praktyce dużą świadomością swojego zdrowia. Dlatego też nie potwierdziło się założenie zawarte w hipotezie głównej.

Piśmiennictwo

[1] Sadowski Z., Promocja zdrowia – szansa i konieczność. Promocja zdrowia, „Nauki Społeczne i Medycyna” 1994; 3-4, 92–98.

[2] Słońska Z., Misiuna M., Promocja zdrowia. Słownik podstawowych terminów, Warszawa 2000.

- [3] Karski J. B., Słońska Z., Wasilewski B. W. (red), Promocja zdrowia. „Sanmedia”, Warszawa 1994.
- [4] Pike S., Forster D., Promocja zdrowia dla wszystkich, „Czelej”, Lublin 1998.
- [5] Jopkiewicz A., Auksjologia a promocja zdrowia. PAN – Oddział w Krakowie. Kieleckie Towarzystwo Naukowe, Kielce 2000.
- [6] Woynarowska B., Zdrowie i czynniki je warunkujące. Wypisy z wychowania zdrowotnego. AWF, Kraków 2000.
- [7] Klamecka-Roszkowska G., Prace VI Międzynarodowej Konferencji. Nauka a jakość życia. Perspektywy i wyzwania III Tysiąclecia, Wilno 2000.
- [8] Dutkiewicz W., Praca magisterska. Przewodnik metodyczny dla studentów pedagogiki. Dom Wydawniczy Strzelec, Kielce 1996.
- [9] Kuński H., Promowanie zdrowia. Podręcznik dla studentów wychowania fizycznego i zdrowotnego. Uniwersytet Łódzki, Łódź 1997.

Grażyna Nowak-Starz

Zakład Badań Wieku Rozwojowego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

**PIELĘGNIARSTWO W UNII EUROPEJSKIEJ
WOBEK NOWYCH AKTÓW PRAWNYCH
REGULUJĄCYCH UZNANIE KWALIFIKACJI ZAWODOWYCH****STRESZCZENIE**

Na tle zmian społeczno-ekonomicznych dokonujących się w Europie pielęgniarki i położne muszą odegrać znaczącą rolę w trudnym procesie reformy sektora opieki zdrowotnej, gdyż stanowią największą grupą zawodową, reprezentowaną przez Standing Committee of Nurses of the EU (PCN). Opierając się na dyrektywach dotyczących edukacji i swobodnego przemieszczania się, PCN stara się zapewnić status i praktykę pielęgniarską w UE.

Konsekwencją wyznaczonych celów i działań jest opinia PCN w sprawie Nowej Dyrektywy dotyczącej uznawania kwalifikacji zawodowych COM(2002)119, która przejęła warunki Dyrektyw 89/48/EEC i 92/51/EEC oraz Dyrektyw Sektorowych. PCN podkreśla fakt, że ta nowa propozycja stanowi pełną modernizację unijnego systemu uznawania zawodu od momentu powstania – 40 lat temu. Nadal jednak trwają dyskusje na forum Parlamentu Europejskiego nad uściśleniem zaproponowanych rozwiązań.

Słowa kluczowe: pielęgniarstwo, prawo unijne.

SUMMARY

Taking into mind the socio-economic changes in Europe, nurses and midwives have to play a leading role in the process of reforms in the health-care sector. In Europe they are the biggest health group. An organisation representing the interests of this profession in the EU is the Standing Committee of Nurses of the EU (PCN). Basing on the directives concerning education and unconstrained translocation the PCN is to safeguard the status and practice of the profession of nursing in the EU. A consequence of the goals and actions taken is the opinion of the PCN on the New Directive concerning recognition of professional qualifications COM(2002)119, which takes over existing provisions in Directives 89/48/EEC and 92/51/EEC and the sectoral directives concerning different levels of higher education. PCN underlines the fact that this new directive shall fully modernise the union system of recognition of professional qualifications from the moment of its creation 40 years ago. However discussions are still being held in the European Parliament on the precise range of offered solutions.

Key words: professional qualifications, nurses.

Dażenie do doskonalenia procesu i programu kształcenia kadr pielęgniarskich, odpowiadających współczesnym i przyszłym potrzebom stale rozszerzającego się

poła aktywności tej grupy zawodowej, jest nakazem chwili. Całkowita populacja Europejczyków, którzy przekroczyli 65. rok życia, wykazuje tendencję wzrostową – 16,1% w 2000 roku, przewidywane 22% w roku 2025 i 27,5% w roku 2050. Przeciętna długość życia w UE jest jedną z najwyższych w świecie i ciągle wzrasta. Przewiduje się, że mężczyźni urodzeni w 2000 roku będą żyli prawie 75 lat (74,7), a kobiety urodzone w 2000 roku około 81 lat (81,1). W tym samym czasie zwiększy się liczba osób starszych. Ten trend demograficzny nie tylko będzie wpływał na rozwój Unii Europejskiej, ale również na rodzaj usług świadczonych przez pielęgniarki.

Próby sformułowania programów wyznaczających poszerzone funkcje współczesnego pielęgniarstwa i ugruntowania roli pielęgniarki w systemie opieki zdrowotnej są podejmowane przez WHO oraz większość krajów europejskich – o stabilnej ekonomice i rozwijających się: stałych członków Unii Europejskiej i starających się o wejście do Unii [1, 2].

Na tle zmian społeczno-ekonomicznych dokonujących się w Europie, a także wobec coraz bardziej skomplikowanych problemów zdrowotnych, pielęgniarstwa i położne potrzebują lobby, które będzie wywierać środkami ekonomicznymi i politycznymi wpływ na organy władzy państwowej i parlamenty. Wydaje się, że takim ugrupowaniem na terenie Unii Europejskiej jest Standing Committee of Nurses of the EU (PCN). Stały Komitet Pielęgniarek UE (PCN) został założony w 1971 roku w celu reprezentowania tej grupy zawodowej oraz jej interesów w instytucjach europejskich. Opierając się na dyrektywach, dotyczących edukacji pielęgniarstwa i swobodnego przemieszczania się, Stały Komitet Pielęgniarek UE stara się zapewnić status i praktykę pielęgniarstwa oraz interesy tej grupy zawodowej w UE i w Europie. Uznaje, że edukacja stanowi podstawę dla przyszłego rozwoju promocji zdrowia i opieki medycznej. PCN reprezentuje ponad 3/4 miliona pielęgniarek i jest niezależnym głosem tej grupy zawodowej. Członkami są narodowe związki pielęgniarek z 15 krajów UE oraz stowarzyszeni członkowie z organizacji pielęgniarstwa państw będących członkami Rady Europy. Przewodniczącą Standing Committee of Nurses of the EU jest Ria von Bonninghausen, a biuro PCN mieści się w Brukseli. Polskie Towarzystwo Pielęgniarskie jest stałym członkiem PCN, a jego przedstawicielkami do rozmów w Brukseli są: Teresa Grzywna z Akademii Medycznej w Katowicach i Grażyna Nowak-Starz z Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach. Szczególną pomoc zarówno merytoryczną, jak i finansową towarzystwa z krajów wstępujących do Unii uzyskują od Royal College of Nursing z Londynu.

Wspólny europejski rynek oznacza liberalizację przepływu towarów, normalizację zawodową i świadczenie usług w taki sposób, by zaspokoły potrzeby obywateli. Pielęgniarki muszą odegrać znaczącą rolę w trudnym procesie reformy sektora opieki zdrowotnej. Na terenie Europy są największą grupą zawodową w sektorze opieki zdrowotnej. Korzystają z szerokiej wiedzy następujących dyscyplin: medycyny, psychologii i prawa, pracując w wielu instytucjach, począwszy od szpitali i sektora psychiatrycznego poprzez instytucje działające na rzecz

promocji zdrowia publicznego i zapobiegania chorobom. Pielęgniarki są ważnym partnerem w europejskim programie zdrowia. Zajmują zatem kluczową pozycję i mogą w sposób konstruktywny przyczynić się do uprawomocnienia kompetencji zdrowia w instytucjach UE.

Prawo swobodnego przepływu pielęgniarek odpowiedzialnych za ogólną opiekę obowiązuje w UE od 1997 roku. Powyższa legislacja została oparta na minimalnych standardach nauczania pielęgniarek. Od momentu wdrożenia tych przepisów zaszło jednak wiele zmian, prowadzących do powstania nowych potrzeb zdrowotnych populacji europejskiej. Również kompetencje instytucji UE (i same instytucje) uległy zmianie na przestrzeni lat.

Rada Europy w Lizbonie w 2000 roku wskazała na fakt, że do roku 2010 Unia powinna stać się najbardziej konkurencyjnym i dynamicznym społeczeństwem na świecie. Wysiłki zmierzające w kierunku promocji lepszej edukacji i szkoleń, polepszenia zasobów ludzkich i rozwoju swobodnego ryku pracy sprawiają, że cele postawione w Lizbonie będą możliwe do osiągnięcia.

Mimo że postanowienia Traktatu Rzymskiego mówiły o swobodnym przepływie osób, to państwa członkowskie nie były zobowiązane do wzajemnego uznawania kwalifikacji zawodowych. Stanowiło to główną przeszkodę w swobodnym przepływie grup zawodowych pomiędzy poszczególnymi państwami i wymagało wypracowania systemu wzajemnego uznawania wykształcenia, szkoleń i kwalifikacji.

Z czasem pojawiły się dwa oddzielne systemy – Generalny System Dyrektyw, zarządzany przez Generalny Zarząd ds. Rynku Wewnętrznego oraz, Dyrektywy Sektorowe [2].

Generalny System Dyrektyw oznacza, że każda profesja uznawana urzędowo w jednym państwie członkowskim musi być również uznawana w taki sam sposób w innym państwie członkowskim. Żadne standardy kształcenia ani szkolenia nie były określone w Dyrektywach, ale poszczególne kwalifikacje oceniało indywidualnie kompetentne grono osób z danego państwa. W większości przypadków konieczny był okres adaptacyjny oraz egzamin. Generalny System Dyrektyw wymagał ocenienia kwalifikacji każdego kandydata pod kątem tego, czy miał on odpowiednie wykształcenie, szkolenie i doświadczenie zawodowe, aby sprostać państwowym standardom danego zawodu. Ale nawet po podjęciu procesu aplikacji dana osoba nie mogła nigdy być pewna uznania kwalifikacji zawodowych.

Dyrektywy Sektorowe zostały przygotowane dla określonych zawodów poprzez proces dostosowawczy wprowadzony przez Komitety Doradcze UE. Komitety Doradcze zgodziły się na minimalne standardy wymagań dla programów edukacyjnych i szkoleniowych dających określone kwalifikacje, które byłyby automatycznie uznawane poprzez wszystkie państwa członkowskie. Zawody związane ze służbą zdrowia, uwzględnione w tym systemie, to: położne, pielęgniarki odpowiedzialne za ogólną opiekę, lekarze, dentyści, farmaceuci i lekarze weterynarii. Wszystkie zawody uwzględnione w Dyrektywach Sektorowych automatycznie korzystały z uznania ich dyplomów, opartego na pewnym skoordynowanym mini-

mun wymagań szkoleniowych. Zatem, wszystkie dyplomy wyszczególnione w aneksach, które w pełni uwzględniały minimum warunków szkoleniowych, mogły i musiały być automatycznie uznawane we wszystkich państwach członkowskich. Jednakże stosowanie Dyrektyw Sektorowych nie nadążało za zmianami w opiece zdrowotnej.

Stwierdzono więc potrzebę stworzenia prostszego procesu uznawania kwalifikacji, który pobudziłby mobilność pielęgniarek w UE i stał się jednym ze sposobów pogodzenia niedoboru pielęgniarek w jednych krajach, a nadwyżek w innych. Jest to szczególnie widoczne w przypadku rozszerzania UE, dlatego zasadniczym celem stało się określenie nowych Dyrektyw, uwzględniających następujące zadania:

1. Zapewnienie pielęgniarkom (pielęgniarzom) jasności ich praw i możliwości funkcjonowania w zawodzie w UE.
2. Zagwarantowanie pracodawcom właściwego poziomu wykształcenia i wyszkolenia pielęgniarek zatrudnianych z innego państwa UE.
3. Zwiększenie mobilności pielęgniarek w UE poprzez jasne i szybkie uznawanie procedur.
4. Wyszczególnienie wszystkich problemów edukacji pielęgniarek (monitoring) oraz opracowanie rozwiązania tych problemów (propozycje poprawy).

Nowa Dyrektywa dotycząca uznawania kwalifikacji zawodowych COM(2002)119 [3] przejęła istniejące warunki Dyrektywy 89/48/EEC i 92/51/EEC oraz Dyrektyw Sektorowych. Stały Komitet Pielęgniarek UE uznał, że *Nowa Dyrektywa* ułatwi konieczne zmiany w zakresie kształcenia pielęgniarek tak, aby ta grupa zawodowa sprostała wymaganiom wynikającym z opieki zdrowotnej w uchu rozwoju Unii. PCN podkreśla fakt, że ta nowa propozycja stanowi pełną modernizację unijnego systemu uznawania zawodu od momentu powstania – 40 lat temu. Nadal jednak trwają dyskusje na forum Parlamentu Europejskiego nad uściśleniem zaproponowanych rozwiązań.

Podczas spotkań pomiędzy związkami zawodowymi związanymi z opieką medyczną, PCN a Dyrektorem Generalnym Internal Market [4] zwrócono uwagę na fakt, że poziomy kwalifikacji w różnych krajach nie korespondują z ogólną polityką edukacyjną UE, rozwojem i wprowadzaniem Procesu Bolońskiego dotyczącego wyższego wykształcenia. Należy wspomnieć, że Proces Boloński został stworzony w celu restrukturyzacji stopni naukowych występujących w UE i sprowadzenia ich do trzech poziomów: licencjata, magistra i doktora. Nawet gdy Proces Boloński zostanie całkowicie przyjęty, pozostaną w poszczególnych krajach formy szkolenia na poziomie niższym niż w nim określone. Dlatego proponuje się, by *Nowa Dyrektywa* objęła również i te formy szkolenia, zaś prawodawstwo wspólnotowe będzie musiało stworzyć przepisy uwzględniające różnice w kwalifikacjach zdobywanych w państwach członkowskich. Johnatan Stoodley – Dyrektor Generalny Europejskiej Komisji Internal Market, odpowiedzialnej za wwym. sprawy na forum Parlamentu Europejskiego, uważa, że sprawą fundamentalnej wagi jest zapewnienie gwarancji swobodnego ruchu pracowników, nawet wtedy, gdy te

różnice będą występować. Komisja Europejska (DG Internal Market) sądzi, że w tym zakresie konieczna jest współpraca z PCN i partnerami społecznymi.

PCN uważa, że mniej skomplikowany proces uznawania zawodu zachęci pielęgniarki do mobilności wewnątrz Unii. System przewiduje klarowne i szybkie w realizacji procedury oraz oferuje pielęgniarkom przejrzystość ich praw w UE i rozszerzonej Unii, a pracodawcom zapewnia określony poziom wykształcenia pielęgniarki zatrudnionej z innego kraju Unii. Jednakże pojawia się wiele problemów wynikających z wdrażania w życie przyjętych rozwiązań. Między innymi PCN zwraca uwagę na fakt, że proponowana *Dyrektywa* nie uwzględnia w wystarczającym stopniu problemów właściwych dla ustalenia jakości usług.

Nowa Dyrektywa przewiduje prowadzenie praktyki zawodowej do 16 tygodni w roku w innym państwie członkowskim, bez konieczności rejestracji na jego terytorium, pod warunkiem dokonania rejestracji we własnym państwie członkowskim i prowadzenia w nim praktyki przez co najmniej 2 lata. W kompetencjach urzędnika kraju goszczącego leży zatem, aby odnaleźć dowód rejestracji w innym kraju, jeśli zachodzi taka potrzeba. Oznacza to, że nowa propozycja przenosi odpowiedzialność za odszukanie dowodów rejestracji z osoby fizycznej na kompetentnego urzędnika.

W związku z powyższym PCN jest zaniepokojony udzielaniem zezwoleń pielęgniarkom z UE na prowadzenie praktyki bez zarejestrowania i opowiada się za jak najszybszym wprowadzeniem odnośnych ustaleń zawartych w *Nowej Dyrektywie*.

PCN proponuje, by w przypadku dużych różnic w zakresie wykształcenia i szkolenia kandydata państwo goszczące miało możliwość stosowania środków kompensujących (art. 14), takich jak test kwalifikacji lub okres adaptacji. Ta możliwość do tej pory była ograniczona do zawodów uwzględnionych w „ogólnym systemie”. Zatem istotne jest dla PCN skoncentrowanie się na kompetencjach, a nie na początkowym szkoleniu kandydata.

PCN zgłasza też poprawkę do *Nowej Dyrektywy* w zakresie zwiększenia roli stowarzyszeń pracowniczych w przeglądzie systemów kształcenia i uznawania kwalifikacji zawodowych, ich wdrażania i egzekwowania.

PCN podkreśla pozytywny fakt istnienia wspólnych europejskich programów dotyczących uznawania ogólnych kwalifikacji zawodowych, co jest uwzględnione w art. 15 *Nowej Dyrektywy* (Wspólne programy), ale wyraża pogląd, że *Nowa Dyrektywa* powinna również uwzględniać wzajemne uznawanie specjalistycznych kwalifikacji pielęgniarskich, jednakże funkcjonowanie programów specjalistycznych musi być dokładnie wyjaśnione.

PCN wyraża przekonanie, że jakościowe gwarancje dotyczące wykształcenia, szkolenia i świadczenia usług w stosunku do pacjenta muszą być utrzymane (rozdz. III. Uznawanie na podstawie koordynacji minimalnych warunków szkolenia).

Stały Komitet Pielęgniarek UE stoi na stanowisku, że znajomość języka/ów państwa goszczącego jest niezbędna w celu właściwej komunikacji. Art. 49 *No-*

wej Dyrektywy (znajomość języków) niezbyt jasno określa, czy sprawdzenie biegłości językowej migrantów ma być częścią procesu rejestracyjnego. PCN uważa, że w celu zagwarantowania bezpieczeństwa pacjenta, zdolność do efektywnego porozumiewania się w języku(ach) państwa goszczącego musi być warunkiem zasadniczym praktyki pielęgniarstwa. Ponadto sądzi, że każda pielęgniarka powinna mieć niezbędne kompetencje komunikacji w języku angielskim.

PCN zgadza się, by stworzyć jeden komitet ds. uznawania kwalifikacji zawodowych w miejsce wielu dotychczasowych (art. 54).

Stały Komitet Pielęgniarek UE jest zainteresowany rozwojem przejrzystego systemu automatycznego uznawania kwalifikacji zawodowych, aby radzić sobie z migracją zawodową w praktyczny i skuteczny sposób oraz aby zapewnić pacjentom i konsumentom opieki zdrowotnej w UE zachowanie określonego poziomu ochrony zdrowia.

Narodowe organizacje pielęgniarstwa w Europie, będące członkami PCN, zgodnie uznały, że w procesie rozszerzania Unii Europejskiej należy udzielać krajom wstępującym do Unii wsparcia w zakresie rozwoju ich własnych narodowych standardów kształcenia i szkolenia.

Piśmiennictwo

- [1] Nurses and midwives for health. A WHO European strategy for nursing and midwifery education. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2000 (document /00/5010303/15).
- [2] Munich Declaration: „Nurses and Midwives: a force for health” Copenhagen, WHO Regional Office for Europe 2002.
- [3] Directive 89/48/EEC on the recognition of higher education diplomas awarded on completion of professional education of at least three years duration. Directive 92/51/EEC on a general system for a recognition of qualification. Directive 93/16/EEC on the free movement of doctors and the mutual recognition of their diplomas.
- [4] Directive on the recognition of professional qualifications COM (2002) 119 final – 2002/0061/COD).
- [5] Internal Market D. G, European Commission B-049 Brussel – Belgium; http://europa.eu.int/comm/internal_market/.

Grażyna Kowalik

Zakład Chirurgii i Pielęgniarstwa Klinicznego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Głuszek

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

**OCHRONA ZDROWIA DZIECI I MŁODZIEŻY W ZAKŁADACH
POPRAWCZYCH W STANACH ZJEDNOCZONYCH****STRESZCZENIE**

W Stanach Zjednoczonych w ostatnich latach odnotowano wzrost liczby przestępców. Nieletni przebywający w zakładach poprawczych mieli problemy zdrowotne. Taka sytuacja mogła być rezultatem: wcześniejszych problemów prawnych, zaniedbania przez rodziców, chorób umysłowych lub fizycznych, brania narkotyków czy wykorzystywania na tle seksualnym. Choroby te jednak mogły też rozwijać się w zakładzie poprawczym. Młodzi przestępcy często nie mieli dostępu do lekarzy, opieka zdrowotna w zakładzie poprawczym mogła być ich jedynym źródłem ochrony zdrowia. Lekarze byli więc zobligowani do ochrony zdrowia tej grupy młodzieży.

Od 1973 roku Amerykańska Akademia Pediatrii publikuje oświadczenie na temat opieki zdrowotnej w zakładach poprawczych. Akademia ta jest jedną z 30 organizacji wchodzących w skład zarządu Komisji Nadzoru nad Opieką Zdrowotną w ośrodkach poprawczych. Ma ona przedstawicieli w takich dziedzinach, jak: prawo, prawo wykonawcze, medycyna, psychiatria. Jej głównym celem jest współpraca z zakładami poprawczymi w celu poprawienia w nich warunków zdrowotnych.

Słowa kluczowe: ochrona zdrowia, dzieci, młodzież, zakłady poprawcze.

SUMMARY

Over the past decade, there has been a dramatic increase in the population of juvenile offenders in the United States. Juveniles detained or confined in correctional care facilities have been shown to have numerous health problems. Such conditions may have existed before incarceration; they may be closely associated with legal problems; may have resulted from parental neglect, mental health disorders, or physical, drug or sexual abuse; or may have developed within the institutional environment. Delinquent youths are often disenfranchised from traditional health care services in the community.

For these adolescents, health care provided through correctional services may be their major source of health services. Pediatricians and correctional health care systems have an opportunity and responsibility to help improve the health of this underserved and vulnerable group of adolescents.

Since 1973, the American Academy of Pediatrics has published policy statements about health care for correctional care facilities. The American Academy of Pediatrics is one of more than 30 organizations represented on the Board of Directors of the National Commission on Correctional Health Care, a not-for-profit organization that comprises representatives from the fields of corrections, law, law enforcement, and medical, dental, and mental health care. Its primary purpose is to work with correctional facilities to assist in improving their systems for providing health care.

Key words: juvenile, The American Academy of Pediatrics, The United State.

Problemem istotnym w aktualnej rzeczywistości społecznej, w tym socjalnej, staje się przeciwdziałanie wzrostowi przestępczości małoletnich, niedostosowanych społecznie i wchodzących w kolizję z prawem, a także zapewnienie im opieki zdrowotnej. Przykładem może być raport Amerykańskiej Akademii Pediatrii, w którym autorzy wskazują na wzrost przestępczości nieletnich i ich niezadowalający stan zdrowia. Raport ten może posłużyć do refleksji na temat społecznego niedostosowania także w Polsce.

Z upoważnienia kongresu Amerykańskiej Akademii Pediatrii udostępniono w 1994 roku opracowanie, które donosi, że roczne przyjęcia do zakładów poprawczych osiągnęły prawie 960 000 osób w 1990 roku [1]. Młodzież zwolniona z zakładów poprawczych w 1990 roku spędziła średnio 15 dni w areszcie i 32 tygodnie w ośrodku poprawczym [1]. W Stanach Zjednoczonych w 1996 roku sądy do spraw przestępczości nieletnich prowadziły ok. 1,8 mln spraw, w których młodzież była skazywana za ciężkie przestępstwa. W porównaniu z ilością spraw prowadzonych 1997 roku liczba ta wzrosła o 49%. W 1997 roku w zakładach poprawczych znajdowało się 105 790 nieletnich przestępców. Państwowe zakłady poprawcze mieściły 76 335 młodocianych przestępców, natomiast w zakładach prywatnych było ich 29 445 [2]. Liczba przestępców poniżej 18. roku życia zwiększyła się z 3400 w 1985 roku do 7400 w 1997 roku [3].

W roku 1994 jedna osoba na cztery aresztowane była kobietą. Między 1992 a 1996 rokiem przestępców – kobiet było więcej niż mężczyzn, włączając przestępstwa z użyciem przemocy i broni, kradzieże, uzależnienia od narkotyków. W roku 1997 odnotowano 748 000 aresztowanych kobiet poniżej 18. roku życia; stanowiły one 26% aresztowanej tego roku młodzieży [4]. Jednak większość osób (86%) przebywających w zakładach poprawczych to mężczyźni.

Na 10 osób przebywających w zakładach poprawczych było 6 czarnoskórych lub latynosów. Czarnoskórych przestępców sądzonych na wszystkich szczeblach młodzieżowego systemu sądownictwa jest wielu. Chociaż stanowią oni tylko 15% społeczeństwa między 10. a 17. rokiem życia w Stanach Zjednoczonych, daje to ok. 45% osób przebywających w zakładach poprawczych i aresztach.

Na dzień 29 października 1997 roku na 100 000 więźniów było 1018 czarnoskórych przestępców, latynosów – 515, natomiast białych – 204 [2]. Przyczyna większej liczby ciemnoskórych przestępców jest nieznana, ale może być związana z takimi czynnikami, jak: status społeczno-ekonomiczny lub uprzedzenia rasowe.

Współczynnik recydywy w ośrodkach poprawczych dla nieletnich jest wysoki. Średnio 40% młodzieży popełnia przestępstwa kilka razy. Odnotowuje się również coraz niższy wiek młodocianych przestępców [5].

Nieletni przebywający w zakładach poprawczych są bardziej podatni na choroby niż młodzi ludzie poza nimi. Na ich zdrowie mogą wpływać, takie czynniki jak:

- choroby przenoszone drogą płciową (STDs), zażywanie narkotyków,
- kwestia dotycząca ciąży i rodzicielstwa,
- infekcje wirusowe (w tym HIV),
- wcześniejsze choroby umysłowe.

WARUNKI MEDYCZNE – ZDROWIE OGÓLNE

W roku 1980 poinformowano, że 46% młodzieży w zakładach poprawczych ma problemy zdrowotne [6]. Zaliczono do nich: astmę, nadciśnienie, trądzik i cukrzycę. Ryzyko zachorowania było większe u osób przebywających w zakładach poprawczych, niż u osób przebywających na wolności. 7% młodych ludzi z zakładów było zarażonych gruźlicą (potwierdzoną przez pozytywny wynik badania skóry), natomiast 90% miało uszkodzone lub zainfekowane zęby [6]. Dalsze badania ujawniły, że 10% młodzieży było uzależnione od alkoholu i narkotyków oraz chorób przenoszonych drogą płciową, które nie leczone mogły mieć duży wpływ na wzrost i codzienne funkcje organizmu. Najbardziej powszechne choroby to astma, problemy ortopedyczne i laryngologiczne. Tylko 1/3 przebadanych korzystała wcześniej z opieki medycznej i 1/5 osób miała prywatnego lekarza. Ponad połowa młodzieży z wcześniejszymi problemami zdrowotnymi nie chciała wierzyć, że może otrzymać odpowiednią pomoc medyczną po opuszczeniu zakładu poprawczego [7].

CHOROBY PRZENOSZONE DROGĄ PŁCIOWĄ (STDs)

Młodzież z zakładów poprawczych przyznała, że miała kontakty seksualne i zażywała narkotyki. Badania mężczyźni dowodzą, że wielu z nich zostało zakażonych drogą płciową [8]. Ponad 50% badanych było zakażonych rzeżączką [9], natomiast 90% nie wykazywało żadnych objawów choroby, choć wykrywano ją w dalszych badaniach [8]. Młodzież przyznała, że wcześniej rozpoczęła życie seksualne (średnio w 13. roku życia) i miała wielu partnerów (średnio 8), nieregularnie używała też prezerwatyw (tylko 37% zawsze używało prezerwatywy).

Badania opublikowane w 1990 roku wykazały, że wiele kobiet ma chorobę szyjki macicy i pochwy [10]. W 1998 roku prowadzono badania na wykrycie chorób *Neisseria gonorrhoeae* *Chlamydia trachomatis* i udokumentowano, że 28% dziewcząt było chorych na *C. trachomatis*, natomiast *N. gonorrhoeae* wykryto u 13% badanych [11]. Ogólnie 33% dziewcząt miało pozytywny wynik testu na wystąpienie jednej z chorób. Dodatkowo również badania przeprowadzone w Chicago i San Francisco potwierdziły istnienie chorób płciowych wśród uwieczonych kobiet [12].

CIAŻA I RODZICIELSTWO

Liczba dziewcząt w ciąży przebywających w amerykańskich zakładach poprawczych wzrasta. Średnio w ciąży jest 6% dorosłych kobiet osadzonych w więzieniu [13]; dokładna liczba nie jest jednak znana. Ogólnokrajowy przegląd dotyczący

ośrodków dla młodocianych wykazał, że średnio 2/3 z 261 ośrodków poprawczych któregośkolwiek dnia mieściło od 1 do 5 nieletnich ciężarnych [14]. Tylko 1/3 ośrodków zapewnia służby rodzicielskie, a 30% zajęcia z nauczania rodzicielstwa [14].

Z kolei 1/4 młodych mężczyzn ma dziecko, a 40% przyznaje się do posiadania więcej niż 1 dziecka. Większość ojców twierdzi, że są zdolni do ojcostwa i są w stanie odpowiadać za dziecko i matkę [15]. Czarnoskórzy młodzi twierdzą, że gdyby zostali rodzicami zarówno oni, jak i ich rodzice i przyjaciele byłiby z tego bardzo zadowoleni [15].

ZAKAŻENIA WIRUSEM HIV

W ośrodkach poprawczych wykryto kilka przypadków zakażenia wirusem HIV i zachorowania na AIDS. Badania, przeprowadzone w 73 miastach w 1994 roku przez Narodowy Instytut Sprawiedliwości oraz Centrum Kontroli i Zapobiegania Chorób, dowiodły, że 60 uwięzionych młodych ludzi (50 chłopców i 10 dziewcząt) było chorych na AIDS [16]. Podobnie liczba osób zarażonych wirusem HIV wydaje się być niewielka. W wielu stanach odnotowano mniej niż 10% młodzieży mających HIV pozytywny [16]. Pomimo tych danych, ryzyko zakażenia wirusem HIV i zachorowania na AIDS wśród młodych ludzi będących w zakładach poprawczych jest wysokie. Przyczyną tego jest zażywanie narkotyków, stosunki seksualne z wieloma partnerami oraz nieregularne używanie prezerwatyw [8].

CHOROBY UMYSŁOWE

Najczęstsze choroby umysłowe, na które chorują młodzi z ośrodków poprawczych to: nadwrażliwość, zaburzenia w zachowaniu, zaburzenia odporności i depresja. Badania przeprowadzone w 1992 roku ujawniły, że:

- przynajmniej 20% osób miało zaburzenia w zachowaniu,
- nadwrażliwość stwierdzono u 50% badanych,
- zaburzenia emocjonalne odnotowano u 38–78% osób,
- zaburzenia osobowości wystąpiły u 2–17% badanych,
- 28% osób próbowało popełnić samobójstwo,
- choroby psychiczne wystąpiły u 1–6% osób.

Badania te dowiodły, że duża ilość nieletnich przestępców jest hospitalizowana [17]. W szpitalach psychiatrycznych przebywa 12–26% pacjentów przed umieszczeniem w zakładzie poprawczym. Dodatkowo pacjentów ambulatoryjnych jest od 38% do 66%. Równocześnie duża liczba osób ma problemy związane ze stresem. Przyczynami tych chorób mogły być: brak rozwoju, różne miejsca zasiedlenia i przebywanie w różnych społecznościach (np. miasto i wieś).

Wiele badań potwierdziło, że zanim młodzież została umieszczona w zakładzie poprawczym, doznała wiele urazów emocjonalnych i fizycznych. Dzieci, które mają problemy prawne, były wykorzystywane i zaniedbywane przez rodziców. Skala wykorzystywania i zaniedbywania waha się w granicach 25–31%.

Od 7% do 15% badanych ma trudności w nauce [17]. Liczba ta może być jednak większa, ponieważ młodzież nie otrzymuje pomocy od sądów dla nieletnich.

PROBLEMY PRAWNE

P o s i a d a n i e b r o n i. Ryzyko śmierci wśród młodzieży przebywającej w zakładach poprawczych jest bardzo duże. Według badań przeprowadzonych w szkołach średnich, wielu młodych ludzi, którzy uczestniczyli w przestępstwach, posiadało broń [18]. Inne badania pokazują, że aż 605 młodocianych przestępców miało broń [19]. Prawie 50% zatrzymanych i 68% właścicieli broni zeznało, że w przeszłości strzelało do kogoś, natomiast 78% zeznało, że grożono im bronią [20]. Według rezultatów badań największą motywacją do posiadania broni jest własne bezpieczeństwo (tak uznało 52% ankietowanych) [20].

U ż y w k i. Badania przeprowadzone przez Narodowy Instytut Sprawiedliwości wykazały, że od 1990 roku coraz więcej młodzieży z ośrodków poprawczych zażywa narkotyki (nie wyłączając picia alkoholu) [21]. W 1995 roku w badanych ośrodkach przynajmniej jedna osoba sięgnęła po narkotyki. Również chłopcy aresztowani za przestępstwa narkotykowe (sprzedaż lub posiadanie) zażywali narkotyki. Narkotyki brały też osoby, które stosowały przemoc, kradły lub popełniały inne przestępstwa [21, 22].

PROBLEMY ZDROWOTNO-WYCHOWAWCZE MŁODZIEŻY W ZAKŁADACH POPRAWCZYCH

Młodzież przebywająca w zakładach poprawczych wymaga opieki zdrowotnej. Badania ujawniają fakt, że 60% chłopców i 35% dziewcząt wymaga leczenia ran odniesionych podczas aresztowania. 20% młodzieży było uwięzionych w bójki, 13% zostało zranionych przypadkowo, natomiast 9% dokonało samookaleczeń [23].

Wysoka liczba osób chorych umysłowo jest związana z dużą ilością popełnionych samobójstw lub prób samobójczych [18]. U młodzieży z problemami psychiatrycznymi występuje duże ryzyko popełnienia samobójstwa [24]. Badania z 1984 roku wskazują, że średnio z 16% ankietowanych w ciągu pięciu lat jedna osoba zmarła, natomiast średnio 67% tych zgonów to samobójstwa [25].

Inne często spotykane w zakładach poprawczych choroby to: choroby zakaźne, choroby menstruacyjne i problemy ze skórą [6, 26]. Dodatkowo młodzi często są ofiarami przemocy fizycznej i wykorzystywania seksualnego przez współwięź-

niów lub personel. Takie przypadki są rezultatem słabej kontroli lub nadmiernych ograniczeń [10].

FINANSE ZAKŁADÓW POPRAWCZYCH

Większość środków finansowych jest dostarczana z budżetu instytucji opiekuńczych. Inne źródła dochodów to oddzielne fundusze z krajowego lub stanowego departamentu zdrowia, darowizny i zwrot kosztów za usługi. Rząd federalny zabronił przekazywania zakładom poprawczym funduszy z programu Medicaid na opiekę zdrowotną. Jednak rządy w niektórych stanach przekazują fundusze ośrodkom poprawczym.

STANDARDY OPIEKI ZDROWOTNEJ

Narodowa Komisja Nadzoru nad Opieką Zdrowotną w Zakładach Poprawczych opublikowała zalecenia, które muszą spełniać ośrodki poprawcze:

1. Dzieci i młodzież, przebywające w zakładach poprawczych, powinny mieć zapewnioną opiekę medyczną zgodną z wymogami Amerykańskiej Akademii Pediatrii. Dużo uwagi powinno poświęcać się uodpornieniu, rozwojowi i kwestiom psychosocjalnym oraz zapewnieniu opieki zdrowotnej po opuszczeniu zakładu poprawczego.
2. Dzieci i młodzież powinni otrzymać wszechstronną, profilaktyczną pomoc pediatryczną. Okoliczności pobytu w areszcie mogą być okazją do stałej opieki medycznej, włączając historię choroby, badania fizyczne i stomatologiczne, testy na choroby przenoszone drogą płciową (również *N gonorrhoeae*, *C trachomatis*) oraz badania ginekologiczne dla nastoletnich dziewcząt. Inne badania powinny być przeprowadzone w razie potrzeby, włączając badania: psychiatryczne, neurologiczne, psychofarmakologiczne, chorób umysłowych, neuropsychologicznych oraz problemy z nauką i testy przestrzenne. Z rekomendacji Amerykańskiej Akademii Pediatrii badania odpornościowe powinny być przeprowadzone przez Doradczy Komitet Badań Odpornościowych przy Rodzinnym Centrum Kontroli i Zapobiegania Chorób oraz Amerykańską Akademię Zdrowia Psychicznego.
3. Podczas pobytu w areszcie mężczyźni i kobiety powinni mieć dostęp do pomocy im jako rodzicom, kuracji odwykowych (alkohol, narkotyki).
4. Praca pediatrów i innych lekarzy specjalistów w zakładach poprawczych powinna być kontrolowana.
5. Dzieci i młodzież powinni przebywać tylko w zakładach, gdzie jest realizowany program Amerykańskiej Akademii Pediatrii i gdzie jest przeszkolony personel. Jeśli jednak muszą oni przebywać w zakładach dla dorosłych, powinni

być odseparowani od dorosłych i przebywać w środowisku umożliwiającym im odpowiedni rozwój.

6. Pediatrzy powinni pracować zgodnie z zaleceniami Amerykańskiej Akademii Pediatrii, przepisami sądowymi i powinni upewnić się, że określone potrzeby medyczne, edukacyjne i emocjonalne wychowanków zakładów poprawczych są zaspokajane oraz, że ośrodek poprawczy ma na to określone fundusze.
7. Pediatrzy powinni zachęcać zakłady poprawcze do kierowania się zasadami Narodowej Komisji Ochrony Zdrowia.

W Polsce już w latach 60. („Służba Zdrowia” 9 XII 1962 r.) na podstawie danych dostarczonych przez lekarzy stwierdzono, że przestępczość wynika bardzo często z niedomagań fizycznych. Bez współpracy w takich dziedzinach, jak: medycyna, psychologia, prawo, pedagogika nie można mówić o właściwie pojętej resocjalizacji młodzieży.

Dla nieletniego po wyroku niezbędna jest diagnoza lekarska, a następnie skierowanie do zakładu poprawczego. Młodociani spotykają się tam ze swoistymi warunkami zdrowotnymi i higienicznymi, nie mówiąc już o ograniczeniu swobody.

Wydaje się, że zakłady zamknięte będą wypełniać swoje zadania resocjalizacyjne wtedy, gdy będą miały charakter zakładów leczniczo-wychowawczych przeznaczonych dla młodzieży, przejawiającej deprawację charakterologiczną, bądź dotkniętej schorzeniem psychicznym, które wymaga dłuższego leczenia w spokoju.

Biorąc pod uwagę wyniki tego raportu, można postawić następujące pytania: Czy i w jakim stopniu interesujemy się w Polsce warunkami zdrowotnymi w zakładach poprawczych? Jakie problemy zdrowotne ma młodzież przebywająca w tych zakładach? Czy problemy te mają wpływ na rozwój młodocianych? Czy ryzyko zachorowania jest większe w zakładzie poprawczym czy na wolności?

Może warto wykorzystać doświadczenia innych krajów w zakresie ochrony zdrowia młodocianych w zakładach poprawczych na nasz użytek. Na przykład praca w zakładach poprawczych oparta o standardy opieki zdrowotnej wydaje się jak najbardziej wskazana także w Polsce.

Piśmiennictwo

- [1] Parent D. G., Conditions of Confinement: Juvenile Detention and Corrections Facilities. Research Summary. Washington, D.C., Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention, US Department of Justice, 1994.
- [2] Snyder H. N., Sickmund M., Juvenile Offenders and Victims: 1999 National Report. Washington, DC: Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention, US Department of Justice, 1999.
- [3] Strom K. J., Profile of State Prisoners Under Age 18, 1985–97 (Fact Sheet). Washington, DC: Office of Justice Programs, US Department of Justice, 2000.
- [4] Acoca L., Investing in Girls: A 21 st Century Strategy. Washington, D.C., Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention, US Department of Justice, 1999.

- [5] Snyder H. N., *Juvenile Arrests*, 1996. Washington, DC: Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention, US Department of Justice, 1997.
- [6] Hein K., Cohen M. I., Litt I. F. i wsp., *Juvenile Detention: Another Boundary issue for physicians*, *Pediatrics*. 1980; 66: 239–245.
- [7] Feinstein R. A., Lampkin A., Lorish C. D. i wsp., *Medical status of adolescents at time of admission to a juvenile detention center*. *J. Adolesc Health* 1998; 22: 190–196.
- [8] Morris R. E., Harrison E. A., Knox G. W. i wsp., *Health risk behavioral survey from 39 juvenile correctional facilities in the United States*. *J. Adolesc Health* 1995; 17: 334–344.
- [9] Shafer M. S., Hilton J. F., Ekstrand M. i wsp., *Relationship between drug use and sexual behaviors and the occurrence of sexually transmitted diseases among high – risk male youth*. *Sex transm Dis*. 1993; 20: 307–313.
- [10] American Medical Association, Council on Scientific Affairs. *Health status of detained and incarcerated youths*. *JAMA* 1990; 263: 987–991.
- [11] Oh M. K., Smith R. K., O’Cain M. i wsp., *Hook EW III. Urine – based screening of adolescents in detention to guide treatment for gonococcal and chlamydial infections*. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1998; 152: 52–56.
- [12] Centers for Disease Control and Prevention. *High prevalence of chlamydial and gonococcal infection in women entering jails and juvenile detention centers: Chicago, Birmingham and San Francisco*, 1998. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1999; 48: 793–796.
- [13] Snell T. L., Morton D. C., *Women in Prison: Survey of State Prison Inmates*. 1991. Washington, DC: Bureau of Justice Statistics, US Department of Justice, 1994.
- [14] Breuner C. C., Farrow J. A., *Pregnant teens in prison: prevalence, management, and consequences*. *West J Med*. 1995; 162: 328–330.
- [15] Nesmith J. D., Klerman L. V., Oh M. K. i wsp., *Procreative experiences and orientations toward paternity held by incarcerated males*. *J Adolesc Health*. 1997; 20: 198–203.
- [16] Widom R., Hammett T. M., *HIV/AIDS and STD in Juvenile Facilities*. Washington DC: National Institute of Justice, US Department of Justice, 1996.
- [17] Cocozza J. J. (ed.), *Responding to the Mental Health Needs of Youth in the Juvenile Justice System*. Seattle, WA: National Coalition for the Mentally Ill in the Criminal Justice System, 1992.
- [18] Miller M. L., Chiles J. A., Barnes V. E., *Suicide attempters within a delinquent population*. *J Consult Clin Psychol*. 1982; 50: 491–498.
- [19] Callahan C. M., Rivara F. P., *Urban high school youth and handguns; a school – based survey*. *JAMA*. 1992; 267: 3038–3042.
- [20] Callahan C. M., Rivara F. P., Farrow J. A., *Youth in detention and handguns*. *J. Adolesc Health*. 1993; 14: 350–355.
- [21] National Institute of Justice. *1995 Drug Use Forecasting; Annual Report on Adult and Juvenile Arrestees*. Washington, DC: National Institute of Justice, US Department of Justice, 1996.
- [22] Crowe A. H., *Drug Identification and Testing in the Juvenile Justice System*. Washington, DC: Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention, US Department of Justice, 1998.
- [23] Woolf A., Funk S. G., *Epidemiology of trauma in a population of incarcerated youth*. *Pediatrics*. 1985; 75: 463–468.
- [24] Anno B. J., *Availability of health services for juvenile offenders: results on a national survey*. *J. Prison Jail Health*. 1998; 4: 77–90.
- [25] Anderson B., Farrow J. A., *Incarcerated adolescents in Washington state: health services and utilization*. *J Adolesc Health*. 1998; 22: 363–367.
- [26] National Commission on Correctional Health Care (US). *Standards for Health Services in Juvenile Detention and Confinement Facilities*. Chicago, IL: National Commission on Correctional Health Care, 1999.

Barbara Błaszczyk

Zakład Chorób Układu Nerwowego i Zdrowia Publicznego
Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach
Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak
Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz
Oddział Neurologii Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kielcach
Ordynator: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

ŚWIĘTA CHOROBA CZYLI HISTORIA PADACZKI**STRESZCZENIE**

Przedstawiono rys historyczny poglądów na etiologię i sposób leczenia padaczki od czasów starożytnych do okresu renesansu.

Słowa kluczowe: padaczka – *święta choroba* – historia padaczki.

SUMMARY

A short history of beliefs concerning the etiology and treatment of epilepsy from ancient times to the Renaissance is presented.

Key words: epilepsy, holy disease, history of epilepsy.

Z kart dziejów ludzkości można wyczytać zadziwiającą opowieść o *świętej chorobie*, znanej dziś pod nazwą padaczki (epilepsji) [2]. Wzmianki o tej chorobie znaleźć można w papirusach egipskich, Ewangelii, Koranie i Talmudzie [4, 2, 10]. Padaczką zajmowali się filozofowie, duchowni, lekarze, artyści, a także ludzie innych zawodów [2, 1, 8]. Była przyczyną licznych debat i sporów. Padaczką było dotkniętych wiele postaci historycznych. W German Epilepsy Museum w Kork na liście znanych postaci chorujących na padaczkę znajdują się: Herkules, król Saul, Sokrates, Aleksander, Juliusz Cezar, święty Paweł, Joanna d'Arc, Ludwigo II, Richelieu, Moliere, Napoleon, lord Byron, Pius IX, Helmholtz, Flaubert, Dostojewski, Nobel, van Gogh, Lenin [5]. Jak podaje dr Stefan Sokołowski w „Problemach” z 1950 roku [2], chorowali na nią: Empedokles, Sybilla, Kaligula, Druzus, Petrarca, Mahomet, Karol V i wielu innych.

Jednym z najstarszych dokumentów zawierających informacje medyczne, w tym również dotyczące padaczki, jest papirus Edwina Smitha napisany ok. 1700 lat p.n.e. [3, 4]. Papirus długości 15 stóp i szerokości 1 stopy, przetłumaczony przez Towarzystwo Historyczne Nowego Jorku, został wydany w limitowanej edycji [3, 4].

W napisanym 500 lat później kodeksie Hammurabiego znaleźć można informacje o padaczce, możliwościach leczenia operacyjnego, wynagrodzeniu i odpowiedzialności lekarza za wykonany zabieg chirurgiczny [3].

Podejście do padaczki zmieniało się z biegiem lat. Ze względu na żywiołowość napadów, które mają w sobie coś z boskiej prasy lub mocy kosmicznej, jak uważa Paracelsus, starożytni nazywali padaczkę *wielką chorobą*, *morbis maior*. We Francji utrzymało się ludowe określenie: *grand mal* [2, 3, 6].

Wśród ludu padaczka uchodziła za świętą chorobę (*morbis sacer*, *morbis divinus*). Być może korzenie tej nazwy tkwią w wierzeniach mitologicznych, według których padaczka jest wynikiem zemsty obrażonej bogini Księżycy, Selene. Platon uważa, że przyczyną padaczki jest uszkodzenie mózgu, który według niego był najbardziej boską częścią ciała. Stąd nazwa *choroba boska* lub *święta choroba*.

Pierwszym, który ośmielił się powiedzieć, że padaczka nie jest bardziej święta niż inne choroby, był Hipokrates – uważany za ojca medycyny [2, 3, 4, 11]. Usiłował wyjaśnić jej pochodzenie w sposób przyrodzony: wyobrażał sobie, że z mózgu wydzielają się czasem w nadmiarze śluz, czyli flegma. Wtedy żyły zatykają się czopem śluzu i występuje napad drgawkowy. Ponieważ żyły są zaczopowane, powietrze nie dociera przez nie do mózgu i chory traci przytomność. Płuca pozbawione oddechu wydzielają pianę. Powietrze uwięzione w żyłach kończyn powoduje gwałtowne drganie. Hipokrates uważał poza tym, że na padaczkę chorują głównie ci ludzie, których mózg zawiera nadmiar flegmy, flegmatycy [2].

Platon i Arystoteles obwiniali o zatkanie żył nie czop śluzu, lecz czarną żółć, czyli melancholię. Według nich bardziej skłonni do zachorowania byli melancholicy. Platon pisał o tym m.in. w dziele „Timaios”. Dla Arystotelesa głównym organem człowieka było serce, z którego wychodziły wszystkie nerwy [3, 4].

Szkoła aleksandryjska, reprezentowana głównie przez Herophilosa i Erasistratosa, zajmowała się szczególnie anatomią układu nerwowego, w której rolę znaczącą przypisywano układowi komorowemu.

Genialny Galen, którego poglądy przeniknęły wieki średnie, utrzymywał, że śluzem lub czarną żółcią zatykają się właśnie komory mózgu, utrudniając przez to krążenie „psychicznej pneumy”, co jest bezpośrednią przyczyną napadów [4, 2, 1]. Galen urodził się w 130 r. n.e. w Pergamonie (Mała Azja). Studiował nie tylko w swojej ojczyźnie, ale również w Smyrnie, następnie w Koryncie, a także w Aleksandrii. Przez 4 lata był lekarzem gladiatorów w Pergamonie, co pozwoliło mu szczególnie dokładnie zapoznać się z anatomią i fizjologią człowieka i zyskać opinię wyżej cytowaną.

Magiczno-mistyczno-religijne spojrzenie na padaczkę wyraża się w kolejnych określeniach tej choroby. Apulejusz nazywa ją *caducos*, czyli szatan. Święty Augustyn *passio caduca*, a chorych na padaczkę *caducarii*. W Rosji używano określenia *czarna boleść*, czarny demon, duch potępiony. Określano ją również jako *lunatyzm*, *kaduk* [2, 1].

Święty Mateusz pisze w Ewangelii (XVII, 14-20) o wypędzeniu czarta z chorego na padaczkę, nazywając chorego „lunatykiem”. Chorego z padaczką wrodzoną lub nabytą we wczesnym dzieciństwie opisuje też święty Marek (IX, 14-20). Padaczkę łączono z szatanem, ale i z niektórymi świętymi, np. z Janem i Walentym – obaj uznawani za patronów chorych na padaczkę.

Trzej biblijni królowie mogli być byli również opiekunami chorych na padaczkę, a późniejszy ludowy przesąd kazał nosić w woreczku na szyi, w celach leczniczych, mirrę, kadzidło i złoto, odmawiać co wieczór przez miesiąc – 3 razy *Ojcze nasz*, 3 razy *Zdrowaś* za dusze ojców i matek Kacpra, Melchiora i Baltazara, zapijając modły piwem [2, 6]. Inne metody leczenia polegały na smarowaniu ust chorego krwią ludzką, a najlepszym sposobem leczenia było picie ludzkiej krwi prosto z rany [2, 6].

Istnieją opisy – np. Pliniusza – jak na zranionego i upadłego na arenie gladiatora rzucają się chorzy na padaczkę, wysysając krew prosto z ran [2, 6]. Opierając się na wcześniej przedstawionych teoriach powstawania padaczki, by przywrócić drożność układu żylnego i komorowego, stosowano środki moczopędne, napotne, przeczyszczające, wymiotne i upusty krwi [6, 2, 3, 4]. Miały one usunąć lub rozpuścić czop gęstej cieczy blokującej układ żylny czy komorowy. Stosowano leczenie polegające na wstrzymaniu oddechu i potrząsaniu głową, namaszczeniu chorych winem, olejkami różanym, przystawianiu pijawek. Inne metody leczenia to spożywanie wątroby żabiej, krwi psa, picie moczu osoby, która pierwsza widziała napad – koniecznie z buta chorego [6, 7]. Zabraniano chorym sypiania na otwartym powietrzu w noc księżycową. Unikać należało nadużyć płciowych, szczególnie samogwałtu. Niektórzy wręcz zakazywali współżycia płciowego, uważając, za Hipokratesem i Demokrytem, że było ono lekką postacią napadu padaczkowego [8, 9, 2, 4]. Czasem jako środek leczniczy zalecano sterylizację. W Szkocji mężczyzn chorych na padaczkę kastrowano, a kobiety skazywano na dożywotnie dziewictwo. Ta, która zaszła w ciążę, była niezwłocznie palona na stosie [12, 15].

Uwzględniając związek padaczki z życiem płciowym, stosowano leczenie, które dzisiaj nazwalibyśmy *hormonalnym*, przepisując chorym gruczoły płciowe – jądra koguta lub węgorza [6, 4, 2]. Arabowie utrzymywali, że padaczka jest chorobą dziedziczną. Dziecko zrodzone z rodzica chorego na padaczkę musiało być według ich poglądów nieuleczalnie chore [12]. Magiczne pojmowanie padaczki sprawiało, że życie chorego było pasmem cierpień i upokorzeń. Uznawano chorego za nieczystego, unikano, zakazywano spożywania posiłków z tej samej miski, picia z tego samego pucharu, korzystania z tej samej łaźni. Pogląd o zakaźności padaczki spowodował, że chorych zamykano w miejscach odosobnionych, wyganiano z miast, albo zakutych w kajdany wtrącano do więzień. Synody odmawiały chorym na padaczkę komunii świętej, aby swą obecnością w kościele nie zbezczeszcili poświęconego miejsca i nie zainfekowali naczyń liturgicznych. W zakaźność padaczki przestano wierzyć dopiero w XVI wieku po dokładnym zbadaniu istoty choroby [14, 15, 16].

Średniowieczni uczeni często komentowali prace i magiczne spojrzenie na padaczkę uczonych starożytnych. Odrodzenie a nawet Oświecenie podtrzymywało wiarę w siłę i moc szatana [3, 9]. Teologowie i „lekarze” wierzyli także w czarownice rozsiewające padaczkę, co opisano w haniebnym dziele z XV wieku – „Melleus Maleificarum”, czyli „Młot na czarownice” [3, 9].

Następne okresy dziejów ludzkości przynoszą powolną zmianę w spojrzeniu na etiologię i leczenie padaczki [1, 4]. Dzieje padaczki pokazują, że nie jest to *święta choroba*, nie diabeł wywołuje napady drgawkowe i leczenie wodą święconą, krwią jeża, moczem ludzkim, płomieniem stosu nie przynosi poprawy.

Osiągnięcia współczesnej epileptologii uświadamiają nam, jak długą drogę przebyliśmy od czasów najdawniejszych, czasów przesądów, uprzedzeń i zabobonów do dziś.

Piśmiennictwo

- [1] Epilepsy and the convulsive state, an Investigation of the most recent advances. The Williams and Wilkins Company, Baltimore 1931.
- [2] Sokołowski S., „Święta choroba”, czyli historia padaczki. Problemy 1950; R. 6, nr 7: 473–478.
- [3] Samuel H. Greenblatt, A History of Neurosurgery. In Its Scientific and Professional Contexts. MD. The American Association of Neurological Surgeons. Park Ridge, Illinois, 1997.
- [4] Girard P., Illustrierte Geschichte der Medizin. Geschichte der Neurologie von Girard Paul Deutsche Bearbeitung unter der fachlichen Beratung des Instituts für Theorie und Geschichte der Medizin an der Universität Münster 2000.
- [5] www.Epilepsiemuseum.de/english/prominente.html
- [6] Z historii leków przeciwpadaczkowych. Ze zbiorów dr. Z. Klukowskiego GBL. Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne Ludwik Spiess i syn. Warszawa 1928.
- [7] Piotrowski A., O padaczce. Nowiny Lekarskie 1913; R. 25, nr 12: 636–643.
- [8] Biegański A., Domański J., Prus J., Padaczka. Nauka o chorobach wewnętrznych, Kraków 1905; t. 1. Choroby układu nerwowego: 229–237.
- [9] Thornton E. M., Hynotism, Hysteria and Epilepsy; Cz. 3. A particular of epilepsy. Wiliam Heinemann Medical Books Ltd. London 1976.
- [10] Bidziński J., Historia operacyjnego leczenia padaczki. Neur. Neurochir. Pol. 1998; supl. 2, 13–23.
- [11] Gorji A., Khaleghi Ghadiri M., History of epilepsy in Medieval Iranian medicine. Neuroscience and Biobehavioral Reviews 2001; 25: 455–461.
- [12] Moriz Rosenthal Nervenkrankheiten. Diagnostik und Therapie von. Dr Moriz Rosenthal, Erlangen. Verlag von Ferdinand Enke. 1870.
- [13] Mackiewicz J., O fizjopatologii padaczki. Klinika Wsp. 1938; T. 6, nr 6: 346–348.
- [14] Domański S., Wykłady o chorobach układu nerwowego. Kraków 1881: 34–42.
- [15] Thomayer A., Padaczka kiłowa. Przegląd Lekarski 1881; R. 20, nr 43: 569–570.
- [16] Creutz W., Die Neurologie des 1–7 Jahrhunderts. Eine Historich-Neurologische Stusie von Dr Walter Creutz. Georg Thieme (Verlag) Leipzig 1934.

Przemysław Majewski

Zakład Chorób Układu Nerwowego i Zdrowia Publicznego

Instytutu Kształcenia Medycznego Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Kierownik: prof. dr hab. n. med. S. Nowak

Dyrektor: prof. dr hab. W. Dutkiewicz

**CHORY NEUROLOGICZNIE W ASPEKCIE PRAWA MEDYCZNEGO
– CHOROBA ALZHEIMERA****STRESZCZENIE**

Artykuł w założeniu ma stanowić przyczynek do dyskusji dotyczącej ewolucji relacji lekarz-pacjent. Autor wskazuje kierunek zmian i podaje argumenty przemawiające za wzmocnieniem praw pacjenta i coraz powszechniejszym uwzględnianiem jego woli. Punktem wyjścia jest teza zakładająca przekształcanie zasady *salus aegroti suprema lex esto* w *voluntas aegroti suprema lex esto* w duchu informed consent. Tendencję tę wzmacnia jakościowe i ilościowe zwiększanie źródeł prawa oraz wzrost świadomości prawnej i medycznej.

Autor podkreśla rolę, jaką odgrywają w tym procesie zmiany w prawie, rozwój organizacji zrzeszających pacjentów oraz postęp wiedzy w medycynie. Na przykładzie choroby Alzheimer'a i jej charakterystycznych objawów zostaje dokonana ocena podejmowanych przez chorego czynności prawnych. Ich skuteczność uzależniona jest bowiem od okoliczności, w których zostały podjęte.

Słowa kluczowe: choroby neurologiczne, choroba Alzheimer'a, prawo medyczne, relacje lekarz-pacjent.

SUMMARY

The article is a contribution to the discussion relating to the evolution of the relation the doctor - the patient. The Author shows the direction of changes and presents arguments, which speak for strengthening patient's rights and more and more general regard to his preferences. The point of departure is the thesis assuming the transformation of the principle *salus aegroti suprema lex esto* into *voluntas aegroti suprema lex esto* in the spirit of informed consent. Qualitative and quantitative enlarging the sources of the rights as well as growth of legal and medical awareness strengthens this tendency. The author underlines the part which is played in this case by changes in law, the development of organization uniting patients as well as the progress of knowledge in medicine. By the example of Alzheimer's disease and its characteristic symptoms can be accomplished the assessment of legal actions taken by patients. However, their effectiveness depends on circumstances in which they were undertaken.

Key words: disease's of nerver, disease's Alzheimer, medical law, system relation evolution the doctor – the patient.

Powszechna jurydyzacja życia codziennego implikuje zmiany stopnia świadomości prawnej oraz zwiększa krąg osób poddanych oddziaływaniu prawa. Wśród nich są pacjenci ze schorzeniami neurologicznymi, tj. osoby często życiowo nieporadne, zazwyczaj w podeszłym wieku i mające ograniczony kontakt ze swymi

bliskimi. Omówienie, na kanwie obowiązującego prawa oraz doktryny, uprawnień oraz sytuacji prawnej tego specyficznego kręgu osób ułatwi wskazanie skutków prawnych składanych oświadczeń woli oraz podejmowanych czynności prawnych. Wypowiedź tę oczywiście należy traktować jako *sui generis* przyczynek do dyskusji.

Obecnie w piśmiennictwie prawniczym zauważalna jest tendencja zmierzająca do ustalenia zakresu pojęcia *prawo medyczne*, jak czyni to L. Kubicki [1], czy M. Nesterowicz w monografii „Prawo Medyczne” (Toruń 2000). Podkreślić należy, że na rozwój prawa medycznego mają wpływ, poza oczywiście parlamentem, doktryną oraz orzecznictwem sądowym, stowarzyszenia i organizacje pozarządowe zajmujące się popularyzacją prawa i edukacją prawną. Nie do przecenienia jest także rola związków osób niosących pomoc chorym cierpiącym na różnorodne schorzenia (Polskie Stowarzyszenie Pomocy Osobom z Chorobą Alzheimera, Polskie Towarzystwo Stwardnienia Rozsianego, Stołeczne Stowarzyszenie Osób z Chorobą Parkinsona i inne).

Już choćby wstępna analiza obowiązujących przepisów wskazuje na znaczne przyspieszenie procesu tworzenia źródeł prawa medycznego – ustawy dotyczące zawodów i korporacji medycznych, ustawy ustrojowe dla zakładów opieki zdrowotnej, system ubezpieczenia zdrowotnego, ustawa o rehabilitacji osób niepełnosprawnych – by wymienić tylko niektóre. „Występuje tu, bowiem nie tylko wielość źródeł normatywnych, lecz przede wszystkim brak ich należytej synchronizacji, fragmentaryczność regulacji, a także wzajemne krzyżowanie się. Rozwój ustawodawstwa medycznego nie tylko nie postępował planowo, lecz rządziła nim wyraźna przypadkowość. (...) W tym stanie rzeczy węzłowe zagadnienia polskiego prawa medycznego muszą być rekonstruowane na podstawie wielu aktów normatywnych i zawartych w nich licznych przepisów, zawierających unormowania cząstkowe, nie zawsze zbieżne, w niektórych przypadkach sprzeczne” [1].

Oczywiście można starać się o wskazanie zakresu omawianego pojęcia *sensu stricto* i *sensu largo*, na pewno natomiast należy zgodzić się, że „wiąże się niewątpliwie ze stałym, a nawet dynamicznym wzrostem źródeł prawnych zarówno ustawowych, jak też innych kategorii aktów normatywnych, a także aktów prawnomiędzynarodowych, dotyczących szeroko rozumianej relacji, jaka zachodzi pomiędzy pacjentem a całą złożoną infrastrukturą instytucjonalną oraz różnymi kręgami osobowymi, które udzielają – by posłużyć się terminologią ustawową – wszelkiego rodzaju świadczeń zdrowotnych”. W procesie terapii mamy do czynienia nie tylko z lekarzem, lecz także z rehabilitantem, diagnostą laboratoryjnym a nierzadko z psychologiem. Łącznikiem elementów składających się na pojęcie *prawo medyczne* jest relacja pacjent – osoby wykonujące zawód medyczny. Ponieważ skutki podjęcia (zaniechania) diagnozy i terapii są często nieodwracalne, w relacji lekarz-pacjent powstaje psychiczna więź, będąca przejawem szczególnego zaufania, mimo depersonalizacji procesu leczenia.

Przykładem schorzenia, które w czasie jego przebiegu i rozwoju implikuje szereg różnorodnych skutków, mających wpływ na sytuację prawną chorego, jest choroba Alzheimer. Polega ona na zwyrodnieniu tkanki mózgowej powodującej zanik komórek nerwowych, spowodowany odkładaniem się w mózgu substancji białkowej, zwanej amyloidem. Klasycznym objawem jest otępienie występujące w różnym stopniu nasilenia: chory przestaje interesować się otoczeniem, w którym przebywa, okresowo traci pamięć, zaczynają pojawiać się problemy z poczuciem czasu i miejsca, w którym znajduje się. Nasilenie otępienia uzależnione jest od poszczególnych faz choroby.

Innym z objawów choroby Alzheimer w zaawansowanych jej stadiach są urojenia nieprawidłowej identyfikacji, związane z nierozpoznawaniem wspólnie mieszkających bliskich, czy nawet własnego mieszkania. Charakterystyczne jest w tego rodzaju stanach, że chorzy z reguły znacznie lepiej pamiętają wydarzenia z odległej przeszłości – mamy tu do czynienia z tzw. nadczynnością pamięci dawnej.

W oparciu o analizy wyników prowadzonych badań przesiewowych, na chorobę Alzheimer w Polsce może cierpieć nawet do 250 tys. osób. „Chorobę Alzheimer zaliczono do schorzeń związanych z wiekiem, chociaż wydaje się, że granica wieku nie istnieje – według doniesień najmłodszy chory miał tylko 28 lat. Chorobę tę stwierdza się u ok. 5% osób po 65. r. ż. W roku 1900 65. r. ż. przekroczyło tylko 4% społeczeństwa Stanów Zjednoczonych. Do 1980 roku odsetek osób po 65. r. ż. wzrósł do 12%. W roku 2020 prawdopodobnie osiągnie 20%. Jeszcze ważniejszy jest znaczny wzrost liczby osób po 80. r. ż., ponieważ chorobę Alzheimer stwierdza się u 20–40% ludzi po 80. r. ż.”[3].

Chorzy w fazie łagodnego otępienia są „na ogół zdolni do samodzielnego życia, jakkolwiek mogą sprawiać pewne problemy, np. przy przyjmowaniu leków, i wymagać pomocy w bardziej złożonych sprawach, takich jak gospodarowanie pieniędzmi czy planowanie posiłków. Pomocne są tu proste środki mnemotechniczne, takie jak plansze do przyczepiania kartek z informacjami, schematy przyjmowania leków, specjalne pudełka z przegródkami na tabletki, czy częste przypominanie przez telefon. W miarę zmniejszania się zdolności chorego, to rodzina powinna z rozwagą i spokojem przejmować bardziej złożone czynności we własne ręce. W tym stadium chory powinien złożyć oświadczenie woli albo przedstawić swoje życzenia, co do późniejszej opieki. (...) Chorzy ze średnio zaawansowanym otępieniem uzyskują w teście Mini-Mental State Examination kilkanaście punktów. Często mogą mieszkać samodzielnie, ale wymagają istotnej pomocy w codziennych sprawach. Zazwyczaj nie radzą sobie w zmieniających się lub nieznanymi okolicznościach. (...) Chorzy z otępieniem znacznego stopnia zwykle uzyskują poniżej 10 punktów w Mini-Mental State Examination. Potrzebują pomocy w podstawowych czynnościach dnia codziennego. W tym okresie dochodzi zazwyczaj do upośledzenia niektórych funkcji fizjologicznych: chorzy nie panują nad zwieraczami i mają trudności z poruszaniem się. Zaburzenia somatyczne pro-

wadzą do znacznej niepełnosprawności, a ostatecznie do śmierci. W tej fazie niezbędny jest stały nadzór nad chorym” [3].

W celu poprawy jakości życia pacjentów oraz ich opiekunów opracowana została przez Alzheimer’s Disease International (ADI) karta zasad w opiece nad osobami z chorobą Alzheimera i ich opiekunami:

1. Choroba Alzheimera oraz pokrewne choroby otępienne są schorzeniami postępującymi i degeneracyjnymi. Mają ogromny wpływ na osoby nimi dotknięte, jak również na ich rodziny.
2. Cierpiący z powodu chorób otępiennych są nadal ludźmi wartościowymi, posiadającymi własną godność i zasługującymi na tyle samo szacunku, co inni ludzie.
3. Osoby cierpiące z powodu otępienia potrzebują bezpiecznego środowiska do życia oraz ochrony przed wykorzystaniem i przemocą.
4. Odpowiednia opieka nad tymi osobami wymaga dostępu do usług medycznych i socjalnych. Każda osoba, u której podejrzewa się chorobę otępienną, wymaga oceny medycznej, a osoby, u których stwierdzono chorobę, potrzebują stałej opieki i leczenia.
5. Osoby cierpiące z powodu otępienia powinny uczestniczyć, jeśli to jest możliwe, w decyzjach mających wpływ na ich życie codzienne i przyszłą opiekę.
6. Potrzeby opiekunów rodzinnych osób z otępieniem powinny być oceniane i stale zaspokajane.
7. Należy zapewnić odpowiednie środki dla wspierania osób z chorobami otępiennymi oraz ich opiekunów przez cały okres choroby.
8. Wszyscy ludzie, którzy angażują się w opiekę nad osobami dotkniętymi chorobą Alzheimera i innymi chorobami otępiennymi, potrzebują informacji, wiedzy i możliwości kształcenia w dziedzinie skutków choroby i sposobów opieki.

Opracowane zasady są klasycznym przykładem upodmiotowienia pacjenta, podkreślenia jego autonomii oraz przejawem odchodzenia od paternalistycznej relacji lekarz-pacjent. Z prawnego punktu widzenia istotne dla oświadczeń woli składanych przez chorego jest, oczywiście poza stadium choroby, w której się znajduje, także okres trwania zaburzeń pamięci. O ile w początkowej fazie choroby można mówić o względnie krótkotrwałych upośledzeniach pamięci krótkoterminowej, to okresy utraty pamięci w późniejszych fazach już mogą budzić wątpliwości, czy składane oświadczenia woli są skuteczne, a jeżeli tak, to w jakim zakresie. Można bowiem przyjąć, że przy pogorszeniu pamięci przy otępieniu niewielkiego stopnia, złożone oświadczenia woli jest składane świadomie z właściwym mu rozeznanem, a w razie zaistnienia potrzeby jest możliwa jego konwalidacja.

Kwestie prawne związane ze składaniem oświadczeń woli są uregulowane przez prawo cywilne. Podstawowe znaczenie ma treść art. 60 kodeksu cywilnego (dalej k.c.) w relacji do art. 82 k.c. Z zastrzeżeniem wyjątków w ustawie przewidzianych, wola osoby dokonywającej czynności prawnej może być wyrażona przez każde

zachowanie się tej osoby, które ujawnia jej wolę w sposób dostateczny (oświadczenie woli).

„Art. 60 wyraża regułę, wedle której wola osoby skierowana na wywołanie zamierzonego skutku prawnego związanego z dokonywaną czynnością prawną może być uzewnętrzniona w każdy dowolny sposób ujawniający ją tak, że staje się dostatecznie zrozumiała dla adresata. Przede wszystkim sposobem tym jest bezpośredni przejaw woli słowem lub pismem za pomocą powszechnie zrozumiałych zwrotów, nie wymagających tłumaczenia i zastanawiania się nad tym, co w rzeczywistości dany akt woli oznacza. (...) Ujawnienie woli osoby dokonującej czynności prawnej może nastąpić także w sposób dorozumiany przez jakiekolwiek zachowanie się, uzewnętrzniające tę wolę w sposób obiektywnie zrozumiały, a więc albo wyraźnie, albo dorozumianie przez jakiekolwiek zachowanie się (z użyciem słów lub bez – potakiwaniem, mimiką, gestami, czynem), które w okolicznościach towarzyszących w sposób dostatecznie zrozumiały wyrażą wolę wywołania skutków prawnych objętych treścią czynności prawnej”[4].

Podkreślić jednak należy, że przewidziany tu przejaw autonomii woli nie ma charakteru bezwzględnego, albowiem w sytuacji, gdy ustawa zastrzega szczególną formę złożenia oświadczenia woli, brak wymaganych przesłanek powoduje jego nieskuteczność. Linią graniczną przedmiotowej skuteczności są przepisy mówiące o formie czynności prawnych. Czynność prawna dokonana bez zachowania zastrzeżonej formy jest nieważna tylko wtedy, gdy ustawa przewiduje rygor nieważności (*ad solemnitatem*). W sytuacji, gdy zostanie złożone przez chorego ustne oświadczenie woli o np. przeniesieniu własności nieruchomości, nie potwierdzone sporządzeniem aktu notarialnego, o ile dla samego oświadczenia woli ustawa nie zastrzega specjalnej formy, to już umowa sprzedaży czy darowizny nieruchomości powinna być sporządzona w formie aktu notarialnego pod rygorem nieważności. Zamiarem ustawodawcy było, aby wyrażać swą wolę w taki sposób, który zmierza do wywołania skutków prawnych, oświadczenia „dla pozo-ru” nie mogą być treścią czynności prawnych. Nieważne jest oświadczenie woli złożone przez osobę, która z jakichkolwiek powodów znajdowała się w stanie wyłączającym świadome albo swobodne powzięcie decyzji i wyrażenie woli. Dotyczy to w szczególności choroby psychicznej, niedorozwoju umysłowego albo innego, chociażby nawet przemijającego, zaburzenia czynności psychicznych (art. 82 k.c.).

Z przewidzianymi w cytowanym przepisie sytuacjami będziemy mieć do czynienia w zaawansowanym stadium choroby Alzheimera. W razie zaistnienia sporu, dotyczącego interpretacji złożonego oświadczenia woli, konieczna będzie opinia biegłego lekarza. Aby złożone oświadczenie woli było ważne, powzięcie decyzji i wyrażenie woli musi być poczynione z pełnym rozeznaniem skutków i treści samego oświadczenia. Ustawodawca nie wymaga, aby zaistniały konkretne powody braku rozeznania, nadto nie jest on stopniowany, co oznacza, że tylko zupełny brak świadomości albo swobody wyłącza powzięcie decyzji i wyrażenie woli.

„Do przyjęcia, że oświadczenie woli zostało złożone przez osobę znajdującą się w stanie, o jakim mowa w art. 82, nie jest konieczne, ażeby osoba ta była ubezwłasnowolniona w chwili składania oświadczenia. Jeżeli jednak oświadczenie zostało złożone przez osobę całkowicie ubezwłasnowolnioną, to jest ono nieważne, i to bez względu na to, czy podstawa ubezwłasnowolnienia całkowitego nadal istnieje, czy też ustała na przykład na skutek wyleczenia z pijaństwa lub narkomanii. Jest tak dlatego, że ubezwłasnowolnienie całkowite powoduje utratę zdolności do czynności prawnych (art. 12), a czynność prawna dokonana przez osobę nie mającą zdolności do czynności prawnych jest nieważna (art. 14 § 1). Podstawą nieważności jest wówczas art. 12 w zw. z art. 14 § 1, a więc brak zdolności do czynności prawnych, a nie wada oświadczenia woli; brak ten może być uchylony dopiero przez uchylenie ubezwłasnowolnienia, czyli przez przywrócenie zdolności do czynności prawnych. Natomiast osoba, która nie została ubezwłasnowolniona, ma pełną zdolność do czynności prawnych (art. 11), pomimo istnienia podstaw do jej całkowitego ubezwłasnowolnienia (podkreślenie – P. M.). Jej oświadczenia woli muszą być uważane za ważne dopóty, dopóki nie zostanie wykazane, że zostały złożone w stanie, o którym mowa w art. 82. Wyłączenie świadomego powzięcia decyzji i wyrażenia woli może nastąpić bez całkowitej utraty świadomości, a jedynie przy takim ilościowym albo jakościowym nasileniu działających przyczyn, które powoduje, że powzięcie decyzji i wyrażenie woli było na tyle wadliwe, że nie było działaniem w pełni świadomym. Ustalenie, czy wadliwość taka *in concreto* miała miejsce, wymaga z reguły wiadomości fachowych, którymi sąd nie dysponuje, co uzasadnia powołanie biegłego odpowiedniej specjalności. Opinia biegłego powinna być stanowcza, to znaczy wyraźnie i kategorycznie stwierdzać, czy w chwili złożenia oświadczenia woli składający znajdował się w stanie wyłączającym świadome albo swobodne powzięcie i wyrażenie woli. Oparcie natomiast przez biegłego opinii na wysokim stopniu prawdopodobieństwa nie oznacza jeszcze, że opinia nie jest stanowcza” [4].

Przejawem zmian w relacjach lekarz-pacjent jest pewien rodzaj ich ewolucji. Naczelną i nadal niekwestionowaną zasadą, wynikającą z etyki i deontologii lekarskiej, jest maksyma *salus aegroti suprema lex esto*. Obecnie jednak po analizie treści ustawodawstwa medycznego, niekiedy wręcz żywiołowego rozwoju organizacji samopomocowych zrzeszających pacjentów i ich rodziny czy opiekunów, widać, że pacjenci coraz aktywniej biorą udział w procesie terapii. Tym bardziej, że także coraz częściej oczekuje się od samego pacjenta podejmowania określonych decyzji, np. udzielanie zgody na leczenie w sytuacjach podwyższonego ryzyka dla życia i zdrowia, co jest potwierdzeniem ewoluowania w kierunku *voluntas aegroti suprema lex esto*.

Do niedawna bowiem podstawowe znaczenie dla procesu leczenia, a w zasadzie jego inicjacji, tj. zgody na zabieg dokonywany przez lekarza miało orzeczenie SN z 4 grudnia 1974 r. (IICR 688/74). Zgoda na zabieg, jako oświadczenie woli, może być złożone w każdy sposób, z którego wynika treść tego oświadczenia,

a więc także przez złożenie jej ustnie, czy w sposób dorozumiany. Kodeks cywilny, jak i inne przepisy, nie przewiduje bowiem tutaj innej szczególnej formy. Obecnie ustawa z 5 grudnia 1996 r. o zawodzie lekarza (tekst jednolity Dz.U. z 2002 r. Nr 21, poz. 204) w art. 34 przewiduje, że lekarz może wykonać zabieg operacyjny albo zastosować metodę leczenia lub diagnostyki, stwarzającą podwyższone ryzyko dla pacjenta, po uzyskaniu jego pisemnej zgody. Uchybienie tym wymogom może stanowić o winie lekarza i poddać w wątpliwość legalność stosowanej terapii. W sytuacji powstania szkody może być podstawą odpowiedzialności cywilnej. Domaganie się odszkodowania w oparciu o przepisy prawa cywilnego nie wyklucza także możliwości dochodzenia roszczeń na gruncie odpowiedzialności karnej, pracowniczej czy korporacyjnej.

Piśmiennictwo

- [1] Kubicki L., Prawo medyczne – próba ustalenia zakresu. *Prawo i Medycyna* 2000; 5: 19–26.
- [2] Gambert S. R., Czy to choroba Alzheimera?, *Medycyna po Dyplomie* 1998; 2: 22–30.
- [3] Ham R. J., Po rozpoznaniu choroby Alzheimera. *Medycyna po Dyplomie* 1998; 2: 31–43.
- [4] Dmowski S., Rudnicki S., Komentarz do kodeksu cywilnego. Księga pierwsza. Część ogólna, Warszawa 2002.

KOMUNIKATY

OMÓWIENIE KSIĄŻKI BRUNONA HOŁYSTA „SUICYDOLOGIA” *

Prof. Brunon Hołyst znany jest z wielu znakomitych publikacji. Kolejna praca tego uczonego składa się z 8 części podzielonych na rozdziały i liczy 1207 stron.

W części pierwszej zatytułowanej „Zagadnienia wstępne” znajdują się definicje pojęć i ogólna charakterystyka samobójstw w aspekcie filozoficznym, prawnym i religijnym; dokonano również charakterystyki suicydologii jako nauki.

Część druga – „Metodologia badań suicydologicznych” zawiera omówienie kierunków badań suicydologicznych w ujęciu suicydogennych układów sytuacyjnych (SUS). Tu znajduje się klasyfikacja typów osobowych o skłonnościach samobójczych (OSS) oraz zagadnienia częstotliwości suicydalnych uwarunkowań socjologicznych w skali od grup społecznych do społeczeństw i narodów. Zagadnienia te omówione są w połączeniu z takimi cechami demograficznymi, jak wiek i sytuacja rodzinna w różnych układach tych zmiennych, w aspekcie wahań okresowych i trendów. Interesujący jest fragment dotyczący wyników badań opinii społecznej na temat samobójstw.

Część trzecia nosi tytuł „Samobójstwa w Polsce i w niektórych innych państwach”. Zawiera ona dane o zamachach samobójczych w Polsce w latach 1992–2000 z podziałem na grupy społeczno-demograficzne, płeć i wiek, wykształcenie, pozycję społeczną i motyw, a także analizę natężenia samobójstw w skali roku, kwartału, miesiąca z uwzględnieniem technik samobójczych, wieku i płci.

W tej części znajdują się też opisy metody badań wahań dobowych rytmów samobójczych w dniach tygodnia i porach dnia.

Część czwarta – „Etiologia zachowań suicydalnych” omawia motywy i czynniki oraz uwarunkowania zachowań suicydalnych w stosunku do takich grup, jak wojsko, policja, więźniowie, a także biologiczne uwarunkowania samobójstw.

W części piątej pracy pt. „Kryminalistyczna problematyka suicydologii” poruszone są zagadnienia zachowań samobójczych, takich jak: powieszenie, zadzierzgnięcie, samobójcze otrucie, z użyciem broni palnej, zadaniem ran ciętych, z obrażeniem głowy, przez utopienie, skok z wysokości, porażenia prądem elektrycznym, samospalenie, zamachy samobójcze w ruchu drogowym.

Część szósta dotyczy programów pomocy osobom po usiłowaniu samobójstwa. Dla nauczycieli i rodziców szczególnie ważne mogą być informacje o postępach zapobiegawczo-leczniczych wobec dzieci i młodzieży ze skłonnościami samobójczymi. W tej części

* Wydawnictwo Prawnicze Lexis Nexis, Warszawa 2002.

jest również rozdział o pomocy psychologicznej po samobójczej śmierci uczniów; inny z rozdziałów poświęcony jest problemom ponawianych zamachów samobójczych.

W części siódmej – „System zapobiegania zamachom samobójczym” – Autor, podkreślając ujemne skutki zachowań autodestrukcyjnych, proponuje, aby stały się one przesłanką do działań profilaktycznych. Pisz o konieczności programowania profilaktyki w związku z motywami i warunkami zachowań suicydalnych. Omawia profilaktykę programu międzynarodowego stowarzyszenia zapobiegania samobójstwom, akcentuje rolę higieny psychicznej w zapobieganiu agresji. Jeden z podrozdziałów poświęcony jest profilaktyce u osób w podeszłym wieku. W tej części znajdujemy również programy zapobiegania samobójstwom w amerykańskich szkołach, samobójstwom w wojsku, w policji, wśród więźniów. Na koniec przedstawiono kryminalistyczne metody zapobiegania samobójstwom.

Część ósma nosi tytuł „Poglądy społeczeństwa polskiego na problematykę samobójstwa”. Prof. Hołyst pisze o metodologii badań z punktu widzenia konstrukcji ankiety oraz wpływu cech osobowych respondentów na ich wypowiedzi (zagadnienie artefaktów). Wyniki badań przedstawione są z uwzględnieniem m.in. takich cech społeczno-demograficznych, jak: płeć, wiek, wykształcenie, miejsce zamieszkania i położenie materialne, stosunek do religii.

Książka przygotowana jest bardzo starannie, z wyraźnym podziałem na omawiane w niej zagadnienia. Bardzo klarowna jest klasyfikacja zjawisk suicydalnych: od teorii, poprzez wyniki badań empirycznych, przyczyny aż do zapobiegania. Publikacja ta zatem może być traktowana jako podręcznik akademicki dla studiujących na różnych kierunkach studiów głównie z zakresu: nauk medycznych, resocjalizacji, prawa karnego, socjologii, pedagogiki i psychologii. Ze względu na prezentowane w niej wyniki badań, niektórych w ujęciu czasowym, jest nie tylko pozycją dydaktyczną, ale również naukową, którą można wykorzystać w przeglądach literatury i określaniu problemów wchodzących w zakres kryminologii jako dyscypliny naukowej. Może także służyć jako pomoc dla praktyków, głównie projektujących postępowanie resocjalizacyjne i przygotowujących programy profilaktyczne z zakresu suicydologii.

Monika Szpringer

KONFERENCJA NAUKOWA „ŚLĄSKIE DNI MEDYCyny Społecznej I Zdrowia Publicznego”

Z inicjatywy Oddziału Śląskiego Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego w Zabrzu oraz Zarządu Głównego tegoż Towarzystwa w dniach 26–28 września 2002 roku odbyła się w Szczyrku konferencja poświęcona medycynie społecznej i zdrowiu publicznemu; uczestniczyło w niej ok. 150 osób.

Obrady rozpoczęły się sesją plenarną, którą prowadzili prof. dr hab. n. med. Zygmunt Stęplewski i dr n. med. Janusz Kasperczyk. Wysłuchaliśmy kilku bardzo interesujących wykładów nt.:

- „Dostępności świadczeń zdrowotnych jako elementu polityki zdrowotnej państwa” (prof. zw. dr hab. n. med. Maciej Latalski – członek Prezydium Rady Naukowej Ministra Zdrowia RP),
- „Prognostyki zagrożeń epidemiologicznych na trzecie tysiąclecie” (dr n. med. Marek Grabowski – zastępca Głównego Inspektora Sanitarnego),
- „Zasad solidaryzmu społecznego w finansowaniu świadczeń zdrowotnych, a sposobów ich realizacji przez Kasy Chorych” (Michał Zemojda – Prezes Urzędu Nadzoru Ubezpieczeń Społecznych).
- „Orzecznictwa lekarskiego w systemie zabezpieczenia społecznego” (prof. dr hab. n. med. Anna Wilmowska-Pietruszyńska – Główny Lekarz ZUS); referat ten wywołał немало emocji.

Problemy i kierunki rozwiązań systemowych w medycynie szkolnej omawiał prof. dr hab. n. med. Janusz Szymborski, członek Rządowej Rady Ludnościowej, a znaczenie konsultacji środowiskowej w tworzeniu uregulowań prawnych kształcenia specjalizacyjnego lekarzy – dr n. med. Aleksander Tulczyński, dyrektor Głównej Biblioteki Lekarskiej.

Na kolejnej sesji plenarnej, prowadzonej przez prof. dr hab. n. med. Wojciecha Drygasa i dr n. med. Halinę Miarczyńską-Jończyk, referujący zajmowali się: perspektywami zdrowia publicznego jako systemem wiedzy i działania (prof. dr hab. n. med. Henryk Kirschner), strategią ekorozwoju a zmniejszeniem zagrożenia zdrowia (dr hab. Ewa Marchwińska-Wyrwał), profilaktyką chorób układu krążenia w Polsce, (prof. dr hab. n. med. Wojciech Drygas), również perspektywami rehabilitacji medycznej (prof. dr hab. n. med. Andrzej Kwolka), prozdrowotnym działaniem aktywności fizycznej (prof. dr hab. n. med. Zbigniew Jethon) oraz kompetencjami Unii Europejskiej a integracją w zakresie zabezpieczenia społecznego (dr n. med. Krystyna Radecka).

Po podsumowaniu sesji posterowej odbyło się 7 równoległych sesji (z dyskusjami w grupach) obejmujących następujące zagadnienia:

- epidemiologii chorób społeczno-cywilizacyjnych,
- roli rehabilitacji leczniczej w systemie ubezpieczeń społecznych,
- dostępności, jakości usług medycznych i satysfakcji pacjentów,
- żywienia jako determinanty zdrowia,
- profilaktyki i promocji zdrowia,
- edukacji podyplomowej w szkołach medycznych,
- jakości życia chorych i sposobów jego poprawy.

Równolegle prowadzonych 5 kolejnych sesji tematycznych skupiało się na:

- epidemiologii chorób społeczno-cywilizacyjnych,
- analizie zachowań prozdrowotnych,
- dostępności, jakości usług medycznych i satysfakcji pacjentów,
- filozoficznych i etycznych aspektów medycyny,
- profilaktyce i promocji zdrowia.

Wszystkie sesje tematyczne prowadzone były przez uznane autorytety w swojej dziedzinie; korzystano z najnowszych technik prezentacji.

Ostatni dzień konferencji obfitował również w liczne spotkania tematyczne. Równocześnie odbywało się 7 spotkań tematycznych poświęconych:

- stanowi zdrowia ludności Śląska w aspekcie zmian środowiskowych w ostatnim 20-leciu,

- uwarunkowaniom i profilaktyce uzależnień,
- psychospołecznym, chemicznym i fizycznym czynnikiem środowiska jako determinantom stanu zdrowia,
- problemom zdrowotnym i rozwojowym dzieci i młodzieży,
- organizacji i ekonomice ochrony zdrowia,
- edukacji i świadomości zdrowotnej,
- dostępności, jakości usług medycznych i satysfakcji pacjentów.

Po przerwie odbyło się 6 ostatnich sesji tematycznych – kontynuujących omawiane zagadnienia, a także podnoszące problem rehabilitacji jako elementu działań przywracających zdrowie. Duże zaniepokojenie wywołały doniesienia o uzależnieniach, głównie od alkoholu i narkotyków dzieci i młodzieży, oraz znikome efekty programów profilaktyki uzależnień w szkołach i placówkach opiekuńczo-wychowawczych.

Na zakończenie konferencji podsumowano obrady, podkreślając wysoki poziom referatów i dyskusji oraz zaproszono do udziału w następnych „Śląskich dniach medycyny społecznej i zdrowia publicznego”.

Barbara Błaszczyk, Monika Szpringer

V EUROPEJSKI KONGRES PADACZKOWY

W dniach 6–10 X 2002 roku odbył się w Madrycie Europejski Kongres Padaczkowy, zorganizowany przez Międzynarodową Ligę Padaczkową oraz Hiszpańską Ligę Padaczkową.

Obrady zgromadziły ok. 3200 osób, w tym liczne grono lekarzy neurologów i epileptologów oraz specjalistów innych dziedzin nauki związanych z tą problematyką.

Kongres otworzyli przewodniczący Międzynarodowego Komitetu Organizacyjnego prof. Martin J. Brodie, prof. Antonio Russi i prof. Ines Picornell-Darder – przewodnicząca Ligi Hiszpańskiej.

Kolejne dni obrad rozpoczynały się warsztatami szkoleniowymi, po nich odbywały się sesje plenarne i sesje tematyczne, sponsorowane przez zaangażowane w zorganizowanie kongresu firmy.

Prezentowane były postery, istniała możliwość nie tylko zapoznania się z nowymi doniesieniami, ale również udziału w dyskusji z ich autorami.

Pierwszego dnia sesja główna, dotycząca padaczki w nowym stuleciu prowadzona była przez Martina J. Brodie z Wielkiej Brytanii oraz Antonia Russiego z Hiszpanii. Podnoszono aspekty rozwoju możliwości terapeutycznych padaczki, farmakogenetyki, neuroobrazowania w diagnostyce padaczki, epileptogenezy, leczenia stymulacją oraz nowych możliwości leczenia neurochirurgicznego, a także terapii genowej.

W grupach dyskusyjnych analizowano ryzyko i korzyści odstawiania leków przeciwpadaczkowych u osób z remisją padaczki, praktyczne zastosowanie nowoczesnych metod neuroobrazowania, farmakokinetykę leków przeciwpadaczkowych, napady zaburzeń świadomości u osób w wieku starszym, paradoksalny efekt pro-padaczkowy GABA,

specyfikę padaczki mioklonicznej oraz 35-letnie doświadczenia w stosowaniu walproinianu sodu.

Główna sesja prowadzona przez Guntera Kramera (Szwajcaria) oraz Tomasza Ortiz-Alonso (Hiszpania) dotyczyła nowych możliwości leczenia padaczki, w tym eksperymentalnego. Próbowano odpowiedzieć na pytania, kiedy zaczynać leczenie i jakim lekiem, kiedy wskazana jest politerapia, leczenie stymulacją nerwu błędnego. Rozważano możliwości leczenia neurochirurgicznego z wykorzystaniem laserów oraz przezczaszkowej magnetycznej stymulacji.

Inne spotkania dotyczyły: funkcjonalnego rezonansu magnetycznego oraz spektroskopii, genetyki padaczki, padaczki dorosłych. Kilka sesji dotyczyło padaczki dzieci, neuropychologii i psychatrii oraz eksperymentalnych modeli padaczki.

W jednej z grup dyskusyjnych zastanawiano się nad ulepszeniem definicji padaczki skroniowej ze stwardnieniem hipokampa. Rozważano, czy jest to zespół czy choroba. Omawiano również padaczkę wieku podeszłego, a głównie wpływ długotrwałych napadów na pamięć.

Liczne spotkania poświęcono terapii – stosowaniu nowych leków, objawom ubocznym, specyficce leczenia kobiet z padaczką z uwzględnieniem okresu ciąży.

Podjęto temat wpływu padaczki na styl życia. Uwzględniono czynniki prowokujące napady padaczkowe, m.in.: używanie alkoholu, znacznych ilości kawy, herbaty, oglądania niektórych programów telewizyjnych.

W ostatnim dniu kongresu, poza licznymi innymi spotkaniami tematycznymi, komentowano przydatność dotychczasowej klasyfikacji napadów padaczkowych. Kongres obfitował również w liczne spotkania, które sprzyjały nawiązywaniu nowych kontaktów i umożliwiały wymianę opinii i doświadczeń pomiędzy uczestnikami pochodzącymi z różnych ośrodków medycznych Europy.

Barbara Błaszczyk

KONFERENCJA NAUKOWA „PARTNERSTWO I ODPOWIEDZIALNOŚĆ W OŚWIACIE ZDROWOTNEJ I PROMOCJI ZDROWIA”

W dniach 2–5 XI 2002 roku odbyła się w Ożarowie Mazowieckim, międzynarodowa konferencja pod hasłem „Partnerstwo i odpowiedzialność w oświacie zdrowotnej i promocji zdrowia”, zorganizowana przez Polskie Towarzystwo Oświaty Zdrowotnej. Współorganizatorami byli: Główny Inspektorat Sanitarny, Państwowy Zakład Higieny, Instytut Matki i Dziecka, Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi. Patronat nad konferencją sprawował minister zdrowia Mariusz Łapiński, a zgromadziła ona ok. 300 lekarzy, pedagogów, psychologów i nauczycieli. Otwarcia dokonała Halina Osińska – prezes Polskiego Towarzystwa Oświaty Zdrowotnej.

Tematem konferencji były problemy oświaty zdrowotnej i promocji zdrowia we współczesnym świecie. Jest to jeden z głównych problemów, którym zajmują się różne dyscypli-

ny i subdyscypliny naukowe. Poprzez udział w konferencji przedstawicieli różnych dyscyplin naukowych powstała możliwość wymiany doświadczeń w zakresie realizowanych programów edukacyjnych i profilaktycznych.

Obrady prowadzono na IV sesjach plenarnych. Obradom I sesji przewodniczyli Z. J. Brzeziński i M. Miller. W czasie jej trwania wygłoszono 14 referatów, wliczając w to wystąpienie przedstawiciela ambasadora ONZ w Polsce Colina Glennie i przedstawicielki WHO – Anny Fawcett-Henesy. Goście podkreślali wagę poruszanych problemów i ich wpływ na jakość życia społeczeństwa. Wskazywali na konieczność podejmowania wspólnych wielopoziomowych działań sektora publicznego, organizacji pozarządowych i środowisk lokalnych w promocji pozytywnych zachowań społecznych w nowoczesnej edukacji zdrowotnej i promocji zdrowia, a także w rozwiązywaniu problemów zdrowia publicznego. Zaprezentowano wymogi i zadania, jakie stoją przed instytucjami i placówkami zajmującymi się problematyką oświaty zdrowotnej i promocją zdrowia w procesie integracji Polski z UE.

Przewodniczącymi II sesji plenarnej byli Z. J. Zieliński i L. Szponar. Zaprezentowano na niej 6 referatów związanych z profilaktyką różnych schorzeń, takich jak: astma, obturacyjna choroba płuc, wady cewki nerwowej, choroby układu krążenia. III sesja plenarna obradowała pod przewodnictwem D. Cianciary oraz A. Sito. Obejmowała 10 referatów, w tym 2 pracowników naszego Instytutu Kształcenia Medycznego. Pierwsze na temat „Sytuacji psychospołecznej chorych na padaczkę” było autorstwem Barbary Błaszczyk, Moniki Szpringer i Stanisława Nowaka i zawierało materiał dotyczący problemów ludzi chorych na padaczkę. Podkreślono, iż wiedza na temat padaczki i możliwości funkcjonowania chorych w społeczeństwie jest niedostateczna i należy ją intensywniej upowszechniać. Chorzy nie czują się pełnowartościowymi członkami społeczeństwa. Choroba powoduje utratę ich niezależności. W leczeniu padaczki konieczna jest nie tylko właściwa farmakoterapia, ale również wsparcie psychologiczne i społeczne chorych, co może prowadzić do poprawy jakości ich życia. Drugie wystąpienie autorstwa Moniki Szpringer dotyczyło przeciwdziałania zagrożeniom patologii społecznej zawartych w regionalnych i lokalnych programach profilaktycznych. Na przykładzie województwa świętokrzyskiego pokazano, jak wymiar programów profilaktycznych przeciw patologiom społecznym może być wkomponowany w lokalną strategię i politykę rozwoju społeczeństw lokalnych w oparciu o zasady wzajemnego integrowania, z uwzględnieniem różnych warunków, w jakich społeczności te funkcjonują. W IV sesji plenarnej, której przewodniczyli E. Łata i H. Osińska, wygłoszono 3 referaty. Rozpoczął ją referat przedstawiciela ministra zdrowia poświęcony rozwojowi oświaty zdrowotnej i promocji zdrowia w Polsce. Referujący zaakcentował priorytety w polityce zdrowotnej, zwrócił uwagę na konieczność zmian w strukturze organizacyjnej, a także w sposobach finansowania oświaty zdrowotnej w Polsce.

Oprócz sesji plenarnych, prowadzone były także obrady w sekcjach problemowych. Pierwsza dotyczyła promocji zdrowia w miejscu pracy, a jej moderatorem była E. Korzeniowska. Tematem wiodącym w sekcji II z moderatorem B. Woynarowską były problemy edukacji zdrowotnej i promocja zdrowia w szkole. Zwrócono uwagę na nowe tendencje i wyzwania w edukacji zdrowotnej i ich znaczenie dla szkoły, a także konieczność wspierania edukacji prozdrowotnej w szkole przez resort zdrowia, edukacji i inne organizacje. Zaprezentowano rozwój szkół promujących zdrowie na terenie Polski i Europy.

Konferencja zakończyła się odczytaniem wniosków i prognoz na najbliższe lata w zakresie oświaty zdrowotnej i promocji zdrowia. Podkreślono, iż partnerska współpraca osób

i instytucji reprezentujących sektor publiczny, prywatny i organizacje pozarządowe może rozwiązać wiele lokalnych i środowiskowych problemów i przyczynić do zachowania i poprawy zdrowia społeczeństwa.

Konferencja była ważnym wydarzeniem naukowym o dużej randze społecznej, a także spotkaniem osób, które łączy troska o zdrowie społeczeństwa i budowanie systemu dla jego zachowania. Być może przyczyni się ona do rozwoju współpracy administracji publicznej z innymi instytucjami i organizacjami. Stworzyła również okazję do wymiany opinii i doświadczeń pomiędzy uczestnikami pochodzącymi z różnych ośrodków akademickich. Udział wielu krajowych i międzynarodowych autorytetów ze świata nauki w dziedzinie oświaty zdrowotnej i promocji zdrowia oraz osób doświadczonych w praktycznym działaniu, sprawił, iż konferencja ta była wyrazem rangi, jaką Polska nadaje problemom społecznych i behawioralnych uwarunkowań zdrowia.

Monika Szpringer

WSKAZÓWKI DLA AUTORÓW PRAC SKŁADANYCH DO DRUKU W „STUDIACH MEDYCZNYCH AKADEMII ŚWIĘTOKRZYSKIEJ”

1. Do druku w „Studiach Medycznych Akademii Świętokrzyskiej” przyjmowane są prace z dziedziny medycyny, dotyczące zagadnień zdrowia oraz nauk pokrewnych.
2. Formy opracowań to: prace oryginalne, poglądowe informujące o postępach w badaniach w poszczególnych dyscyplinach, doniesienia kazuistyczne, komunikaty z kongresów, zjazdów i konferencji naukowych, recenzje książek, notatki kronikarskie oraz inne (varia). Mogą być także zamieszczane artykuły redakcyjne (na zamówienie).
3. Objętość prac oryginalnych nie może przekraczać 10 stron, poglądowych 12 stron, kazuistycznych 6 stron (łącznie z piśmiennictwem, rycinami i streszczeniami); sprawozdania i recenzje książek do 2 stron maszynopisu. Wyjątkowo mogą być przyjmowane do druku prace o większej objętości, nie przekraczającej jednak 20 stron maszynopisu znormalizowanego (1aa).
4. Maszynopis pracy winien być przygotowany w formacie A-4. Tekst pisany czcionką 12 pkt, z zachowaniem marginesów: górny i dolny – po 2 cm, lewy – 3 cm a prawy – 4 cm. Na kartce wydruku powinno być ok. 30 wierszy, w każdym wierszu ok. 60 znaków, licząc łącznie z odstępami między wyrazami (interlinia) przynajmniej 24 pkt.
5. Tabele kombinowane, ryciny, zdjęcia, mapy, wzory itp. powinny być załączone w osobnej kopercie, również na dyskietce z zaznaczeniem miejsca ich umieszczenia w tekście. Rozmiar rycin 12–14 cm. Tabele do formatu A4.
6. W nagłówku pracy musi być umieszczone imię (imiona) autora(ów), tytuł pracy, nazwa ośrodka w którym praca została wykonana, tytuł, stopień, imię i nazwisko kierownika.
Wzór rozmieszczenia tytułu opracowania oraz danych o autorze (autorach) i instytucji (instytucjach) jest następujący:
 - a) Imię i nazwisko autora(ów):
 - b) Tytuł pracy:
 - c) Instytucja(e), z której pochodzi praca:
 - d) Kierownik(cy) instytucji:
 - e) Streszczenia w języku polskim i angielskim oraz do 5 słów kluczowych (key words).
Streszczenie musi zawierać cel pracy, materiał i metody, wyniki oraz omówienie i wnioski. Zalecana jest 1 strona streszczenia do prac oryginalnych i 1/2 dla prac kazuistycznych.
7. Piśmiennictwo powinno być umieszczone na końcu pracy – pisane taką samą czcionką jak tekst. Układ piśmiennictwa musi być zgodny ze standardem Vancouver, tj. wg kolejności cytowania w pracy. Należy uwzględnić nazwisko, pierwsze litery imion, tytuł pracy, skrót tytułu czasopisma (wg Index Medicus), rok, tom i strony początkową i końcową. Jeżeli liczba autorów przekracza 3, to po 3 nazwiskach dodać: i wsp. W pracach oryginalnych i poglądowych należy uwzględnić do 20 pozycji, w kazuistycznych do 10. Każdą publikację umieszczać należy od nowego wiersza.

8. Prace winny być przesłane w 2 egzemplarzach maszynopisu i niezależnie od tego na dyskietkach komputerowych formatu IBM-3,5. Zalecane są formaty: Word dla Windows programie Word 6.
9. Na końcu pracy musi być adres autora(ów) oraz nr telefonu, faxu, e-mail.
10. Do pracy należy dołączyć oświadczenie, że nie była publikowana i że nie została złożona do druku w innym czasopiśmie.