

STUDIA MEDYCZNE
AKADEMII ŚWIĘTOKRZYSKIEJ
TOM 3

Akademia Świętokrzyska
Medical Studies
Vol. 3

Edited by
Stanisław Nowak

STUDIA MEDYCZNE AKADEMII ŚWIĘTOKRZYSKIEJ

TOM 3

Pod redakcją Stanisława Nowaka



Wydawnictwo
Akademii Świętokrzyskiej
KIELCE 2006

Rada Naukowa

prof. dr hab. n. med. Stanisław Nowak – redaktor naczelny
prof. dr hab. n. med. Tadeusz Bacia, prof. dr hab. n. med. Krzysztof Bielecki
prof. dr hab. n. med. Stanisław Bień, prof. zw. dr hab. Jan Czesław Czabała
prof. zw. dr hab. n. med. Stanisław Jerzy Czuczwar, prof. zw. dr hab. Teofan Maria Domżał
prof. dr hab. n. med. Wiesław Drozdowski, 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. Teresa Korwin-Piotrowska
prof. dr hab. n. med. Jerzy Kotowicz, prof. zw. dr hab. n. med. Jerzy Kulczycki
prof. dr hab. n. med. Romuald Lewicki, prof. zw. dr hab. n. med. Andrzej Malarewicz
dr Grażyna Nowak-Starz, prof. dr hab. n. med. Józef Opara
prof. zw. dr hab. n. med. Antoni Prusiński, prof. zw. dr hab. n. med. Stanisław Pużyński
prof. dr hab. n. med. Stanisław Radowski, prof. dr hab. n. med. Danuta Ryglewicz
prof. dr hab. n. med. Halina Sińczuk-Walczak, prof. dr hab. n. med. Wojciech Sobaniec
prof. dr hab. n. med. Aleksander Sobieszek, prof. dr hab. n. med. Marek Spaczyński
prof. dr hab. n. med. Barbara Stroińska-Kuś, prof. dr hab. Bruno Szczygieł
dr Monika Szpringer, prof. dr hab. n. med. Wiesław Szymański
dr n. biol. inż. Piotr Walerian, dr Barbara Wybraniec-Lewicka
prof. dr hab. n. med. Stanisław Zabielski, prof. dr hab. n. med. Małgorzata Zgorzalewicz

Adres redakcji: 25-317 Kielce, Aleja IX Wieków Kielc 19, tel. 041 349 69 54, e-mail: starm@pu.kielce.pl
Redaktor naczelny: tel. 041 331 31 40, tel. 0 606 767 137, e-mail: stanislaw.nowak@neostrada.pl

Opracowanie redakcyjne

Marzena Maćkowska

Korekta

Natalia Pałczyńska

Formatowanie komputerowe

Józef Bąkowski

Copyright © by Wydawnictwo Akademii Świętokrzyskiej
im. Jana Kochanowskiego, Kielce 2006

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
-------------------	---

PRACE ORYGINALNE

Stanisław Bień, Stanisław Żyłka, Artur Klimas, Bartłomiej Kamiński, Sławomir Okła, Sylwia Postuła, Magdalena Ziółkowska <i>Nowotwory złośliwe skóry głowy i szyi. Charakterystyka epidemiologiczna i kliniczna</i>	11
Stanisław Bień, Magdalena Ziółkowska, Bartłomiej Kamiński, Artur Klimas, Sławomir Okła, Sylwia Postuła, Stanisław Żyłka <i>Ocena epidemiologiczna i kliniczna nowotworów gruczołów ślinowych</i>	21
Stanisław Bień, Magdalena Ziółkowska, Andrzej Wiczorek, Piotr Kędzierawski <i>Leczenie chirurgiczne z następową radioterapią złośliwych nabłonkowych nowotworów gruczołów ślinowych</i>	31
Stanisław Bień, Bartłomiej Kamiński <i>Rozpoznawanie i leczenie gruczycy pozapłucnej w obrębie głowy i szyi. W 100. rocznicę Nagrody Nobla za badania nad gruczyką dla Roberta Kocha ...</i>	39
Marianna Janion, Agnieszka Janion-Sadowska, Marcin Sadowski <i>Analiza kardiologicznych przyczyn omdleń</i>	47
Wojciech Nowak, Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak, Sławomir Szmatoła <i>Omdlenia a padaczka</i>	53
Wojciech Nowak, Przemysław Nowak, Elżbieta Nowak, Sławomir Szmatoła <i>Narkolepsja a migrena</i>	59
Stanisław Nowak, Barbara Błaszczuk, Wojciech Nowak, Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak, Sławomir Szmatoła <i>Padaczka a migrena</i>	63
Stanisław Nowak, Ewa Kołodziejska, Barbara Błaszczuk, Wojciech Nowak, Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak, Sławomir Szmatoła <i>Napady padaczkowe w stwardnieniu rozsianym z oceną czynności bioelektrycznej mózgu</i>	69
Martyna Głuszek-Osuch <i>Spostrzeganie więzi rodzinnych przez dzieci pochodzące z rodzin alkoholowych</i>	79

PRACE POGLĄDOWE

Stanisław J. Czuczwar <i>Przedkliniczne wskazówki do stosowania terapii dodanej w lekoopornych napadach padaczkowych</i>	101
Marianna Janion <i>Profilaktyka pierwotna chorób układu krążenia</i>	107

Andrzej Malarewicz, Jadwiga Szymkiewicz	
<i>Możliwości diagnostyczne chorób przenoszonych drogą płciową ze szczególnym uwzględnieniem cytologii i kolposkopii</i>	121
Kamilla Barchan-Kucia, Lesław Krwawicz	
<i>Niewysiękowa postać zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem (amd). Stan obecny i prognozy w leczeniu</i>	135
Dorota Zarzycka-Porc	
<i>Zmiany w zapisie EEG stwierdzane u pacjentów leczonych typowymi i atypowymi lekami przeciwpsychotycznymi – w świetle piśmiennictwa</i>	143
Andrzej Malarewicz	
<i>Badania elektrofizjologiczne w położnictwie i ginekologii</i>	151
Waldemar Broła, Waldemar Węgrzyn	
<i>Jakość życia po udarze mózgu</i>	161
Marianna Janion	
<i>Rehabilitacja kardiologiczna</i>	169
Martyna Głuszek-Osuch	
<i>Koalkoholizm w rodzinie – czy można wyjść z zakłętęgo kręgu?</i>	179
Małgorzata Starczyńska	
<i>Nowoczesne metody zarządzania w służbie zdrowia</i>	193
Grażyna Kowalik	
<i>Nowy model opieki medycznej w chemioterapii</i>	203

OPIS PRZYPADKÓW

Michał Biskup, Lesław Krwawicz, Magdalena Gierada, Piotr Biskup	
<i>Przypadek choroby Hortona z całkowitą ślepotą jednego oka</i>	211

HISTORIA MEDYCYNY

Barbara Błaszczyk	
<i>Historia leczenia padaczki od zarania dziejów ludzkości do dnia dzisiejszego ...</i>	215
Wskazówki dla autorów prac składanych do druku w „Studiach Medycznych Akademii Świętokrzyskiej”	223
Authors Guidelines for Publication in ‘Medical Studies of the Świętokrzyska Academy’	224

Contents

From the Editor	9
-----------------------	---

ORIGINAL STUDIES

Stanisław Bień, Stanisław Żyłka, Artur Klimas, Bartłomiej Kamiński, Sławomir Okła, Sylwia Postuła, Magdalena Ziółkowska <i>Malignant tumors of the skin of head and neck. Epidemiological and clinical characterization</i>	11
Stanisław Bień, Magdalena Ziółkowska, Bartłomiej Kamiński, Artur Klimas, Sławomir Okła, Sylwia Postuła, Stanisław Żyłka <i>Epidemiological and clinical assessment of salivary gland tumors</i>	21
Stanisław Bień, Magdalena Ziółkowska, Andrzej Wiczorek, Piotr Kędzierawski <i>Surgical treatment with subsequent radiotherapy of malignant epithelial salivary gland tumors</i>	31
Stanisław Bień, Bartłomiej Kamiński <i>Diagnostics and extrapulmonary phthisiotherapy of head and neck. In the 100th anniversary of Nobel Prize for Robert Koch for tuberculosis research</i>	39
Marianna Janion, Agnieszka Janion-Sadowska, Marcin Sadowski <i>Analysis of cardiological causes of syncope</i>	47
Wojciech Nowak, Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak, Sławomir Szmatoła <i>Syncope and epilepsy</i>	53
Wojciech Nowak, Przemysław Nowak, Elżbieta Nowak, Sławomir Szmatoła <i>Narcolepsy and migraine</i>	59
Stanisław Nowak, Barbara Błaszczyk, Wojciech Nowak, Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak, Sławomir Szmatoła <i>Epilepsy and migraine</i>	63
Stanisław Nowak, Ewa Kołodziejska, Barbara Błaszczyk, Wojciech Nowak, Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak, Sławomir Szmatoła <i>Epilepsy seizures in multiple sclerosis and the assessment of bioelectric action of the brain</i>	69
Martyna Głuszek-Osuch <i>Perception of family ties by children from alcoholic families</i>	79

SURVEYS

Stanisław J. Czuczwar <i>Preclinical recommendations for added therapy in drug-resistant epilepsy</i>	101
Marianna Janion <i>Primary prophylaxis of circulatory system diseases</i>	107

Andrzej Malarewicz, Jadwiga Szymkiewicz	
<i>Diagnostic possibilities of sexually transmitted diseases with special regard to cytology and colposcopy</i>	121
Kamilla Barchan-Kucia, Lesław Krwawicz	
<i>The not exudative form of the degeneracy of the macula due to age (amd). The present state and prognoses of treatment</i>	135
Dorota Zarzycka-Porc	
<i>Changes in EEG record found in patients treated with typical and atypical anti-psychotic medicines – in the light of the literature</i>	143
Andrzej Malarewicz	
<i>Electrophysiological tests in obstetrics and gynaecology</i>	151
Waldemar Broła, Waldemar Węgrzyn	
<i>Quality of life after stroke</i>	161
Marianna Janion	
<i>Cardiological rehabilitation</i>	169
Martyna Głuszek-Osuch	
<i>Coalcoholism in family – is it possible to leave the vicious circle?</i>	179
Małgorzata Starczyńska	
<i>Modern methods of management in health service</i>	193
Grażyna Kowalik	
<i>A new model of health care in chemotherapy</i>	203

DESCRIPTION OF CASES

Michał Biskup, Lesław Krwawicz, Magdalena Gierada, Piotr Biskup	
<i>A case of Horton's disease with entire blindness of one eye</i>	211

HISTORY OF MEDICINE

Barbara Błaszczyk	
<i>History of the treatment of epilepsy from the daybreak of history of mankind to the present day</i>	215
Wskazówki dla autorów prac składanych do druku w „Studiach Medycznych Akademii Świętokrzyskiej”	223
Authors Guidelines for publication in “Medical Studies of the Świętokrzyska Academy”	224

OD REDAKCJI

Oddajemy do rąk Czytelników trzeci tom „Studiów Medycznych Akademii Świętokrzyskiej”. Zawarte w nim opracowania są szczególnie bogate tematycznie, zawierają bowiem 10 prac oryginalnych, 11 prac poglądowych, również jeden opis przypadków oraz jedną pracę historyczną.

Niezwykłe interesujące są opracowania oryginalne omawiające nowotwory złośliwe skóry głowy i szyi, gruczołów ślinowych, gruczolę pęcherza, zagadnienia kardiologiczne oraz neurologiczne, z akcentacją występowania napadów padaczkowych i zmian w EEG w różnych zespołach klinicznych, a także ocenę więzi rodzinnych przez dzieci pochodzące z rodzin alkoholowych.

Prace poglądowe dotyczą: wskazań terapeutycznych w lekoopornej padaczce, pierwotnej profilaktyki chorób układu krążenia, chorób przenoszonych drogą płciową z uwzględnieniem głównie cytologii i kolposkopii, niewysiękowej postaci zwyrodnienia plamki (AMD), zmian w EEG u chorych leczonych lekami przeciwpsychotycznymi, badań elektrofizjologicznych w położnictwie i ginekologii, jakości życia po udarze mózgu, rehabilitacji kardiologicznej oraz koalkoholizmu w rodzinie. Omówione zostały też nowoczesne metody zarządzania w służbie zdrowia oraz nowe modele opieki medycznej w chemioterapii. Interesujące są opisy przypadków dotyczące choroby Hortona.

Powstawaniu tego tomu towarzyszyło tworzenie się naszego Wydziału Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej. W jego siedzibie znajduje się Redakcja.

**Stanisław Bień, Stanisław Żyłka, Artur Klimas, Bartłomiej Kamiński,
Sławomir Okła, Sylwia Postuła, Magdalena Ziółkowska**

Zakład Onkologii, Opieki i Terapii Paliatywnej

Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

Dział Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi

Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach

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

Dyrektor: dr n. med. S. Góźdz

**NOWOTWORY ZŁOŚLIWE SKÓRY GŁOWY I SZYI.
CHARAKTERYSTYKA EPIDEMIOLOGICZNA I KLINICZNA****STRESZCZENIE**

Nowotwory złośliwe skóry stanowią najliczniejszą grupą narządową nowotworów złośliwych człowieka. Tam, gdzie ludzie rasy białej zamieszkują tereny pasa podzwrotnikowego, ich liczebność sięga do 50% wszystkich nowotworów złośliwych. Jest to ponadto grupa nowotworów typowa dla ludzi starszych. Dwie główne grupy nowotworów złośliwych skóry to tzw. nieczerniakowe raki skóry (non-melanoma skin cancer), których częstość występowania jest znacznie wyższa, niż wynika to z oficjalnych danych statystycznych, i czerniak złośliwy (melanoma malignum), nowotwór o bardzo złym rokowaniu, a jednocześnie o trudnym do przewidzenia przebiegu klinicznym. Celem pracy była prezentacja epidemiologiczno-kliniczna materiału 524 chorych z nowotworami złośliwymi skóry regionu głowy i szyi leczonych chirurgicznie w Dziale Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach w okresie 2001-2003. Dokonano retrospektywnej analizy historii chorób 524 leczonych pacjentów, oceniając obok podstawowych danych epidemiologicznych również zjawisko mnogiego występowania tych guzów, ich szczegółową lokalizację w obrębie skóry głowy i szyi, charakterystykę histopatologiczną oraz stopień zaawansowania miejscowego.

Słowa kluczowe: nowotwory złośliwe skóry głowy i szyi, rak podstawnomórkowy, rak płaskonabłonkowy, czerniak złośliwy, epidemiologia, charakterystyka kliniczna.

SUMMARY

The malignant tumors of the skin constitute the most common group of human malignancies. In regions, where white skin people live in the subtropical regions, these tumors reach 50% of all malignancies. It is also a group of tumors characteristic of old population. Two main groups of skin malignant tumors are: the more common and often under registered non-melanoma skin cancers and malignant melanomas, the tumors with very unfavorable prognosis and unpredictable clinical behavior. The aim of our study was to present an epidemiological and clinical characteristics of 524 cases of skin malignant tumors treated surgically in Section of Otolaryngology, Head and Neck Surgery in The Holy Cross Cancer Center in Kielce from 2001 to 2003. In retrospective analysis, apart from basic epidemiological data, the

location within the head and neck, multi focal appearance, histopatology, and local advancement of the disease was taken into analysis.

Key words: skin malignant tumors of head and neck, basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma, malignant melanoma, epidemiology, clinical characteristics.

WSTĘP

U ludzi rasy białej nowotwory złośliwe skóry są grupą najczęściej występujących nowotworów złośliwych. W krajach, gdzie ludzie rasy białej zamieszkują tereny pasa podzwrotnikowego, złośliwe nowotwory skóry stanowią 50% wszystkich nowotworów. Jest to ponadto grupa nowotworów typowa dla ludzi starszych [1-3].

Dwie główne grupy nowotworów złośliwych skóry to tzw. nieczerniakowe raki skóry (non-melanoma skin cancer) i czerniak złośliwy (melanoma malignum). Dokładny wskaźnik zachorowalności na raka skóry w Polsce nie jest znany z powodu luk w zgłaszaniu do rejestru nowotworów przypadków raka skóry, zwłaszcza raka podstawnkomórkowego. Zarejestrowana w Polsce w 2000 r. zachorowalność na raka skóry to 2501 nowych przypadków u mężczyzn oraz 2550 u kobiet; standaryzowany współczynnik zachorowalności $M = 10,5$ i $K = 7,3$ na pewno daleki jest od rzeczywistości [4]. Dla porównania w USA w 2002 r. zarejestrowano ponad milion nowych zachorowań na raka skóry [5].

Najistotniejszym czynnikiem ryzyka sprzyjającym powstawaniu raka skóry jest nadmierna ekspozycja na słońce czy oparzenie słoneczne skóry, zwłaszcza w dzieciństwie i wczesnej młodości. Czynnikiem ryzyka jest również ekspozycja skóry na promieniowanie jonizujące lub narażenie skóry na działanie środków chemicznych, takich jak: arsen, węglowodory aromatyczne, herbicydy, pestycydy, pochodne ropy naftowej. Rak skóry może rozwijać się na podłożu przewlekłego stanu zapalnego skóry (owrzodzeń, blizn, przetok) oraz zmian zanikowych skóry. Czynnikiem predysponującym do rozwoju raka skóry jest fenotyp pacjenta – jasna karnacja skóry (niebieskie bądź zielone oczy, jasne włosy), a także wady genetyczne odpowiedzialne za występowanie zespołów: albinizmu, skóry żółtej pergaminowej, epidermodysplazji brodawczakowatej czy dziedzicznego zespołu znamion podstawnkomórkowych [2, 3, 6-9]. Również czynnikiem sprzyjającym rozwojowi raka skóry jest przewlekła immunosupresja, np. u chorych po przeszczepach narządów lub u chorych z zespołem AIDS [10]. Bardzo istotnym elementem jest też senioralny wiek pacjenta, ale dynamika procesu nowotworowego w starczej skórze jest zwykle mniejsza.

Najczęściej występującym nowotworem złośliwym skóry jest rak podstawnkomórkowy – carcinoma basocellulare, basal cell carcinoma (BCC), określane również jako basalioma, epithelioma basocellulare lub andexoblastoma. Synonimy sugerujące półzłośliwy charakter tej formy raka są często złudne. Rak podstawnkomórkowy stanowi ok. 3/4 wszystkich nowotworów złośliwych na skórze, przy czym najczęściej ta forma raka (75%-86%) występuje w regionie głowy i szyi, zwłaszcza powyżej linii łączącej kąćki ust z przewodami słuchowymi zewnętrznymi, nieznacznie częściej

u mężczyzn ($M : K = 1,6 : 1$) [3, 5, 6, 9, 11]. Typowym obrazem BCC jest guzek skóry barwy perłowej, twardy, przezroczysty, czasem z nadmierną pigmentacją. W zaawansowanej postaci BCC obserwuje się głęboko naciekające owrzodzenie o wałowatym brzegu. Wyróżniamy wiele odmian klinicznych raka podstawnkomórkowego: powierzchowną, guzkową, guzkowo-wrzodziejącą, twardzinopodobną, barwnikową czy włóknisto-nabłonkową. Często, głównie na starczej skórze, obserwuje się ogniska mnogie. Większość BCC rośnie wolno i wyjątkowo rzadko daje przerzuty.

Drugim co do częstości nowotworem złośliwym skóry oraz najczęstszym nowotworem obszarów przejściowych pomiędzy skórą a błonami śluzowymi jest rak płaskonabłonkowy (carcinoma planoepitheliale, carcinoma spinocellulare, spalioma, squamous cell carcinoma – SCC). Stanowi on ok. 15-20% ogółu nowotworów złośliwych skóry [2, 3, 6-9, 11]. Obraz kliniczny SCC jest zróżnicowany, manifestując się zmianą skórną o powierzchni łuszczącej się, rogowaciejącej, brodawkowatej, wrzodziejącej, czasami pokrytej strupem czy krwawiącej. Nowotwór ten rośnie bardziej agresywnie niż rak podstawnkomórkowy i, w przeciwieństwie do BCC, w zaawansowanym stadium choroby często daje przerzuty do regionalnych węzłów chłonnych oraz przerzuty odległe (kości, płuc, mózgu). Wczesną postacią SCC jest tzw. choroba Bowena, czyli rak płaskonabłonkowy skóry in situ – nie przekraczający warstwy podstawnej nabłonka [1, 3, 6, 7].

Pozostałe nieczerniakowe nowotwory złośliwe skóry występują sporadycznie (ok. 1-3%) i mogą wywodzić się z przydatków skóry (carcinoma adnexoidale, carcinoma sebaceum, carcinoma apocrinale, carcinoma tricholemmale, hidradenocarcinoma), z komórek Merkela, czyli komórek neuroepitelialnych, obecnych w dolnych warstwach naskórka, tkanki łącznej, czy komórek układu immunologicznego (chłoniaki skóry, mięsaki Koposiego, włókniakomięsaki guzowate skóry, naczyniakomięsaki i inne). Ogółem klasyfikacja histopatologiczna WHO wylicza 82 rodzaje nieczerniakowych, złośliwych nowotworów skóry [12].

Najgroźniejszym nowotworem złośliwym skóry jest czerniak złośliwy (melanoma malignum – MM). W krajach rozwiniętych w ostatnim 50-leciu zachorowalność na czerniaka rośnie znacznie szybciej niż jakiegokolwiek innego nowotworu [13]. W Polsce w 2000 r. współczynnik zachorowalności na 100 tys. osób wynosił u mężczyzn 3,1 tys. (715 nowych zachorowań), a u kobiet 3,1 (886 nowych zachorowań), natomiast współczynniki zgonów odpowiednio 2,0 (463 zgony) dla mężczyzn i 1,5 (465 zgonów) dla kobiet [4]. Najwyższe w świecie współczynniki zachorowalności obserwowano w ostatnich latach w Australii; 13,6-28,9/100 tys. u mężczyzn oraz 18,0-25,3 u kobiet.

Czerniak, mimo iż stanowi zaledwie 2-5% nowotworów złośliwych skóry głowy i szyi, jest przyczyną ok. 75% zgonów w tej grupie nowotworów [13, 14]. Główne czynniki ryzyka rozwoju czerniaka złośliwego są podobne do tych, które predysponują do rozwoju BCC i SCC. Istotnym czynnikiem zwiększającym ryzyko rozwoju czerniaka jest obecność licznych znamion barwnikowych (powyżej 100 u ludzi młodych i więcej niż 50 u ludzi w podeszłym wieku), czy występowanie rodzinnego ze-

społu znamion atypowych. Do zmian, na podłożu których może rozwinąć się czerniak, zalicza się znamiona melanocytarne dysplastyczne, wrodzone, łączące się, błękitne, jak również plamy barwnikowe soczewicowate. Szczególnie podejrzane transformacje w MM są znamiona, które zmieniły barwę, stały się asymetryczne, o nieregularnych granicach, średnicy powyżej 6 mm, i które uległy uniesieniu ponad poziom otaczającej skóry. Reguła „A B C D E” Friedmana i Rigela, określająca elementy sugerujące transformację znamienia barwnikowego w czerniaka, to: A – asymetry, B – border, C – colour, D – diameter, E – elevation; warta jest zapamiętania [1, 6, 11]. Istotną rolę w powstawaniu MM mogą odgrywać czynniki genetyczne. Uszkodzenie genu supresorowego zlokalizowanego w chromosomie 9p21 jest prawdopodobnie odpowiedzialne za rodzinne występowanie czerniaka [14].

Trzy główne formy czerniaka w obrębie skóry głowy i szyi to: postać powierzchowna (SSM – superficial spreading melanoma – ok. 70%), guzowata (NM – nodular melanoma – ok. 20%) i czerniak w plamie soczewicowatej (LMM – lentigo malignant melanoma – ok. 5-10%).

Podstawową formą leczenia zarówno raków skóry, jak i czerniaka złośliwego jest w niskim i średnim zaawansowaniu wycięcie chirurgiczne z odpowiednim marginesem otaczającej zdrowej skóry, a w przypadkach zaawansowanych leczenie skojarzone (chirurgia + radioterapia). Rokowanie w przypadkach raka podstawnokomórkowego jest bardzo dobre. W krajach, gdzie do leczenia trafiają na ogół przypadki o niskim zaawansowaniu klinicznym, wyleczenia sięgają 99-100% [1, 6, 11].

W przypadkach raka płaskonabłonkowego 5-letnie przeżycia zależą głównie od stopnia zróżnicowania (histologicznej złośliwości guza), zaawansowania miejscowego i ogólnego (regionalne przerzuty węzłowe i przerzuty odległe). Średnie 5-letnie przeżycia ogółem sięgają 90%, ale przy obecności przerzutów do węzłów chłonnych już poniżej 70%, a przy przerzutach odległych 20-30% [2, 3, 6-8].

Rokowanie w czerniaku skóry zależy głównie od głębokości naciekania nowotworu oraz od obecności przerzutów. W przypadku, gdy grubość nacieku wg Bresłowa wynosi poniżej 0,75 mm, 5-letnie przeżycia wynoszą aż 98%, przy nacieku grubości 0,76-1,5 mm – 91%, 1,51-3,99 mm – 71% oraz przy nacieku powyżej 4 mm grubości – 46%. W przypadku obecności przerzutów do węzłów chłonnych 5-letnie przeżycia wynoszą ogólnie ok. 30% [6, 13, 14].

CEL PRACY

Przedstawiono charakterystykę epidemiologiczną i kliniczną grupy chorych z nowotworami złośliwymi skóry regionu głowy i szyi, leczonej chirurgicznie w Dziale Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach w okresie 3 lat (1 IV 2001 – 31 III 2004).

MATERIAŁ I METODA

Dokonano retrospektywnej analizy historii chorób 524 pacjentów. Stopień zaawansowania miejscowego leczonych raków skóry oceniano wg klasyfikacji TNM 2001 (oddzielnie dla raków powiek i oddzielnie dla raków pozostałej skóry głowy i szyi) [12]. W przypadkach wieloogniskowego raka skóry, cechę T ustalano dla guza o największej średnicy, podając jednocześnie w nawiasie liczbę oddzielnych ognisk np. T2(4). Miejscowe zaawansowanie (T) czerniaków, oceniane na podstawie badania patologicznego (grubość nacieku), oparto również na TNM 2001. Ponieważ w analizowanym materiale nie stwierdzono w żadnym przypadku przerzutów odległych, a przerzuty do regionalnych węzłów chłonnych były obecne jedynie sporadycznie w momencie pierwotnego leczenia (2 pacjentów z czerniakiem i 2 pacjentów z rakiem płaskonabłonkowym), dlatego też zrezygnowano z odrębnej oceny stopnia zaawansowania klinicznego.

WYNIKI

W analizowanym okresie leczono 524 pacjentów z 735 nowotworami złośliwymi skóry regionu głowy i szyi, w tym 52,0% kobiet ($n = 273$) oraz 48,0% mężczyzn ($n = 251$), w wieku od 20 do 99 lat. Średnia wieku dla całej analizowanej grupy wynosiła 68,5 lat, przy czym dla chorych z rakiem podstawnomórkowym – 66,6, dla pacjentów z rakiem płaskonabłonkowym – 75,9, dla pacjentów z czerniakiem – 57,5, a dla innych rzadkich nowotworów skóry – 70,5 lat (tabela 1).

Najczęstszym nowotworem złośliwym skóry regionu głowy i szyi jest rak podstawnomórkowy (BCC) występujący w analizowanym materiale u 66,8% ogółu leczono-

Tabela 1. Charakterystyka epidemiologiczna i histologiczna analizowanej grupy złośliwych nowotworów skóry głowy i szyi

Rodzaj nowotworu	Liczba pacjentów		Kobiety		Mężczyźni		Średni wiek w latach
	n	%	n	%	n	%	
Rak podstawnomórkowy (BCC)	350	66,8	188	53,7	162	46,3	66,6
Rak płaskonabłonkowy (SCC)	111	21,2	46	41,4	65	58,6	75,9
BCC + SCC	24	4,6	12	50,0	12	50,0	72,9
Czerniak złośliwy	17	3,2	11	65,3	7	34,7	57,5
Rzadkie nowotwory złośliwe skóry	22	4,2	16	72,7	6	27,3	70,5
Ogółem	524	100,0	273	52,0	251	48,0	68,5

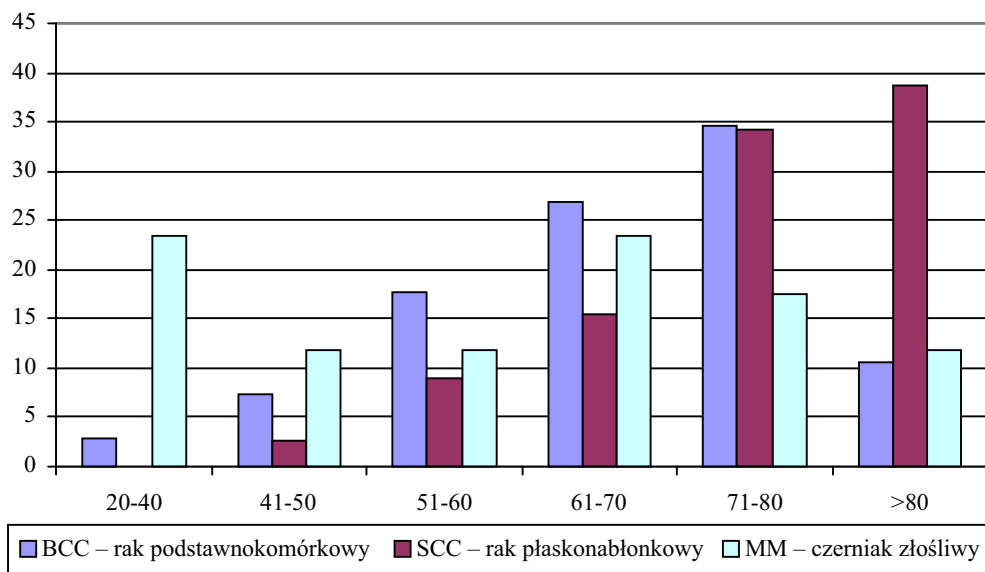
nych ($n = 350$). Drugim pod względem częstości występowania jest rak płaskonabłonkowy (SCC) – 21,2% ($n = 111$). U 24 pacjentów (4,6%) stwierdzono jednocześnie występowanie raka podstawnokomórkowego i płaskonabłonkowego. Czerniak złośliwy w analizowanym materiale wystąpił u 17 pacjentów (3,2%) ogółu, dwukrotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn, a średni wiek pacjentów z tym nowotworem (57,5 lat) jest o blisko 20 lat niższy niż pacjentów z rakiem płaskonabłonkowym (75,9 lat). U 22 pacjentów (4,2%) stwierdzono występowanie tzw. rzadkich nowotworów złośliwych skóry. Ich obraz histopatologiczny prezentuje tabela 2.

Na rycinie 1 przedstawiono charakterystykę rozkładu grup wiekowych w poszczególnych grupach złośliwych nowotworów skóry. Rycina 1 ilustruje charakterystyczną cechę ogółu złośliwych nowotworów skóry – ich dominację u ludzi starszych, tj. powyżej 71. roku życia (35,7% całego materiału). Dla raka płaskonabłonkowego zależność ta jest jeszcze wyraźniejsza. 38,7% tej grupy, to chorzy powyżej 80. roku życia. Odminną charakterystykę wiekową prezentują pacjenci z czerniakiem, gdzie 23,5% to chorzy poniżej 40. życia.

Charakterystyczną cechą raków skóry jest ich wieloogniskowość. Wieloogniskowy rak, synchroniczny bądź metachroniczny, występował w przypadku BCC w 22,3%, a w SCC – 11,8% leczonych. Maksymalna ilość leczonych ognisk (w raku podstawnokomórkowym) stwierdzonych synchronicznie u jednego pacjenta – 8, a metachronicznie aż 12.

Tabela 2. Obraz histologiczny rzadkich nowotworów złośliwych skóry ($n = 22$) w analizowanym materiale ($n = 524$)

Rzadkie nowotwory złośliwe skóry	N
1. Fibrohistiocytoma malignum (malignant fibrous histiocytoma)	3
2. Carcinoma planoepitheliale anexoidale	4
3. Merkel cell carcinoma	1
4. Carcinoma metatypicum	3
5. Carcinoma planoepitheliale pseudoangiosarcomatosum	1
6. Carcinoma planoepitheliale verrucosum	1
7. Neoplasma malignum male differentiatum	1
8. Porocarcinoma	1
9. Papilloma epidermoidale in ca vertens	1
10. Carcinoma planoepitheliale nasopharyngeale	1
11. Adenocarcinoma mucosecretans	2
12. Adenocarcinoma male differentiatum	1
13. Carcinoma clarocellulare metastaticum	1
14. Lymphoma malignum (diffuse large B-cell lymphoma)	1
Ogółem	22



Rycina 1. Dystrybucja zachorowalności na nowotwory złośliwe regionu głowy i szyi w poszczególnych przedziałach wiekowych

Najczęstszą dla BCC lokalizacją była skóra nosa i policzków; dla SCC małżowina uszna i okolica okołomałżowinowa. Lokalizację ogniska w obrębie skóry dla poszczególnych grup nowotworów ilustruje tabela 3.

Tabela 3. Rozmieszczenie złośliwych nowotworów skóry w poszczególnych rejonach głowy i szyi

Lokalizacja	Rodzaj nowotworu				
	BCC	SCC	Melanoma	Nowotwory rzadkie	Ogółem
Nos	150	20	1	4	175
Policzek	115	30	5	6	156
Małżowina uszna	35	58	5	4	102
Skroń	52	15	2		69
Czoło	46	11		1	58
Powieki	48	5	1	2	56
Skóra warg	40	12		1	53
Głowa owłosiona	20	5	2	4	31
Szyja	17	4	1		22
Broda	9	4			13
Ogółem	532 (100,0%)	164 (100,0%)	17	22	735

Pamiętając o zróżnicowanej klasyfikacji T dla raków powiek, raków skóry głowy i szyi poza powiekami oraz odrębnej dla czerniaków, można stwierdzić ogólnie, że większość (87,0%) nowotworów złośliwych tego regionu to nowotwory w niskim (Tis, T1, T2) stadium zaawansowania miejscowego. Na tle tej ogólnej analizy szczególnie niepokojącym jest fakt, że w przypadkach czerniaka złośliwego aż 72,3% leczonych guzów stanowiły nowotwory w stadium T3 i T4 (tabela 4).

Tabela 4. Stadium zaawansowania miejscowego nowotworów złośliwych skóry regionu głowy i szyi w analizowanym materiale (wyłączono grupę tzw. rzadkich nowotworów złośliwych skóry)

Rodzaj nowotworu	Stadium zaawansowania													
	Tis		T1	T1mf		T2	T2mf		T3	T3mf		T4		Ogółem
	n	%	n	n	%	n	n	%	n	n	%	n	%	n
BCC			168	23	54,6	90	49	39,7	8	7	4,3	5	1,4	350
SCC	15	13,5	24	3	24,3	40	7	42,3	16	3	17,1	3	2,8	111
BCC + SCC				5	20,8		10	41,6		9	37,6			24
Melanoma malignum						3		17,7	6		25,3	8	47,0	17
Ogółem	15	3,0	192	31	44,4	133	66	39,6	30	19	9,8	16	3,2	502

Legenda: mf – multifocalis = wzrost wielogniskowy
dla: T1 mf = 2-6 cm, T2 = 2-12 cm, T3 = 2-4

OMÓWIENIE

W pracy przedstawiono jedynie charakterystykę epidemiologiczną i kliniczną leczonej grupy, ponieważ krótki czas obserwacji nie pozwala jeszcze na ocenę wyleczeń wg kryteriów onkologicznych i powiązanie tych wyników z zastosowanymi metodami terapii.

Wzrastająca w ostatnich latach częstość występowania nowotworów skóry nie wynika jedynie z zawodowej ekspozycji na słońce, czy kontaktu z substancjami stymulującymi karcinogenezę. Nowotwory złośliwe skóry coraz częściej występować będą u osób, które „dobrowolnie”, w wyniku nieracjonalnego opalania się, doprowadzają do nadmiernej ekspozycji na promieniowanie UV, a często wręcz do oparzeń słonecznych skóry. W sytuacji wydłużającego się wieku metrykalnego, informacje o szkodliwości nadmiernej ekspozycji na słońce winny być elementem oświaty zdrowotnej, prowadzonej w szkole, służbie zdrowia i w środkach masowego przekazu. Takie postępowanie da szansę istotnego ograniczenia zachorowalności na nowotwory złośliwe skóry w przyszłości.

Kluczowym czynnikiem dla terapii nowotworów skóry jest odpowiednio wczesne rozpoznanie. Odpowiedzialni są za to w równej mierze lekarze pierwszego kontaktu,

jak i sami pacjenci. Skóra głowy i szyi, poza skórą owłosioną, jest łatwo dostępna do badania, a wygląd makroskopowy zmian klinicznie podejrzanych o nowotwór złośliwy skóry jest w większości przypadków charakterystyczny. Pomimo tego jedynie 49,0% raków skóry zgłaszających się do leczenia było w stadium T1 (do 2 cm), już 40,4% w stadium T2 (2-5 cm), pozostałe 10,6% leczonych przez nas pacjentów zgłosiło się do leczenia w wysokim stadium zaawansowania miejscowego T3 (powyżej 5 cm) i T4 (naciekanie głębokich struktur pozaskórnych). Analizując wywiady zebrane od chorych, stwierdzić można, że za taki stan rzeczy odpowiedzialni są nie tylko sami pacjenci, ale często i pracownicy służby zdrowia.

Uzyskany na podstawie retrospektywnej analizy materiału własnego obraz epidemiologiczno-kliniczny nowotworów złośliwych skóry regionu głowy i szyi jest podobny do danych z dostępnej literatury [1, 2, 5-7, 12]. Godnym szczególnej uwagi jest fakt, że u 4,6% pacjentów stwierdzano występowanie obok siebie BCC i SCC. Istotne dla całości obrazu, a często dla przyjętej taktyki leczenia, jest to, że na BCC i SCC chorują pacjenci w zaawansowanym wieku, a u wielu z nich (22,3% pacjentów z BCC) stwierdza się występowanie mnogich ognisk nowotworu, znacznie częściej synchronicznie niż metachronicznie.

PIŚMIENNICTWO

- [1] O'Donnell M. J., Whitaker D. C.: Clinical evaluation of tumors of the skin. W: Comprehensive management of head and neck tumors. Vol. 2. Thawley S. E., Panje W. R., Batsakis J. G. i wsp. (red.). W. B. Saunders Company. Philadelphia 1999; 1222-1246.
- [2] Berkan M.: Nowotwory nabłonkowe skóry. W: Onkologia. Kordek R., Jassem J., Krzakowski M. i wsp. (red). Medical Press. Gdańsk 2003; 217-221.
- [3] Weber R. S., Geoffrey L. R., Garden A. S. i wsp. Aggressive basal and squamous cell skin cancer of the head and neck. W: Head and neck cancer. A multi-disciplinary approach. Harrison L. B., Sessions R. B., Hong W. K. (red.) Lippincott-Raven Publ. Philadelphia 1999; 669-704.
- [4] Didkowska J., Wojciechowski K., Tarkowski W., Zatoński W.: Nowotwory złośliwe w Polsce w 2000 roku. Instytut M. Skłodowskiej-Curie. Zakład Epidemiologii Nowotworów. Krajowy Rejestr Nowotworów. Warszawa 2003.
- [5] Kuriakose M. A.: Basal cell carcinoma of the skin. www.emedicine.com/ent/htm 2003.
- [6] Watkinson J. C., Gaze M. N., Wilson J. A.: Tumors of the skin and ear. W: Stell and Maran's head and neck surgery. Butterworth-Heinemann. Oxford 2000; 409-440.
- [7] McDonald III R. R., Ridenour B. D.: Nonmelanoma skin cancer: Biologic behavior and surgical therapy. W: Comprehensive management of head and neck tumors. Vol. 2. Thawley S. E., Panje W. R., Batsakis J. G. i wsp. (red). W. B. Saunders Company Philadelphia 1999; 1276-1292.
- [8] Biernat W.: Skóra – rozrosty niemelanocytarne. W: Nowotwory – zarys patologii. Kordek R., Woźniak L., Biernat W. (red.). Akademia Medyczna w Łodzi. Łódź 2001; 234-247.
- [9] Jabłońska S., Chorzelski T.: Nowotwory złośliwe skóry. W: Choroby skóry. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 1997; 395-411.
- [10] Adami J., Gabel H., Lindelof B. i wsp.: Cancer risk following organ transplantation: a nationwide cohort study in Sweden. *Br J Cancer* 2003; 89(7): 1221-1227.

- [11] Colver G. D.: Skin cancer: a practical guide to management. Martin Dunitz Ltd. London 2002.
- [12] Greene F. L., Page D. L., Fleming I. D. i wsp. AJCC cancer staging handbook. Sixth edition TNM classification of malignant tumors. Springer-Verlag. New York 2002.
- [13] Gillenwater A. M., Byers R. M., O'Malley B. B.: Melanoma of the head and neck. W: Head and neck cancer. A multidisciplinary approach. Harrison L. B., Sessions R. B., Hong W. K. (red.). Lippincott-Raven Publ. Philadelphia 1999; 705-720.
- [14] Pou A. M.: Melanoma of the head and neck. [Www.utmb.edu/Melanoma/htm](http://www.utmb.edu/Melanoma/htm) 2004.

**Stanisław Bień, Magdalena Ziółkowska, Bartłomiej Kamiński,
Artur Klimas, Sławomir Okła, Sylwia Postuła, Stanisław Żyłka**

Zakład Onkologii, Opieki i Terapii Paliatywnej

Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

Dział Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi

Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach

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

Dyrektor: dr n. med. S. Góźdz

**OCENA EPIDEMIOLOGICZNA I KLINICZNA NOWOTWORÓW
GRUCZOŁÓW ŚLINOWYCH****STRESZCZENIE**

W latach 2001-2005 w Dziale Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach diagnozowano i leczono 204 pacjentów z nowotworami gruczołów ślinowych. Guzy nowotworowe zlokalizowane były w 78,4% w śliniankach przyusznych, w 11,8% śliniankach podżuchwowych i 9,8% w małych gruczołach ślinowych. W analizowanym materiale 69,6% stanowiły nowotwory niezłośliwe. Dominującymi guzami w tej grupie były gruczolak wielopostaciowy i guz Warthina. Do najczęstszych guzów złośliwych (30,4%) należały gruczolakorak, rak gruczołowato-torbielowaty i rak płaskonabłonkowy, przy czym odsetek guzów złośliwych w śliniance przyusznej wynosił 23,7%, w śliniance podżuchwowej 62,5%, a w małych gruczołach ślinowych 45,0%. Większość (73,8%) nabłonkowych nowotworów złośliwych dużych gruczołów ślinowych była rozpoznawana w wysokim stopniu zaawansowania klinicznego. Podstawową metodą terapii nowotworów niezłośliwych gruczołów ślinowych było leczenie operacyjne, a w przypadku nowotworów złośliwych leczenie operacyjne skojarzone z radioterapią.

Słowa kluczowe: nowotwory gruczołów ślinowych, epidemiologia, histopatologia, leczenie.

SUMMARY

In the period from 2001 to 2005, in the Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery, the Holy Cross Cancer Center in Kielce, 204 patients with salivary glands tumors were diagnosed and treated. In 78.4% tumors were localized in parotid glands; 11.8% in submandibular glands and 9.8% in minor salivary glands. 69.6% tumors were diagnosed as benign, and dominant pathology in this group were pleomorphic adenoma and Warthin's tumor. The most common types of malignant tumors (30.4%) were adenocarcinoma, carcinoma adenoides cysticum and carcinoma planoepitheliale, and distribution of malignant tumors was 23.7% in parotid gland, 62.5% in submandibular gland, and 45.0% in minor salivary glands. Most of epithelial malignant tumors in major salivary glands were diagnosed in advanced clinical stage of the disease. The surgery was treatment of choice in therapy of benign tumors, and in malignant tumors - surgery with subsequent radiotherapy.

Key words: salivary glands neoplasms, epidemiology, pathology, treatment.

WSTĘP

Nowotwory wywodzące się z gruczołów ślinowych stanowią ok. 3-4% wszystkich guzów głowy i szyi [1]. Mogą rozwijać się w tzw. dużych gruczołach ślinowych (śliniance przyusznej, podżuchwowej, czy podjęzykowej) i w małych gruczołach ślinowych – drobnych ogniskach tkanki gruczołowej, rozproszonych w błonie śluzowej górnego odcinka drogi pokarmowej i oddechowej. Drobne gruczoły ślinowe, których liczbę szacuje się na 600-1000, najliczniej zgromadzone są w błonie śluzowej jamy ustnej i ustnej części gardła, ale spotkać je można również w jamie nosa, wewnątrz krtani czy w zatokach przynosowych.

Według danych z piśmiennictwa ok. 80% wszystkich nowotworów gruczołów ślinowych zlokalizowanych jest w śliniankach przyusznych, 10-25% przypada na ślinianki podżuchwowe i kilka procent dotyczy ślinianek podjęzykowych i małych gruczołów ślinowych [2-5]. Nowotwory złośliwe gruczołów ślinowych stanowią ok. 10-15% wszystkich guzów gruczołów ślinowych [2], przy czym im mniejszy gruczoł ślinowy, tym większe prawdopodobieństwo, że rozwijający się w nim nowotwór będzie złośliwy. W śliniankach przyusznych 10-15% nowotworów to guzy złośliwe, a w śliniankach podżuchwowych – ok. 35%, natomiast w śliniankach podjęzykowych i małych gruczołach ślinowych ok. 2/3 stwierdzanych nowotworów to guzy złośliwe [2, 3, 6]. We wszystkich lokalizacjach nowotworów gruczołów ślinowych wraz z wiekiem zwiększa się znamienne odsetek guzów złośliwych [2, 6].

Nowotwory gruczołów ślinowych charakteryzują się ogromną różnorodnością budowy histopatologicznej, co tłumaczyć można złożoną embriogenezą gruczołu. Powszechnie stosowana klasyfikacja patologiczna guzów ślinianek wg WHO z 1991 r. dzieli nowotwory ślinianek na [7]:

1. gruczolaki (adenoma),
2. raki (carcinoma),
3. nowotwory nienabłonkowe (non-epithelial tumours),
4. chłoniaki złośliwe (malignant lymphomas),
5. nowotwory wtórne (secondary tumours),
6. nowotwory niesklasyfikowane (unclassified tumours),
7. zmiany nowotworopodobne (tumours-like lesions).

Do najczęściej spotykanych nowotworów niezłośliwych gruczołów ślinowych należą: gruczolak wielopostaciowy (adenoma pleomorphicum) i gruczolak limfatyczny (adenolymphoma, cystadenoma papillare lymphomatosum, Warthin's tumor). Wśród nowotworów złośliwych najczęstsze to: rak śluzowo-naskórkowy (carcinoma mucoepidermale), rak zrazikowo-komórkowy (acinic cell carcinoma), rak gruczołowato-torbielowaty (carcinoma adenoides cysticum), rak w gruczolaku wielopostaciowym (carcinoma in pleomorphic adenoma) [2].

Grupa nowotworów złośliwych gruczołów ślinowych pochodzenia nabłonkowego dla potrzeb terapii dzielona jest na guzy o niskim (low grade) i wysokim stopniu (high grade) stopniu złośliwości histopatologicznej – tabela 1 [4].

Tabela 1. Klasyfikacja histopatologiczna złośliwych nowotworów nabłonkowych gruczołów ślinowych

Nowotwory gruczołów ślinowych o niskim stopniu złośliwości histologicznej (low grade)	
1. Rak śluzowo-naskórkowy (mucoepidermoid carcinoma), niski i średni stopień złośliwości	
2. Rak zrazikowo-komórkowy (acinic cell carcinoma)	
3. Gruczolakorak (adenocarcinoma), niski stopień złośliwości	
4. Rak nabłonkowo-mioepitelialny (epithelial myoepithelial carcinoma)	
5. Gruczolakorak podstawnokomórkowy (basal cell adenocarcinoma)	
o wysokim stopniu złośliwości histologicznej (high grade)	
1. Rak śluzowo-naskórkowy (carcinoma mucoepidermale), wysoki stopień złośliwości	
2. Rak gruczołowato-torbielowaty (adenoid cystic carcinoma)	
3. Gruczolakorak (adenocarcinoma), wysoki stopień złośliwości	
4. Rak przewodowy ślinianek (salivary duct carcinoma)	
5. Rak w gruczolaku wielopostaciowym (carcinoma ex pleomorphic adenoma)	
6. Rak płaskonabłonkowy (squamous cell carcinoma)	
7. Rak niezróżnicowany i neuroendokrynnny (undifferentiated and neuroendocrine carcinoma)	

Przed podjęciem decyzji co do leczenia nowotworu złośliwego, należy określić jego stopień zaawansowania, opierając się na klasyfikacji TNM. Klasyfikacja ta odnosi się wyłącznie do nabłonkowych nowotworów złośliwych dużych gruczołów ślinowych, a w praktyce guzów ślinianki przyusznej i podżuchwowej. Nowotwory ślinianki podjęzykowej, czy małych gruczołów ślinowych w błonie śluzowej górnego odcinka drogi oddechowej i pokarmowej nie są objęte klasyfikacją TNM, a w statystykach występowania nowotworów odnoszone są do miejsca, w którym się rozwinęły (jama ustna, gardło, krtań, nos i zatoki przynosowe).

Podstawową metodą terapii w guzach nabłonkowych gruczołów ślinowych jest leczenie chirurgiczne. W guzach złośliwych radioterapia jest stosowana jako metoda uzupełniająca leczenie chirurgiczne [3, 5].

CEL PRACY

Celem pracy jest prezentacja materiału chorych z nowotworami gruczołów ślinowych ze szczególnym uwzględnieniem charakterystyki epidemiologicznej (wiek, płeć, lokalizacja), histologicznej oraz stosowanych metod terapii.

MATERIAŁ I METODY

Analizą objęto 204 przypadki nowotworów gruczołów ślinowych diagnozowanych i/lub leczonych w Dziale Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach w okresie od 1 IV 2001 r. do 31 III 2005 r. Podstawą do opracowania materiału były historie choroby, protokoły operacyjne, wyniki badań histopatologicznych oraz bieżące obserwacje kliniczne.

WYNIKI

Nie znaleziono istotnej różnicy w liczbie zachorowań wśród mężczyzn i kobiet. Wśród pacjentów z nowotworami niezłośliwymi przeważały kobiety – 55,6%, natomiast w grupie z nowotworami złośliwymi mężczyźni – 54,8% (tabela 2).

Średni wiek dla grupy chorującej na nowotwory złośliwe był wyższy, co zgodne jest z danymi z literatury [2, 3].

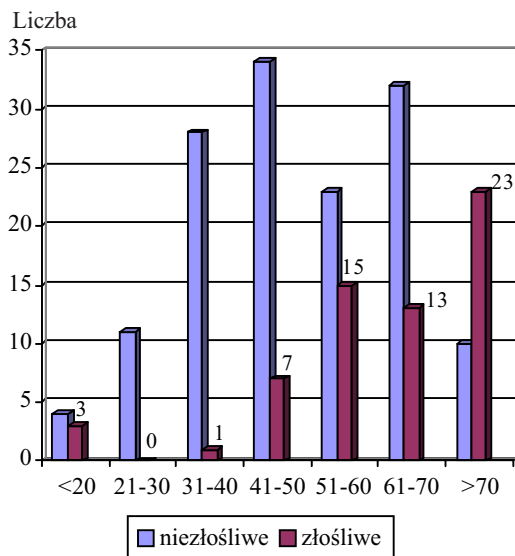
W analizowanej grupie szczyt zachorowań przypada na dwa przedziały wiekowe 41-50 lat i 61-70 lat. Tabela 3 i rycina 1 wyraźnie wskazują, że wraz z wiekiem wzrasta liczba pacjentów z nowotworami złośliwymi, stanowiąc w grupie powyżej 70 lat

Tabela 2. Ogólna charakterystyka epidemiologiczna grupy chorych z nowotworami gruczołów ślinowych (n = 204)

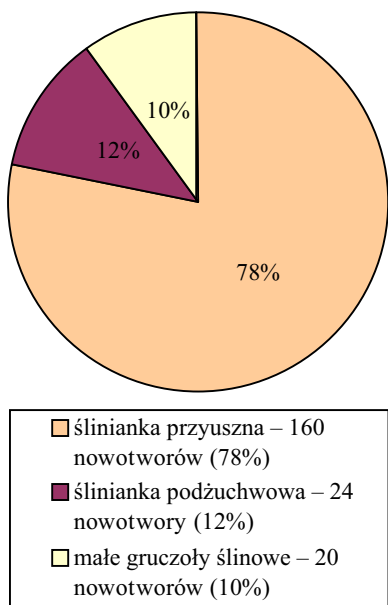
Nowotwory	M		K		M + K		Wiek	
	n	%	n	%	n	%	średnia	min-max
Niezłośliwe	63	44,4	79	55,6	142	100,0	50,4	14-83
Złośliwe	34	54,8	28	45,2	62	100,0	63,5	12-89
Ogółem	97	47,5	107	52,5	204	100,0	55,4	12-89

Tabela 3. Występowanie nowotworów niezłośliwych i złośliwych gruczołów ślinowych w poszczególnych grupach wiekowych (n = 204)

Wiek	Nowotwory		
	niezłośliwe	złośliwe	ogółem
< 20	4	3	7
21–30	11	0	11
31–40	28	1	29
41–50	34	7	41
51–60	23	15	38
61–70	32	13	45
> 70	10	23	33
Ogółem	142	62	204



Rycina 1. Występowanie nowotworów niezłośliwych i złośliwych gruczołów ślinowych w poszczególnych grupach wiekowych (n = 204)



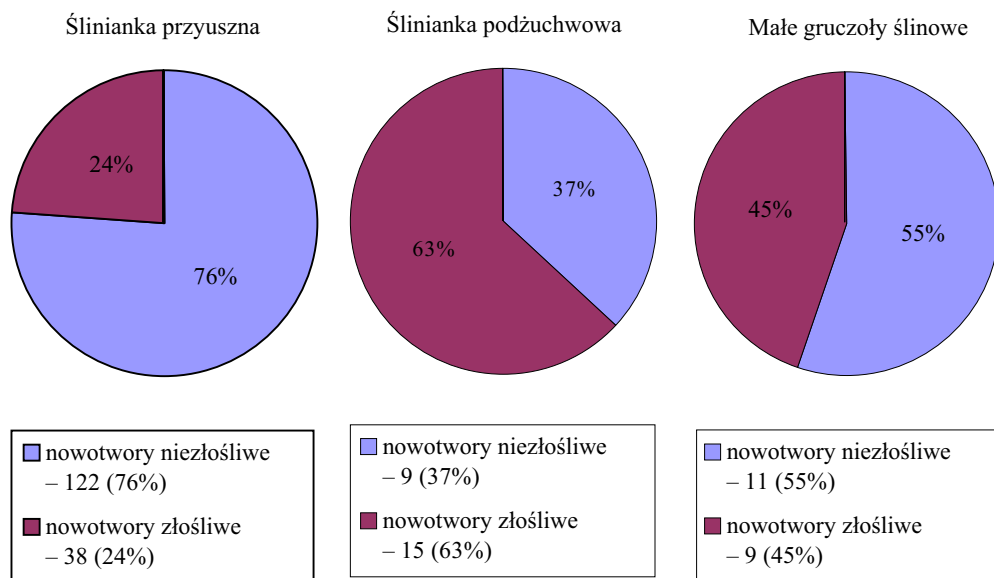
Rycina 2. Lokalizacja nowotworów w poszczególnych gruczołach ślinowych

życia 69,7% zachorowań na nowotwory gruczołów ślinowych. Grupa pacjentów najmłodszych poniżej 20 lat jest na tyle niewielka (n = 7), że nie pozwala na jednoznaczne wnioski epidemiologiczne, niemniej jednak w tym przedziale wiekowym aż u 3 osób rozpoznano nowotwór złośliwy. Były to: 2 przypadki raka śluzowo-naskórkowego (carcinoma mucoepidermale) i 1 przypadek gruczolakoraka (adenocarcinoma).

W naszym materiale spośród 204 nowotworów gruczołów ślinowych najwięcej, bo aż 160 (78,4%), zlokalizowanych było w śliniance przyusznej; 24 (11,8%) w śliniance podżuchwowej i 20 (9,8%) nowotworów w małych gruczołach ślinowych (rycina 2).

W śliniance przyusznej większość stanowiły nowotwory niezłośliwe – 76,3%; w śliniance podżuchwowej dominowały już nowotwory złośliwe – 62,5%, natomiast w małych gruczołach ślinowych nowotwory niezłośliwe i złośliwe wystąpiły w podobnych proporcjach (55,0% i 45,0%) (rycina 3). Do najczęstszych umiejscowień nowotworów wywodzących się z małych gruczołów ślinowych należały: podniebienie miękkie, podniebienie twarde i wargę górną.

Zgromadzony materiał potwierdza dużą różnorodność form patologicznych wśród nowotworów gruczołów ślinowych. W grupie nowotworów niezłośliwych dominowały dwa rozpoznania histopatologiczne – gruczolak wielopostaciowy (adenoma pleomorphicum) i gruczolak limfatyczny (cystadenoma papillare lymphomatosum, Warthin's tumor), stanowiąc łącznie 90,1% całej grupy. Mięśniakonabłoniak (myoepithelioma) wystąpił u 6 pacjentów (4,2%). Pozostałe rozpoznania histopatologiczne występowały kazuistycznie (tabela 4).



Rycina 3. Dystrybucja nowotworów niezłośliwych i złośliwych w poszczególnych gruczołach ślinowych

Tabela 4. Obraz histologiczny i lokalizacja nowotworów niezłośliwych gruczołów ślinowych (n = 142)

Rozpoznanie histopatologiczne	Ślinianka			Ogółem	
	przyuszną	podżuchwowa	małe gruczoły ślinowe	n	%
Adenoma pleomorphicum	86	6	7	99	70
Warthin tumor	24	3	2	29	20
Myoepithelioma	5	0	1	6	4
Adenoma monomorphicum	1	0	1	2	1,5
Adenoma oncocyticum	1	0	0	1	0,7
Adenomyoepithelioma	1	0	0	1	0,7
Basal cell adenoma	1	0	0	1	0,7
Lipoma pleomorphicum	1	0	0	1	0,7
Benign lymphoepithelial lesion	1	0	0	1	0,7
Solitary fibrous tumour	1	0	0	1	0,7
Neoplasma malignum sialogenes	0	0	1	1	0,7
Ogółem	122 86%	9 6%	11 8%	142	100,0

Wśród 62 nowotworów złośliwych gruczołów ślinowych najczęstszymi guzami były: gruczolakorak (adenocarcinoma), rak gruczołowato-torbielowaty (carcinoma adenoides cysticum), rak płaskonabłonkowy (carcinoma planoepitheliale), chłoniak złośliwy (lymphoma malignum), rak śluzowo-naskórkowy (carcinoma mucoepidermale) oraz rak z przewodów wyprowadzających ślinianek (salivary duct carcinoma). Pozostałe guzy wystąpiły w pojedynczych przypadkach (tabela 5).

Tabela 5. Obraz histologiczny i lokalizacja nowotworów niezłośliwych gruczołów ślinowych (n = 62)

Rozpoznanie histopatologiczne	Ślinianka			Ogółem	
	przyuszną	podżuchową	małe gruczoły ślinowe	n	%
Adenocarcinoma	10	3	2	15	24
Carcinoma adenoides cysticum	4	5	2	11	18
Carcinoma planoepitheliale	7	3	0	10	16
Lymphoma malignum	6	0	0	6	10
Carcinoma mucoepidermale	3	1	1	5	8
Salivary duct carcinoma	1	0	3	4	6
Acinic cell carcinoma	3	0	0	3	5
Ca in pleomorphic adenoma	1	1	0	2	3
Carcinoma myoepitheliale	1	0	0	1	1,6
Carcinoma undifferentiatum	1	0	0	1	1,6
Mal. peripheral nerve sheath Tu.	1	0	0	1	1,6
Oncocytoma malignum	0	1	0	1	1,6
Ca microcellulare	0	1	0	1	1,6
Neoplasma malignum sialogenes	0	0	1	1	1,6
Ogółem	38 61%	15 24%	9 15%	62	100,0

Klasyfikacją TNM objęto jedynie 42 nowotwory pochodzenia nabłonkowego w dużych gruczołach ślinowych – śliniance przyusznej i śliniance podżuchowej. Nie klasyfikowano wg TNM nowotworów nabłonkowych zlokalizowanych w małych gruczołach ślinowych oraz chłoniaków, które mają odrębną klasyfikację. Większość nowotworów złośliwych pochodzenia nabłonkowego z dużych gruczołów ślinowych stanowiły guzy zaawansowane – w III^o i IV^o zaawansowania klinicznego, stanowiąc łącznie 73,8% całej grupy (tabela 6).

Podstawową metodą terapii nowotworów niezłośliwych gruczołów ślinowych było leczenie operacyjne, jako metoda samodzielna, we wszystkich 142 przypadkach. W grupie nowotworów złośliwych dominującą metodą leczenia było leczenie skojarzone – chirurgia + uzupełniająca radioterapia (38 przypadków – 61,3%). W 9 przy-

Tabela 6. Ocena zaawansowania klinicznego nowotworów pochodzenia nabłonkowego dużych gruczołów ślinowych c/p TNM (n = 42)

	T1	T2	T3	T4
N0	3	8	8	14
N1		1		1
N2			4	3

Zaawansowanie kliniczne: I° – 3 (7,1%), II° – 8 (19,0%), III° – 9 (21,4%), IV° – 22 (52,4%).

padkach zastosowano wyłącznie leczenie operacyjne (w guzach o niskiej złośliwości); w 7 przypadkach u chorych z krańcowo zaawansowanym nowotworem bądź w złym stanie ogólnym, po ustaleniu rozpoznania zastosowano paliatywną radioterapię. W 6 przypadkach, gdzie rozpoznano chłoniaka złośliwego w gruczole ślinowym, zastosowano chemioterapię. W 2 przypadkach pacjenci nie podjęli rekomendowanego leczenia (tabela 7).

Tabela 7. Zestawienie metod terapii guzów gruczołów ślinowych w analizowanej grupie (n = 204)

Metoda terapii	Guzy gruczołów ślinowych		
	niezłośliwe	złośliwe	ogółem
Chirurgia	142	9	151
Chirurgia + radioterapie	0	38	38
Radioterapia paliatywna	0	7	7
Biopsja otwarta + chemioterapie	0	6	6
BAC	0	2	2
Ogółem	142	62	204

WNIOSKI

1. W analizowanym materiale nowotworów gruczołów ślinowych obserwuje się znaczny wzrost odsetka guzów złośliwych wraz z wiekiem pacjentów oraz wyższy odsetek guzów złośliwych w śliniance podżuchwowej w porównaniu ze ślinianką przyuszną.
2. Wśród guzów niezłośliwych dominują dwa rozpoznania histopatologiczne – gruczolak wielopostaciowy i gruczolak limfatyczny, które stanowią 90% całości grupy.
3. W analizowanym materiale odsetek guzów złośliwych wynosił 30,4%, co znacznie przewyższa odsetki podawane w literaturze. W grupie tej obserwuje się bardzo duże zróżnicowanie rozpoznań histopatologicznych. W materiale dominowały gruczolakoraki (24,2%), raki gruczołowato-torbielowate (17,7%) i raki płaskonabłonkowe (16,1%).

4. Duża różnorodność rozpoznań histopatologicznych w przypadku guzów gruczołów ślinowych i zależne od rozpoznania patologicznego leczenie wymagają bardzo ścisłej współpracy klinicysty i patologa.
5. Podstawową metodą terapii nowotworów gruczołów ślinowych stanowi leczenie chirurgiczne, w przypadku nowotworów złośliwych z reguły połączone z uzupełniającą radioterapią.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Ehab Y. H., Stephen L., Chun Y. F., James Y. S.: Benign Neoplasms of the Salivary Glands. W: Cummings Otolaryngology Head & Neck Surgery. Charles W. Cummings i wsp. (red.). Vol. 2. Elsevier Mosby. Philadelphia 2005; 1348-1377.
- [2] Luna M. A.: Pathology of Tumors of the Salivary Glands. W: Comprehensive Management of Head and Neck Tumors, Thawley S. i wsp. (red.). W. B. Saunders Comp. Philadelphia 1999; 1106-1146.
- [3] Watkinson J. C., Gaze M. N., Wilson J. A.: Stell and Maran's Head and Neck Surgery. Butterworth Heinemann. Oxford 2000.
- [4] Bień S.: Standardy postępowania diagnostycznego i terapeutycznego w leczeniu nowotworów gruczołów ślinowych. Otolaryngologia 2003; 2, 1: 1-7.
- [5] Hoffman H., Funk G., Endres E.: Evaluation and Surgical Treatment of Tumors of the Salivary Glands. W: Comprehensive Management of Head and Neck Tumors, Thawley S. i wsp. (red.). W. B. Saunders Comp. Philadelphia 1999; 1147-1181.
- [6] Bień S., Żyłka S., Mierzwa T.: Guzy gruczołów ślinowych u chorych w wieku podeszłym. Otolaryngol. Pol. 1997; 51, Suppl. 24, 142-144.
- [7] Shanmugaratnam K., Sobin L. H. (red.): WHO International Histological Classification of Tumors. 2 nd ed. Springer. Berlin 1991.

**Stanisław Bień, Magdalena Ziółkowska, Andrzej Wieczorek,
Piotr Kędzierawski**

Zakład Onkologii, Opieki i Terapii Paliatywnej

Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

Dział Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi; Zakład Radioterapii

Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach

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

Dyrektor: dr n. med. S. Góźdz

**LECZENIE CHIRURGICZNE Z NASTĘPOWĄ RADIOTERAPIĄ
ZŁOŚLIWYCH NABŁONKOWYCH NOWOTWORÓW
GRUCZOŁÓW ŚLINOWYCH**

STRESZCZENIE

Prezentowano charakterystykę grupy 46 pacjentów ze złośliwymi nabłonkowymi nowotworami gruczołów ślinowych, leczonych w Dziale Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi oraz Zakładzie Radioterapii Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach w latach 1998-2005. Omówiono założenia terapii, a także wstępne wyniki leczenia.

Słowa kluczowe: złośliwe nabłonkowe nowotwory gruczołów ślinowych, leczenie chirurgiczne, radioterapia.

SUMMARY

The characteristics of 46 patients with malignant epithelial salivary glands tumors, treated in the Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery and the Department of Radiotherapy of the Holy Cross Cancer Center in Kielce in years 1998-2005, are presented. The principles of treatment and preliminary results are discussed.

Key words: malignant epithelial salivary glands tumors, surgical treatment, radiotherapy.

WSTĘP

Podstawową metodą terapii większości złośliwych nowotworów nabłonkowych gruczołów ślinowych jest leczenie skojarzone – chirurgia z następową radioterapią [1-3].

W przypadku nowotworów złośliwych ślinianki przyusznej leczenie operacyjne to całkowita parotidektomia z próbą zaoszczędzenia nerwu twarzowego bądź całkowita parotidektomia z wycięciem nerwu twarzowego, jeśli wymaga tego radykalne

usunięcie guza. W przypadkach zaawansowanych, gdy nowotwór szerzy się pozagruczołowo, parotidektomia całkowita może być poszerzona o sąsiadujące struktury: skórę, mięsień żwacz, część żuchwy.

Radykalne leczenie chirurgiczne złośliwych nowotworów ślinianki podżuchwowej wymagają resekcji chirurgicznej ślinianki wraz z tkankami okolicy podbródkowej i dołu podżuchwowego.

W przypadku nowotworów wywodzących się z małych gruczołów ślinowych, zasięg resekcji jest ustalany indywidualnie i powinien uwzględniać: miejsce, stopień zaawansowania, złośliwość guza i możliwości rekonstrukcji.

W przypadku nowotworów złośliwych z klinicznie stwierdzonymi przerzutami do regionalnych węzłów chłonnych szyi, wykonujemy klasyczną operację radykalną bądź operację radykalną zmodyfikowaną układu chłonnego szyi. U chorych z nowotworami o wysokim stopniu złośliwości należy indywidualnie rozważyć wykonanie selektywnej operacji w obrębie grup węzłowych o najwyższym ryzyku subklinicznych przerzutów, pomimo braku klinicznego potwierdzenia obecności przerzutów w układzie chłonnym szyi.

Radioterapia jest stosowana jako metoda uzupełniająca leczenie chirurgiczne złośliwych nabłonkowych nowotworów ślinianek z następujących wskazań [1-3]:

- cechy naciekania pozagruczołowego bądź brak marginesu resekcji chirurgicznej w badaniu pooperacyjnym preparatu,
- nowotwór o wysokim stopniu złośliwości, niezależnie od jego zaawansowania,
- przerzuty do regionalnych węzłów chłonnych,
- śródoperacyjne naruszenie torebki guza,
- cechy naciekania nerwu twarzowego czy nerwu podjęzykowego.

Radioterapia stosowana jest w monoterapii w przypadkach, gdy:

- nowotwór wykracza poza granice racjonalnej resekcji chirurgicznej,
- przy przeciwwskazaniach ogólnych,
- jeżeli pacjent nie wyraża zgody na leczenie chirurgiczne.

Leczenie ma wtedy najczęściej efekt paliatywny.

CEL PRACY

Zamiarem pracy była prezentacja grupy chorych ze złośliwymi nowotworami nabłonkowymi gruczołów ślinowych leczonych w Świętokrzyskim Centrum Onkologii w Kielcach w latach 1998-2005 oraz wstępna analiza wyników leczenia w omawianej grupie.

MATERIAŁ I METODA

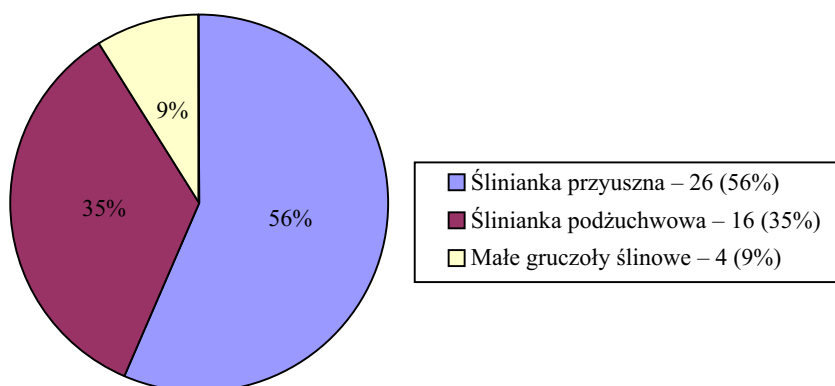
Przeprowadzono retrospektywną analizę (na podstawie dokumentacji ŚCO) grupy 46 pacjentów ze złośliwymi nowotworami nabłonkowymi gruczołów ślinowych,

szczególnie uwzględniając charakterystykę epidemiologiczną, histologiczną oraz stosowane metody terapii. Charakterystykę grupy przedstawia tabela 1.

Tabela 1. Charakterystyka epidemiologiczna grupy chorych ze złośliwymi nabłonkowymi nowotworami gruczołów ślinowych (n = 46)

Płeć	Kobiety (n = 16)	Mężczyźni (n = 30)
Wiek	43-82	23-82
Średnia wieku	60	62

Dystrybucję nowotworów w poszczególnych gruczołach ślinowych przedstawia rycina 1. Ciekawe, że w całej grupie nie było żadnego przypadku z lokalizacją w śliniance podjęzykowej. Cztery przypadki (8,7%) stanowiły guzy wywodzące się z małych gruczołów ślinowych (zatoka szczękowa, migdałek podniebienny, policzek, gardło dolne).



Rycina 1. Rozmieszczenie guzów w poszczególnych gruczołach ślinowych

WYNIKI

W analizowanym okresie (1998-2005) w Świętokrzyskim Centrum Onkologii leczono bądź diagnozowano 71 nowotworów złośliwych gruczołów ślinowych. Jedynie w 46 przypadkach zastosowano leczenie skojarzone i ta grupa, zawierająca w całości przypadki złośliwych nowotworów nabłonkowych, jest przedmiotem analizy. U pozostałych zastosowano: leczenie chirurgicznie – 9 przypadków; chemioterapię bądź chemio- i radioterapię (chłoniaki w obrębie gruczołów ślinowych) – 6; ograniczono leczenie do paliatywnej radioterapii – 8; wykonano jedynie diagnostykę patologiczną w 2 przypadkach, ale chorzy nie podjęli leczenia przyczynowego.

W obrazach histopatologicznych analizowanej grupy nowotworów złośliwych objętych leczeniem skojarzonym dominowały nowotwory o wysokim stopniu złośliwo-

ści histologicznej, stanowiąc 80,5% całej grupy. Szczegółową dystrybucję typów utkania nowotworowego przedstawia tabela 2. Dwóch rzadkich przypadków w analizowanej grupie (Oncocytoma malignum i Carcinoma microcellulare glandulae salivariae) nie podporządkowano do wyszczególnionych grup wysokiej bądź niskiej złośliwości [4].

Tabela 2. Obraz histologiczny i lokalizacja nowotworów złośliwych gruczołów ślinowych

Rozpoznanie histopatologiczne	Śliniaki			Ogółem
	przyuszna	podżuchwowa	małe gruczoły ślinowe	
Nowotwory nabłonkowe o wysokim stopniu złośliwości (high grade)				
Carcinoma adenoides cysticum	7	6	2	15
Adenocarcinoma	6	2	0	8
Carcinoma planoepitheliale	3	3	0	6
Salivary duct carcinoma	1	1	2	4
Malignant mixed tumour	2	1	0	3
Ca undifferentiatum	1	0	0	1
Ogółem	20	13	4	37 (80,5%)
Nowotwory nabłonkowe o niskim stopniu złośliwości (low grade)				
Carcinoma mucoepidermale	1	0	0	1
Adenocarcinoma	2	0	0	2
Adenocarcinoma basaloides	2	1	0	3
Carcinoma myoepitheliale	1	0	0	1
Ogółem	6	1	0	7 (15,2%)

Klasyfikacją TNM objęto jedynie grupę nowotworów zlokalizowanych w dużych gruczołach ślinowych – śliniance przyusznej i podżuchwowej ($n = 42$). Zgodnie z aktualnymi zasadami klasyfikacji TNM (5), nowotwory nabłonkowe zlokalizowane w małych gruczołach ślinowych nie są objęte klasyfikacją, a w statystyce występowania nowotworów odnoszone są do miejsca, w którym się rozwinęły.

W analizowanej grupie dominowały nowotwory o wysokim stopniu zaawansowania klinicznego, przy czym nie było w tej grupie przypadków z obecnością przerzutów odległych (M1). W IV stopniu zaawansowania klinicznego leczono 26 przypadków (61,9%), w III stopniu 8 przypadków (19,0%), w II stopniu 7 przypadków (16,7%) i zaledwie 1 przypadek (2,4%) w I stopniu zaawansowania klinicznego (tabela 3).

Zróżnicowane leczenie chirurgiczne (tabela 4) i w większości przypadków stałe schematy postępowania w uzupełniającej radioterapii wynikały ze stopnia zaawansowania klinicznego choroby nowotworowej i histopatologii guza.

Tabela 3. Zaawansowanie miejscowe i węzłowe (clinical/pathological staging) złośliwych nowotworów pochodzenia nabłonkowego ślinianki przyusznej (n = 26) i ślinianki podżuchwowej (n = 16)

	T1	T2	T3	T4
Ślinianka przyuszna				
N0	1	7	7	15
N1		1		2
N2		1	4	4
Ślinianka podżuchwowa				
N0		3	3	2
N1		1		1
N2		1	2	3

Tabela 4. Rodzaje przeprowadzonego leczenia chirurgicznego

Ślinianka przyuszna	
Parotidektomia częściowa (płat powierzchowny)	4
Parotidektomia radykalna zachowawcza	10
Parotidektomia radykalna	6
Parotidektomia radykalna poszerzona	3
Zabieg cytoredukcyjny	3
Ogółem	26
Ślinianka podżuchwowa	
Resekcja ślinianki + zawartość dołu podżuchwowego	11
Resekcja ślinianki + zawartość dołu podżuchwowego, poszerzona o mięśnie, nerwy, część żuchwy	5
Ogółem	16
Małe gruczoły ślinowe	
Częściowa maksilektomia	1
Poszerzona tonsilektomia	1
Laryngektomia całkowita z częściową hypofaryngektomią	1
Resekcja policzka z rekonstrukcją	1
Ogółem	4
Operacje węzłowe	
Selektywna operacja węzłowa (I, II, III region węzłowy)	11
Radykalna zmodyfikowana operacja węzłowa	5
Ogółem	16

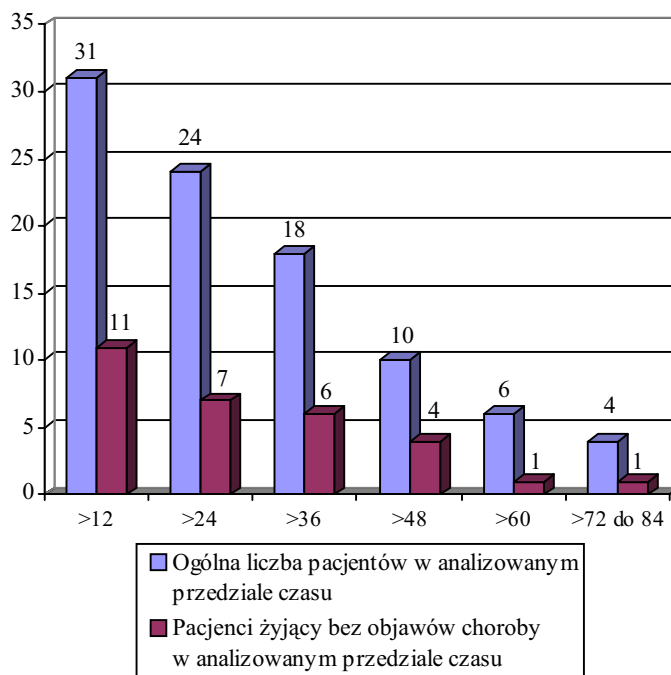
U wszystkich 46 pacjentów zastosowano po zakończeniu leczenia chirurgicznego uzupełniającą radioterapię. Objętość do napromieniania była określana na podstawie dokumentacji radiologicznej, opisu zabiegu operacyjnego oraz wyniku badania histopatologicznego materiału operacyjnego (pTNM). Dla potrzeb planowania leczenia wykorzystany był system planowania trójwymiarowego „Helax”, a od marca 2004 r. system „Konrad” do planowania leczenia, z wykorzystaniem intensywnej modulacji wiązki. Chorzy byli napromieniani wiązkami fotonowymi lub fotonowo-elektronowymi, z zastosowaniem osłon indywidualnych dla tkanek zdrowych. 31 chorych napromieniano techniką konformalną, a 11 z wykorzystaniem intensywnej modulacji wiązki promieniowania. Objętość do napromieniania stanowiła łoża po gruczole ślinowym z adekwatnym marginesem. U chorych, u których w badaniu preparatu operacyjnego znaleziono bądź potwierdzono obecność przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych, bądź istniało wysokie ryzyko utajonych przerzutów z uwagi na zaawansowanie czy typ patologiczny guza, napromieniono dodatkowo węzły chłonne szyjne po stronie guza pierwotnego. Dawka radioterapii wahała się 50-72 Gy i była frakcjonowana po 2 Gy – 1 raz dziennie przez 5 dni w tygodniu. Po radykalnym mikroskopowo zabiegu chirurgicznym dawka radioterapii wynosiła 60 Gy, po zabiegu nieradykalnym 66 Gy, natomiast po zabiegu cytoredukcyjnym podwyższano dawkę do 70-72 Gy. Dawka elektywna dla węzłów chłonnych wynosiła 50 Gy. Czterech pacjentów z nowotworami złośliwymi małych gruczołów ślinowych było napromienianych według indywidualnego planu.

Ponieważ większość pacjentów z analizowanej grupy nie przekroczyła czasu obserwacji 3 lat od zakończenia leczenia, ocenę wstępną uzyskanych wyników przedstawiono jedynie jako liczbę pacjentów, którzy w odpowiednich okresach obserwacji od zakończenia leczenia żyli bez cech omawianej choroby nowotworowej (rycina 2 i tabela 5).

Tak przeprowadzona analiza wskazuje, jak poważne jest rokowanie w przypadkach złośliwych nabłonkowych nowotworów gruczołów ślinowych w sytuacji, gdy

Tabela 5. Liczba pacjentów żyjących bez objawów choroby w zależności od czasu po zakończeniu leczenia

Czas obserwacji (miesiące)	Ogólna liczba pacjentów w analizowanym czasie (1998-2005)	Pacjenci żyjący bez objawów choroby	
		n	%
12-24	31	11	35,5
24-36	24	7	29,2
36-48	18	6	33,3
48-60	10	4	40,0
60-72	6	1	16,7
72-84	4	1	25,0



Rycina 2. Liczba pacjentów żyjących bez cech analizowanej choroby nowotworowej w zależności od okresu obserwacji po leczeniu

leczenie podejmowane jest z reguły w wysokim stopniu zaawansowania klinicznego choroby. U blisko 2/3 chorych dochodziło do wznowy procesu nowotworowego już w pierwszym bądź drugim roku od zakończenia leczenia.

WNIOSKI

1. Grupa złośliwych nabłonkowych nowotworów gruczołów ślinowych jest grupą o bardzo zróżnicowanej histopatologii.
2. W analizowanej grupie dominowały przypadki o wysokiej złośliwości histologicznej (rak gruczołowato-torbielowaty, gruczolakorak o wysokiej złośliwości, rak z przewodów wyprowadzających gruczołów ślinowych).
3. W analizowanej grupie dominowały przypadki o wysokim zaawansowaniu klinicznym, wynikającym z zaawansowania miejscowego bądź węzłowego (III^o + IV^o = 80,9%).
4. Skuteczność leczenia omawianych nowotworów jest ograniczona, a wznowa procesu nowotworowego u blisko 2/3 chorych występuje już w okresie pierwszych 2 lat od zakończenia leczenia.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Hoffman H., Funk G., Endres E.: Evaluation and Surgical Treatment of Tumors of the Salivary Glands. W: Comprehensive Management of Head and Neck Tumors. Thawley S. i wsp. (red.), W. B. Saunders Comp. Philadelphia 1999; 1147-1181.
- [2] Watkinson J. C., Gaze M. N., Wilson J. A.: Stell and Maran's Head and Neck Surgery. Butterworth Heinemann. Oxford 2000.
- [3] Bień S.: Standardy postępowania diagnostycznego i terapeutycznego w leczeniu nowotworów gruczołów ślinowych. Otorinolaryngologia 2003; 2, 1: 1-7.
- [4] Jesionek-Kupnicka D.: Gruczoły ślinowe. W: Nowotwory. Zarys patologii onkologicznej. Kordek R. i wsp. (red.). Zakład Patologii Nowotworów AM w Łodzi, Łódź 2001; 66-74.

Stanisław Bień, Bartłomiej Kamiński

Zakład Onkologii, Opieki i Terapii Paliatywnej

Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

Dział Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi

Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach

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

Dyrektor: dr n. med. S. Góźdź

ROZPOZNAWANIE I LECZENIE GRUŹLICY POZAPŁUCNEJ W OBRĘBIE GŁOWY I SZYI. W 100. ROCZNICĘ NAGRODY NOBLA ZA BADANIA NAD GRUŹLICĄ DLA ROBERTA KOCHA

STRESZCZENIE

W sto lat od wykrycia przez Roberta Kocha *Mycobacterium tuberculosis*, jako czynnika etiologicznego gruźlicy, przedstawiono tło historyczne i aktualny stan wiedzy dotyczący tej choroby, ze szczególnym uwzględnieniem gruźlicy pozapłucnej. Przedstawiono opis czterech przypadków gruźlicy pozapłucnej w rejonie głowy i szyi, w tym wyjątkowo rzadki przypadek współistnienia gruźlicy ucha środkowego i gruźlicy jamy nosa, bez cech gruźlicy w obrębie płuc.

Słowa kluczowe: gruźlica krtani, gruźlica ucha środkowego, gruźlica jamy nosa, gruźlica węzłów chłonnych szyi, historia medycyny, Robert Koch.

SUMMARY

A century after Robert Koch's description of *Mycobacterium tuberculosis* as an etiological factor of tuberculosis, the historical background and actual state of this disease is discussed with a special focus on extrapulmonary tuberculosis. 4 cases of tuberculosis in the head and neck region are presented, including a very rare description of concomitant tuberculosis of middle ear and tuberculosis of nasal cavity, without pulmonary manifestation of the disease.

Key words: tuberculosis of larynx, tuberculosis of middle ear, tuberculosis of nasal cavity, tuberculosis of cervical lymph nodes, history of medicine, Robert Koch.

WSTĘP

Gruźlica stanowi nadal poważny problem zdrowotny i społeczny zarówno w Polsce, jak i na świecie. W wieku XIX i w 1. połowie XX w. gruźlica dziesiątkowała populacje, zwłaszcza w przeludnionych miastach, często niezależnie od materialne-

go statusu chorych. Dzisiaj jest to głównie choroba przeludnionych krajów Trzeciego Świata (Indie, Bangladesz) oraz ludzi ze społecznego marginesu i chorych z AIDS, u których dochodzi do znacznego obniżenia immunologicznej odporności [1]. Według raportów WHO gruźlica w skali świata jest nadal chorobą zakaźną, która powoduje największą ilość zgonów, szacowaną na ponad 3 mln w roku [1, 2]. W Polsce, po II wojnie światowej, zwiększenie zachorowań na gruźlicę zostało opanowane, dzięki lekom tuberkulostatycznym, jakie wtedy weszły do powszechnego użycia, ale też w wyniku ogromnego wysiłku organizacyjnego społecznej służby zdrowia. Od lat 60. liczba rejestrowanych zachorowań na gruźlicę szybko malała, co spowodowało, że dzisiaj problem gruźlicy jest często niedoceniany [3]. W odniesieniu do rzadziej występujących form gruźlicy pozapłucnej brak jest często wiedzy o obrazie klinicznym tej choroby nawet wśród lekarzy. Mimo aktualnie ustabilizowanej liczbie zachorowań na postać płucną gruźlicy, coraz częściej w praktyce klinicznej otolaryngologii – chirurgii głowy i szyi – spotykamy się z przypadkami gruźlicy pozapłucnej, które z reguły stwarzają duże trudności diagnostyczne. Składa się na to wiele czynników: brak wyróżniających, charakterystycznych objawów klinicznych, osłabienie czułości diagnostycznej oraz często skrajnie nietypowy obraz, po wstępnym nieswoistym leczeniu przeciwpalnym. U ludzi w podeszłym wieku, z wcześniej zaleconą gruźlicą płuc, osłabienie funkcji układu odpornościowego skutkować może uaktywnieniem się starych ognisk, bez wyraźnych objawów chorobowych, często z obecnością lekoopornych form prądka gruźlicy [3, 4]. Szczególnie podatną grupę potencjalnych chorych na gruźlicę stanowią osoby zakażone wirusem HIV [3].

W latach 1869-1880 młody niemiecki lekarz Robert Koch – pracował początkowo w Rakoniewicach, a następnie w Wolsztynie w Poznańskim, korzystając z uprzejmości polskiego aptekarza Józefa Knechtela, pierwszego cichego współpracownika, oraz z pomocą żony Emmy, od której na 28. urodziny dostał w prezencie mikroskop – prowadził badania nad etiologią wąglika [2, 5]. Ten 33-letni prowincjonalny lekarz wystąpił z wynikami swoich badań nad wąglikiem na posiedzeniu Niemieckiego Towarzystwa Medycznego we Wrocławiu w 1876 r. Jeszcze w tym samym roku wyniki te opublikowane zostały w prestiżowym czasopiśmie naukowym („Die Aetiologie der Milzbrand-Krankheit, begründet auf die Entwicklungsgeschichte des Bacillus Antracis”. *Beiträge zur Biologie der Pflanzen* 1876; 2: 277), a sam Robert Koch, popierany przez znanych niemieckich profesorów Ferdynanda Kohna i Juliusza Cohnheima, w 1880 r. uzyskał posadę i warunki do swobodnej pracy w Cesarskim Instytucie Zdrowia w Berlinie. Jeszcze przed przeniesieniem się do Berlina opracował – kluczową dla izolacji kolonii bakteryjnych – technikę hodowli na pożywkach stałych oraz metodę barwienia bakterii związkami anilinowymi [2, 6].

Wielkim wkładem w rozwój bakteriologii i epidemiologii chorób zakaźnych było wprowadzenie, przez drobiazgowo pracującego Roberta Kocha, jednoznacznych kryteriów dla udokumentowania zakaźnego charakteru choroby, do dzisiaj respektowanych jako tzw. trzy postulaty Kocha. Po pierwsze, w każdym przypadku zarazek winien być wyizolowany z organizmu chorego; po drugie, wyizolowany czynnik chorobotwór-

czy winien być wyhodowany na sztucznym podłożu i po trzeciej, zarazek wprowadzony ponownie do organizmu zwierzęcia doświadczalnego winien wywołać typowy obraz choroby [6, 7]. Zaledwie potrzebne były trzy lata, aby 24 marca 1882 r. mógł Robert Koch wygłosić przełomowy wykład w Berlińskim Towarzystwie Fizjologicznym, w którym określił etiologię gruźlicy i obwieścił publicznie odkrycie bakterii *Mycobacterium tuberculosis*, spełniającej wszystkie wymienione wyżej kryteria, uznając ją za czynnik etiologiczny gruźlicy. W dwa lata później Robert Koch opisał w podobny sposób przecinkowca cholery.

Światowy rozgłos tych badań przyciągnął do pracowni Kocha, a potem do Instytutu, niejako dla niego wybudowanego, wielu uczonych, którzy tworzyli nowoczesną bakteriologię i medycynę tamtych czasów. Pierwszym laureatem Nagrody Nobla z dziedziny medycyny był uczeń, a potem zażarty wróg osobisty Roberta Kocha, Emil von Behring (otrzymał ją w 1901 r. za wykrycie i wprowadzenie do leczenia surowicy przeciwbłoniczej). Z kręgu badaczy związanych z Kochem wymienić można Fryderyka Löfflera (odkrywcę pałeczki błonicy), Shibasaburo Kitasato (współodkrywcę pałeczki dżumy), Klemensa von Puirqueta (prowadził badania nad gruźlicą u dzieci) czy Augusta Wassermanna (odkrywcę odczynu wiązania dopełniacza w kile) [7].

Działania naukowe Roberta Kocha, równoległe w czasie z odkryciami Ludwika Pasteura, stały się niestety polem tyleż naukowej, co nacjonalistycznej rywalizacji wrogich sobie państw – Francji i Prus [2, 6]. Znana nienawiść obu badaczy była tego przykładem. Odkrycie przez Roberta Kocha tuberkuliny i przedwczesne zaproponowanie jej jako środka leczniczego w gruźlicy (w znacznej mierze pod wpływem nacisków politycznych, w źle pojętej propagandowej rywalizacji), w efekcie przyspieszyło śmierć wielu tysięcy gruźlików i nadszarpięło światowy autorytet Roberta Kocha. Niemniej, ukoronowaniem jego badań nad gruźlicą była przyznana mu w 1905 r. Nagroda Nobla [2, 5, 7]. Przy okazji warto też wspomnieć, że Towarzystwo Przyjaciół Nauk w Poznaniu, szczególnie wyczulone i wrażliwe na wszelkie przejawy antypolskości i zapędy germanizacyjne, 7 listopada 1890 r. z okazji 25-lecia Wydziału Lekarskiego, nadało Prusakowi – Robertowi Kochowi członkostwo honorowe Towarzystwa, wznosząc się ponad ciasno pojęte nacjonalistyczne kryteria i podziały [5].

Setna rocznica nadania Robertowi Kochowi Nagrody Nobla skłoniła nas do przypomnienia tego ważnego odkrycia, jego kontekstów w dziejach medycyny i do przedstawienia 4 przypadków kazuistycznej dzisiaj gruźlicy w obrębie głowy i szyi.

MATERIAŁ

W latach 2001-2004 w Dziale Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach, na ogólną liczbę 5248 leczonych chorych, gruźlicę w obrębie głowy i szyi rozpoznaliśmy u 11 pacjentów (8 M + 3 K; przedział wieku 13-73 lat; średnia wieku 42,4). Najliczniejszą grupę stanowiło 6 chorych z gruźlicą krtani, u 4 chorych stwierdziliśmy gruźlicę węzłów chłonnych, a u 1 pacjentki

współistniejącą gruźlicę ucha i jamy nosowej. W badanej grupie u 5 chorych wykryto czynną gruźlicę płuc, a u 2 przebyłą gruźlicę płuc w wywiadzie.

OPIS WYBRANYCH PRZYPADKÓW

Przypadek 1: Chory J. G., lat 40, nr onkol. 163 938, przyjęty do Działu z powodu trudności w połykaniu z podejrzeniem nacieku nowotworowego w obrębie krtani i języka. Dolegliwości te pojawiły się przed kilkoma miesiącami i stopniowo narastały. W badaniu ORL – naciek na powierzchni krtaniowej i językowej nagłośni przechodzący do dołków zajęzykowych oraz na nasadę języka. Mimo to nasada języka przy badaniu palpacyjnym była miękka. Na szyi, po stronie prawej, w II regionie węzłowym wyczuwalny węzeł chłonny śr. ok. 2 cm. W RTG klatki piersiowej – liczne rozsiane zmiany śródmiąższowe i pęcherzykowe w obu polach płucnych. Nie można wykluczyć zmian typu lymphangitis carcinomatosa. Pobrano wycinki z krtani i nasady języka w direktoskopii oraz skierowano pacjenta na BAC węzłów chłonnych szyi. Wynik badania hist.-pat. z krtani i nasady języka – Laryngitis granulomatosa. W podścielisku błony śluzowej widoczne gruzełki utworzone z komórek nabłonkowych otaczające komórki olbrzymie wielojądrowe Langhansa. Konieczne bakteriologiczne potwierdzenie etiologii gruźliczej. BAC węzłów – elementy morfotyczne węzła chłonnego. Pacjenta skierowano do Poradni Pulmunologicznej, gdzie potwierdzono gruźlicę płuc oraz włączono leczenie przeciwpłatkowe. Po leczeniu tuberkulostatycznym opisany naciek w obrębie krtani i gardła dolnego wycofał się w całości.

Przypadek 2: Chory D. L., lat 29, nr onkol. 173 760, przyjęty do Działu z powodu postępującego osłabienia, utraty apetytu, stanów podgorączkowych, silnego bólu gardła oraz powiększonych obustronnie węzłów chłonnych na szyi. W wywiadzie od 6 miesięcy kaszel, utrata masy ciała o ok. 10 kg. W badaniu ORL egzofityczny naciek z owrzodzeniem obejmujący dolny biegun prawego migdałka, boczną ścianę gardła dolnego po stronie prawej i całe wnętrze krtani do poziomu głośni – oba fałdy głosowe, powierzchnię krtaniową nagłośni oraz oba fałdy rzekome. Na szyi obustronnie wyczuwalne liczne powiększone węzły chłonne w II, III i V regionie nieprzekraczające śr. 15 mm. W Rtg klatki piersiowej – obustronne, symetryczne wzmożenie rysunku śródmiąższowego z zagęszczeniami drobnoguzkowatymi (zmiany prosowate), o największym nasileniu w polach górnych i środkowych obu płuc. Ponadto w górnych polach płuc widoczne są pasmowate zagęszczenia – zmiany włókniste? Obraz odpowiada rozsianym zmianom śródmiąższowym płuc o charakterze gruźliczym. Pobrano wycinki z gardła dolnego i krtani metodą direktoskopii i skierowano pacjenta na BAC węzłów chłonnych szyi. Materiał z migdałka przesłano do badania BAC TEC. Wynik badania hist.-pat. – Tuberculosis. Barwienie na prątki metodą Ziehl-Neelsena pozytywne. BAC węzłów chłonnych na szyi – stwierdzono komórki olbrzymie wielojądrowe. Również w preparacie bezpośrednim stwierdzono prątki kwaso-

oporne (+++). Pacjent przekazany do Oddziału Pulmunologicznego celem dalszego leczenia. Brak kontroli po badaniu.

Przypadek 3: Chora, lat 69, nr onkol. 136 623 przyjęta do Działu z podejrzeniem guza jamy nosowej i ucha środkowego. W wywiadzie przed 3 tygodniami u pacjentki wystąpił niedosłuch ucha lewego, bez dolegliwości bólowych. Niedosłuchowi towarzyszyły stopniowo narastające trudności w oddychaniu przez nos po stronie lewej. W badaniu przedmiotowym – przedsionek nosa wąski, otwierający się do jamy nosowej koncentrycznym zwężeniem. Lewa jama nosowa wypełniona kruchą ziarniną, praktycznie niedrożna. Przewód słuchowy zewnętrzny lewy wypełniony treścią śluzowo-ropną; po odessaniu na poziomie błony bębenkowej przewód słuchowy zewnętrzny w całości wypełniony łatwo krwawiącą ziarniną. Na zdjęciu Rtg zatok przynosowych – zacienienie lewej zatoki szczękowej, bez cech destrukcji kostnej. Rtg klatki piersiowej – płuca bez zmian naciekowych. W audiometrii tonalnej w uchu lewym niedosłuch przewodzeniowy na poziomie 40 dB w częstotliwościach mowy. Wykonano endoskopię jamy nosa i sinusoskopię, gdzie stwierdzono kruchą łatwo krwawiącą ziarninę, naciekającą praktycznie od przedsionka nosa przedni odcinek małżowiny nosowej dolnej i środkowej, oraz przedni odcinek przegrody nosa. W zatoce szczękowej lewej treść śluzowa-retencyjna. Pobrano wycinki do badania hist.-pat. zarówno z jamy nosa, jak i z przewodu słuchowego zewnętrznego. Wynik badania hist.-pat. z obu wycinków – Granulatio chronica specyfica. W diagnostyce różnicowej w pierwszej kolejności wykluczyć należy gruźlicę. Pacjentkę skierowano do Poradni Pulmunologicznej, gdzie na podstawie wyników hist.-pat. potwierdzono etiologię gruźliczą i włączono leczenie tuberkulostatyczne. Pełna regresja nacieków po leczeniu. Poprawa słuchu. Pacjentka przez blisko dwa lata była okresowo kontrolowana, bez dolegliwości.

Przypadek 4: Chory K. K., lat 69, nr onkol. 174 857, przyjęty do Działu w celu przeprowadzenia otwartej biopsji szybko rosnącego guza szyi. Od 2 miesięcy pacjent diagnozowany z powodu powiększonych węzłów chłonnych na szyi. W tym czasie przebył 2 kursy antybiotykoterapii, wykluczono Mononukleozę, Toksoplazmozę oraz rozrost limfoproliferacyjny. W BAC – strzępki tkankowe utworzone z komórek myofibroblastopodobnych oraz liczne granulocyty wymieszane z tzw. nagimi jądrami, których morfologia podobna jest do tych opisanych w strzępkach. Całość obrazu odpowiada raczej za odczynową proliferację niż za rozrost nowotworowym, jednak ostateczne rozpoznanie wymaga badania materiału pobranego chirurgicznie. W związku z niediagnostycznym wynikiem biopsji aspiracyjnej cieńkoigłowej, w znieczuleniu ogólnym przeprowadzono zabieg operacyjny usunięcia guza szyi. Materiał przesłano do badania hist.-pat. – wynik: śródmięśniowy naciek zapalny – inflammatio chronica granulomatosa cum granulomata Tbc-formis. Barwienie Ziehl-Nielsen ujemne – konieczna dalsza diagnostyka bakteriologiczna. Pacjenta skierowano do Poradni Gruźlicy i Chorób Płuc, w chwili obecnej w trakcie leczenia tuberkulostatycznego.

OMÓWIENIE

Diagnostyka i postawienie trafnego rozpoznania gruźlicy w zakresie narządów głowy i szyi nie należy do rzeczy prostych. Badanie radiologiczne klatki piersiowej w gruźlicy pozapłucnej może dawać wyniki ujemne. W naszym materiale jedynie u połowy [8] pacjentów stwierdziliśmy obecność zmian mogących odpowiadać czynnym zmianom gruźliczym na zdjęciu Rtg klatki piersiowej. We wszystkich przypadkach dotyczyło to pacjentów z gruźlicą krtani. Współistnienie gruźlicy krtani i płuc jest dobrze udokumentowane w piśmiennictwie. Natomiast w przypadku gruźlicy w obrębie głowy i szyi, o lokalizacji innej niż krtań czy gardło dolne, znacznie rzadziej współistnieją zmiany gruźlicze w płucach [4, 8, 9]. Umiejscowienie zmian gruźliczych w uchu środkowym jest rzadkością i stanowi kilka procent wszystkich przypadków gruźlicy pozapłucnej [8, 10, 11]. Nie spotkaliśmy natomiast w dostępnym nam piśmiennictwie przypadku jednoczesowego umiejscowienia zmian gruźliczych w jamie nosowej i uchu środkowym.

W związku z nietypowym obrazem klinicznym gruźlicy pozapłucnej, diagnostykę różnicową musimy rozpocząć od wykluczenia nowotworu. Dlatego zawsze u takich pacjentów należy z ziarniny, czy nacieku pobrać wycinki do badania histopatologicznego, które rozstrzyga o rozpoznaniu. Często nieswoista empiryczna antybiotykoterapia w okresie poprzedzającym prawidłową diagnostykę sprawia, że ziarnina gruźlicza traci szereg swoich cech morfologicznych i rozpoznanie staje się jeszcze trudniejsze. W diagnostyce różnicowej istotną funkcję pełnią alergiczne odczyny skórne – odczyn Pirqueta, odczyn Mantoux'a czy odczyn Wolpera. Reakcja na tuberkulinę opiera się na istnieniu nadrażliwości typu IV na elementy białkowe *Mycobacterium tuberculosis* oraz *Mycobacterium bovis* [12]. Diagnostyka bakteriologiczna polega na wykryciu pałeczek kwasoopornych w wykonanym preparacie barwionym metodą Ziehl-Nielsen'a. Nowoczesne techniki stosowane obecnie w laboratoriach pozwalają na szybką analizę materiału genetycznego prątków. Analiza DNA lub RNA prątków stała się dzisiaj niezwykle ważna w przypadku osób zakażonych wirusem HIV, nie zdradzających typowych objawów klinicznych gruźlicy [13]. Istnieją również szybkie testy do wykrywania *Mycobacterium tuberculosis*, spośród których najczęściej stosuje się: system izotopowy Bactec 460 TB, wykorzystujący podłoże Middlebrook 7H12, zawierające kwas palmitynowy znakowany izotopem węgla C14. Czujnik aparatu wykrywa izotop węgla uwolniony w przypadku wzrostu drobnoustrojów. Z kolei system kolorymetryczny MB BacT, w którym hodowla odbywa się na podłożu Middlebrook 7H9 – obecność CO₂ jest stwierdzana przez czujnik umieszczony w dnie każdej butli hodowlanej. Badania biochemiczne i serologiczne są rzadko wykorzystywane do wykrywania prątków. Diagnostyka biochemiczna – to testy na: redukcję tellurynu, wytwarzanie termostabilnej katalazy, niacyny, redukcję azotanów, hydroliza Tweenu 80. Metody serologiczne to poszukiwanie antygenów prętka lub przeciwciał przeciwprątkowych w surowicy [14].

Wprowadzenie leków tuberkulostatycznych w latach 50. XX w. oraz szybki spadek zachorowań i zgonów z powodu gruźlicy stworzył nadzieję, że choroba ta, jak wiele innych chorób zakaźnych, odejdzie do historii. Aktualna sytuacja na świecie – i to nie tylko w krajach ubogich, i przeludnionych – pokazuje, że był to przedwczesny optymizm. Nadal leczenie gruźlicy jest długotrwałe i często nie jest do końca przeprowadzane, co prowadzi do selekcji szczepów opornych. To z kolei sprawia, że leczenie gruźlicy odpornej na podstawowe leki staje się wielokrotnie droższe. Warto uzmysłwić sobie, że w niektórych krajach Afryki czy prowincjach Indii zakażonych gruźlicą jest ok. 30% populacji. Gruźlica na początku wieku XXI nadal jest globalnym problemem zdrowotnym.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Wills Ch.: Żółta febra, czarna bogini. Koewolucja ludzi i mikrobów. DW Rebis. Poznań 2001.
- [2] Friedman M., Friedland G. W. (ed.): Medicine's 10 greatest discoveries. Yale Univ. Press. New Haven 1998.
- [3] Michałowska-Mitczuk D., Kuś J.: Epidemiologia, rozpoznawanie i leczenie gruźlicy. Postępy Nauk Medycznych 2001/1. www.borgis.czytelnia.on-line.
- [4] Bruzgielewicz A., Wysocki J., Osuch-Wójcikiewicz E.: Gruźlica głowy i szyi – problem wciąż aktualny. Otolaryngologia Polska 1995; 6: 566-572.
- [5] Meissner R.: Robert Koch. Etiologia zachorowań na węglika (1876). Polski DW Ławica. Poznań-Wolsztyn 1996; 17-30.
- [6] Brzeziński T. (red.): Historia medycyny. PZWL. Warszawa 1988.
- [7] Szumowski W.: Historia medycyny. Sanmedia. Warszawa 1994.
- [8] Janczewski G.: Gruźlica krtani, jamy ustnej, gardła, gruczołów ślinowych, nosa i zatok przynosowych oraz ucha. W: Gruźlica. Podręcznik dla studentów medycyny. Krakówka P., Rowińska-Zakrzewska E. (red.). PZWL. Warszawa 1988; 203-212.
- [9] Kuś J.: Gruźlica pozapłucna. Postępy Nauk Medycznych 1996; 59-62.
- [10] Panek B., Chyczewska E.: Gruźlicze zapalenie ucha i skóry. Pneumologia i Alergologia Polska 2001; 11-12: 669-671.
- [11] Śpiewak W.: Przypadek współistnienia gruźliczego zapalenia ucha środkowego z gruźlicą płuc. Pneumologia i Alergologia Polska 1995; 63: 436-439.
- [12] Janowiec M., Andrzejczyk Z.: Diagnostyka mikrobiologiczna gruźlicy i chorób płuc w ostatnim 30-leciu. Pneumologia i Alergologia Polska 1993; 61: 806-809.
- [13] Krychniak-Soszka A.: Nowoczesne metody diagnostyki gruźlicy. Polski Tygodnik Lekarski 1996; 51: 347-349.
- [14] Fangrat A.: Nowoczesna diagnostyka laboratoryjna gruźlicy. Nowa Klinika 2000; 3: 337-341.

Marianna Janion, Agnieszka Janion-Sadowska, Marcin Sadowski

Zakład Kardiologii Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

Świętokrzyskie Centrum Kardiologii WSzZ w Kielcach

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

ANALIZA KARDIOLOGICZNYCH PRZYCZYN OMDLEŃ**STRESZCZENIE**

Omdlenie to przemijająca utrata przytomności, skojarzona z upadkiem, której przyczyną jest nagłe zmniejszenie perfuzji mózgowej. Duża różnorodność patologii prowadząca do tego zaburzenia zmusza często do kosztownej, skomplikowanej diagnostyki. Celem pracy jest analiza przyczyn omdleń u pacjentów hospitalizowanych w Świętokrzyskim Centrum Kardiologii w latach 2001-2004 ze szczególnym uwzględnieniem przyczyn kardiologicznych.

Słowa kluczowe: omdlenie, utrata przytomności.

SUMMARY

Syncope is a transient loss of consciousness, accompanied by falling, caused by a sudden decrease of brain perfusion. Because of a variety of pathologies leading to this disorder, complicated diagnostic is often needed. The aim of his study is to evaluate the cardiological pathologies causes of syncope in patients hospitalised in Świętokrzyskie Centrum Kardiologii in the years 2001-2004.

Key words: syncope, loss of consciousness.

WSTĘP

Omdleniem (*syncope*) określa się przemijającą utratę przytomności, skojarzoną z upadkiem, której przyczyną jest nagłe zmniejszenie perfuzji mózgu, często poprzedzoną specyficznymi objawami przepowiadającymi, takimi jak: zaburzenia widzenia, potliwość, mdłości lub uczucie ciężkości kończyn dolnych [1]. Stanowią one 3-5% powodów porad ambulatoryjnych oraz 1-3% przyczyn wszystkich hospitalizacji w populacji ogólnej [2]. Niezwykła różnorodność pierwotnych patologii prowadzących do tego rodzaju zaburzeń świadomości, poczynając od błahych, przejściowych zaburzeń, a kończąc na poważnych schorzeniach neurologicznych lub kardiologicznych, zmuszają często do interdyscyplinarnej, wieloetapowej i kosztownej diagnostyki.

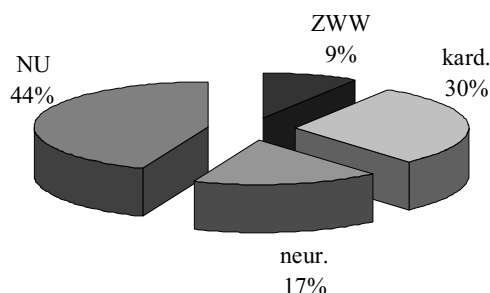
Celem pracy jest analiza kliniczna pacjentów hospitalizowanych w Świętokrzyskim Centrum Kardiologii z powodu omdleń, ze szczególnym uwzględnieniem kardiologicznych przyczyn utrat przytomności.

MATERIAŁ I METODY

W latach 2001-2004 w Świętokrzyskim Centrum Kardiologii hospitalizowano 13 437 pacjentów, w tym 191 (1,4%) z powodu omdlenia. U wszystkich wykonano: spoczynkowy elektrokardiogram, 24-godzinny elektrokardiogram metodą Holtera, zdjęcie przeglądowe klatki piersiowej, dwuwymiarową echokardiografię przezklatkową, a w wybranych przypadkach: tomografię komputerową głowy, elektroencefalogram, test pochyleniowy, stymulację przezprzełykową lewego przedsionka, test wysiłkowy na bieżni ruchomej wg protokołu Bruce'a oraz dopplerowską ocenę przepływu w tętnicach domózgowych.

WYNIKI

W oparciu o wykonane badania 191 chorych, u 57 (29,8%) rozpoznano kardiologiczną przyczynę utrat przytomności (zaburzenia rytmu i przewodzenia, wady zastawkowe), u 17 pacjentów (8,9%) – zespół wazowagalny, a u 33 (17,3%) omdlenia neurogenne. U 84 pacjentów (42,9%) nie ustalono jednoznacznie przyczyny utrat przytomności (rycina 1).



ZWW – zespół wazowagalny, kard. – kardiogenne inne niż ZWW, neur. – neurogenne, NU – nie ustalone

Rycina 1. Przyczyny utrat przytomności pacjentów hospitalizowanych w latach 2001-2004

W grupie pacjentów z kardiologicznymi przyczynami utrat przytomności u 20 (35,1%) osób rozpoznano zespół chorego węzła zatokowego lub zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego. U 18 osób (31,6%) stwierdzono zaburzenia rytmu serca spowodowane chorobą niedokrwinną serca (u 3 osób – 5,2% wystąpił częstokurcz komorowy), nadciśnieniem tętniczym lub zespołem Wolfa-Parkinsona-White'a. U 16 chorych (28,1%) wystąpiły zaburzenia hemodynamiczne w przebiegu choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, niewydolności serca, a u 3 (5,2%) zator płucny. Zespół wazowagalny, u podłoża którego leży nieadekwatna reakcja układu krążenia na zmiany spowodowa-

ne pionizacją, wyodrębniono jako odrębną, pośrednią pomiędzy kardiologicznymi a neurogennymi, przyczynę utrat przytomności. Podstawą rozpoznania tej patologii był wynik testu pochyleniowego, interpretowany według kryteriów VASIS [1].

Grupę pacjentów z kardiologicznymi przyczynami utrat przytomności stanowi 27 kobiet (47,4%) w wieku 25-89 lat (średnio 64,9) oraz 30 mężczyzn (52,6%) w wieku 18-89 lat (średnio 61,4).

Wśród chorych z zespołem wazowagalnym było 9 kobiet (53%) w wieku 17-47 lat (średnio 28,5) oraz 8 mężczyzn (47%) w wieku 21-39 lat (średnio 33,2).

Stałą stymulację serca zastosowano u 7 pacjentów z zespołem chorego węzła zatokowego lub zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz u 6 z zespołem wazowagalnym, u pozostałych pacjentów zastosowano leczenie farmakologiczne.

DYSKUSJA

W Świętokrzyskim Centrum Kardiologii w latach 2001-2004 omdlenia o nieustalonej etiologii w czasie przyjęcia do szpitala stanowiły 1,4% przyczyn wszystkich hospitalizacji, z czego w 29,8% przypadków przyczyną były choroby układu krążenia. Zwraca uwagę relatywnie duży odsetek przypadków omdleń o nie ustalonej etiologii, niemniej dane z piśmiennictwa są zbliżone [3].

Najczęstsze patologie będące przyczynami omdleń to neurogeny odruchowy zespół omdleniowy (w tym zespół wazowagalny, zespół zatoki tętnicy szyjnej, neuralgia nerwu IX lub V), omdlenie ortostatyczne (niewydolności autonomiczne, hipowolemia), omdlenia wtórne do zaburzeń rytmu serca, chorób organicznych serca oraz chorób naczyniowych mózgu [1]. Nierzadko u jednego pacjenta może występować kilka przyczyn na raz. Należy wziąć pod uwagę, że utrata przytomności może być spowodowana innymi przyczynami niż zaburzenia perfuzji mózgowej. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić zaburzenia metaboliczne (hipoksja, hipoglikemia, zatrucia), padaczkę lub psychozy z zaburzeniami świadomości [1].

Najczęstszymi kardiologicznymi bezpośrednimi przyczynami omdleń są zaburzenia rytmu i przewodzenia [1]. Zwykle spowodowane są włóknieniem układu bodźco-przewodzącego, chorobą niedokrwinną serca, wadami zastawkowymi serca, obecnością dodatkowych dróg przewodzenia, kardiomiopatiami o różnej etiologii. Mogą występować pod postacią niewydolności węzła zatokowego, zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego oraz tachyarytmii nad- i komorowych. W badanej grupie chorych stanowiły one łącznie 66,7% kardiologicznych przyczyn utrat przytomności. O rozpoznaniu decyduje stwierdzenie patologii w zapisie ekg standardowym lub 24-godzinnym. W przypadku napadowych trudno uchwytanych arytmii wartościowymi narzędziami diagnostycznymi są tzw. ILR (*implantable loop recorders*) – niewielkie wszczepiane pod skórę urządzenia, rejestrujące w sposób ciągły ekg z możliwością zapisu wstecznie od zdarzenia i późniejszego odtworzenia. Na podstawie zapisów z tych urządzeń ustala się relatywnie dużo wskazań do implantacji układów stymulujących serce w przypadku bradyarytmii [4]. Ich zastosowanie zwiększa prawdopodobieństwo postawienia trafnego rozpoznania i szybkiego rozpoczęcia skutecznego leczenia. Powszechne ich użycie jest ograniczone wysoką ceną, niemniej znaczna część kosztów zwraca się z uwagi na mniejszą ilość hospitalizacji i badań dodatkowych [5].

Podstawową metodą leczenia objawowych bradyarytmii (o ile nie są spowodowane odwracalną przyczyną, np. lekami) jest stała stymulacja serca [6].

Leczenie tachyarytmii jest uzależnione od jej rodzaju i przyczyny. Obejmuje farmakoterapię i metody nefarmakologiczne. Współczesna elektrokardiologia oferuje wszczepialne kardiowertery-defibrylatory, stymulację antytachyarytmiczną oraz ablację prądem o częstotliwości radiowej anatomicznego substratu arytmii (np. dodatkowych dróg przewodzenia lub ognisk arytmii) [1]. W niektórych przypadkach skuteczne jest leczenie kardiochirurgiczne, np. usunięcie tętniaka lewej komory, operacja wady zastawkowej czy pomostowanie aortalno-wieńcowe [1].

Badania wykazały, że roczna śmiertelność osób z omdleniami kardiogennymi jest większa (18-23%), niż u osób z omdleniami o innej (0-12%) lub nieustalonej (6%) etiologii [7-10]. Konsekwencją tego faktu jest konieczność jak najtrafniejszej identyfikacji tej podgrupy chorych w celu zastosowania odpowiedniego leczenia.

Na podstawie analizy dostępnych publikacji na temat leczenia pacjentów z neurogennym odruchowym zespołem omdleniowym, nie można jednoznacznie ustalić wskazań do elektroterapii w tej grupie chorych z wyjątkiem osób z zespołem zatoki tętnicy szyjnej [1, 6, 11, 12]. Stała stymulacja pozostaje sposobem leczenia pacjentów z udokumentowaną składową kardiodepresyjną (zwłaszcza jako istotna bradykardia lub asystolia), ale wymaga szczerzej rozmowy z pacjentem wyjaśniającej ryzyko, a przede wszystkim ograniczenia w aktywności życiowej wynikające z posiadania wszczepionego rozrusznika. Optymalne tryby stymulacji u tych chorych nadal znajdują się w sferze rozważań naukowych.

WNIOSKI

1. Utraty przytomności stanowiły 1,4% przyczyn wszystkich hospitalizacji w Świętokrzyskim Centrum Kardiologii w latach 2001-2004.
2. Kardiologiczne przyczyny omdleń stanowiły 29,8% przypadków.
3. Najczęstszymi kardiologicznymi przyczynami utrat przytomności są zaburzenia rytmu i przewodzenia.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology: Brignole M. i wsp. Eur Heart J 2001; 22: 1256-1306.
- [2] Savage D. D., Corvin L., McDee D. i wsp.: Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham Study. Stroke 1985; 16: 626-629.

- [3] Kułakowski P.: Omdlenia i utraty przytomności. Współczesna diagnostyka kardiologiczna. *Kardiolog. Pol.* 1996; 45: 440-447.
- [4] Boersma L., Mont L., Sionis A., Garcia E., Brugada J.: Value of the implantable loop recorder for the management of patients with unexplained syncope. *Europace* 2004; 6: 70-76.
- [5] Farwell D. J., Freemantle N., Sulke A. N.: Use of implantable loop recorders in the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2004; 25: 1257-1263.
- [6] Gregoratos G., Abrams J., Epstein A. E.: ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation* 2002; 106: 2145-2161.
- [7] Day S. C., Cook E. F., Funkenstein H., Goldma L.: Evaluation and outcomes of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am. J. Med.* 1982; 73: 15-23.
- [8] Silverstein M. D., Singer D. E., Mulley A., et al.: Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *JAMA*, 1982; 248: 1185-1189.
- [9] Kapoor W.: Evaluation and outcomes of patient with syncope. *Medicine* 1990; 69: 169-175.
- [10] Kapoor W. N., Hanusa B.: Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. *Am. J. Med.* 1996; 100: 646-655.
- [11] Trim G. M., Krahn A. D., Klein G. J., Skanes A. C., Yee R.: Pacing for vasovagal syncope after the second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a matter of judgement. *Card Electrophysiol Rev* 2003; 7: 416-420.
- [12] Melby D. P., Cytron J. A., Benditt D. G.: New approaches to the treatment and prevention of neurally mediated reflex (neurocardiogenic) syncope. *Curr Cardiol Rep* 2004; 6: 385-390.

**Wojciech Nowak, Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak,
Sławomir Szmatoła**

Zakład Profilaktyki Chorób Układu Nerwowego

Instytutu Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

OMDLENIA A PADACZKA**STRESZCZENIE**

Autorzy poruszają złożony problem diagnostyczny w różnicowaniu omdleń i napadów padaczkowych, głównie w postaci z drgawkami i zmianami EEG.

Słowa kluczowe: omdlenia, padaczka, EEG.

SUMMARY

The authors discuss a complex diagnostic problem of differentiation of syncope and epileptic seizures, mainly in cases with convulsions and pathological EEG.

Key words: syncope, epilepsy, EEG.

Omdlenie (syncope) jest następstwem zazwyczaj gwałtownego upośledzenia ukrwienia mózgu na skutek zmniejszonego przepływu mózgowego. Dotyczy ono głównie dzieci, młodzieży i osób starszych ze współistniejącym procesem miażdżycowym. Wraz z utratą przytomności, zwykle 1-2-minutowej, dochodzi do uogólnionego zwiotczenia mięśni i upadku. Wyjątkowo mogą występować drgawki (omdlenie konwulsyjne) z mimowolnym oddaniem moczu. W części przypadków istnieją predyspozycje osobnicze. U ponad 25% osób w czasie omdlenia może dojść do urazów głównie kończyn, miednicy, głowy.

Klasyfikacja omdleń opiera się głównie na objawach klinicznych i czynnikach przyczynowych. Przedstawia się ona następująco:

1. Przyczyny neurokardiogenne spowodowane bradykardią (omdlenie wazomotoryczne-wazowagalne, zespół zatoki szyjnej, omdlenie odruchowe kaszlowe, mikcyjne, podczas nagłego ruchu wyprostnego ciała, w czasie napadowego śmiechu, bólu neuralgicznego n. V, rzadziej IX, w stanach emocjonalnych).
2. Przyczyny naczynioruchowe (omdlenie ortostatyczne, polekowe spadki ciśnienia krwi, zespół podkradania t. podobojczykowej, neuropatie autonomiczne i obwodowe, schorzenia neurodegeneracyjne z niedociśnieniem ortostatycznym, tętniak rozwarstwiający aorty, krwawienia).

3. Przyczyny sercopolochodne (tachykardia komorowa i nadkomorowa, całkowity blok serca, zespół chorej zatoki, zaburzenia odpływu z komór serca, niewydolność mięśnia sercowego, blok przedsionkowo-komorowy Mobitz II, dysfunkcja rozrusznika, zwężenie aorty).
4. Inne (napady drgawkowe i psychogenne, przejściowe epizody niedokrwienne oraz przyczyny nieustalone).

Omdlenia neurokardiogenne stanowią prawie 30%, naczynioruchowe ponad 20%, a najczęściej sercopolochodne.

We wszystkich rodzajach omdleń, poza psychogennymi, tuż przed lub w czasie epizodu występują objawy ze strony układu wegetatywnego (bładość, potliwość). Pozycja pionowa usposabia do omdleń. Samo omdlenie może być poprzedzone uczuciem osłabienia, nawet lęku, rzadziej pojawiają się nudności lub wymioty, a zupełnie sporadycznie konieczność oddania moczu lub stolca. Widzenie staje się nieostre, barwy szarzeją, kontury obrazów zacierają się. Nigdy nie ma halucynacji wzrokowych lub słuchowych. W czasie utraty przytomności chory jest nadal błady i spocony. Jeśli przebieg omdlenia ma charakter ciężki, mogą mieć miejsce mioklonie lub drgawki o charakterze tonicznym (skurcze mięśni) lub drgawkowym (omdlenia konwulsyjne). Nie ma jednak charakterystycznych dla uogólnionego napadu padaczkowego fazy tonicznej i klonicznej, przygryzienia języka lub śluzówek, wybroczyn. Może sporadycznie dochodzić do oddania moczu. Wybudzenie po omdleniu jest zazwyczaj szybkie, wyjątkowo jest przejściowy stan spowolnienia psychoruchowego lub krótkotrwała dezorientacja. Rzadko dochodzi do urazów głowy, kończyn, miednicy.

Typ omdleń wynikający ze wzrostu ciśnienia w klatce piersiowej (omdlenia presyjne w czasie napadowego kaszlu lub śmiechu) jest spowodowany wtórnym wzrostem ciśnienia w kanale kręgowym, przenoszonym przez żyły kręgowe, a następnie na ciśnienie śródczaszkowe. Jeśli to ciśnienie jest wyższe od ciśnienia tętniczego krwi, następuje bardzo wyraźne upośledzenie lub wprost zatrzymanie krążenia mózgowego, czego efektem jest omdlenie. Ten epizod doprowadza do zwiótnienia mięśni, ustania kaszlu, poprawy przepływu mózgowego i odzyskania przytomności. Wyodrębniono nawet zespół kaszlowo-omdleniowy lub kaszlowo-śmieszowy, nazywany także udarem (ictus laryngis, galopexia). Pojawiać się on może także u chorych z rozedmą płuc. U kobiet w późniejszym okresie ciąży może dochodzić do omdleń pozycyjnych przy leżeniu na wznak, jako następstwo zastoju żylnego (żyła próżna dolna).

U młodzieży omdlenia występują w tzw. zapaści wieku młodzieńczego o charakterze idiopatycznym, naczynioruchowym. Sprzyja im szybki wzrost, upał, stresy, zmęczenie. W czasie omdlenia chory jest również błady, spocony, źrenice bywają szerokie, tak jak w innych typach omdleń, ale mają zachowaną reakcję na światło.

Nieraz trudnym problemem diagnostycznym są omdlenia występujące u kobiet w okresie przekwitania, określane jako kryptogenne, „napadowe upadki kobiet”, wcześniej jako „omdlenia klimakteryczne”.

Zbliżony problem diagnostyczny stanowią tzw. omdlenia przedsionkowo-mózgowe, charakteryzujące się zwykle upadkiem na tę samą stronę. Podobne objawy, ale

z zaburzeniami równowagi można spostrzegać w uszkodzeniu pnia mózgu, niektórych guzach obszarów czołowych lub rejonu środkowego, jamistości opuszki, w platybazji, zespole Arnolda-Chiari lub torbieli koloidowej III komory mózgu.

Omdlenia występować mogą także w zespole ortostatycznej tachykardii (postural tachykardia syndrome), zwanym też zespołem złej tolerancji pozycji wyprostnej – ortostatic intolerance; dotyczy głównie młodych kobiet.

Omdlenia występują także w zespole Shy-Dragera (zanik wieloukładowy, z uszkodzeniem głównie układu pozapiramidowego), gdzie dochodzi do spadku ciśnienia ortostatycznego.

Upadki w chorobie Parkinsona nie mają charakteru czystych omdleń, bowiem chory ma w pewnym stopniu zachowaną percepcję zdarzeń. W takich przypadkach może współistnieć utajona tężyzka.

Zwykle wazowagalne omdlenia nie są żadnym stanem chorobowym i zazwyczaj mijają po okresie dojrzewania. Problem diagnostyczny pojawia się przy omdleniach ciężkich (omdlenia drgawkowe, konwulsyjne).

Nieraz mylnie oceniane jako omdlenia mogą być stany z utratą napięcia mięśni w kończynach dolnych i upadkiem (napady atoniczne) lub napady padania (drop attacks) w przypadku krótkotrwałego zaburzenia krążenia w obszarze tt. kręgowo-podstawnych [1-11].

Badaniem neurologicznym, podobnie jak w badaniach diagnostycznych (poza przyczynami kardiogennymi), zazwyczaj nie stwierdza się odchyłeń od stanu prawidłowego. Osoby w młodym wieku często są nadwrażliwe, bardzo inteligentne i wrażliwe na piękno, z dużą wyobraźnią, idealistycznie nastawione do życia.

EEG: zapis w większości przypadków w okresie między omdleniami jest prawidłowy. Bezpośrednio po omdleniu rejestruje się zwykle zmiany rozlane, rzadziej ze składową napadowości. W przypadkach ciężkich – w małym odsetku napadowość może pojawiać się także w okresie między omdleniami, szczególnie u osób w typem „omdleń drgawkowych”. I ci pacjenci są nieraz problemem diagnostycznym, wymagającym różnicowania z uogólnionymi napadami padaczkowymi.

Napad padaczkowy jest następstwem hipersynchronicznych, niekontrolowanych wyładowań bioelektrycznych w komórkach nerwowych (neuronach), głównie kory mózgu, zazwyczaj z wtórnym włączeniem struktur podkorowych i pnia mózgu. W zasadzie początek każdego napadu ma charakter ogniskowy. Kompleksowe zagadnienie epileptogenezy nie zostało dotąd jeszcze w pełni wyjaśnione.

Klasyfikacja napadów padaczkowych (Clasification of Epileptic Seizures) powstała w 1981 r. (International League Against Epilepsy – ILAE). Podstawą tej klasyfikacji były objawy kliniczne i zmiany w EEG. Obecnie klasyfikacja ta jest modyfikowana (np. napady częściowe złożone mogą ponownie nazywać się skroniowymi). Od początku lokalizacji i charakteru zmian bioelektrycznych zależy obraz kliniczny napadu. Charakter zmian bioelektrycznych jest niezwykle dynamiczny, odwracalny ale i powtarzalny, co znajduje odzwierciedlenie w typie napadów. Stąd też i padaczka jest zespołem klinicznym charakteryzującym się napadowością, odwracalnością oraz

powtarzalnością napadów, mających swój charakterystyczny obraz kliniczny. Istotne również jest i to, że istniejąca dynamika i zmienność zmian bioelektrycznych może modyfikować w czasie obraz kliniczny napadu.

Uproszczony podział padaczki jest następujący:

- I. 1) Napady częściowe ogniskowe: proste (z objawami ruchowymi, czuciowymi, psychicznymi, autonomicznymi).
- 2) Napady częściowe złożone z zaburzeniem i świadomości oraz automatyzmami.
- 3) Napady częściowe wtórnie uogólnione.
- II. 1) Napady uogólnione nieogniskowe (drgawkowe i niedrgawkowe): napady nieświadomości (absences), miokloniczne, napady toniczno-kloniczne (uogólnione, maksymalne, grand mal), toniczne i atoniczne.
- III. Napady niesklasyfikowane.

Istotne w różnicowaniu z omdleniami głównie drgawkowymi są właściwie tylko niektóre formy napadów uogólnionych. Ich cechą charakterystyczną jest, zwykle nagła, utrata przytomności, wyjątkowo poprzedzona aurą lub krzykiem (padaczka czołowa). Krzyk może mieć miejsce także na początku fazy tonicznej, z wyprężeniem tułowia i kończyn. Dalszym etapem jest faza kloniczna z drgawkami (zrywaniem mięśni). Pojawiać się mogą w tym czasie objawy przynapadowe pod postacią przegryzienia języka lub śluzówek jamy ustnej, wybroczyn na spojówkach, rzadziej na skórze, zanieczyszczenia się moczem, sporadycznie kałem. Rzadko u mężczyzn dochodzi do ejakulacji. Mogą wystąpić także urazy głowy, kończyn, jeśli chory nie jest właściwie zabezpieczony. Całość napadu nie przekracza 3-5 minut. Chory po napadzie nie odzyskuje bezpośrednio przytomności, przez pewien czas jest jeszcze senny, a w części przypadków splątany, nieraz przez długi czas. Nie pamięta całego okresu napadu [12-15].

W różnicowaniu między omdleniem drgawkowym (konwulsyjnym) a dużym (uogólnionym) napadem padaczkowym istotne znaczenie ma:

1. Wywiad.
2. Obserwacja samego napadu.
3. Ocena charakteru drgawek i czasu trwania utraty przytomności.
4. W przypadku padaczki możemy stwierdzić ogniskowe objawy neurologiczne (współistnienie schorzeń organicznych mózgu), a zawsze w napadzie uogólnionym objaw Babińskiego, zniesienie reakcji źrenic na światło, czego nie ma w przypadku omdleń.
5. Po napadzie uogólnionym chory jest senny lub splątany, czasem przez długi czas, co w zasadzie nie zdarza się w przypadku omdleń.
6. W niektórych przypadkach mogą, oprócz napadów padaczkowych, występować także omdlenia, ale wówczas, mimo że wiodącym zespołem klinicznym jest padaczka, należy szukać przyczyn omdleń (zwykle kardiogennych) i podjąć właściwe, wielospecjalistyczne leczenie.
7. Pomocna jest także dokładna ocena „naturalnego przebiegu choroby”.

Jakkolwiek niezupełnie swoistym, ale bardzo przydatnym jest badanie EEG. Zapis w czynnej postaci padaczki zdecydowanie różni się od stwierdzanego w omdleniach, również tych drgawkowych. Nieprawidłowy zapis w okresie międzynapadowym przekraczać może nawet 90%, szczególnie przy aktualnej, cyfrowej (komputerowej) analizie EEG. Charakterystyczne są wyładowania napadowe o typie głównie uogólnionym, z rejestrowaniem iglic, fal ostrych oraz zespołów „iglica – fala wolna”, asymetryczne lub symetryczne. Tego typu powtarzalnych zmian w EEG nie rejestrujemy w omdleniach.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Kapoor W. N.: Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA*, 1992; 268: 2553-2560.
- [2] Kaufmann H.: Naturally mediated syncope and syncope due to autonomic failure: differences and similarities. *J. Clin. Neurophysiol.* 1997; 14: 183-196.
- [3] Śneddon J. F., Camm A. J.: Vasovagal syncope, classification, investigation and treatment. *Br. J. Hosp. Med.* 1993; 49: 329-334.
- [4] Fogoros R. N.: Cardiac arrhythmias: syncope and stroke. *Neurol. Clin.* 1993; 11: 375-390.
- [5] Lempert T., Bauer M., Schmidt D.: Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann. Neurol.* 1994; 36: 233-237.
- [6] Mumenthaler M., Mattle H.: *Neurologia*. Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 2001; 243-246.
- [7] Pedley T. A., Zegler D. K.: *Omdlenia i napady drgawkowe*. W: *Neurologia Merrita*. Wyd. 1. polskie pod red. H. Kwiecińskiego i A. M. Kamińskiej. Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 2004; 12-14.
- [8] Prusiński A., Rozentritt P.: *Odruchy autonomiczne*. W: *Diagnostyka czynnościowa człowieka*. Traczyk W. (red.). Wyd. Lek. PZWL. Warszawa 1999.
- [9] Papierz W., Liberski P. P.: Zespół Shy-Dragera. *Pol. J. Pathology* 1998; 49: suppl. 1: 117.
- [10] Quinn N., Wenning G.: Zanik wieloukładowy. *Aktualn. Neurol.* 1996; 1: 172.
- [11] Wasner G., Heckmann K., Maier H.: Vascular abnormalities in acute reflex sympathetic dystrophy (CRPS I). *Arch. Neur.* 1999; 56: 613.
- [12] Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy: Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489.
- [13] Engel J. Jr., Pedley T. A. (ed.): *Epilepsy: A Comprehensive textbook*. Lippincott-Raven. Philadelphia 1997.
- [14] Majkowski J. (red.): *Padaczka*. PZWL. Warszawa 1986.
- [15] Niedermayer E., Lopes da Silva F. (red.): *Electroencephalography, Basis Principles, clinical application and related fields*. Third edition. Williams i Wilkins. Baltimore 1993.

**Wojciech Nowak, Przemysław Nowak, Elżbieta Nowak,
Sławomir Szmatoła**

Zakład Profilaktyki Chorób Układu Nerwowego

Instytutu Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

NARKOLEPSJA A MIGRENA**STRESZCZENIE**

Autorzy omawiają trudny problem diagnostyczny i kliniczny narkolepsji i migreny.

Słowa kluczowe: narkolepsja, migrena.

SUMMARY

The authors discuss diagnostic and clinical problems of narcolepsy and migraine.

Key words: narcolepsy, migraine.

Padaczka, narkolepsja i migrena, poza innymi, należą do tzw. zaburzeń napadowych w neurologii. Narkolepsja cechuje się napadową sennością w ciągu dnia, objawami kataleptycznymi (porażennymi), rzadziej przemijającymi porażeniami w czasie snu oraz omamami okołosennymi. Częstość występowania choroby waha się od 2 do 10 osób na 10 tys. populacji. W Japonii wskaźnik ten jest kilkakrotnie wyższy. Początek choroby jest najczęściej między 15. a 30. rokiem życia, a zachorowania w dzieciństwie i powyżej 65. roku życia są sporadyczne. Schorzenie występuje równie często tak wśród kobiet, jak i mężczyzn. Przyjmuje się związek narkolepsji z haplotypem układu zgodności tkankowej HLA DQw1/DR2, zlokalizowanym na chromosomie 6. Nieraz z powodu trudności diagnostycznych właściwe rozpoznanie trwa nawet kilka lat. Jednym z wstępnych objawów jest zmęczenie, apatia, spowolnienie psychoruchowe. Napadowa senność w czasie dnia jest niespodziewana, zaczynająca się głównie w stanie aktywności, wykonywania nawet precyzyjnych czynności, w stanach emocjonalnych, głównie radosnych. Trwać może od kilkunastu sekund do kilku minut. Epizody takie mogą być rzadkie lub częste, nawet do kilkunastu w ciągu dnia. W czasie ich trwania może dochodzić do wypadków, np. w czasie prowadzenia pojazdów mechanicznych. Istnieje niepamięć owych wydarzeń, bowiem zaburzenia te mają charakter zmodyfikowanych, skróconych epizodów snu. Obejmują one głównie okres zasypiania i budzenia się, w których pojawia się już faza REM [1-5].

U ponad połowy chorych na narkolepsję pojawiają się zaburzenia zachowania i orientacji o charakterze automatyzmów, z niepamięcią tych wydarzeń. Chorzy muszą spać częściej, ale krócej. Z reguły narkolepsji towarzyszy katapleksja, charakteryzująca się napadowymi epizodami porażenia lub osłabieniem mięśni zależnych od naszej woli, bez zaburzeń świadomości. Objawy katapleksji pojawiają się zwykle już w czasie trwania narkolepsji, wyjątkowo mogą ją wyprzedzać. Stany emocjonalne, w tym śmiech, płacz, strach, mogą wywoływać napady katapleksji. Ich częstość jest też zróżnicowana od sporadycznych do nawet kilku na dobę. Objawy porażenne wiążą się z pojawieniem się fazy REM snu w czasie czuwania.

U chorych z czasem występować mogą zaburzenia mowy o typie dyzartrii. Charakterystycznym objawem bywa też napadowe „opadanie głowy” oraz również napadowa wiotkość kolan. Przyjmuje się, że u chorych z narkolepsją dochodzi do uszkodzenia górnych obszarów pnia mózgu oraz podwzgórza, z wtórną ich dysfunkcją. Choroba jest nieuleczalna, z predyspozycjami rodzinno-genetycznymi (gen zlokalizowany jest na ramieniu chromosomu 6 w obszarze zasadniczego kompleksu zgodności tkankowej). W różnicowaniu należy uwzględnić inne napadowe zespoły neurologiczne, w tym padaczkę, zespół pourazowy, zaburzenia metaboliczne, endokrynologiczne, wodogłowie, procesy uciskowe mózgu, neuroinfekcje, zespół Kleinego-Levina [1-6]. Ten rzadki zespół został również i przez nas opisany [7].

W leczeniu narkolepsji stosuje się m.in. aktywujące leki adrenergiczne, a w katapleksji także preparaty trójcykliczne, wybiórcze inhibitory zwrotnego wchłaniania serotoniny. Istotne jest dostosowanie rodzaju i cyklu pracy chorych na narko- i katapleksję.

Współistnienie narkolepsji i migreny jest nadal złożonym problemem nie tylko klinicznym. Dahmen i wsp. [8] w swych badaniach stwierdzili, że u 37% chorych z narkolepsją (44% kobiet, 28% mężczyzn), zazwyczaj po kilkunastu latach trwania choroby, rozwija się migrena. W grupie narkolepsji idiopatycznej te odsetki były jeszcze wyższe (64,4% wśród kobiet i 34,8% wśród mężczyzn). Nie stwierdzono związku między pojawianiem się objawów migreny u chorych na narkolepsję, a rodzajem przyjmowanych leków. Sugeruje się istnienie wspólnego tła patofizjologicznego narkolepsji i migreny [3-5].

Zmiany w EEG w napadzie senności w narkolepsji odpowiadają okresowi zasypiania, a wyjątkowo nawet początkowej fazy snu. W czasie napadu katapleksji zapis EEG jest zwykle niskonapięciowy [9, 10].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena kliniczna i elektroencefalograficzna chorych ze współistnieniem narkolepsji i migreny.

MATERIAŁ BADAŃ

Okres badań obejmował lata 1965-2003. W grupie 21 chorych z narkolepsją (9 kobiet, 12 mężczyzn) było 5 kobiet i 3 mężczyzn, u których współistniała migrena. Wiek chorych wahał się od 29 do 51 lat (śr. 42 lata). Czas trwania narkolepsji wynosił od 10 do 16 lat (śr. 12 lat).

METODA BADAŃ

Stosowano typowe metody diagnostyczne i kliniczne. Nie było żadnego chorego, u którego bóle głowy mogły być innego typu niż migrenowe. EEG wykonywano wg standardów międzynarodowych, stosując system odprowadzeń 10-20 oraz typowe metody aktywacji.

WYNIKI I OMÓWIENIE

Objawy migreny u 3 mężczyzn pojawiły się w okresie 9-11 lat od początku narkolepsji, u kobiet w czasie 10-13 lat. U żadnego chorego nie występowały omdlenia lub napady padaczkowe.

Tabela 1. Narkolepsja a postać migreny u badanych chorych

Płeć	Migrena		
	z aurą wzrokową	parestetyczną	bez aury
M	1	1	1
K	4	1	—
Ogółem	5	2	1

W całej grupie współistnienie narkolepsji i migreny stwierdzono u ponad 38% chorych. Dominowała postać migreny z aurą wzrokową, szczególnie u kobiet. Podobne zjawisko było także wśród osób z występowaniem migreny i padaczki.

Tabela 2. EEG u chorych z narkolepsją i migreną

Płeć	Zapis EEG			
	w okresie międzynaapadowym migreny		w czasie napadu	
	prawidłowy	zmiany ogniskowe	zmiany napadowe	
			zogniskowane	uogólnione
M	1	2	2	1
K	—	5	1	4
Ogółem	1	7	3	5

W okresie międzynapadowym dominowały zmiany ogniskowe skroniowe, a w czasie napadu migreny zmiany napadowe uogólnione, w mniejszym stopniu napadowość ogniskowa skroniowa. Uogólniona napadowość była zwykle asymetryczna, złożona z wieloiglic i fal ostrych, bez zespołów „iglica–fala”. Podobne zmiany stwierdzano w badaniach EEG u chorych na migrenę [11]. Nie było istotnych korelacji między pojawieniem się objawów narkolepsji i napadu migreny. Zmiany w EEG korelowały bardziej z postacią migreny niż innymi parametrami. Dotyczyło to także 2 chorych (kobieta i mężczyzna), gdzie występowały równocześnie objawy katapleksji.

WNIOSKI

Mała grupa badanych chorych pozwala na wyciągnięcie tylko następujących wniosków:

1. Potwierdza się opisywane zjawisko współistnienia narkolepsji i migreny.
2. Przewaga występowania migreny wśród kobiet miała miejsce także w naszych badaniach.
3. Objawy migreny u chorych na narkolepsję ujawniają się zazwyczaj jako wtórny zespół chorobowy, z dominowaniem postaci klasycznej, głównie z aurą wzrokową.
4. Zmiany w EEG tak w okresie międzynapadowym, jak i napadowym migreny odpowiadają stwierdzanym w czasie badań nad migreną i nie mają charakteru swoistego.
5. Istnieją problemy terapeutyczne w przypadkach współistnienia narkolepsji i migreny.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Bilhard M.: Idiopathic hypersomnia. *Neurol. Clin.* 1996; 14: 573-582.
- [2] Critchley M.: Periodic hypersomnia and megaphagia In adolescent males. *Brain.* 1962; 85: 627-656.
- [3] Fry J. M.: Current issues in the diagnosis of and management of narcolepsy. *Neurology.* 1998; 50: 1.
- [4] Warłów Ch.: Zaburzenia snu. W: *Neurologia*. Wyd. Lek. PZWL. Warszawa 1996; 131-134.
- [5] Parkes J. D.: Natura history, symptoms and treatment of narcoleptic syndrome. *Acta Neurol. Scand.* 1975; 52: 337-345.
- [6] Huber Z.: Rozpoznanie i różnicowanie. W: *Padaczka*. Dowżenko A. (red.). PZWL. Warszawa 1971; 235-237.
- [7] Nowak S., Błaszczyk B.: Zespół Kleinego-Levina. *Neur. Neurochir. Pol.* 1984; 2: 129-131.
- [8] Dahmen N., Ksaten M., Wieczorek S., Gencik M., Eppilen J. T., Ullrich B.: Increased frequency of migraine in narcoleptic patients: a confirmatory study. *Cephalalgia* 2003; 23: 14-19.
- [9] Niedermeyer E.: *The EEG In Patients with Migraine and Rother Form sof Headache. Electroencephalography: Basic Principles. Clinical Applications and Related Fields.* 1993; 30: 573-579.
- [10] Nuwer M.: Assement of digital EEG quantitative EEG, and EEG brain mapping: Report of the American Academy of Neurology 1997; 49: 277-292.
- [11] Nowak P.: Analiza częstości i rodzaju wyładowań napadowych w EEG u chorych na migrenę. Praca doktorska. Instytut Psychiatrii i Neurologii. Warszawa 2005.

**Stanisław Nowak, Barbara Błaszczyk, Wojciech Nowak,
Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak, Sławomir Szmatoła**

Zakład Profilaktyki Chorób Układu Nerwowego

Instytutu Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

PADACZKA A MIGRENA

STRESZCZENIE

Celem badań była ocena liczbowa, kliniczna i EEG chorych ze współistnieniem padaczki i migreny. Okres badań obejmował lata 1965-2003. Materiał badań. Na ogólną liczbę 4712 badanych chorych na padaczkę, współistnienie tej choroby z migreną rozpoznano u 128 osób (K – 98, M – 30) w wieku 18-65 lat (śr. 43 lata). Czas trwania chorób wynosił 2-38 lat (śr. 27 lat). Dokonano szeregu korelacji klinicznych i elektroencefalograficznych.

Słowa kluczowe: padaczka, migrena, EEG.

SUMMARY

The aim of work quantitative and clinical analysis with the EEG of patients with the coexistence of epilepsy and migraine. The observation period was 1965-2003. The material of studiem. In 4712 patients with epilepsy, coexistence of migraine was diagnosed in 128 patients (F – 98, M – 30) aged 18-65 (mean 43) years. The duration of diseases was 2-38 years (mean 27) years. Several clinical and EEG correlations were performed.

Key words: epilepsy, migraine, EEG.

Zagadnienie współistnienia padaczki i migreny czy migreny i padaczki stanowi wieloletni problem nie tylko kliniczny. Są opracowania nie wspominające w ogóle o możliwości współistnienia tych chorób. Większość autorów jednak zakłada, że współistnienie padaczki i migreny jest możliwe. Barolin [1] opisał 15 chorych ze współistnieniem padaczki i migreny, ale u większości z nich stwierdzono również objawy organicznego uszkodzenia mózgu. Zakładał on także, że „ciężkie” i częste napady migreny mogą być przyczyną pojawiania się napadów padaczkowych. Uważał też, że napady migreny mogą maskować niektóre rodzaje napadów padaczkowych. Autor nie uznawał jednak bezpośredniego związku między padaczką a migreną, co podkreślali inni autorzy [2-8]. Flautan [2] wśród 500 chorych na migrenę stwierdził u 7% równocześnie padaczkę, a w rodzinach tych chorych u 5%. Autor rozpoznawał nawet „migrenę padaczkową”, dodając jednak, że „większość ludzi cierpiących na migrenę pozostaje wolna od cech padaczkowych”.

Barolin [1] za cechę charakterystyczną zmian w EEG u chorych na migrenę uznawał ich „chwiejność” w odróżnieniu od chorych na padaczkę. Wielu innych autorów [2-22] uważa, że współistnienie migreny i padaczki jest rejestrowane w klinice. Jeszcze Jackson uznawał podobieństwo między migreną a padaczką, objawiające się m.in. napadowością, gdzie przyczyną są zawsze zaburzenia mózgowe o różnej lokalizacji. Mumenthaler [18] sądzi, że współistnienie padaczki i migreny jest częstsze, niż się powszechnie uważa, a dotyczyć to ma szczególnie padaczki skroniowej. Problemem klinicznym są także przypadki migreny z omdleniami i zmianami w EEG. Nieraz problemy diagnostyczne sprawiają chorzy z narkolepsją i migreną, u których także występują zmiany w EEG [23-26]. Badanie to jest pomocne wówczas w rozpoznaniu różnicowym [27].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena liczbowa, kliniczna i elektroencefalograficzna chorych ze współistnieniem padaczki i migreny. Okres badań obejmował lata 1965-2003.

MATERIAŁ BADAŃ

Z ogólnej liczby 4712 chorych na padaczkę, wyłoniono 128 osób (K – 98, M – 30) w wieku 18-65 lat (śr. 43 lata), ze współistnieniem migreny. Czas trwania chorób 2-38 lat (śr. 27 lat).

METODY

Uwzględniono tylko czynne postaci padaczki oraz aktywne formy migreny. Stosowano typowe kryteria kliniczne oraz rutynowe metody diagnostyczne (neuroobrazowanie, badania naczyniowe, EEG). W pierwszych latach badania EEG było analogowe, a następnie cyfrowe (komputerowe). Stosowano międzynarodowe systemy odprowadzeń 10-20, wraz z innymi zaleceniami metodologicznymi. Jako aktywację stosowano: otwarcie-zamknięcie oczu – „reakcję zatrzymania” (O-Z, Rz), hiperwentylację (Hw) oraz fotostymulację (Ft). Posługiwano się podstawowymi metodami obliczeń statystycznych.

WYNIKI I OMÓWIENIE

W całej badanej grupie (4712 chorych) współistnienie padaczki i migreny rozpoznano u 128 osób (K – 98, M – 30), co stanowiło 2,72% (K – 76,56%, M – 23,44%).

Tabela 1. Rodzaj napadów padaczkowych i postać migreny (n = 128)

Płeć	Rodzaj napadów padaczkowych i postać migreny			
	częściowe	uogólnione	migrena z aurą	bez aury
	n	n	n	n
M	17	13	16	14
K	59	39	41	57
Ogółem	76 59,37%	52 40,63%	57 44,53%	71 55,47%

Napady częściowe występowały u 59,37% (u kobiet – 46,09%, u mężczyzn – 13,28%), a uogólnione u 40,63% (u kobiet – 30,47%, u mężczyzn – 12,50%). Odsetki napadów częściowych wśród płci (n = 76) przedstawiały się następująco: u kobiet 77,63%, u mężczyzn 22,37%, a uogólnionych (n = 52) kolejno: u kobiet 75%, u mężczyzn 25%. Migrena z aurą ogólnie stanowiła 44,53% (kobiety 32,03%, mężczyźni 12,50%) – w stosunku do wszystkich chorych oraz u kobiet 71,93%, u mężczyzn 28,07% wg płci (n = 57). Migrena bez aury wśród wszystkich 128 chorych stanowiła 55,47% (kobiety 44,53%, mężczyźni 10,93% dla 128 chorych) oraz wg płci kobiety 58,16%, mężczyźni 46,66%.

W badanej grupie dominowały napady częściowe, co zgodne jest z danymi z piśmiennictwa, choć w niektórych pracach odsetek ten bywa jeszcze wyższy. Przewaga ta była tak wśród kobiet, jak i mężczyzn. Znaczny odsetek migreny z aurą, głównie wzrokową (ponad 80%, reszta z aurą czuciową, parestetyczną), potwierdza spostrzegane wcześniej zjawisko współlistnienia przeważnie tej postaci z padaczką. Również napady częściowe złożone (skroniowe) znacząco często współlistniały z migreną. U ponad 15% chorych migrena wyprzedzała napady padaczkowe, występując stosunkowo wcześniej (od 18. do 25. roku życia). 55% chorych z napadami uogólnionymi, głównie pierwotnymi, miało ponapadowe bóle głowy o charakterze identycznym lub zbliżonym do napadów migreny. Dotyczyło to w równej mierze kobiet i mężczyzn. Czas trwania (śr. 10 lat) migreny miał związek z występowaniem napadów padaczkowych, choć nie było to zjawisko istotne statystycznie. W ponad 30% przypadków po okresie menopauzy u kobiet objawy migreny ustępowały, przy zmniejszaniu się także częstości napadów padaczkowych, ale w sposób nieistotny statystycznie. Napady migreny prowokowane miesiączką („migrena miesiączkowa”) nie korelowały z częstością pojawiania się napadów padaczkowych.

Stosunkowo niski odsetek współlistnienia padaczki i migreny w badanym materiale (poniżej 3%) wynikał w pewnym stopniu z założeń pracy: czynna postać padaczki i aktywna forma migreny. Nie uwzględniono chorych na migrenę, u których w dzieciństwie występowały napady padaczkowe. Podawane w piśmiennictwie nieraz wielokrotnie wyższe odsetki mogły się wiązać z łagodniejszymi kryteriami diagnostycznymi, krótszym okresem obserwacji, bardziej zróżnicowaną grupą poddaną analizie itp. Autorzy tej pracy stoją również na stanowisku, że padaczka i migrena są odręb-

nymi zespołami klinicznymi, mimo że w obydwu przypadkach istnieje osobliwa dysfunkcja mózgu, napadowość, powtarzalność, odwracalność objawów itp. Stosowanie leków przeciwpadaczkowych, głównie nowej generacji, w ponad 55% przypadków było wystarczającą terapią w zapobieganiu napadom migreny lub znaczącym zmniejszeniu ich nasilenia i częstości występowania.

Zmiany w EEG rejestrowano u wszystkich 128 badanych chorych. W okresie międzypadowym uogólnione wyładowania napadowe spostrzegano u ponad 65% badanych, złożone z wieloiglic, fal ostrych oraz zespołów „iglica–fala”. Rejestrowano także napadowość asymetryczną. Wyładowania ogniskowe (zogniskowane), głównie skroniowe, występowały u ponad 15% chorych, u pozostałych były to zmiany ogniskowe w obszarach skroniowo-czołowych lub skroniowo-potylicznych. Hw aktywowała zmiany u ponad 35% badanych, a Ft (częstotliwość ponad 24 Hz) u ponad 30%. Obserwowano też zmiany rytmu podstawowego, ale głównie u chorych z częstymi i ciężkimi napadami migreny, z rejestrowaniem fal wolnych hetta, wyjątkowo delta oraz asymetrię półkulową zapisu [27].

Obecnie analizuje się zmiany w EEG także techniką qEEG oraz magnetoencefalografią, w tym także u chorych na migrenę i padaczkę [19, 21, 22, 24-26, 28].

WNIOSKI

1. Współistnienie czynnej postaci padaczki i migreny stanowiło mniej niż 30% badanych.
2. Dominowało występowanie napadów częściowych niezależnie od płci.
3. Stosunkowo wysoki odsetek migreny z aurą, głównie wzrokową, jest zgodny z danymi z piśmiennictwa, mówiącymi o współistnieniu głównie tej formy z padaczką.
4. Zmiany w EEG były typowe dla aktywnej postaci padaczki i migreny.
5. Długi czas trwania migreny w pewnym stopniu sprzyjał występowaniu napadów padaczkowych.
6. Przewaga kobiet wśród badanych wydaje się wynikać z większej częstości występowania u nich migreny.
7. Stosowane leki przeciwpadaczkowe u ponad połowy chorych zapobiegały lub zmniejszały częstość i intensywność napadów bólowych migreny.
8. Padaczka i migrena są niezależnymi zespołami choć z pewnymi podobieństwami etiopatogenetycznymi i klinicznymi.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Barolin G.: Epilepsja. Amsterdam 1966.
- [2] Flatau E.: Migrena. Warsz. Tow. Nauk. Warszawa 1912.
- [3] Herman E.: Migrena. W: O bólach głowy. Herman E. (red.). Zakł. Ubezpie. Społ. Warszawa 1950.
- [4] Stein W.: Bóle głowy. PZWL. Warszawa 1961.
- [5] Dowżenko A.: Padaczka a migrena. W: Padaczka. Dowżenko A. (red.). PZWL. Warszawa 1971.
- [6] Heyck H.: Migrena. W: Bóle głowy. Heyck H. (red.). PZWL. Warszawa 1960.
- [7] Jus A., Jus K.: Migrena. W: Elektroencefalografia. PZWL. Warszawa 1967; 193-196.
- [8] Prusiński A.: Migrena. PZWL. Warszawa 1982.
- [9] Nowak S., Nowak W.: Współistnienie migreny i padaczki w materiale własnym. Neur. Neurochir. Pol. 1986; 3: 210.
- [10] Stępień A.: Migrena. W: Bóle głowy. Stępień A. (red.). Wyd. Czelej. Lublin 2004; 21-66.
- [11] Domżał T.: Badania elektroencefalograficzne w migrenie. Neur. Neurochir. Pol. 1975; 9(25): 337-341.
- [12] Klimek A.: Elektroencefalograficzne aspekty migreny. Neur. Neurochir. Pol. 1976; 10(26): 81-87.
- [13] Wilson J.: Migraine in epilepsy. Dev. Med. Child. Neurol. 1992; 34: 645-647.
- [14] Marks D. A., Ehrenberg B. L.: Migraine – related seizures in adult with epilepsy, with EEG correlation. Neurology. 1993; 43: 2476-3483.
- [15] Kugler J.: Elektroencephalographic und Beziehungen zur Epilepsie. In Die Migraine. Soyka D. (Ed.). Dusseldorf-Laba 1979; 51-62.
- [16] Wendorf J.: Migrena w padaczce u dzieci. Epileptologia 1993; 1(3): 153-159.
- [17] Todze O., Sturus L., Kasradze S.: Padaczka dziecięca z wyładowaniami w okolicy potylicznej i zespół migreno-padaczki. Epileptologia 1999; 7(3): 233-243.
- [18] Mumenthaler M., Mattle H.: Migrena. W: Neurologia. Mumenthaler M., Mattle H. (red.). Wyd. polskie pod red. R. Podemskiego i M. Wendera. Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 2001; 741-746.
- [19] Dow D. J., Whitty C. W. M.: Electroencephalographic changes in migraine. Review of 51 cases. Lancet 1947; 52-54.
- [20] Loder E., Marcus D. A.: Migraine In Women. BC Decker Inc. Hamilton-London 2004.
- [21] Smith V. O. G., Winter A. L.: The EEG in migraine. In: Smith R. (ed.): Blackground to Migraine, First Migraine Symposium. Whitefrias Press. London 1967; Ch. 3.
- [22] Dreschler B., Stary P.: The EEG in hemicrania. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1963; 15: 169-173.
- [23] Majkowski J.: Migrena. W: Atlas elektroencefalografii. PZWL. Warszawa 1991; 222.
- [24] Niedermeyer E.: The EEG in Patients Migraine and Other Forma Applications and Related Fields. Clin. Neurophysiol. 1993; 30: 573-579.
- [25] Lia C., Carenini L., Degioz C., Bottachi E.: Computerized EEG analysis an migraine patients. Ital. J. Neurol. Sci. 1995; 16(4): 249-254.
- [26] de Tommaso M., Scirruichio V., Guido M., Sasanelli G., Specchio L. M., Puca F. M.: EEG spectra analysis in migraine without aura attack. Cephalgia 1998; 18(6): 324-328.
- [27] Nowak P.: EEG w migrenie. Studia Medyczne AŚ 2004; 2: 233-239.
- [28] Hall S. D., Gareth B. Sc., Barnes R., Hillebrand A., Furlong P. L., Singh K. D., Holliday I. E.: Spatio-temporal Imaging of Cortical Desynchronizations in Migraine Visual Aura: A Magnetoencephalography Case Study. Headache 2004; 44: 204-208.

Stanisław Nowak, Ewa Kołodziejska, Barbara Błaszczuk, Wojciech Nowak, Elżbieta Nowak, Przemysław Nowak, Sławomir Szmatoła

Zakład Profilaktyki Chorób Układu Nerwowego

Instytutu Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

**NAPADY PADACZKOWE W STWARDNIENIU ROZSIANYM
Z OCENĄ CZYNNOŚCI BIOELEKTRYCZNEJ MÓZGU****STRESZCZENIE**

Celem pracy była ocena liczbowa, kliniczna i EEG chorych na stwardnienie rozsiane (SM), u których występowały napady padaczkowe. Okres badań obejmował lata 1965-2003. Materiał badań stanowiło ogólnie 476 chorych (K – 271, M – 205) w wieku 18-68 lat (śr. 39 lat). Czas trwania choroby wynosił od 2 do ponad 35 lat. U 47 chorych (K – 26, M – 21) występowały napady padaczkowe (9,87%). Dokonano analizy klinicznej i EEG tych przypadków.

Słowa kluczowe: SM, napady padaczkowe, EEG.

SUMMARY

The aim of this study was a quantitative and clinical analysis with the EEG of patients with MS who had epileptic seizures. The observation period was 1965-2003. The material of the study included 476 patients (F – 271, M – 205) aged 18-68 (mean 39) years. Epileptic seizures occurred in 47 patients (F – 26, M – 21) – 9, 87%. Clinical and EEG analysis of these cases was made.

Key words: MS, epileptic seizures, EEG.

Stwardnienie rozsiane (SM, sclerosis multiplex, sclerosis disseminata) jest przewlekłym schorzeniem OUN o charakterze zapalnym, postępującym, nawrotowym, prawdopodobnie o etiologii autoimmunologicznej. W Polsce jest 40-60 tys. chorych na SM, w Stanach Zjednoczonych 250-350 tys., w Niemczech ok. 120 tys. Rozpowszechnienie SM wiąże się w znacznym stopniu ze strefami geograficznymi i najczęściej występuje w obszarach chłodniejszych (Północna Europa, Stany Zjednoczone, Kanada). W tej strefie jest wysoka chorobowość od 30 i więcej przypadków na 100 tys. mieszkańców. W strefie umiarkowanego zagrożenia chorobowość wynosi 20-39/100 tys. mieszkańców, a niskiego – poniżej 20/100 tys. Czynniki środowiskowe mają także istotne znaczenie. Podkreśla się również istnienie dziedzicznych skłonności do zachorowania, rolę niektórych wirusów, urazów fizycznych, w mniejszym stopniu okresu połogu. Kobiety chorują częściej niż mężczyźni – od 1,4 do 3,1 razy. Początek choro-

by zazwyczaj występuje między 20. a 30. rokiem życia lub 20. a 40. Przypadki wcześniejszego zachorowania i po 60. roku życia są rzadkie.

Proces autoimmunologiczny zainicjowany przez limfocyty T u osób z predyspozycjami genetycznymi, przy niekorzystnym oddziaływaniu czynników zewnętrznych doprowadza do rozpadu osłonek mielinowych (demielinizacja), z destrukcją również włókien osiowych (aksonów) oraz oligodendrocytów. Narasta proces zapalny okołonaczyniowy z wtórną demielinizacją OUN. Limfocyty T mają zdolność pokonywania bariery krew–mózg, przenosząc tam proces zapalny, z uwalnianiem cytokin, uaktywnieniem układu reakcji immunologicznej oraz aktywacją dopełniacza. W efekcie uszkodzone są również aksony. W rezonansie magnetycznym (MR) stwierdza się ogniska demielinizacji, zlokalizowane głównie przykomorowo, w pniu mózgu, moście i rdzeniu. Rozległość tych zmian zależy od wielu czynników, m.in. od postaci choroby oraz czasu jej trwania.

Uproszczony podział SM przedstawia się następująco: postać rzutowo-remisyjna, pierwotnie postępująca i wtórnie postępująca. Wyróżnia się także postacie: rdzeniową, mózgową, pniową i mieszaną. Obecnie nie spotyka się już u dorosłych postaci o piorunującym przebiegu (fulminans). Kryterium to w pewnym stopniu spełniać może stwardnienie rozlane (choroba Schillera) u dzieci. W przewlekłej postaci SM dominują objawy ruchowe (spastyczny niedowład kończyn), czuciowe, mózdkowe, uszkodzenia nerwów czaszkowych i układu autonomicznego. W znaczącej części przypadków występować może depresja (do ponad 50%), rzadziej euforia (do 20%). Do oceny zaburzeń ruchowych stosuje się m.in. skalę Kurtzkiego. Zaburzone mogą być także funkcje poznawcze (do 50%). Charakterystycznym, choć nie swoistym objawem, jest męczliwość (nawet do ponad 85%). Rzadziej występują napady padaczkowe i narkolepsja. SM zasadniczo nie skraca życia, a jeśli następuje wcześniejsze zejście, to jest ono spowodowane głównie powikłaniami (urosepsą, zapaleniem płuc, odleżynami). Po 15 latach naturalnego przebiegu choroby zdolnych do pracy jest niewiele ponad 20% chorych. Mimo że choroba jest nadal nieuleczalna, to istnieją leki mogące powstrzymać jej rozwój. Rodzaj leczenia w pewnym stopniu uzależniony jest od stadium i postaci choroby. Jeśli chodzi o interferon beta, to są następujące grupy leków: 1) Ludzki rekombinowany interferon (IFN–beta–1 b, Betaferon, IFN–beta–1 a, Rebif, IFN–beta–1 a, Avonex, podawane są głównie podskórnie; 2) Octan glatirameru (GLAT, Copaxone); mitoksantron (Ralenova). Ich skuteczność kliniczna jest głównie w początkowym okresie choroby. Jest oczywiście wiele leków objawowych. W rzutach choroby stosuje się nadal kortykosteroidy we wlewach dożylnych [1-19].

Napady padaczkowe u chorych na SM nadal stanowią nie tylko problem kliniczny. Najczęściej przyjmuje się, że napady w SM występują u 2% do prawie 8% chorych, chociaż podawane są także wyższe odsetki. Różnice mogą wynikać nie tylko z niejednorodności materiału badanego (przypadki pewne, prawdopodobne, możliwe), ale również z nie wydzieleniu chorych, których napady występowały od wczesnego dzieciństwa, a SM jakby nałożyło się na ten proces chorobowy.

W Polsce pierwszy przypadek występowania napadów u chorego na SM opisali Bychowski i Kuligowski jeszcze w 1929 r. W roku 1949 Muller wśród 25 chorych na SM u 19 rejestrował napady uogólnione, a u 9 ogniskowe. Większość autorów podaje, że u chorych na SM częstsze są napady częściowe proste i złożone, nawet do 70%, a rzadkie napady uogólnione toniczno-kloniczne. Jeśli napady pojawiają się do 2 lat od początku choroby, wówczas określa się je jako wczesne, a gdy po tym okresie, to jako późne. Autorzy nie wszędzie podają liczbę napadów częściowych wtórnie uogólniających się. Większość z nich mówi o możliwości wystąpienia niedrgawkowego stanu padaczkowego, rzadko stanu uogólnionych napadów drgawkowych, nie podając jednak danych liczbowych. Stan padaczkowy może oczywiście się powtórzyć, ale jest to też u chorych na SM zjawisko marginalne. Napady mogą mieć charakter „wypredzających”, zazwyczaj tuż przed wykryciem objawów klinicznych SM. Jest to jednak zjawisko sporadyczne. Ogólnie napady padaczkowe występują głównie u chorych o wieloletnim przebiegu choroby, bardziej w postaci wtórnie postępującej oraz z dodatkowymi zmianami neurologicznymi, w tym i z przypadkami z zanikiem mózgu, zaburzeniem funkcji poznawczych [18, 19].

Nieprawidłowy zapis EEG rejestrowano u 20 do ponad 60% chorych na SM. Dotyczył on zaburzeń rytmu podstawowego (zwolnienie uogólnione lub ogniskowe, spłaszczenie, asynchroniczna czynność wolna), wyjątkowo asymetrii półkulowej zapisu. Opisywano także czynność napadową u chorych na SM, nie tylko w przypadkach występowania napadów, z wyładowaniami głównie asymetrycznymi fal ostrych, delta, a nawet zespołów „iglica–fala”. Podkreślano też w znacznym odsetku aktywowanie zmian pod wpływem głównie hyperwentylacji (Hw). Dokonywano również korelacji między występowaniem zmian w EEG a obrazem mózgu w rezonansie magnetycznym (MR), tomografią komputerową (CT), EMG. Stosowano także techniki ilościowe (komputerowe) EEG, qEEG. Badano potencjały wywołane wzrokowe, słuchowe (pniowe) i somatosensoryczne [19-43].

CEL BADAŃ

Celem badań była ocena liczbową, kliniczną i elektroencefalograficzną chorych na SM, u których występowały napady padaczkowe. Okres badań obejmował lata 1965-2003.

MATERIAŁ BADAŃ

Materiał badań stanowiło 476 chorych na SM (K – 271, M – 205) w wieku od 18. do 68. roku życia (śr. 39 lat). Czas trwania choroby wynosił od 2 do ponad 35 lat (śr. 17 lat). U 47 chorych (K – 26, M – 21) występowały napady padaczkowe (9,87%). Wiek tych chorych wahał się od 26 do 59 lat (śr. 38 lat).

METODY

Uwzględniono pewne i wysoce prawdopodobne przypadki SM. Wykluczono chorych, u których inne uszkodzenia mózgu, nałożone na SM, mogły być przyczyną napadów padaczkowych. Chorzy byli co najmniej dwukrotnie hospitalizowani, a rozpoznanie potwierdzano typowymi metodami diagnostycznymi oraz stanem neurologicznym.

Badanie EEG wykonywano co najmniej dwukrotnie, stosując odprowadzenia w systemie międzynarodowym 10-20, z innymi rutynowymi wymogami technicznymi. Zapis aktywowano reakcją otwarcia–zamknięcia (Rz), hiperwentylacją (Hw) oraz fotostymulacją (Ft), stosując zwykle od 12 do 34 błysków na sekundę. Starano się zachować identyczne lub zbliżone warunki badań i oceny zapisu EEG. W pierwszych latach posługiwano się aparatem 8-kanalowym „Alvar”, a następnie 16-kanalowymi – system „Neuroscan-plus” oraz EEG Digi Track–Elmiko, z oceną ilościową (komputerową) zapisu.

WYNIKI I OMÓWIENIE

Tabela 1. Postać SM z napadami padaczkowymi (n = 47)

Płeć	Postać SM z napadami padaczkowymi		
	rzutowo-remisyjna	pierwotnie postępująca	wtórnie postępująca
M	5	6	10
K	6	8	12
Ogółem	11	14	22

Napady najczęściej występowały u chorych z postacią wtórnie postępującą (46,8%), następnie z pierwotnie postępującą (29,8%) i rzutowo-remisyjną (23,4%), niezależnie od płci.

Tabela 2. Rodzaj napadów w postaci rzutowo-remisyjnej

Płeć	Rodzaj napadów w postaci rzutowo-remisyjnej			
	częściowe			pierwotnie uogólnione
	ruchowe	czuciowe	wtórnie uogólnione	
M	2	2	–	1
K	3	2	1	–
Ogółem	5	4	1	1

W tej małej liczebnie grupie przeważają napady częściowe, bez wtórnego uogólniania się.

Tabela 3. Rodzaj napadów w postaci pierwotnie postępującej

Płeć	Rodzaj napadów w postaci pierwotnie postępującej			
	częściowe			pierwotnie uogólnione
	ruchowe	czuciowe	wtórnie uogólnione	
M	3	3	–	–
K	3	4	–	1
Ogółem	6	7	–	1

W tej małej grupie także dominują napady częściowe tak wśród mężczyzn, jak i kobiet.

Tabela 4. Rodzaj napadów w postaci wtórnie postępującej

Płeć	Rodzaj napadów w postaci wtórnie postępującej			
	częściowe			pierwotnie uogólnione
	ruchowe	czuciowe	wtórnie uogólnione	
M	4	3	–	3
K	3	7	1	1
Ogółem	7	10	1	4

Wśród tych chorych także przeważają napady częściowe niezależnie od płci, ale występuje ich więcej niż w poprzednich grupach napadów uogólnionych, głównie pierwotnych wśród mężczyzn.

We wszystkich postaciach było 39 przypadków z napadami częściowymi (K – 22, M – 17), 2 z napadami wtórnie uogólnionymi (kobiety) oraz z 6 napadami pierwotnie uogólnionymi (K – 2, M – 4). We wszystkich przypadkach napadów uogólnionych występowały objawy przynapadowe pod postacią przygryzienia języka lub śluzówek jamy ustnej, zanieczyszczenie się moczem, a w jednym przypadku kałem. Ejakulacja miała miejsce z reguły u 2 mężczyzn (29 i 45 lat). Żaden chory w czasie uogólnionego napadu nie doznał poważniejszego urazu, poza lekkimi stłuczeniami głowy. U 2 mężczyzn po napadzie zdarzały się sporadycznie stany zamroczenia, utrzymujące się zwykle kilka godzin. Częstość napadów pierwotnie uogólnionych wynosiła od 1 do 3 rocznie. Podobnie wyglądała częstość napadów wtórnie uogólnionych. Napady częściowe występowały od kilku miesięcznie do kilkudziesięciu rocznie, głównie w postaci wtórnie postępującej, bez wyraźnej przewagi płci. Żaden z analizowanych 47 chorych nie był uzależniony od alkoholu lub innych używek.

Charakterystyczny był brak zasadniczej ewolucji napadów u większości chorych. Zmieniała się natomiast w niewielkim odsetku ich częstość, mająca związek z nasileniem się procesu chorobowego. Nie było to jednak w żadnym przypadku zjawisko swoiste. Nie rejestrowano też związku między pojawianiem się napadów a rodzajem leczenia SM. Żaden z badanych nie był leczony interferonem beta.

Na określenie właściwego odsetka występowania napadów w SM istotny wpływ ma właściwa interpretacja objawów, w tym podawanych przez chorych parestezji, głównie tych o charakterze napadowym i jednostronnym. W wielu przypadkach są to napady częściowe. Poza danymi z wywiadu i stanem klinicznym istotne znaczenie ma tutaj badanie EEG. Różnice interpretacyjne rzutują w sposób znaczący na podawaną częstość występowania napadów w SM.

Tabela 5. Zmiany w EEG w okresie międzynapadowym (n = 37)

Płeć	Zmiany w EEG w okresie międzynapadowym					
	rytm podstawowy		zmiany ogniskowe		wyładowania napadowe	
	prawidłowy	zmieniony	T–O	T–F	asymetryczne	symetryczne
K	13	8	2	2	7	10
K	16	10	3	2	11	10
Ogółem	29	18	5	4	18	20

Rytm podstawowy w większości przypadków był prawidłowy u 61,71%, a nieprawidłowy u 38,29%. Zmiany ogniskowe ujęto w dwie zasadnicze grupy (T–O, T–F), choć były w mniejszym stopniu i inne lokalizacje jak F–C–P, T–O–P, T–F–C. Zmiany ogniskujące się głównie w okolicach skroniowo-potylicznych i skroniowo-czołowych, z przewagą jednak skroniowych, były zbliżone – 10,63% i 8,51%. Ogółem zmian ogniskowych w stosunku do wszystkich rodzajów zmian było 19,15%. Wyładowania napadowe uogólnione stanowiły 80,85% zmian, w tym asymetryczne 47,37%, symetryczne – 52,63%. Wyniki uzyskanych badań w zasadzie odpowiadają opisywanym wcześniej przez innych autorów [19–49], ale odsetki występowania napadów w naszych badaniach są nieco wyższe od podawanych wcześniej. Wydaje się to wiązać z wieloletnią, kompleksową obserwacją chorych na zasadzie monitorowania ich stanu klinicznego i kontroli EEG.

WNIOSKI

1. Napady padaczkowe wśród badanych chorych ogółem występowały u ponad 9,5%, w tym u mężczyzn – ponad 10%, a u kobiet – ponad 9,5%.
2. Napady częściowe występowały głównie w postaci wtórnie postępującej, w mniejszym stopniu w postaci pierwotnie postępującej i rzutowo-remisyjnej.
3. Dominowały napady częściowe tak wśród mężczyzn, jak i kobiet.
4. Napady pojawiały się już w czasie trwania choroby, a tylko sporadycznie tuż przed jej rozpoznaniem.
5. Wpływ na występowanie napadów, poza postacią choroby, miała jej faza oraz czas trwania.
6. Nieprawidłowy zapis EEG u chorych z napadami stwierdzono u wszystkich, niezależnie od płci.

7. Wyładowania napadowe (zogniskowane i uogólnione) stanowiły ponad 80% wszystkich stwierdzonych zmian w EEG, a resztę zmiany ogniskowe, głównie skroniowo-potyliczne i skroniowo-czołowe. Zmieniony rytm podstawowy rejestrowany był u ponad 38% badanych.
8. Zmiany w EEG w przypadkach z napadami mają pewne cechy diagnostycznej swoistości, co nie dotyczy zmienionych zapisów w przypadkach SM bez napadów.
9. Istotną rolę w diagnostyce odgrywa wieloletnia obserwacja kliniczna i elektroencefalograficzna.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Kurtzke J. F.: Geography in multiple sclerosis. *J. Neurol.* 1977; 215(1): 1-26.
- [2] Kurtzke J. F.: Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: An expanded disability status scale (EDSS). *Neurology* 1983; 33: 1444.
- [3] Ebers G. C., Dymont D. A.: Genetics of multiple sclerosis. *Semin. Neurol.* 1998; 19: 295-299.
- [4] Paty D., Ebers G. (ed.): *Multiple sclerosis*. Philadelphia 1998.
- [5] Sorensen T. L., Ransohoff R. M.: Etiology and pathogenesis of multiple sclerosis. *Semin. Neurol.* 1998; 43: 1878-1881.
- [6] Weinshenker B. G., Issa M., Baskerville J.: Long-term and short-term outcome of multiple sclerosis: a 3-year follow-up study. *Arch. Neurol.* 1996; 53: 353-358.
- [7] Lublin F. D., Reinhold S. C.: Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. National Multiple Sclerosis Society (USA). Advisory Committee on Clinical Trials of New Agents in Multiple Sclerosis. *Neurology* 1996; 46: 907-911.
- [8] Miller J. R.: Stwardnienie rozsiane. W: *Neurologia Merita* (red. Lewis P. Rowland). Wyd. 1. polskie pod red. H. Kwiecińskiego i A. Kamińskiej. Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 2004; 775-799.
- [9] Mumenthaler M., Mattle H.: Stwardnienie rozsiane. W: *Neurologia*. Wyd. polskie pod red. R. Podemskiego i M. Wendera. Wyd. Medyczne Urban i Partner. Wrocław 2001; 489-504.
- [10] Viktor M., Ropper A. H.: Neurologia. Stwardnienie rozsiane i pokrewne choroby demielinizacyjne. Wyd. polskie pod red. A. Prusińskiego. Wyd. Czelej. Lublin 2003; 251-256.
- [11] Wender M., Michałowska-Wender G.: Choroby demielinizacyjne. W: *Choroby układu nerwowego*. Kozubski W., Liberski P. P. (red.). Wyd. Lekarskie PZWL. Warszawa 2004; 379-395.
- [12] Cendrowski W.: Stwardnienie rozsiane. Wyd. Lekarskie PZWL. Warszawa 1993.
- [13] Hartung H.: Pathogenesis of inflammatory demyelination: implications to therapy. *Current Opinion in Neurology* 1995; 8: 191-195.
- [14] Selma K.: Rola cytokin w patogenezie stwardnienia rozsianego. *Neur. Neurochir. Pol.* 1997; 31: 125-132.
- [15] Wender M.: Zastosowanie kopolimeru w leczeniu stwardnienia rozsianego. *Medipress. Psychiatria – Neurologia* 2004; 4: 30-33.
- [16] Flachenecker P.: Stosowanie leków modyfikujących przebieg stwardnienia rozsianego we wczesnych etapach choroby. *Expert Review of Neurotherapeutics*. Wyd. polskie Optimedia. Warszawa 2005; 1(1): 28-36.
- [17] Beksinska-Fiatowska M., Walecki J., Stelmasiak Z.: Stwardnienie rozsiane w obrazie rezonansu magnetycznego. *Rezonans Mag.* 1994; 2(2): 61-67.

- [18] Poser Ch., Brinar V. V.: Epilepsy and multiple sclerosis. *Epilepsy & Behavior*. 2003; 4: 6-12.
- [19] Bolay H., Ay H., Saygi S., Ciger A., Saribas O.: Late onset absence seizures in multiple sclerosis. *Clinical Electroencephalography*. 1995; 26(2): 124-130.
- [20] Funkhouser J. B., Nagler B.: The Electroencephalogram of Multiple Sclerosis. *Diseases of the Nervous System*. 1959; 1: 41-44.
- [21] Goldstein M. N., Satran R.: Serial electroencephalographic observations in chronic multiple sclerosis. *Arch. Intern. Med.* 1974; 134(6): 1055-1058.
- [22] Levic Z. M.: Electroencephalographic studiem in multiple sclerosis. Specific changes in benign multiple sclerosis. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1978; 44(4): 471-478.
- [23] Kropko P.: EEG w stwardnieniu rozsianym. Praca doktorska. AM Lublin 1997.
- [24] Striano P.: Epileptic seizures In multiple sclerosis: clinical and EEG correlations. *Neurol. Sci.* 2003; 24: 322-328.
- [25] Feng Y. K.: Clinico-electroencephalographic studiem of multiple eclerosis. *Clin. Exp. Neurol.* 1981; 17: 47-57.
- [26] Jus A., Jus K.: Elektroencefalografia kliniczna. PZWL. Warszawa 1967.
- [27] Majkowski J.: Elektroencefalografi kliniczna. PZWL. Warszawa 1989.
- [28] Zawadzka-Tołłoczko W.: Przydatność badania EEG w diagnostyce stwardnienia rozsianego ze szczególnym uwzględnieniem jego znaczenia rokowniczego w przypadkach pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego. *Neur. Neurochir. Pol.* 1996; 30(1): 29-37.
- [29] Chmielewski H., Lisiewicz J., Rebeś Z., Deczyńska I.: Obraz elektroencefalograficzny u chorych na stwardnienie rozsiane (SM). *Biul. Wojsk. AM* 1980; 23(1): 78-82.
- [30] Faggi L., Cosi V., Piccolo G.: Electroencephalogram in multiple sclerosis. Clinical-electroencephalographic correlation In 50 cases with a certain diagnosis. *Acta Neurol. Napoli.* 1978; 33(4): 342-348.
- [31] Gibas F. A., Becka D.: Reappraisal of the Electroencephalogram in Multiple Sclerosis. *Diseases of the Nervous System*. 1968; 29(9): 589-592.
- [32] Harrer G., Harrer H., Kohler B., Haas R.: Multiple Sklerose und Elektroencephalogram (Komputer – EEG – Untersuchungen). *Wiener Medizinische Wochenschrif.* 1985; 135(1-2): 38-40.
- [33] Quatrini A., Maggi A., Ortenzi A., Di-Bella P., Ciamci F., Foastieri L.: CT and EEG investigations in 100 patients with multiple sclerosis (MS). *Ita. J. Neurol. Sci.* 1981; 2(1): 25-34.
- [34] Pakulnis A., Drake M. E. Jr., Dadmehr N., Weiss K.: Correlation of EEG, evoked potentials, and magnetit resonance imaging in evaluation of multiple sclerosis. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 1987; 27(6-7): 489-492.
- [35] Ponsen L., Jonkman E. J., de Weerd A. W., van Huffelen A. C.: Quantifizierungsmethoden des EEG zur Verbesserung der Diagnosestellung bei Multipler Sklerose. EEG, EMG. *Z. Elektroenzephalogr. Verwandte. Geb.* 1984; 15(3): 142-144.
- [36] Niedermeyer E., Lopes da Silva F.: *Electroencephalography*. Lippincott Williams & Wilkins. 1998.
- [37] Zawadzka-Tołłoczko W.: Badania elektroencefalograficzne w stwardnieniu rozsianym z uwzględnieniem automatycznej analizy. XII Zjazd Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Szczecin 1984; streszczenia, 41.
- [38] Szyrocka-Szwed K., Wojczuk J.: Zmiany czynności bioelektrycznej mózgu w stwardnieniu rozsianym. *Wiad. Lek.* 1980; 33(9): 701-705.
- [39] Lewiś Z. M.: Electroencephalographic studiem in multiple sclerosis. Specific changes in beningn multiple sclerosis. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1978; 44(4): 471-478.
- [40] Rudkowska A., Gruszka E., Serwatka B., Ejma M., Bilinska M.: Zmiany napadowe w EEG u chorych na stwardnienie rozsiane. *Neur. Neurochir. Pol.* 1992; 26(4): 466-472.
- [41] Włodarczyk B., Kazibutowska Z., Kosarz-Laczek K.: Ilościowa analiza EEG metodą komputerową u chorych ze stwardnieniem rozsianym. *Neur. Neurochir. Pol.* 1999; supl. 3: 121-122.
- [42] Cendrowski W.: Napady padaczkowe w stwardnieniu rozsianym. *Epileptologia* 1993; 1: 143-152.
- [43] Korwin-Piotrowska T., Nocoń D.: Czy istnieje związek między zanikiem mózgu. Zmianami w EEG i napadami padaczkowymi u chorych na stwardnienie rozsiane? *Neur. Neurochir. Pol.* 1999; 33(6): 1305-1310.

- [44] Garcia-Asensio S., Lopes del Val J., Barrena R., Guelbenzu S., Mazas L.: Epilepsy as the first sign of multiple sclerosis. *Rev. Neurol.* 1997; 25(137): 80-93.
- [45] Engelsem B. A., Gronning M.: Epileptic seizures in patients with multiple sclerosis. Is the prognosis of epilepsy underestimated? *Seizure* 1997; 6(5): 377-382.
- [46] Moreau T., Sochurkova D., Lemesie M., Madinie G., Billiar T., Giroud M., Dumas R.: Epilepsy in patients with multiple sclerosis : radiological-clinical correlations. *Epilepsia* 1998; 39(8): 893-896.
- [47] Muller J., Templin A., Sauermann W.: Epileptic seizures in multiple sclerosis. *Psychiatr. Neurol. Med. Psychol (Leipz)* 1986; 38(9): 497-502.
- [48] Kinnunen E., Wikstrom J.: Prevalence and prognosis of epilepsy in patients with multiple sclerosis. *Epilepsia* 1986; 27(6): 729-733.
- [49] Gortubay I. G., Gila L., Morale G., Gallego-Cullere J., Ayuso M. T., Manubens J. M.: Multiple sclerosis and epileptic seizures. *Rev. Neurol.* 2000; 1(15): 827-832.

Martyna Głuszek-Osuch

Katedra Psychologii Różnic Indywidualnych
Wydziału Psychologii Uniwersytetu Warszawskiego
Kierownik: prof. dr hab. Anna Matczak

**SPOSTRZEGANIE WIĘZI RODZINNYCH PRZEZ DZIECI
POCHODZĄCE Z RODZIN ALKOHOLOWYCH****STRESZCZENIE**

W rodzinie alkoholowej dziecko wyrasta w negatywnej emocjonalnie i psychologicznie atmosferze, w której brak jest spójnego modelu wychowawczego i modelu zdrowych stosunków. Panuje natomiast chaos, niepewność i zamęt.

Problem alkoholowy w rodzinie wpływa na rozwój dziecka. Rodzina alkoholowa często nie zaspokaja podstawowych potrzeb emocjonalnych dzieci, a nawet potrzeb ekonomicznych i bytowych. Dziecko musi przystosować się do zmiennej atmosfery wychowawczej, podwójnych i niezrozumiałych komunikatów przekazywanych przez rodziców. Często to właśnie dziecko musi zaopiekować się rodzicami – przejąć obowiązki mężczyzny, czy wesprzeć matkę. Dziecko może również doświadczać przemocy ze strony alkoholika, w związku z tym rozwija się u niego poczucie krzywdy. Aby mniej cierpieć, stosuje mechanizmy obronne. Klimat domu alkoholowego wpływa więc na powstawanie specyficznych uczuć i relacji.

W badaniu wzięło udział 20 dzieci, pochodzących z domów alkoholowych (ojciec alkoholik), w wieku 9-12 lat. Dzieci te uczęszczały do warszawskich świetlic socjoterapeutycznych. W badaniu wykorzystano Test Stosunków Rodzinnych oraz Rysunek Rodziny i wywiad. Celem badania było ukazanie obrazu więzi rodzinnych spostrzeganych przez dziecko i ich wpływu na osobowość dziecka z rodziny alkoholowej. Postawione w pracy hipotezy badawcze zostały w większości potwierdzone.

Słowa kluczowe: koalkoholizm, dziecko, więzi rodzinne, mechanizmy obronne, dezorganizacja osobowości.

SUMMARY

In the alcoholic family the child grows in an emotionally and psychologically negative atmosphere, which lacks a cohesive model of upbringing and healthy relations. Chaos, uncertainty and confusion prevail. The alcohol problem in a family affects the child's development.

The alcoholic family often does not satisfy the basic emotional or even well-being and economic needs of their children. The child must adjust to the changeable educational atmosphere of the home, double and incomprehensible communications given by parents. Frequently, this child must take care of his or her parents, take over the man's duties or support the mother. The child may also be subject to violence from an alcoholic, and therefore, he or she feels harm. In order to suffer less, the child uses defensive mechanisms. The climate of the alcoholic home affects the occurrence of specific emotions and relations.

The investigation included 20 children from alcoholic homes (alcoholic father) aged 9-12 years. These children attended Warsaw therapeutic community centres. The Family Relations Test and the Family Image Test as well as an interview were used in the investigation. The aim of the investigation was to show a picture of family bonds perceived by the child and its effect on the personality of a

child from an alcoholic family. The research hypotheses made in the investigation were mostly confirmed.

Key words: coalcoholism, child, family bonds, defensive mechanisms, personality disorganization.

WPROWADZENIE

Zjawiska: nadużywania alkoholu, pijaństwa, alkoholizmu stanowią dziś jeden z najpoważniejszych problemów ogólnoswiatowych. Dotykają one nie tylko samego alkoholika, ale też całą jego rodzinę, która ponosi bardzo duże emocjonalne, psychiczne i społeczne konsekwencje.

Dziecko w rodzinie alkoholowej doświadcza wielu psychologicznych i emocjonalnych wstrząsów. Idealna rodzina w oczach dzieci alkoholików to odwrotność ich własnej rodziny. Biernaś-Mizgalska (cyt. za: [1]) twierdzi, że dzieci alkoholików od dzieci z rodzin niealkoholowych najbardziej odróżnia ich obraz rodziny, zarówno wizje idealne, jak i opis stanu rzeczywistego. Na podstawie przeprowadzonych badań autorka uważa, że problemy rodzinne angażują emocjonalnie i psychicznie dzieci z rodzin alkoholowych. Dzieci te martwią się nieustabilizowaną sytuacją domową, nałogiem ojca, brakiem pieniędzy, zaś ich marzenia to „spokój w domu i żeby ojciec przestał pić”. Dzieci te boją się „pijaków” i „nienawiści” oraz „gdy rodzice krzyczą” [1]. Idealna rodzina to taka, w której panuje zgoda i spokój, a dzieci szanują swoich rodziców. Idealny rodzic to rodzic kochający i dobry, który jest wzorem dla dzieci.

Większość dzieci alkoholików z trudem akceptuje własną sytuację życiową. Świat, sytuacja domowa, szkoła, dorośli napawają je lękiem, są źródłem zagrożenia. Dziecko alkoholika traci zaufanie do świata i twierdzi, że ludzie są fałszywi, obłudni, oszukujący. Dobroć i życzliwość przypisują niepijącemu rodzicowi. Warto podkreślić, że dziecko alkoholika buduje obraz idealnego świata wokół podstawowych potrzeb biologicznych i psychologicznych: jedzenia, spokoju, dostatku, miłości. Te potrzeby w wielu przypadkach nie są zaspokajane nawet w stopniu dostatecznym [1].

WPLYW ALKOHOLIZMU W RODZINIE NA DEZINTEGRACJĘ ŻYCIA RODZINNEGO I SYTUACJĘ RODZINNĄ DZIECI

Rodzina jest swoistą instytucją o bardzo dużym znaczeniu dla człowieka. Poprzez prawidłowe stosunki wewnątrzrodzinne tworzy ona więzi społeczno-emocjonalne i uczy budowania tych więzi poza rodziną.

Według koncepcji systemowej rodzina to odrębny, autonomiczny organizm, niezależny byt kierujący się swoimi prawami [2]. Tyszkowa (1985, cyt. za: [1]) twierdzi, iż rodzina powinna stymulować rozwój dziecka poprzez stwarzanie określonych warunków do aktywności, zaspokajanie potrzeb dziecka, dostarczanie wzorów i standardów wykonywania pewnych czynności i zachowywania się, pokazania modeli oso-

bowości i wzorców pełnienia ról, przekazywania systemu wartości, a także poprzez organizowanie trybu życia. Stymulowanie rozwoju dziecka odbywa się dzięki odpowiedniej organizacji otoczenia, w jakim się ono rozwija.

Psychologowie wyróżniają cztery cechy zdrowej psychologicznie rodziny [3]:

1. Pozytywna tożsamość i autonomia poszczególnych członków rodziny.
2. Otwarte i skuteczne komunikowanie się.
3. Wzajemność.
4. Połączenie ze światem zewnętrznym.

Pozytywna tożsamość oznacza akceptację siebie samego: swoich wad, błędów, ograniczeń, słabości oraz poczucie, że zasługuje się na szacunek i uwagę innych ludzi. W rodzinie z problemem alkoholowym trudno jest o akceptację siebie i pozytywną tożsamość, bowiem atmosfera w tej rodzinie nasycona jest pretensjami, poczuciem krzywdy, urazami, agresją, poczuciem, że „nikt nie jest w porządku”.

Autonomia daje jednostce prawo do kształtowania siebie samego i budowania indywidualnej wersji swego życia. Związki z ludźmi powinny opierać się na poczuciu: „decyduję się”, „wybieram”, a ponadto należy mieć jasną orientację co do granic swojego „ja”. W rodzinie z problemem alkoholowym granice między obszarami psychologicznymi osób są chaotyczne i niejasne. Członkowie takiej rodziny „żyją” za alkoholika, martwią się za niego, myślą, planują, a nawet „chcą” za niego.

Otwarta komunikacja to umiejętność rozmowy członków rodziny w sposób nie zagrażający w istotnych sprawach. W rodzinie z problemem alkoholowym fakt nadużywania alkoholu jest tzw. martwym polem. Nie mówi się o uczuciach, czy przeżyciach domowników związanych z alkoholem. Otwarta i szczerą komunikacją z alkoholikiem jest niemożliwa, ponieważ posiada on bardzo silny system iluzji i zaprzeczeń.

Wzajemność oznacza, iż ludzie są w stanie dawać sobie naprzemiennie oparcie, uwagę i energię. W rodzinie z problemem alkoholowym brak jest wzajemności głównie dlatego, że alkoholik nie wypełnia roli współmałżonka, partnera życiowego, rodzica oraz lekceważy wszelkie umowy i terminy. To alkoholikowi trzeba dawać oparcie, zaś z jego strony nie można liczyć na to samo. Jeżeli brak wzajemności trwa latami i dotyczy wielu ważnych dziedzin życia, to w rodzinie powstaje atmosfera urazy.

Otwartość to połączenie ze światem zewnętrznym. W rodzinie z problemem alkoholowym ludzie zamykają się przed innymi. Ze względu na wstyd przestaje się zapraszać ludzi do siebie, przestaje się ich odwiedzać, by nie prowokować zaproszeń lub ze względu na możliwość upicia się osoby uzależnionej. Dzieci nie zapraszają kolegów do domu. Rodzina coraz bardziej izoluje się i staje się przez to coraz bardziej samotna.

WSPÓLUZALEŻNIENIE (KOALKOHOLIZM) RODZINY

W rodzinie alkoholowej życie koncentruje się wokół alkoholu i osoby uzależnionej. Alkohol wciąga samego alkoholika w destrukcyjną obsesję alkoholową, to jest

w: myślenie o piciu, planowanie dnia pod kątem picia, obmyślanie sposobów zdobycia pieniędzy na picie. Rodzina tymczasem nie jest w stanie zignorować, czy też uciec od problemu, jakim jest pijący, więc nie pozostaje bezczynna. Osoby bliskie chcą zatrzymać alkoholika poprzez trzymanie go w domu, odciąganie od picia, powstrzymywanie za pomocą manipulacji, przekonywania, kłamstwa, łez, tłumaczenia. Powstrzymując alkoholika przed piciem, dyskutując, manipulując, argumentując, ulegając jego wyjaśnieniom i iluzjom, bliscy zaczynają krążyć wraz z alkoholikiem po orbicie z alkoholem w centrum i tym samym stają się podatni na obsesję alkoholową. Zaczynają koncentrować swoje życie wokół alkoholu, nie pijąc go. Dlatego też współmałżonków, dzieci, rodziców i innych bliskich alkoholika nazywa się osobami współuzależnionymi (koalkoholikami).

Rodzina musi sprostać trudnej sytuacji i czyni to poprzez pewien rodzaj przystosowania, niezwykle kosztowny z punktu widzenia zdrowia poszczególnych członków rodziny. Fazy przystosowania wyróżniła i opisała Jackson na podstawie trzyletniej obserwacji żon alkoholików (cyt. za: [4]):

Faza 1. Pojawiają się sporadyczne incydenty nadmiernego picia, które tworzą napięcia w związku małżeńskim. Żona lub dzieci próbują interweniować, co z reguły jest bezskuteczne. U alkoholika rozwija się system wymówek, usprawiedliwień, obietnic, których najczęściej nie dotrzymuje. Dominującą postawą jest zaprzeczanie obecności problemu oraz poszukiwanie powodów do picia w sytuacji domowej, zawodowej czy historii życia pijącego. Czasami członkowie rodziny samych siebie obwiniają za picie alkoholika.

Faza 2. Nasilają się incydenty alkoholowe, rośnie izolacja rodziny. Myśli, energia, aktywność domowników skupiają się wokół picia. Wzrastają pretensje i napięcia w rodzinie, pogarszają się stosunki małżeńskie, pojawiają się zaburzenia emocjonalne u dzieci. Podejmowane są próby utrzymania struktury rodzinnej w niezmienionej postaci. Rodzina wierzy, że jeśli uda jej się kontrolować picie alkoholika to problem zostanie zażegnany.

Faza 3. Rodzina rezygnuje z kontrolowania picia osoby uzależnionej i jej zachowań alkoholowych. Członkowie rodziny zajmują się głównie doraźnym zmniejszaniem skutków picia. Coraz wyraźniejsze stają się zaburzenia emocjonalne u dzieci, szczególnie zaburzenia snu, zaburzenia łaknienia, trudności w nauce. Rodzina żyje w chaosie i dezorganizacji, powoli pozbywając się złudzeń co do poprawy alkoholika.

Faza 4. Osoba niepijąca przejmuje kierowanie życiem rodzinnym i traktuje alkoholika jak krnąbrne duże dziecko. Litość i uczucia opiekuńcze zostają zastąpione przez pretensje i wrogość. Rodzina staje się trochę bardziej stabilna i zorganizowana, aby zmniejszyć konsekwencje związane z piciem alkoholika.

Faza 5. Jeśli do niej dojdzie, to rodzina odseparowuje się fizycznie lub/i prawnie od nadal pijącego alkoholika albo też on opuszcza dom. Żona/mąż osoby pijącej koncentrują się na rozwiązywaniu problemów bytowych i emocjonalnych. W tej fazie może nastąpić ucieczka od osoby pijącej i problemów alkoholowych. Faza ta może też sprzyjać regeneracji psychicznej członków rodziny.

Faza 6. Nieuzależniony małżonek i dzieci zaczynają żyć bez osoby uzależnionej, uczą się samodzielności i rozstają z pretensjami i oczekiwaniami wobec alkoholika.

Faza 7. Jeśli do niej dojdzie, to alkoholik osiąga abstynencję i rodzina może spróbować włączyć alkoholika w rodzinne sprawy, co najczęściej wywołuje poważne problemy.

Każda z wymienionych faz może trwać wiele lat. Czasami jednak przystosowanie rodziny do alkoholizmu zatrzymuje się na fazie czwartej. Alkoholik pozostaje na obrzeżach rodziny, a pozostali członkowie rodziny „jakoś sobie radzą”.

Współuzależnieniu członków rodziny towarzyszą następujące objawy [5]:

- Uporczywa koncentracja myśli, działań zorientowanych na alkoholika i jego picie.
- Zgoda na coraz większe koszty, jakie ponosi rodzina za sprawą picia.
- Zaburzenia życia uczuciowego w postaci: zmian nastroju (huśtawki emocjonalnej), czarnowidztwa, depresji, niepokoju, poczucia winy, poczucia krzywdy, użalania się nad sobą, zgryzoty. Często prowadzą one do sięgania po środki chemiczne poprawiające nastrój.
- Zaburzenia psychosomatyczne, takie jak: bóle głowy, mięśni, serca, żołądka, migreny, trudności z oddychaniem, które powodują często uzależnienie od środków przeciwbólowych i nasennych.
- Pustka duchowa w postaci nerwowej koncentracji na szczegółach dnia codziennego, braku dystansu do „drobiazgów”, co powoduje rozpacz, brak nadziei, desperację.
- Wspomaganie choroby alkoholika poprzez zwolnienie go z odpowiedzialności za skutki jego picia.

ALKOHOLIZM W RODZINIE A ROZWÓJ DZIECKA

Rodziny alkoholowe to rodziny dysfunkcyjne, nie wypełniające funkcji lub ograniczone w zakresie swego działania. W rodzinach tych naruszone są funkcje rodzicielskie i małżeńskie oraz procesy socjalizacyjne dzieci [1]. Rodziny takie nie zaspokajają podstawowych potrzeb emocjonalnych dzieci: miłości, przynależności, uznania, szacunku, poczucia bezpieczeństwa, a nawet potrzeb bytowych czy ekonomicznych.

Skutkami alkoholizmu w rodzinie są przejawy dezorganizacji życia rodzinnego w ogóle (spowodowane rozkładem więzi między rodzicami oraz rodzicami a dziećmi). Zubrzycka [6] twierdzi, iż w rodzinach alkoholowych brak najczęściej konsekwentnej atmosfery wychowawczej, co wynika z:

1. Konieczności przystosowania się do zmian w funkcjonowaniu rodziny zależnych od cyklicznych faz nadużywania alkoholu lub zachowywania abstynencji przez alkoholika.
2. Ambiwalencji zachowań matek (najczęściej niepijących): od nadmiernej tolerancji jako próby wynagrodzenia krzywd dzieciom, po nadmierną drażliwość i pobudliwość.

3. Zmienności metod wychowawczych stosowanych przez ojca: od surowości do pobbłażania.
4. Przeciwnstawnych metod wychowawczych ojca i matki: w okresach abstynencji ojca matka jest wymagająca i stanowcza, a ojciec pobbłaża, natomiast w okresach picia matka pobbłaża, a ojciec jest brutalny, wymagający, krytyczny.

Zdaniem Woititz [7] wychowywanie dziecka to jeden z najtrudniejszych problemów, z jakimi człowiek musi się zmierzyć, a większość ludzi nie jest dostatecznie przygotowana do tego zadania. Woititz [7] wyszczególniła wzory funkcjonowania w rodzinie alkoholowej, w której:

1. Zadaniem dzieci jest opieka nad rodzicami (opieka nad ojcem alkoholiem, branie na siebie obowiązków mężczyzny, a w stosunku do matki wspieranie jej fizyczne i psychiczne, bycie powiernikiem jej kłopotów, pomaganie w prowadzeniu gospodarstwa domowego).
2. Występują podwójne komunikaty wprowadzające zamieszanie i wymagające domyslenia się (często komunikaty te dotyczą zachowania alkoholika; matka może „chronić” alkoholika przed dziećmi, mówiąc: „Tatuś musi odpocząć”, a innym razem „Tata jest alkoholiem”).
3. Dziecko jest zawstydzane (najczęściej przez zachowanie i komentarze ojca alkoholika).
4. Granice prywatności są zamazane i często ulegają zniszczeniu.
5. Uczucia bywają przedmiotem agresji i dlatego są tłumione (dzieci przeżywają ambiwalentne uczucia w stosunku do ojca alkoholika – w okresach nadużywania alkoholu czują do niego nienawiść, niechęć, strach, wstyd, zaś w okresach abstynencji „próbują” czuć do niego miłość, a nawet „chronić” go).
6. Dzieci najlepiej wychowują się same (wynika to z zaburzonych funkcji rodzicielskich: rodzic-alkoholik nie jest dla dziecka żadnym wzorem, w zasadzie nie ma czasu na wychowywanie go, bo jego życie „kręci” się wokół alkoholu; rodzic nie pijący może starać się wychowywać dzieci, ale problemy, jakie sprawia mu alkoholik, powodują, że nie ma siły na wysłuchanie dziecka czy nawet zwykłe przebywanie z nim).
7. Panuje chaos albo skrajna surowość (jest to uzależnione od cyklicznych faz nadużywania alkoholu przez ojca).
8. Wymaga się od dziecka demonstrowania pseudodojrzałości albo też infantyлізуje się je.
9. Daje się dziecku odczuć, że jest nic nie warte i nie zasługuje na miłość.
10. Przechodzi się od jednego kryzysu do drugiego, a kiedy kryzysu nie ma, członkowie rodziny sami go tworzą.

Zubrzycka [6] twierdzi ponadto, iż dzieci często są obiektem manipulacji w walce rodziców i zmuszane są do „wejścia w koalicję” z jednym z rodziców przeciw drugiemu. Brak spójności i konsekwencji w wychowywaniu dzieci powoduje powstanie zaburzonych więzi emocjonalnych między nimi a rodzicami.

W rodzinach alkoholowych często stosuje się przemoc wobec dzieci. Wojciechowski [8] wyróżnił następujące jej rodzaje:

- przemoc słowną (szarpanie, kopanie, bicie, przypalanie, potrząsanie),
- przemoc emocjonalną (psychiczne znęcanie się, odrzucanie, izolowanie, szantażowanie),
- przemoc seksualną (wykorzystywanie dziecka dla zaspokojenia swoich potrzeb seksualnych, gwałt, uwiedzenie, kazirodztwo),
- przemoc słowną (krzyk, awantury, dokuczanie, zjadliwa krytyka, poniżanie, groźby, rozkazy),
- zaniedbywanie (chroniczne niezaspokajanie potrzeb fizjologicznych i emocjonalnych dziecka, niedostarczanie mu ciepła, uwagi, wsparcia, normalnych życiowych doświadczeń).

U dziecka maltretowanego rozwija się poczucie krzywdy, którego źródłem są rany psychiczne i życie w opresji. Ponadto maltretowane dzieci przepełnione są tłumioną agresją. Złość często znajduje ujście w dorosłym życiu dziecka alkoholika [1].

Warto podkreślić, że z alkoholizmem w rodzinie wiążą się inne problemy społeczne, m.in.: niedostatek materialny i mieszkaniowy, konflikty, prostytutka matek, сутенерство, kradzieże, bójki, awantury, samobójstwa, zabójstwa, związki kazirodcze, nielegalny handel alkoholem, separacje i rozwody. Sytuacje te powodują u członków rodziny stan niezaspokojenia potrzeb biologicznych i psychicznych, co odzwierciedla się w przebiegu procesu uspołecznienia dziecka. Dziecko, będąc uwikłane w niewłaściwe, brutalne i agresywne stosunki, uczy się nieprawidłowego pełnienia ról społecznych i zachowań agresywnych, które przenosi często na płaszczyznę kontaktów pozarodzinnych. Ponadto niezaspokojone potrzeby dziecka czy brak opieki nad nim powodują, że szuka ono zaspokojenia ich poza rodziną, czyniąc to często w sposób nieakceptowany społecznie (Ambrozik, 1983, cyt. za: [1]).

Dziecko alkoholika ma utrudniony rozwój emocjonalny, psychiczny i społeczny. Ze względu na napiętą, nerwową, nieprzewidywalną atmosferę wychowawczą często rezygnuje ze swoich marzeń na rzecz przystosowania się i przetrwania. Aby przetrwać w takiej sytuacji domowej, musi wykształcić specyficzne postawy i mechanizmy obronne. Najczęściej stosowane przez dziecko alkoholika mechanizmy obronne to zaprzeczanie i projekcja. *Zaprzeczanie* ma u podstaw wstyd dziecka z powodu zachowań alkoholika, a także próby poradzenia sobie z sytuacją domową i własnym poczuciem winy. W efekcie tego dziecko może czuć się winne, ukrywać swoje uczucia, wycofywać się i czuć się osamotnione. *Projekcja* natomiast prowadzi do zachowań manipulacyjnych, które zakładają, że jeśli uda mu się przekonać innych, co do swoich oczekiwań – to osiągnie zadowolenie, poczucie własnej mocy.

Pojawiają się też myśli i oczekiwania paranoidalne, które wyrażają się w podejrzliwości wobec innych, krytykowaniu, osądzaniu, poczuciu wyższości wobec kolegów. Efektem takiej postawy jest obawa przed zdemaskowaniem, narastanie poczucia winy, wyobcowania, strachu. Skrzywdzone dziecko traci też wiarę i możliwość kontroli własnego życia, bo wątpi w swoje możliwości, zdolności, rozsądek, wartości, system

przewidywania. Nie potrafi już wierzyć i ufać innym ludziom, traci wiarę w lojalność przyjaciół, miłość bliskich i pomoc innych. Traci wiarę w sprawiedliwość, w ład, w możliwość przewidywania skutków zdarzeń, w Boga [5].

Należy podkreślić, że klimat domu alkoholika sprzyja powstawaniu specyficznych uczuć i relacji. Dziecko przeżywa całą gamę uczuć: od niepewności i lęku po nienawiść i agresję (cyt. za: Ochmański [1]):

- *wstyd* za zachowania alkoholika, nieporządek w domu, własne kłamstwa, powoduje trzy możliwe reakcje: izolację społeczną, system zatajania i kłamstw, złość do sprawcy wstydu,
- *niepewność* powstaje z powodu niemożności oparcia się na alkoholika i snucia jakichkolwiek planów na przyszłość; często następuje rozbicie porządku świata, porządku wartości, porządku rytmu życia,
- *lęk i strach* niszczą zdrowie psychiczne dziecka; lęk może dotyczyć różnych dziedzin życia: pieniędzy, obaw o siebie i bliskich, o życie swoje i rodziców,
- *upokorzenie i nienawiść* wiążą się z tym, że osoba w stanie upojenia alkoholowego nie kontroluje swych zachowań, potrafi upokorzyć dziecko, zbić je, poniżyć, wykorzystać seksualnie; takie doświadczenia rodzą w dziecku poczucie winy, złość, agresję,
- *poczucie winy* jest wynikiem zrzucania odpowiedzialności przez alkoholika na dziecko; dziecko próbuje wyzwolić się z poczucia winy, broniąc swojej niewinności – jeśli jednak zarzuty trafiają na niską samoocenę dziecka, to poczucie winy może zostać utrwalone,
- *gniew, złość, agresja* tworzą atmosferę urazy w domu alkoholika; emocje te wyrażają się bezpośrednio w krzykach, pretensjach, w postaci pogardy i prowadzą do destrukcyjnej więzi rodzic – dziecko.

Podsumowując, należy stwierdzić, iż dzieci alkoholików wyrastają w negatywnej psychologicznie i emocjonalnie atmosferze. W domach alkoholików często brakuje spójnego modelu dorosłości i modelu zdrowych stosunków rodzinnych (Miller, Tuchfeld, 1990, cyt. za: [1]). W skrajnych sytuacjach dom nie uczy dzieci rozróżniania zachowań prawidłowych od nieprawidłowych. Ponadto życie rodzinne dzieci alkoholików jest pełne chaosu, zamętu, co może w przyszłości powodować nieufność wobec ludzi, nadmierną kontrolę lub spostrzeganie nieprzewidywalności jako pozytywnego zjawiska. Mówi się, że dzieci alkoholików dorosły w przyspieszonym tempie. Tak naprawdę to okoliczności zmusiły je do wcześniejszego usamodzielnienia się, przejęcia obowiązków dorosłych. Jednocześnie omija je rola dziecka i doświadczenia z nią związane. Termin „dorosłe dzieci alkoholików” sugeruje, że osoby te nie przeszły pomyślnie wszystkich krytycznych etapów rozwojowych, które są bardzo ważne dla osiągnięcia dorosłości (Miller, Tuchfeld, 1990, cyt. za: [1]).

CEL PRACY

Celem badania była analiza spostrzegania więzi emocjonalnych w rodzinie przez dzieci z rodzin alkoholowych.

Dokonana powyżej analiza sytuacji dzieci z rodzin alkoholowych, prowokuje do postawienia następujących hipotez badawczych:

1. Alkoholizm w rodzinie powoduje projektowanie konfliktów rodzinnych przez dziecko.
2. Alkoholizm w rodzinie wpływa na negatywne spostrzeganie więzi emocjonalnej z alkoholikiem przez dziecko i na spostrzeganie słabości więzi emocjonalnej między członkami rodziny w ogóle.
3. Alkoholizm w rodzinie powoduje pragnienie zmiany przez dziecko w rodzinie.
4. Alkoholizm w rodzinie powoduje występowanie u dzieci mechanizmów obronnych.
5. Alkoholizm rodzica wpływa na tendencje dziecka do dezorganizacji osobowości (wysoki, neurotyczny niepokój; tendencje schizofreniczne).

METODA BADANIA

Osoby badane. Badaniami objęto 20 dzieci z klas 3-6 szkół podstawowych, w wieku od 9 do 12 lat (w tym 11 chłopców i 9 dziewcząt). Dzieci te uczęszczają do warszawskich świetlic socjoterapeutycznych, pochodzą z rodzin alkoholowych (ojciec alkoholik). Dobór dzieci do badania był losowy.

Techniki badawcze. Do zbadania, w jaki sposób dziecko spostrzega swoją rodzinę, postanowiono wykorzystać dwie metody projekcyjne: Rysunek Rodziny i Test Stosunków Rodzinnych (TSR) Anthony'ego-Bene.

Rysunek Rodziny – zadaniem dziecka było narysować „jakąś rodzinę”. Interpretację rysunku wzbogaca wywiad z dzieckiem dotyczący członków narysowanej rodziny. Dzieci zostały zapytane o: najmiłą/najmniej miłą osobę w rodzinie, najlepszą/najmniej dobrą osobę w rodzinie, najszczęśliwszą/najmniej szczęśliwą osobę w rodzinie, oraz o to, co by chciały zmienić w tej rodzinie.

W Teście Stosunków Rodzinnych Anthony–Bene dziecko badane wybiera z szeregu postaci postacie symbolizujące członków jego rodziny oraz postać Pana Nikt. Następnie badane dziecko dopasowuje karteczki z różnymi stwierdzeniami do tych osób. Na podstawie tego testu możemy zidentyfikować osoby, które są w rodzinie przedmiotami miłości i źródłami miłości dla badanego dziecka oraz osoby, które są przedmiotami i źródłami wrogości dla badanego dziecka.

WYNIKI I INTERPRETACJA

Przeżywanie konfliktów rodzinnych i ich projekcja

Problem alkoholowy w rodzinie powoduje przeżywanie przez dziecko konfliktów rodzinnych i projektowanie ich u wszystkich badanych dzieci. Przejawiało się to głównie w formie: dewaloryzacji ojca (rysowały ojca ostatniego, w kącie, z boku, na innym poziomie niż reszta rodziny), dewaloryzacji samego siebie (rysowały siebie samego oddzielonego od reszty rodziny, ostatniego). Dzieci wyrażały swój negatywny stosunek emocjonalny do ojca, który to przejawiał się w relacjach odległości w rodzinie (często umieszczały siebie z daleka od ojca, pozostali członkowie rodziny przedstawieni byli jako wyizolowani). Problemy rodzinne przejawiały się także w: pominięciu części rodziny (zdarzało się pominięcie ojca lub nawet całej rodziny), zakłóceniu więzi emocjonalnych (o tym świadczył brak dłoni u członków rodziny lub izolacja rodziny), poczuciu mniejszej wartości rodziny, dystansu do rodziny, nieakceptowania sytuacji rodzinnej (patrz tabele: 3, 4 – zał. nr 2; 5, 6 – zał. nr 3; 7, 8 – zał. nr 4; 11, 12 – zał. nr 6). A zatem hipoteza pierwsza potwierdziła się.

Dowodzi to tego, że niezdrowa atmosfera panująca w rodzinie alkoholowej, a więc: zaburzenia komunikacji, chaos, kłótnie rodzinne, zakłócenia w rolach rodzinnych i wzorach opieki – nie pozostają bez „echa” w życiu dziecka.

Spostrzeganie więzi emocjonalnych w rodzinie

Hipoteza druga również potwierdziła się – alkoholizm wpływa więc na negatywne spostrzeganie więzi z alkoholiakiem przez dziecko oraz na spostrzeganie słabości więzi w rodzinie. Dewaloryzacja ojca przejawiała się u połowy dzieci w tym, aż u ok. 64% chłopców i u ok. 34% dziewczynek (wskaźniki dewaloryzacji – patrz hipoteza pierwsza). Dla porównania można powiedzieć, że matka dewaloryzowana była przez 5 dzieci. Ta dewaloryzacja może wynikać ze złości na matkę, jej bezradność w stosunku do alkoholizmu ojca. W stosunku do ojca negatywny stosunek emocjonalny wyraziła w wywiadzie część dzieci, mówiąc, że ojciec: „krzyczy”, „obiecuje, że kupi rower, a nie kupuje”, „denerwuje się”, „pije alkohol”, „mama się z nim rozwiodła” (ojciec został uznany za najmniej miłego i dobrego). W stosunku do matki negatywnego stosunku emocjonalnego w wywiadzie nie wyraziło żadne dziecko. Postacią często dewaloryzowaną było samo dziecko (wskaźniki dewaloryzacji samego dziecka – patrz hipoteza pierwsza). Dewaloryzacja siebie może świadczyć o mniejszym poczuciu wartości, nieakceptowaniu siebie w sytuacji rodzinnej, tendencjach do reakcji depresyjnych. Postaciami kolejno dewaloryzowanymi byli: siostra, brat, inny członek rodziny. Negatywny stosunek emocjonalny do brata część dzieci wyraziła w wywiadzie, bo: „mnie bije”, „przeszkadza”, „dokucza”, zaś do siostry, uzasadniały to tym, że „przeszkadza”. Troje dzieci (tylko chłopcy) nie wyraziło negatywnego stosunku emo-

cjonalnego do nikogo, a więc twierdziło, że nie ma w ich rodzinie osoby najmniej miłej, najmniej dobrej. To z kolei wiąże się z mechanizmami wyparcia, zaprzeczania istnienia problemu w rodzinie, które są silniejsze u chłopców niż u dziewcząt.

Postacią waloryzowaną najczęściej była mama – rysowana w centrum, jako pierwsza, najdokładniej. Do matki pozytywny stosunek emocjonalny wyraziło 70% dzieci, uzasadniając to tym, że mama: „nie krzyczy”, „nie przeklina”, „kupuje różne rzeczy”, „pomaga”, „podpisuje uwagi”. Ojciec natomiast waloryzowany był zaledwie u 20% dzieci, a pozytywny stosunek emocjonalny wyraziło do niego 30% dzieci, mówiąc: „bo zawsze mi odpowie”, „bo z mamą kupuje mi różne rzeczy”, „bo jestem podobna do taty”. Pozytywne uczucia dzieci do mamy wynikają z tego, że jest ona najprawdopodobniej jedyną osobą dorosłą w rodzinie, której mogą zaufać, od której mogą dostać uczucie i wsparcie, którą darzą miłością. Kolejną waloryzowaną postacią była: siostra, pozytywny stosunek emocjonalny dzieci wyrażały do niej, mówiąc: „jest dorosła”, „ma syna”. Waloryzacja samego siebie wystąpiła u 5 dzieci, pozytywny stosunek emocjonalny wyraziło do siebie 4 dzieci, co może świadczyć o tzw. zwrocie narcystycznym, który może być wynikiem nadmiernej koncentracji otoczenia na dziecku lub, co jest bardziej prawdopodobne, poczuciu zawodu w stosunku do rodziców. Brat waloryzowany był zaledwie przez 1 chłopca, a pozytywny stosunek emocjonalny wyraziło do niego 2 dzieci. Pozytywne uczucia miłości dawanej od dziecka potwierdziły się w TSR – najczęstszymi przedmiotami miłości byli kolejno: mama (11 dzieci), siostra (3 dzieci), brat (3 dzieci), ojciec (2 dzieci), brat (3 dzieci), sam badany/badana (2 dzieci), Nikt (1 dziecko).

Konflikty rodzinne dzieci przejawiały również w postaci relacji odległości na rysunku. I tak z dala od ojca umieściło się 70% dzieci, z dala od matki 45%, z dala od siostry 15%, daleko od brata 10% dzieci. Duży dystans pomiędzy dzieckiem a ojcem-alkoholikiem lub dzieckiem a matką może świadczyć o poczuciu niechęci, wrogości, nieakceptacji w stosunku do rodzica-alkoholika lub rodzica „przyzwalającego” na picie, bezradnego – matki. Ten żal do matki przejawiał się u 4 dzieci, które pominęły matkę na rysunku w porównaniu do pominięcia ojca przez 1 dziecko. Pominięcie brata, siostry, siebie wystąpiło odpowiednio u 15% dzieci – łącznie u 45%. Pominięcie siebie jest szczególnym rodzajem dewaloryzacji, może świadczyć o niskim poczuciu własnej wartości, tendencjach do reakcji depresywnych [9]. Pominięcie postaci najczęściej przejawiało się w rysowaniu rodziny niepełnej lub fikcyjnej. Poczucie mniejszej wartości rodziny wystąpiło u 65% dzieci. Przejawiało się w pominięciu części rodziny lub części ciała członków rodziny na rysunku. Akceptacja rodziny, chęć identyfikacji z nią, brak dystansu – 40% dzieci w porównaniu z 60%, u których charakterystyczny był dystans, niechęć, brak akceptacji rodziny przejawiający się w pominięciu siebie na rysunku, pominięciu części rodziny, narysowaniu rodziny fikcyjnej.

Dzieci jako źródła miłości najczęściej spostrzegały mamę (11 dzieci), kolejno ojca (3 dzieci) i Nikogo (3 dzieci), siostrę (2 dzieci), brata (1 dziecko). Jeżeli chodzi zaś o uczucia wrogości, to połowa dzieci kierowała wrogość ku Panu Nikt (w tym znacznie więcej chłopców niż dziewczynek, co może świadczyć o silniejszym mechanizmie

wyparcia występującym u chłopców), kolejno ku siostrze, bratu i samemu sobie, mamie i tacie (odpowiednio po 5%). Dzieci również zaprzeczały temu, że otrzymują wrogość od innych członków rodziny: najwięcej stwierdzeń związanych z wrogością otrzymują od Pana Nikt (70%) – więcej chłopców niż dziewczynek, ojca (15%) i brata (15%) oraz siostry i mamy (odpowiednio po 10%).

Charakterystyczny jest tu mechanizm wyparcia przejawiający się głównie u chłopców. Zaprzeczanie posiadania wrogich uczuć czy otrzymywania takowych może wynikać z przygotowywania chłopców do pełnienia roli „prawdziwego” mężczyzny, który jest mało wrażliwy, nie daje się ponieść emocjom, zrównoważony, nie skarżący się. Dodatkowo mechanizm zaprzeczania jest wzmacniany przez nauki, jakie chłopiec pobiera w domu z problemem alkoholowym: „nie mówić”, „nie odczuwać”, „nie ufać”. Mechanizm ten może też wynikać z „inwazyjności” metody, jaką jest Test Stosunków Rodzinnych. Dziecko musi bezpośrednio przyznać się do emocji, jakie posiada, do uczuć, jakie inni kierują wobec niego – to więc najprawdopodobniej powoduje zaprzeczanie u dzieci: lepiej nie przyznawać się do prawdziwych uczuć i emocji, bo potem można zostać skarconym w domu lub utracić miłość rodziców.

Część hipotezy dotycząca istnienia słabych lub negatywnych więzi emocjonalnych w rodzinie alkoholowej potwierdziła się całkowicie: zakłócone więzi emocjonalne przejawiały się w rysunkach u wszystkich dzieci, najczęściej w postaci wyizolowania członków rodziny, pominięcia dłoni lub zwielokrotnienia dłoni, dystansie pomiędzy członkami rodziny, nietrzymaniu się za ręce. Zakłócenie więzi emocjonalnych przejawiało się w tym, że najmniej szczęśliwą osobą według dziecka jest mama (25%), bo jest: „ciągle smutna”, „bo się denerwuje”. Tyleż samo dzieci stwierdziło, że nie ma osoby najmniej szczęśliwej w ich domu, co świadczy o tendencji dzieci do idealizowania sytuacji rodzinnej oraz zaprzeczania problemu w rodzinie. Kolejno dzieci stwierdziły, że najmniej szczęśliwy jest ojciec i brat (odpowiednio po 3 dzieci), zaś 2 dzieci uznało, że siostra. Zaledwie 1 dziecko (dziewczynka) stwierdziła, że to ona jest najmniej szczęśliwa. Z kolei najbardziej szczęśliwą osobą według dzieci było ono samo (65%). Dzieci uzasadniały swoje szczęście tym, że rodzice zaspokajają ich potrzeby, kupują im różne rzeczy. Być może jednak uznanie siebie samego za najszczęśliwszą osobę w rodzinie jest zaprzeczeniem prawdziwych uczuć dziecka, może tak naprawdę czuje się ono najmniej szczęśliwe? Kolejno dzieci stwierdzały, że najbardziej szczęśliwy jest ojciec (5 dzieci): „bo jest szczęśliwy”, „jest wesoły”, następnie matka (4 dzieci): „bo gotuje” oraz brat (4 dzieci), potem siostra (2 dzieci) i inny członek rodziny (2 dzieci); (patrz tabele: 1, 2 – zał. nr 1; 3, 4 – zał. nr 2; 5, 6 – zał. nr 3; 7, 8 – zał. nr 4; 9, 10 – zał. nr 5; 11, 12 – zał. nr 6; 13, 14 – zał. nr 7; 15 – zał. nr 8).

Dzieci zatem projektują na rysunku to, co myślą i to, co czują w związku ze swą rodziną. Konfliktowość sytuacji rodzinnej została w pełni odzwierciedlona, o czym świadczą np. zakłócenia więzi emocjonalnych w rodzinie u wszystkich dzieci, a także dystans pomiędzy członkami rodziny, waloryzacja i pozytywne uczucia kierowane ku matce w przeciwieństwie do ojca. Metoda TSR okazała się jednak niezbyt dobrym narzędziem do badania sytuacji rodzinnej, ponieważ dzieci miały zawsze alternatywę

w postaci Pana Nikt, do którego zawsze mogły wrzucić karteczkę, ilekroć poczuły się zagrożone pytaniem.

Pragnienie zmiany w rodzinie

Hipoteza dotycząca pragnienia zmiany w rodzinie została potwierdzona częściowo: 45% dzieci chciałoby zmiany w rodzinie: „żeby tata nie krzyczał”, „żeby tata się nie awanturował”, „żeby tata nie był zły”, „zamienić brata na innego albo na siostrę”, „żeby tego braciszka nie było”, „być małym dzidziusiem”. Być może niepełne potwierdzenie hipotezy wynika z bezpośredniości pytania: Czy chciałbyś zmienić coś w rodzinie? Dzieci bowiem lepiej wyrażają swoje skryte pragnienia nieświadomie, więc poprzez mniej bezpośrednie metody, np. rysunki (patrz tabela nr 11 – zał. nr 6).

Mechanizmy obronne

Hipoteza dotycząca istnienia mechanizmów obronnych u dzieci z rodzin alkoholowych potwierdziła się. Należy zwrócić uwagę na różnice w wynikach z TSR a Rysunku Rodziny dotyczących mechanizmów obronnych. W rysunku dzieci częściej przejawiały swoje mechanizmy obronne niż w Teście Stosunków Rodzinnych, co znowu potwierdza „inwazyjność” i zbytnią bezpośredniość TSR, a przemawia za trafnością rysunku.

Najczęstszym mechanizmem obronnym przejawianym przez dzieci w rysunku była projekcja (100%), która przejawiała się tym, że dziecko „projektowało”, „przerzucało” konflikt w rodzinie na rysunku, np. zakłócenie więzi emocjonalnych w rodzinie (brak dłoni). Z kolei projekcja w TSR przejawiała się u 50% dzieci jako realistyczne przypisywanie emocji pozytywnych lub negatywnych innym, a nie przyznawanie się samemu do tych emocji. Tutaj charakterystyczna jest różnica między chłopcami a dziewczynkami: więcej chłopców użyło projekcji, co może wynikać z wspomnianej wcześniej roli mężczyzny – nie przyznawania się do emocji.

Silnym mechanizmem obronnym widocznym na rysunku są także reakcje depresyjne (85%), które przejawiały się jako dewaloryzacja siebie samego (wyobcowanie na rysunku, pominięcie części ciała, pozostawieniem tylko głowy, pominięciem siebie na rysunku), ale też poprzez rysowanie rysunku w ćwiartce Ziemi (70%), symbolizującej przygnębienie, pogrzebane marzenia, porażkę, napięcia lub w ćwiartce Powietrza (20%), czy też przesunięcie rysunku w dół kartki (40%). Reakcje depresyjne lub tendencje do tych reakcji mogą wynikać ze złości w stosunku do alkoholika i najczęściej współzależnionej matki, a jednocześnie z miłości do nich i lęku, że rodzice „odkryją” prawdziwe uczucia dziecka. Może to też wynikać z pogardy do alkoholika, podczas gdy ojca trzeba szanować, co budzi u dziecka poczucie winy, lub z poczucia niemożności sprostaną wysokim wymaganiom, wiary we własną nieudol-

ność [9]. Reakcje depresywne mogą też być efektem atmosfery panującej w domu alkoholika: niepewności i przemocy.

Kolejny mechanizm obronny to wyparcie (zaprzeczenie), które w wywiadzie przejawiało się w pytaniu: Czy chciałbyś coś zmienić w tej rodzinie? W wywiadzie wyparcie u 70% dzieci przejawiało się w niechęci zmiany w rodzinie, zaś w TSR u 50% (w większości chłopców). Zaprzeczanie polegało na umieszczaniu większości kartek pozytywnych lub negatywnych pod postacią Pana Nikt. Ten mechanizm obronny wynika z nauk: „nie mówić”, „nie odczuwać”, „nie ufać”; znów jest silniejszy u chłopców niż u dziewcząt, bo przecież, aby być prawdziwym mężczyzną, musi on wyprzeć negatywne emocje.

Regresja, czyli pragnienie cofnięcia się do wcześniejszego etapu dzieciństwa, kiedy dziecko czuło się dobrze, bezpiecznie wystąpiła u 60% dzieci w rysunku oraz u 30% dzieci w TSR. Na rysunku regresja przejawiała się w postaci rysowania w ćwiartce Wody (u 80% dzieci), która jest symbolem pragnienia powrotu do dzieciństwa, pragnienia doznawania takiej opieki od rodziców, jaką dostaje małe dziecko. Regresja w TSR przejawiała się kierowaniem kartek dotyczących pobłażania i opiekuńczości do samego siebie. Regresja może wynikać z poczucia bezsilności, niemożności sprostanania trudnym sytuacjom, chęci ucieczki od problemów i rezygnacji [9].

Idealizacja przejawiała się w TSR jako umieszczanie przesadnej ilości kartek pozytywnych w postaciach członków własnej rodziny, a większość kartek negatywnych w postaci Nikogo. Idealizacja wystąpiła u połowy dzieci (większość chłopców), co potwierdza fakt używania przez chłopców większej ilości mechanizmów obronnych – aby być prawdziwym mężczyzną, należy idealizować trudne sytuacje i nie przyznawać się do porażek.

Przemieszczenie w TSR przejawiało się u dzieci umieszczaniem większości kartek w postaciach peryferycznych (dla celów badania postaciami peryferycznymi nazywałam braci, siostry, innych członków rodziny, zaś centralnymi: dziecko, matkę, ojca) i wystąpiło u 60% dzieci.

Agresja jako mechanizm obronny przejawiała się u 15,15% dzieci w rysunku. Przejawiała się w rysowaniu przedmiotów symbolizujących agresję (miecz) lub agresywnej kolorystyce (np. czerwony + czarny) (patrz tabele: 16 – zał. nr 8; 17 – zał. nr 9; 19a, 19b – zał. nr 10).

Należy zwrócić uwagę na różnice między płciami w stosowaniu mechanizmów obronnych. W TSR widoczna była przewaga chłopców, jeżeli chodzi o stosowanie mechanizmów obronnych, co wynika zapewne z narzuconej społecznie roli chłopca, przygotowania do pełnienia roli mężczyzny, który nie może być: marudny, wrażliwy, miękki, czy też skarżyć się na niewygodę, ból, cierpienie. Cóż więc robić, jak nie stosować mechanizmów obronnych: zaprzeczać obecności problemu w rodzinie czy idealizować sytuację rodzinną.

Dezorganizacja osobowości (niepokój, tendencje schizofreniczne)

Hipoteza dotycząca wpływu alkoholizmu na tendencje dziecka do dezorganizacji osobowości została potwierdzona częściowo. Wysoki, neurotyczny niepokój przejawiał się na rysunku u 85% dzieci w formie: dużych, białych przestrzeni, mało barwnego rysunku, braku ruchu, wyizolowanych postaci, braku podstawy (postacie umieszczone w próżni), niepełnego ciała (pominięcia dłoni, stóp lub pozostawienia tylko głów), braku elementów dodanych, przesunięcia w lewo. Innymi wskaźnikami niepokoju u dzieci był lekki nacisk kredki (45%), zahamowanie przez wewnętrzną cenzurę (90%), wyrażające się w racjonalnym typie rysunku (proste sztywne linie, wyizolowane postaci, brak ruchu), w porównaniu z zaledwie 30% dzieci, które narysowały rysunek spontaniczny, czy 30% dzieci, które przejawiały na rysunku rozmach, energię, łatwość uzewnętrzniania tendencji (kredka rozmachowa). Wskaźnikiem niepokoju może także być silne napięcie dzieci (25%), przejawiające się silnym naciskiem kredki na papier. Tendencje schizofreniczne wystąpiły u 15,15% dzieci i przejawiały się niespokojnym rytmem rysunku, surrealizmem, okaleczeniem postaci. Można więc stwierdzić, że alkoholizm w rodzinie wpływa na tendencje dziecka do neurotycznego niepokoju, który jest efektem wpływu patologii rodziny na dziecko: lęku, strachu o rodziców i przyszłość, nienawiści w stosunku do alkoholika, obaw przed kolejnym upiciem się alkoholika i awanturami w domu (patrz tabele 18 – zał. nr 9; 20 – zał. nr 11).

PODSUMOWANIE

Postawione w części teoretycznej hipotezy w większości zostały potwierdzone. Częściowo została potwierdzona hipoteza dotycząca pragnienia zmiany w rodzinie i wpływu alkoholizmu w rodzinie na tendencje schizofreniczne dziecka. Możemy zatem stwierdzić, że alkoholizm w rodzinie powoduje stosowanie mechanizmów obronnych przez dziecko: projekcję, wyparcie, regresję, przemieszczenie, reakcje depresyjne, agresję, a także słabą i negatywną więź emocjonalną. Problem alkoholowy w rodzinie powoduje przeżywanie przez dziecko konfliktów rodzinnych i projektowanie ich w: formie relacji odległości (najczęściej były to duże odległości dziecka od ojca), pominięcia kogoś z rodziny, wypowiedziach dzieci na temat członków rodziny, waloryzacji/dewaloryzacji postaci (postacią najczęściej dewaloryzowaną był ojciec, zaś waloryzowaną najczęściej była mama). Alkoholizm w rodzinie powoduje również tendencje dziecka do wysokiego, neurotycznego niepokoju.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Ochmański M.: Alkoholizm ojców a sytuacja rodzinna i szkolna dzieci. UMCS. Lublin 1997.
- [2] Praszkie R.: Zmieniać nie zmieniając. WSiP. Warszawa 1992.
- [3] Sztander W.: Dzieci w rodzinie z problemem alkoholowym. PARPA. Warszawa 1996.
- [4] Sztander W.: Poza kontrolą. PARPA. Warszawa 1993.
- [5] Sztander W.: Rodzina z problemem alkoholowym. PARPA. Warszawa 1996.
- [6] Zubrzycka E.: Narzeczeństwo, małżeństwo, rodzina, rozwód? GWP. Gdańsk 1993.
- [7] Woititz J.: Wymarzone dzieciństwo. GWP. Gdańsk 1994.
- [8] Wojciechowski M.: Co to jest przemoc psychiczna? Remedium 1994; 5: 6.
- [9] Braun-Gałkowska M.: Test Rysunku Rodziny (skrypt do wykładów z psychologii rodziny dla studentów KUL). KUL. Lublin 1985.

ZAŁĄCZNIK NR 1

Tabele wyników (nr 1-11) dziewcząt i chłopców uzyskanych na podstawie badania Rysunkiem Rodziny i wywiadu

Tabela 1. Waloryzacja

Badani	Ojciec		Matka		Siostra		Brat		Badany		Inny	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	2	22,22	4	44,44	2	22,22	–	–	3	33,33	1	11,11
Chłopcy	2	18,28	4	36,36	3	27,27	1	9,09	2	18,18	2	18,18
Ogółem	4	20	8	40	5	25	1	5	5	25	3	25

Tabela 2. Pozytywny stosunek emocjonalny dziecka do ...

Badani	Ojciec		Matka		Siostra		Brat		Badany		Inny	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	3	33,33	6	66,66	2	22,22	1	11,11	2	22,22	1	11,11
Chłopcy	3	27,27	8	72,72	1	9,09	1	9,09	2	18,18	–	–
Ogółem	6	30	14	70	3	15	2	10	4	20	1	5

ZAŁĄCZNIK NR 2

Tabela 3. Dewaloryzacja

Badani	Ojciec		Matka		Siostra		Brat		Badany		Inny	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	3	33,33	1	11,11	1	11,11	1	11,11	4	44,44	–	–
Chłopcy	7	63,63	4	36,36	3	27,27	3	27,27	5	45,45	1	9,09
Ogółem	10	50	5	25	4	20	4	20	9	45	1	5

Tabela 4. Negatywny stosunek emocjonalny dziecka do

Badani	Ojciec		Matka		Siostra		Brat		Badany		Inny		Nikt	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	4	44,44	–	–	–	–	5	55,55	–	–	–	–	–	–
Chłopcy	3	27,27	–	–	2	18,18	3	27,27	–	–	–	–	3	27,27
Ogółem	7	35	0	0	2	10	8	40	0	0	0	0	3	15

ZAŁĄCZNIK NR 3

Tabela 5. Relacje odległości – badany blisko

Badani	Ojciec		Matka		Siostra		Brat		Inny	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	1	11,11	1	11,11	2	22,22	4	44,44	1	11,11
Chłopcy	2	18,18	2	18,18	3	27,27	3	27,27	1	9,09
Ogółem	3	15	3	15	5	25	7	35	2	10

Tabela 6. Relacje odległości – badany daleko od

Badani	Ojciec		Matka		Siostra		Brat		Inny	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	7	77,77	5	55,55	2	22,22	1	11,11	–	–
Chłopcy	7	63,63	4	36,36	1	9,09	1	9,09	–	–
Ogółem	14	70	9	45	3	15	2	10	0	0

ZAŁĄCZNIK NR 4

Tabela 7. Pominięcie

Badani	Ojciec		Matka		Siostra		Brat		Inny	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	–	–	1	11,11	–	–	–	–	1	11,11
Chłopcy	1	9,09	3	27,27	3	27,27	3	27,27	2	18,18
Ogółem	1	5	4	20	3	15	3	15	3	15

Tabela 8. Więzy emocjonalne w rodzinie

Badani	Więzy emocjonalne w rodzinie			
	zakłócone		niezakłócone	
	n	%	n	%
Dziewczęta	9	100	–	–
Chłopcy	11	100	–	–
Ogółem	20	100	0	0

ZAŁĄCZNIK NR 5

Tabela 9. Najszczęśliwsi w rodzinie według dziecka

Badani	Ojciec		Matka		Siostra		Brat		Badany		Inny	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	2	22,22	1	11,11	2	22,22	3	33,33	6	66,66	1	11,11
Chłopcy	3	27,27	3	27,27	–	–	1	9,09	7	63,63	1	9,09
Ogółem	5	25	4	20	2	10	4	20	13	65	2	10

Tabela 10. Najmniej szczęśliwi w rodzinie według dziecka

Badani	Ojciec		Matka		Siostra		Brat		Badany		Inny		Nikt	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	1	11,11	3	33,33	1	11,11	1	11,11	1	11,11	–	–	3	33,33
Chłopcy	2	18,18	2	18,18	1	9,09	2	18,18	–	–	–	–	3	27,27
Ogółem	3	15	5	25	2	10	3	15	1	5	0	0	5	25

ZAŁĄCZNIK NR 6

Tabela 11. Stosunek dziecka do rodziny

Badani	Poczucie mniejszej wartości		Chęć zmiany w rodzinie		Niechęć do zmiany w rodzinie		Akceptacja rodziny, brak dystansu, identyfikacja z rodziną		Brak akceptacji, dystans, niechęć do identyfikacji z rodziną	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	6	66,66	6	66,66	3	33,33	3	33,33	6	66,66
Chłopcy	7	63,63	3	27,27	8	72,72	5	45,45	6	54,54
Ogółem	13	65	9	45	11	55	8	40	12	60

Tabele wyników (nr 12-15) dziewcząt i chłopców otrzymane na podstawie badania Testem Stosunków Rodzinnych

Tabela 12. Miłość od dziecka do (przedmioty miłości)

Badani	Ojciec		Matka		Siostra		Brat		Badany		Nikt	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	–	–	5	55,55	2	22,22	2	22,22	1	11,11	–	–
Chłopcy	2	18,18	6	54,54	1	9,09	–	–	1	9,09	1	9,09
Ogółem	2	10	11	55	3	15	3	15	2	10	1	5

ZAŁĄCZNIK NR 7

Tabela 13. Miłość do dziecka od (źródła miłości)

Badani	Ojciec		Matka		Siostra		Brat		Badany		Nikt	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	1	11,11	5	55,55	1	11,11	1	11,11	–	–	1	11,11
Chłopcy	2	18,27	6	54,54	1	9,09	–	–	–	–	2	18,18
Ogółem	3	15	11	55	2	10	1	5	0	0	3	15

Tabela 14. Wrogość od dziecka do (przedmioty miłości)

Badani	Ojciec		Matka		Siostra		Brat		Badany		Nikt	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	1	11,11	1	11,11	3	33,33	2	22,22	–	–	2	22,22
Chłopcy	–	–	–	–	2	22,22	–	–	2	18,18	8	72,72
Ogółem	1	5	1	5	5	25	2	10	2	10	10	50

ZAŁĄCZNIK NR 8

Tabela 15. Wrogość do dziecka od (źródła wrogości)

Badani	Ojciec		Matka		Siostra		Brat		Badany		Nikt	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	–	–	1	11,11	2	22,22	2	22,22	–	–	5	55,55
Chłopcy	3	27,27	1	9,09	–	–	1	9,09	–	–	9	81,81
Ogółem	3	15	2	10	2	10	3	15	–	0	14	70

Tabele wyników (nr 16 i nr 18-19a-b) dziewcząt i chłopców, uzyskane na podstawie badania Rysunkiem Rodziny i wywiadem.

Tabela 16. Mechanizmy obronne

Badani	Projekcje*		Regresja		Wyparcie		Reakcje depresywne		Agresja	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	9	100	7	77,77	7	77,77	8	88,88	1	11,11
Chłopcy	11	100	5	45,45	7	63,63	9	90,90	2	18,18
Ogółem	20	100	12	60	14	70	17	85	3	15

* Projekcja – to każdy wskaźnik konfliktu rodzinnego w rysunku dziecka (projektowanie problemów rodzinnych)

ZAŁACZNIK NR 9

Tabela 17. Wyniki uzyskano na podstawie badania Testem Stosunków Rodzinnych

Badani	Projekcja		Regresja – spełnienie życzeń		Wyparcie		Idealizacja		Przemieszczenie	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	2	22,22	3	33,33	3	33,33	2	22,22	3	33,33
Chłopcy	8	72,72	3	27,27	8	72,72	8	72,72	3	27,27
Ogółem	10	50	6	30	11	55	10	50	6	30

Tabela 18. Dezorganizacja osobowości

Badani	Spontaniczność, witalność		Brutalność		Zahamowanie przez wewnętrzną cenzurę		Rozmach, łatwość uzewnętrzniania swych tendencji		Silne napięcie		Nieśmiałość, niepokój	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	3	33,33	2	27,27	8	88,88	2	22,22	3	33,33	4	44,44
Chłopcy	3	27,27	4	36,36	10	90,90	4	36,36	2	18,18	5	45,45
Ogółem	6	30	6	30	18	90	6	30	5	25	9	45

ZAŁĄCZNIK NR 10

Tabela 19a i 19b. Tendencje w osobowości dziecka

Tabela 19a

Badani	Woda – regresja		Ziemia – depresja		Ogień – aktywność		Powietrze – bierność		Introwersja – przeszłość		Ekstra-wersja – przyszłość	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	8	88,88	7	77,77	1	11,11	2	22,22	7	77,77	8	88,88
Chłopcy	8	78,78	7	63,63	1	9,09	2	18,18	8	72,72	7	63,63
Ogółem	16	80	14	70	2	10	4	20	15	75	15	75

Tabela 19b

Badani	Przesunięcie w górę		Przesunięcie w dół		Centrum kartki	
	n	%	n	%	n	%
Dziewczęta	3	33,33	3	33,33	3	33,33
Chłopcy	4	36,36	5	45,45	5	45,45
Ogółem	7	25	8	40	7	35

ZAŁĄCZNIK NR 11

Tabela 20. Tendencje do dezorganizacji osobowości uzyskanej na podstawie badania Rysunkiem Rodziny

Badani	Wysoki neurotyczny niepokój		Tendencje schizofreniczne	
	n	%	n	%
Dziewczęta	8	88,88	2	22,22
Chłopcy	9	81,81	1	9,09
Ogółem	17	85	3	15,15

Stanisław J. Czuczwar

Katedra i Zakład Patofizjologii Akademii Medycznej w Lublinie

Zakład Fizjopatologii Instytutu Medycyny Wsi w Lublinie

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

**PRZEDKLINICZNE WSKAZÓWKI DO STOSOWANIA TERAPII DODANEJ
W LEKOOPORNYCH NAPADACH PADACZKOWYCH****STRESZCZENIE**

Na bazie danych eksperymentalnych wyodrębniono kombinacje leków przeciwpadaczkowych, charakteryzujących się interakcjami synergistycznymi lub antagonistycznymi. Synergizm w modelu uogólnionych napadów toniczno-klonicznych (i do pewnego stopnia częściowych) obserwowano dla kombinacji lamotrygina+topiramatu (lub walproinian), lewetiracetam + karbamazepina (lub okskarbazepina i topiramatu), tiagabina + gabapentyna oraz felbamatu + topiramatu. Z drugiej strony antagonizmem charakteryzowały się kombinacje lamotrygina + karbamazepina (lub okskarbazepina). W modelu napadów mioklonicznych synergizm stwierdzono dla łącznego stosowania felbamatu i fenobarbitalu a antagonizm dla felbamatu i walproinianu.

W warunkach klinicznych w terapii dodanej powinny być testowane jedynie kombinacje leków przeciwpadaczkowych, które w badaniach eksperymentalnych charakteryzowały się synergizmem.

Słowa kluczowe: leki przeciwpadaczkowe, terapia dodana, synergizm, antagonizm.

SUMMARY

A number of antiepileptic drug combinations (synergistic or antagonistic) has been selected from experimental studies. Synergy in a model of generalized tonic-clonic convulsions (and to a certain degree of partial seizures) has been found for lamotrigine + topiramate (or valproate), levetiracetam + carbamazepine (or oxcarbazepine and topiramate), tiagabine + gabapentin, and felbamate + topiramate. On the other hand, an antagonism has been observed for lamotrigine + carbamazepine (or oxcarbazepine). In a model of myoclonic seizures, a synergy has occurred between felbamate and phenobarital and an antagonism – between felbamate and valproate.

Only favorable antiepileptic drug combinations should be tested in add-on trials.

Key words: antiepileptic drugs, add-on therapy, synergy, antagonism.

WSTĘP

W przypadku padaczkowych napadów lekoopornych można rozważyć stosowanie politerapii, w której pierwszym krokiem jest podawanie kombinacji dwóch leków przeciwpadaczkowych (LPP). Dodanie trzeciego leku może jeszcze zwiększyć efektywność politerapii, chociaż już w niewielkim stopniu. Dlatego też wydaje się, że stosowanie większej liczby LPP mija się z celem [1].

Wybór kombinacji leków przeciwpadaczkowych można oprzeć na sprawdzonych już klinicznie wynikach badań [1, 2], jednak w ostatniej dekadzie przybyło dość dużo nowych LPP, co do kombinacji których brak jest szeroko zakrojonych testów klinicznych. Ze względów etycznych testowanie nowych kombinacji LPP bezpośrednio w warunkach klinicznych nie może być polecane, dlatego też powinno się wybierać do badań klinicznych tylko te z nich, które wykazują się bardzo dobrym profilem farmakologicznym w badaniach przedklinicznych.

W niniejszej publikacji dokonuję przeglądu danych eksperymentalnych, które uzyskano w okresie ostatnich 3 lat i które dotyczą kombinacji nowych LPP z lekami podstawowymi oraz kombinacji jedynie pomiędzy nowymi LPP. Wszystkie interakcje zostały ocenione za pomocą tzw. analizy izobolograficznej, która umożliwia wyraźne odgraniczenie interakcji o charakterze czystej addycji (gdy suma przeciwdrgawkowych efektów cząstkowych pojedynczych LPP jest równa dokładnie działaniu mieszaniny LPP) od interakcji hiperaddycyjnych, czyli synergistycznych. W przypadku tego typu interakcji działanie przeciwdrgawkowe kombinacji LPP jest istotnie silniejsze od sumy ich efektów cząstkowych. Ponadto analiza izobolograficzna [szczegóły metodyczne w 3] pozwala na wyodrębnienie interakcji o charakterze antagonizmu, w przypadku których działanie przeciwdrgawkowe kombinacji LPP jest istotnie mniejsze od sumy efektów cząstkowych. Jest sprawą oczywistą, że dokładnej ocenie klinicznej powinny podlegać kombinacje LPP o charakterze hiperaddycyjnym, które dodatkowo charakteryzują się jak najmniejszymi działaniami niepożądanymi oraz nie wynikają z interakcji farmakokinetycznych, czyli ze zmian stężeń stosowanych LPP w surowicy krwi i/lub mózgu. Wszystkie przedstawione poniżej kombinacje LPP zostały zweryfikowane pod kątem występowania interakcji farmakokinetycznych i działań niepożądanych. Działania te określano w teście biernego unikania (oceniającego pamięć długoterminową) oraz teście „komina”, pozwalającego na ocenę koordynacji ruchowej. W przypadku braku odniesienia poniżej do interakcji farmakokinetycznych i działań niepożądanych jest oczywistym, że takich interakcji i działań nie obserwowano.

WYNIKI OTRZYMANE W TEŚCIE MAKSYMALNEGO ELEKTROWSTRZĄSU U MYSZY

Przegląd wyników rozpoczynam od testu maksymalnego elektrowstrząsu u myszy, który jest modelem uogólnionych napadów toniczno-klonicznych oraz do pewnego stopnia napadów częściowych (także z wtórnym uogólnieniem) u ludzi [4].

Okskarbazepina wchodziła głównie w interakcje o charakterze addycji z podstawowymi LPP – fenobarbitem, karbamazepiną i walproinianem. W przypadku fenytoiny obserwowano ewidentny antagonizm przy efekcie addycyjnym w odniesieniu do działań niepożądanych [5]. Z drugiej strony kombinacja dwóch nowych LPP, okskarbazepiny i gabapentyny, wywierała hiperaddycyjny efekt przeciwdrgawkowy bez istotnych działań niepożądanych [6]. Kolejny nowy LPP, tiagabina, podobnie do

okskarbazepiny w kombinacjach z podstawowymi LPP (fenobarbitem, karbamazepiną i fenytoiną) wywoływał generalnie efekt addycyjny, a łączne zastosowanie tiagabiny z walproinianem powodowało działanie hiperaddycyjne. Jednak interakcja ta miała podłoże farmakokinetyczne, gdyż obserwowano wzrost stężenia walproinianu w surowicy krwi i w mózgu [7]. Wyraźny synergizm w przypadku tiagabiny zachodził natomiast w jej kombinacji z gabapentiną bez udziału już mechanizmu farmakokinetycznego [8]. W odniesieniu do lamotryginy, na szczególną uwagę zasługują jej kombinacje z walproinianem i topiramatem, które wykazywały bardzo silny synergizm w teście maksymalnego elektrowstrząsu i jednocześnie antagonizm w teście komina [3]. Świadczy to wyraźnie o niezwykle korzystnym profilu takich interakcji. Z jednej strony obserwowany synergizm w teście drgawkowym, a z drugiej – antagonizm w teście neurotoksyczności wyraźnie wskazuje, że przy wzajemnym potęgowaniu efektu przeciwdrgawkowego dochodzi do wzajemnego osłabienia działań niepożądanych obu leków. W przeciwieństwie do tych niezwykle skutecznych kombinacji LPP, łączne zastosowanie lamotryginy z karbamazepiną prowadziło do wystąpienia ewidentnego antagonizmu w teście drgawkowym przy istniejącej addycji w teście neurotoksyczności. Świadczy to o prostym sumowaniu się działań niepożądanych tych obu LPP przy jednoczesnym znacznie mniejszym efekcie przeciwdrgawkowym, który wynikałby z prostego sumowania ich ochronnych efektów cząstkowych. Wynika więc z tego, że ta kombinacja LPP nie powinna być polecana u pacjentów z napadami lekoopornymi, choć istnieje szereg doniesień klinicznych o pozytywnych efektach łącznego stosowania lamotryginy z karbamazepiną. Postaram się krótko wyjaśnić tę pozorną sprzeczność, która może poddawać w wątpliwość wyniki badań doświadczalnych. Istotą obserwacji klinicznych jest zmniejszenie częstości napadów w czasie terapii dodanej w porównaniu do okresu monoterapii. Jest rzeczą oczywistą, że w warunkach doświadczalnych można stosować ściśle określone dawki odpowiadające cząstkowym efektom przeciwdrgawkowym, np. dawkę, w której dany LPP chroni 30% zwierząt przed aktywnością drgawkową. Jeżeli teraz dodaje się inny LPP efektywny u 50% zwierząt, to addycja powinna dać efekt w granicach 80% ochronionych zwierząt. Synergizm byłby w przypadku 100% ochrony, a antagonizm począwszy od 65% do wartości jeszcze niższych. Warto jest więc zauważyć, że gdy bierze się pod uwagę tylko jeden z LPP, to nawet w odniesieniu do interakcji antagonistycznej wartość 65% jest wyższa od 30% i od 50%. Znacznie lepsze efekty kliniczne powinno się uzyskiwać przy stosowaniu kombinacji LPP, charakteryzujących się synergizmem przeciwdrgawkowym i antagonizmem w przypadku neurotoksyczności w badaniach przedklinicznych. Jedną z ostatnich publikacji została poświęcona ocenie interakcji pomiędzy nowymi LPP w teście maksymalnego elektrowstrząsu u myszy, jako że coraz częściej w piśmiennictwie pojawiają się doniesienia kazuistyczne na temat takich kombinacji. Wyniki tejszej publikacji [9] wskazują, iż kombinacje topiramat + felbamat oraz topiramat + okskarbazepina wykazywały synergizm przeciwdrgawkowy oraz antagonizm w odniesieniu do neurotoksyczności. Są to więc ze wszech miar kombinacje LPP godne polecenia w warunkach klinicznych, przy znajomości oczywiście wszystkich

ograniczeń co do felbamatu (możliwość poważnych zaburzeń w funkcjonowaniu szpiku). Z drugiej strony, nie powinno się stosować kombinacji okskarbazepina + lamotrygina (antagonizm w teście drgawkowym i synergizm w teście neurotoksyczności) oraz okskarbazepina + felbamat (addycja w teście drgawkowym oraz synergizm w teście neurotoksyczności; [9]). Spośród kombinacji lewetiracetamu na specjalną uwagę powinny zasługiwać łączne stosowanie lewetiracetam + karbamazepina, lewetiracetam + okskarbazepina oraz lewetiracetam + topiramatu. Z pozostałymi LPP obserwowano interakcje o charakterze addycyjnym [10].

WYNIKI OTRZYMANE W TEŚCIE DRGAWEK PENTETRAZOLOWYCH U MYSZY

W teście drgawek wywoływanych pentetrazolem (kardiazolem) u myszy także zbadano szereg interakcji pomiędzy LPP ocenianych metodą izobolograficzną. Drgawki te są modelem napadów mioklonicznych u ludzi [4]. Do chwili obecnej dostępne są wyniki dotyczące kombinacji felbamatu z podstawowymi LPP [11] oraz wigabatryny z podstawowymi LPP [12]. Najlepszym profilem farmakologicznym w odniesieniu do felbamatu charakteryzowała się jego kombinacja z fenobarbitem (w proporcji dawek 1:3) przy jednoczesnej addycji efektów neurotoksycznych. Z kolei dla kombinacji felbamatu z walproinianem (w proporcji 3:1) obserwowano antagonizm w teście drgawkowym i addycję w teście komina. Stosując kombinację wigabatryny z fenobarbitem, uzyskiwano synergizm przeciwdrgawkowy przy jednoczesnej interakcji farmakokinetycznej, prowadzącej do istotnego wzrostu stężenia fenobarbitalu w mózgu. Pozostałe kombinacje z walproinianem i klonazepamem miały charakter addycyjny [12].

UWAGI KOŃCOWE

Wstępne wyniki badań z użyciem metody izobolografii zostały przedstawione w poprzedniej publikacji tego typu [13]. Dla przypomnienia warto zaznaczyć, iż synergizm w teście maksymalnego elektrowstrząsu zachodził pomiędzy topiramatem a fenobarbitem i karbamazepiną oraz gabapentyną i podstawowymi LPP [13].

Przedstawione obecnie i poprzednio wyniki wydają się być dobrą wskazówką do stosowania określonych kombinacji LPP w terapii napadów lekoopornych, w których skuteczność monoterapii jest niezadowalająca. Trzeba pamiętać, iż patogeneza napadów drgawkowych u gryzoni i ludzi jest identyczna [14], dlatego też można oczekiwać dużej zgodności danych przedklinicznych i wyników testów klinicznych.

Wybrane kombinacje LPP w teście maksymalnego elektrowstrząsu przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Zestawienie interakcji pomiędzy wybranymi LPP w teście maksymalnego elektrowstrząsu u myszy

Nowy LPP	Lek dodany				
	Gabapentyna	Karbamazepina	Okskarbazepina	Topiramata	Walproinian
Felbamat	0	0	0	↑↑	0
Lamotrygina	0	↓	↓	↑↑	↑↑
Lewetiracetam	0	↑	↑	↑	0
Okskarbazepina	↑	0	–	↑↑	0
Tiagabina	↑	0	0	0	0

Dane w tabeli pochodzą z wybranych publikacji wykazanych w piśmiennictwie. 0 – brak synergizmu; ↓ – antagonizm w teście drgawkowym; ↑ – synergizm w teście drgawkowym z addycją w teście neurotoksyczności; ↑↑ – synergizm w teście drgawkowym z antagonizmem w teście neurotoksyczności (najlepszy profil interakcji).

PIŚMIENNICTWO

- [1] 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.
- [2] Stephen L. J., Brodie M.: Seizure freedom with more than one antiepileptic drug. *Seizure* 2002; 11: 349-351.
- [3] Łuszczki J. J., Czuczwar M., Kiś J., Krysa J., Pasztelan J., Świąder M., Czuczwar S. J.: Interactions of lamotrigine with topiramate and first-generation antiepileptic drugs in the maximal electroshock test in mice: an isobolographic analysis. *Epilepsia* 2003; 44: 1003-1013.
- [4] 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.
- [5] Łuszczki J. J., Borowicz K. K., Świąder M., Czuczwar S. J.: Interactions between oxcarbazepine and conventional antiepileptic drugs in the maximal electroshock test in mice: an isobolographic analysis. *Epilepsia* 2003; 44: 489-499.
- [6] Łuszczki J. J., Andres M. M., Czuczwar S. J.: Synergistic interaction of gabapentin and oxcarbazepine in the mouse maximal electroshock seizure model – an isobolographic analysis. *Eur. J. Pharmacol.* 2005; 515: 54-61.
- [7] Łuszczki J., Świąder M., Czuczwar M., Kiś J., Czuczwar S. J.: Interactions of tiagabine with some antiepileptics in the maximal electroshock test in mice. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 2003; 75: 319-327.
- [8] Łuszczki J. J., Świąder M., Parada-Turska J., Czuczwar S. J.: Tiagabine synergistically interacts with gabapentin in the electroconvulsive threshold test in mice. *Neuropsychopharmacology* 2003; 28: 1817-1830.
- [9] Łuszczki J. J., Czuczwar S. J.: Preclinical profile of combinations of some second-generation antiepileptic drugs: an isobolographic analysis. *Epilepsia* 2004; 45: 895-907.

- [10] Łuszczki J. J., Andres M. A., Czuczwar P., Cioczek-Czuczwar A., Ratnaraj N., Patsalos P. N., Czuczwar S. J.: Pharmacodynamic and pharmacokinetic characterization of interactions between levitiracetam and numerous antiepileptic drugs in the mouse maximal electroshock seizure model: an isobolographic analysis. *Epilepsia* 2006; 47: 10-20.
- [11] Borowicz K. K., Łuszczki J. J., Czuczwar S. J.: Isobolographic and subthreshold analysis of interactions among felbamate and four conventional antiepileptic drugs in pentylenetetrazole-induced seizures in mice. *Epilepsia* 2004; 45: 1176-1183.
- [12] Łuszczki J. J., Wójcik-Ćwikła J., Andres M. M., Czuczwar S. J.: Pharmacological and behavioral characteristics of interactions between vigabatrin and conventional antiepileptic drugs in pentylenetetrazole-induced seizures in mice: an isobolographic analysis. *Neuropsychopharmacology* 2005; 30: 958-973.
- [13] Czuczwar S. J.: Doświadczalne podstawy stosowania politerapii w leczeniu padaczki. *Stud. Med. Akad. Świętokrz.* 2003; 1: 73-77.
- [14] Czapiński P., Błaszczuk B., Czuczwar S. J.: Mechanisms of action of antiepileptic drugs. *Curr. Top. Med. Chem.* 2005; 5: 3-14.

Marianna Janion

Zakład Kardiologii Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

Świętokrzyskie Centrum Kardiologii WSzZ w Kielcach

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

PROFILAKTYKA PIERWOTNA CHOROÓB UKŁADU KRAŻENIA

STRESZCZENIE

Omówiono główne czynniki ryzyka chorób naczyniowo-sercowych i współczesne poglądy na temat ich modyfikacji bądź eliminacji. Wprowadzono pojęcie globalnego ryzyka jako równoczesnego niekorzystnego działania wielu różnych czynników. Szczególną uwagę zwrócono na profilaktykę pierwotną pacjentów z grupy dużego ryzyka chorób serca. Przedstawiono na czym polega pierwotna profilaktyka w świetle najnowszych wyników badań i obowiązujących standardów.

Słowa kluczowe: profilaktyka pierwotna, układ krążenia, choroba niedokrwienna serca.

SUMMARY

Main risk factors of coronary heart disease and the modern ways of their elimination or modification are discussed. The global risk as well as parallel coincidence of many risk factors is described. The authors focused on primary prevention in high risk patients. The newest guidelines and results of latest tests are presented.

Key words: primary prevention, circulation system, coronary heart disease.

W wieku XX wystąpił bardzo wyraźny wzrost zachorowalności na choroby układu krążenia, które są uznawane za epidemię współczesnej cywilizacji [1, 2]. Obecnie stanowią one główną przyczynę prawie 50% zgonów w Polsce. W ostatnich latach mimo ciągłego postępu medycyny uzyskano tylko nieznaczną poprawę wskaźników. Co robić, by zmienić te zatrważające fakty? Najświeższe doświadczenia krajów skandynawskich i USA wskazują, że można tę smutną statystykę zmienić. Najbardziej efektywnym sposobem, choć wymagającym wieloletnich wysiłków, jest pełne wdrożenie w naszym społeczeństwie zasad profilaktyki pierwotnej [3, 4].

DEFINICJA

Profilaktyka pierwotna chorób układu krążenia to kompleks działań edukacyjnych, wychowawczych, fizycznych, psychologicznych, socjalnych i zawodowych, a także

stosowanie środków medycznych w celu eliminacji czynników ryzyka i zapobieganiu rozwojowi chorób układu krążenia.

U podłoża większości chorób serca leży rozwijająca się miażdżycy [5]. Powszechne, wczesne występowania miażdżycy oraz brak skutecznych metod diagnostycznych obecności stabilnej i niestabilnej blaszki miażdżycowej w ścianie naczynia powoduje, że w codziennej praktyce medycznej należy zwrócić szczególną uwagę na populację młodych ludzi z licznymi czynnikami ryzyka, dodatnim wywiadem rodzinnym, oraz użyć wszystkich możliwych sposobów, aby przekonać ich o potrzebie stosowania zasad pierwotnej profilaktyki miażdżycy. Tylko powszechne wprowadzenie rekomendacji z zakresu profilaktyki pierwotnej, dotyczących stylu życia i eliminacji klasycznych czynników ryzyka, jest w stanie zahamować rozwój chorób układu krążenia [1-7].

OCENA GLOBALNEGO RYZYKA SERCOWO-NACZYNIOWEGO

Najczęstszą manifestacją kliniczną miażdżycy jest choroba niedokrwienna serca [1]. Jest to choroba o złożonej wieloczynnikowej etiopatogenezie. Obecnie znanych jest ponad 300 czynników ryzyka miażdżycy. Jednakże, jak wykazano w badaniu INTERHEART, tradycyjne czynniki ryzyka (palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, cukrzyca, otyłość, mała aktywność fizyczna, małe spożycie warzyw i owoców, nadużywanie alkoholu i czynniki psychosocjalne) są odpowiedzialne za ok. 80% ryzyka wystąpienia pierwszego zawału serca niezależnie od płci i wieku [3-6].

W dotychczasowym postępowaniu koncentrowano się na pojedynczych czynnikach ryzyka i ich eliminacji. Aktualne zalecenia dotyczące prewencji chorób układu krążenia podkreślają konieczność szacowania globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego, czyli sumarycznego traktowania wszystkich obecnych u danego pacjenta czynników ryzyka [6, 7]. Takie podejście uwzględnia wieloczynnikową etiologię miażdżycy, wzajemne niekorzystne oddziaływanie różnych współistniejących czynników ryzyka, jak również kompleksowe leczenie pacjenta.

Najczęściej do oceny globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego używany jest algorytm SCORE (tabela 1), opracowany na podstawie wyników 12 dużych europejskich badań kohortowych [8]. Pozwala on w oparciu o występowanie 5 głównych czynników ryzyka, takich jak: wiek, płeć, ciśnienie skurczowe, palenie papierosów, poziom cholesterolu całkowitego, określić ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w ciągu najbliższych 10 lat. Algorytm ten przeznaczony jest do oceny ryzyka u osób bez rozpoznanej jeszcze choroby układu sercowo-naczyniowego.

Jeżeli 10-letnie ryzyko zgonu jest równe lub przekracza 5%, to takie osoby należy zaliczyć do grupy dużego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych i podjąć intensywne działania mające na celu modyfikację czynników ryzyka. Również osoby, u których ryzyko zgonu wynosi nieco poniżej 5%, mogą być objęci programem profilak-

Tabela 1. Skala oceny 10-letniego ryzyka zgonu z powodu chorób układu krążenia – SCORE

		Kobiety										Mężczyźni																								
		Niepalące					Palące							Niepalący					Palący																	
Skurczowe ciśnienie tętnicze [mm Hg]	Wiek	180	160	140	120	180	160	140	120	180	160	140	120	180	160	140	120	180	160	140	120															
	65	7	8	9	10	12	13	15	17	19	22	14	16	19	22	26	26	30	35	41	47															
		5	5	6	7	8	9	10	12	13	16	9	11	13	15	16	18	21	25	29	34															
		3	3	4	4	5	6	7	8	9	11	6	8	9	11	13	13	15	17	20	24															
		2	2	3	3	4	4	5	5	6	7	4	5	6	7	9	9	10	12	14	17															
	60	4	4	5	6	7	8	9	10	11	13	9	11	13	15	18	18	21	24	28	33															
		3	3	3	4	5	5	6	7	8	9	6	7	9	10	12	12	14	17	20	24															
		2	2	2	3	3	3	4	5	5	6	4	5	6	7	9	8	10	12	14	17															
		1	1	2	2	2	2	3	3	4	4	3	3	4	5	6	6	7	8	10	12															
	55	2	2	3	3	4	4	5	5	6	7	6	7	8	10	12	12	13	16	19	22															
		1	2	2	2	3	3	3	4	4	5	4	5	6	7	8	8	9	11	13	16															
		1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	3	3	4	5	6	5	6	8	9	11															
		1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	3	3	4	4	4	5	6	8															
	50	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4	4	4	5	6	7	7	8	10	12	14															
		1	1	1	1	1	1	1	2	2	3	2	3	3	4	5	5	6	7	8	10															
		0	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	3	4	5	6	7															
		0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	3	3	4	5														
	40	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4															
		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	2	2	3															
		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	2	2															
		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1															
		4	5	6	7	8	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8															
		SCORE					Cholesterol [mmol]					150 200 250 300 [mg/dl]																								
		15% i więcej					10–14%					5–9%					3–4%					2%					1%					< 1%				
		10-letnie ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia w populacjach charakteryzujących się dużym ryzykiem																																		

tyki. Osobom z grupy bardzo małego ryzyka w celu utrzymania tego stanu należy zalecać dalszą modyfikację stylu życia [7-9].

Ponadto do grupy dużego ryzyka sercowo-naczyniowego obok osób bezobjawowych, ale z ponad 5% ryzykiem zgonu w ciągu 10 lat, należą [10]:

- chorzy z rozpoznaną chorobą niedokrwienną serca lub chorobami tętnic obwodowych i mózgowych rozwijającymi się na podłożu miażdżycy,
- osoby bez objawów klinicznych, ale z istnieniem pojedynczego czynnika ryzyka o znacznym nasileniu (stężenie cholesterolu całkowitego powyżej 320 mg/dl, stężenie cholesterolu frakcji LDL powyżej 240 mg/dl, ciśnienie tętnicze wyższe lub równe 180/110 mm Hg),
- osoby z rozpoznaną cukrzycą typu 2 lub typu 1 z mikroalbuminurią,
- bliscy krewni chorych, u których przedwcześnie wystąpiła choroba wieńcowa lub udar mózgu (mężczyźni < 55. roku życia, kobiety < 65. roku życia), oraz członkowie ich rodzin, w których występuje rodzinna hipercholesterolemia lub inne, wrodzone zaburzenia lipidowe.

POSTĘPOWANIE ZMIERZAJĄCE DO WYODRĘBNIEŃ GRUPY OSÓB DUŻEGO RYZYKA

Badania przesiewowe umożliwiające identyfikację osób o dużym ryzyku sercowo-naczyniowym powinny być prowadzone w oparciu o § 9 rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 21 grudnia 2004 r. „w sprawie zakresu świadczeń opieki zdrowotnej, w tym badań przesiewowych, oraz okresów, w których te badania są przeprowadzane” [11]. Aby wyodrębnić grupę pacjentów dużego ryzyka, u osób bez uprzednio rozpoznanej choroby niedokrwiennej serca i jej objawów, chorób tętnic obwodowych i mózgowych, należy wykonać:

- a) wywiad w kierunku obciążenia rodzinnym występowaniem chorób układu krążenia,
- b) wywiad dotyczący palenia tytoniu, braku aktywności ruchowej, nadużywania alkoholu, niezdrowego odżywiania (sól, nasycone kwasy tłuszczowe, brak warzyw i owoców w diecie) oraz psychospołecznych czynników ryzyka (status socjalno-ekonomiczny, izolacja w środowisku i niskie wsparcie społeczne, wrogość, depresja, stres w pracy i w domu),
- c) pomiar ciśnienia tętniczego krwi – co roku i przy każdej wizycie pacjenta w przychodni niezależnie od powodu tej wizyty,
- d) pomiar masy ciała i wzrostu dla wyliczenia wskaźnika masy ciała (BMI – Body Mass Index) oraz pomiar obwodu talii w celu oceny otyłości brzusznej – co trzy lata,
- e) pomiar glukozy na czczo u osób powyżej 45. roku życia – co trzy lata,
- f) pomiar cholesterolu całkowitego w 20. roku życia, a następnie, jeśli wynik jest prawidłowy, powtarzać pomiar co 5 lat.

W oparciu o takie postępowanie, za pomocą tabel SCORE dla Polski można dokonać oceny całkowitego ryzyka zgonu z powodu chorób układu krążenia w okresie 10 lat oraz wyodrębnić te czynniki ryzyka, które są możliwe do modyfikacji.

Dalszym etapem profilaktyki powinno być [3, 9-11]:

1. Podjęcie dodatkowej diagnostyki (np. test obciążenia glukozą lub powtórne oznaczenie glikemii, wykonanie pełnego lipidogramu itp.) oraz działań nefarmakologicznych i farmakologicznych u osób:
 - a) z nadwagą ($BMI \geq 25$ i $< 30 \text{ kg/m}^2$) i otyłych ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$),
 - b) z otyłością brzuszną, definiowaną przez pomiar obwodu talii przekraczający 102 cm u mężczyzn i 88 cm u kobiet w III Raporcie Zespołu Ekspertów National Cholesterol Education Program (ATP III) [5], a przez ekspertów Międzynarodowego Forum Cukrzycy z 2005 r. przekraczający 94 cm u mężczyzn i 80 cm u kobiet,
 - c) z ciśnieniem tętniczym skurczowym $> 140 \text{ mm Hg}$ lub rozkurczowym $> 90 \text{ mmHg}$,
 - d) z poziomem glikemii na czczo w surowicy krwi żyłnej $> 110 \text{ mg/dl}$ (6 mmol/l),
 - e) z poziomem cholesterolu całkowitego w surowicy krwi $\geq 190 \text{ mg/dl}$ (5 mmol/l).
2. Objęcie pacjentów dużego ryzyka skutecznymi działaniami profilaktycznymi, takimi jak:

- a) edukacja na temat korzyści zdrowotnych, jakie mogą uzyskać po wyeliminowaniu stwierdzanych czynników ryzyka,
- b) zalecenia odnośnie do zmian w stylu życia,
- c) wprowadzanie farmakoterapii w wybranych grupach.

Jest to zmiana dotychczasowej filozofii postępowania, która powinna dokonać się u każdego lekarza i pielęgniarki pracujących w podstawowej opiece zdrowotnej. Dotychczas bowiem poddawano terapii tylko tych pacjentów, u których już wystąpiły pierwsze symptomy choroby, a więc wtedy, gdy w układzie sercowo-naczyniowym zaszły już zazwyczaj nieodwracalne szkody.

ZMIANA STYLU ŻYCIA JAKO ISTOTNE POSTĘPOWANIE W PROFILAKTYCE CHOROÓB UKŁADU KRAŻENIA

Styl życia to suma zachowań uwarunkowanych czynnikami poznawczymi, nastawieniami, motywacją i preferencjami jednostki (J. Tylka).

W ciągu ostatnich kilkunastu lat styl życia zaczął być postrzegany nie tylko jako niewłaściwe zachowanie, które może być istotną przyczyną schorzeń cywilizacyjnych, ale również jako bardzo ważny element profilaktyki i terapii chorób. Tym, co determinuje rodzaj i sposób zachowania, są: osobowość, wiedza jednostki, wychowanie, tradycje rodzinne, historyczne i kulturowe, a także obowiązująca moda i presja środowiska. Konieczność zachowań prozdrowotnych jest powszechnie uznana, a przekonanie to poparte jest dowodami i wynikami wielośrodkowych metaanaliz [1, 4, 6-10]. Z definicji stylu życia wynika, że aby doszło do zmian, pacjent powinien dobrze poznać swoją chorobę, a w szczególności jej przyczyny. Nie do przecenienia jest tu rola lekarza prowadzącego i pielęgniarki opiekującej się pacjentem. Pacjent poinformowany skuteczniej angażuje się w proces leczenia, co ma istotny wpływ na długość i jakość życia. Pacjent powinien przyjąć postawę akceptacji a nie negacji wobec choroby oraz powinien widzieć w swoim zdrowiu wartość, w imię której będzie w stanie trwale realizować zmiany, często kosztem wygodnych starych nawyków i zachowań. Ważnym jest, aby terapeutyczna zmiana stylu życia nie pozostawała w zasięgu możliwości jedynie u pacjentów z silną osobowością, świadomych i dysponujących odpowiednim wsparciem rodzinnym i społecznym, ale objęła jak największą część populacji.

Zmiana stylu życia jest całościowym procesem dotyczącym wielu obszarów życia. Nie da się wyróżnić jednego głównego czynnika stylu życia odpowiedzialnego za chorobę. Muszą to być działania na wielu płaszczyznach uwzględniające takie czynniki, jak: właściwa dieta, stała, systematyczna aktywność fizyczna, bezwzględne rzucenie palenia papierosów, wprowadzenie metod terapeutycznych pomagających w kontroli nad stresem, zdobycie umiejętności przystosowania do zaistniałej sytuacji i przeciwdziałanie depresji. Ważnym jest, aby terapeutyczna zmiana stylu życia była stałym elementem postępowania [13]. Należy zwrócić szczególną uwagę, żeby zawsze

i u wszystkich pacjentów usuwać lub zmniejszać negatywną siłę działania uznanych czynników ryzyka. Miażdżyca powstaje w ciągu szeregu lat. Przez lata, zależnie od stylu życia i współistniejących czynników ryzyka, kumulowane są niekorzystne zmiany, które w przyszłości mogą spowodować poważne zdarzenia sercowo-naczyniowe [5].

W trzecim raporcie ekspertów (ATP III) ogłoszonym w USA w 2001 r. wprowadzono pojęcie terapeutycznego stylu życia [5]. Głównym elementem takiego stylu życia jest prawidłowa dieta. Szczególnie ważne są następujące aspekty **zdrowej diety**:

1. W przeszłości zalecenia żywieniowe dotyczyły głównie redukcji spożycia pokarmów i substancji odżywczych niekorzystnych dla zdrowia, takich jak: nasycone kwasy tłuszczowe, cholesterol w diecie oraz sól. Te zalecenia są nadal aktualne, ale w ostatnich latach podkreśla się potrzebę zwiększenia spożycia pokarmów korzystnych dla zdrowia, np.: warzyw, owoców, ziaren zbóż, ryb, włókniaka i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Badania kliniczne oraz dane epidemiologiczne dotyczące wielonienasyconych kwasów omega-3 wskazują, że oprócz zmniejszenia podaży nasyconych kwasów tłuszczowych (poniżej 10% dziennego zapotrzebowania energetycznego) oraz cholesterolu (poniżej 300 mg/dzień) – zdrowa dieta musi zawierać odpowiednie ilości kwasu alfa-linolenowego (2g/dobę) oraz kwasu eikozapentaenowego (EPA) i kwasu dokozaheksaenowego (DHA) (200mg/dobę) [14]. W prewencji pierwotnej i wtórnej choroby niedokrwiennej serca najlepszą pozostaje dieta uboga w nasycone kwasy tłuszczowe zastąpione kwasami jedno- i wielonienasyconymi, a także złożonymi węglowodanami. Mogą to być wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-6 zawarte w olejach roślinnych (sojowy, słonecznikowy, kukurydziany) lub jednonienasycone kwasy tłuszczowe zawarte w oleju rzepakowym i oliwie z oliwek. Zarówno dane epidemiologiczne, jak i wyniki badań klinicznych wskazują na kardioprotekcyjne działanie diety z dużą zawartością kwasów omega-3. Dietetyczne leczenie zawierające kwasy omega-3 jest tanie i wolne od efektów ubocznych. Zgodnie z wynikami badań, należy zwrócić uwagę, że kwasy wielonienasycone powinny być stosowane raczej dodatkowo niż zamiennie z innymi zaleceniami dietetycznymi. Spożywanie kwasów tłuszczowych omega-3, zawartych w tłuszczu ryb morskich, orzechach, oleju rzepakowym, sojowym i lnianym, zmniejsza stężenie triglicerydów, działa hipotensyjnie, przeciwkrzepliwie, przeciwzapalnie i przeciwartymicznie.
2. Duże znaczenie ma zmiana rekomendacji żywieniowych w chorobie niedokrwiennej serca lub cukrzycy. Obecnie zaleca się zintegrowane zalecenia dietetyczne, przeznaczone dla chorych na choroby przewlekłe oraz dla osób zdrowych.
3. W skutecznej profilaktyce niezbędne jest przekonanie pacjentów, że stosując właściwą dietę mogą korzystnie zmodyfikować swój profil lipidowy. Poprzez ograniczenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych, których podstawowym źródłem są tłuszcze zwierzęce, dochodzi do zmniejszenia stężenia cholesterolu we krwi, a zwłaszcza frakcji LDL. Ponadto redukcję stężenia cholesterolu LDL możemy uzyskać zmniejszając spożycie cholesterolu pokarmowego, którego duże ilości zawierają m.in.: podroby, wędliny podrobowe i jajka. Stężenie cholesterolu

można również zmniejszyć poprzez większą konsumpcję błonnika roślinnego (płatki owsiane, jęczmienne, otręby, nasiona roślin strączkowych, grubo mielone kasze, warzywa i owoce). Szczególnie rolę w diecie mogą spełnić sterole i stanole roślinne zawarte w specjalnie wzbogacanych margarynach, które upośledzają wchłanianie cholesterolu w przewodzie pokarmowym. Obecne zalecenia dietetyczne oparte na stosowaniu diet ubogich w tłuszcze nasycone, z dużą zawartością rozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego, sterole i białka roślinne oraz wystarczającą zawartością kwasów omega-3 redukują stężenie cholesterolu LDL o 20-30%. Przestrzeganie zdrowej diety powoduje skutki porównywalne do efektów farmakologicznych uzyskiwanych przy zastosowaniu statyn pierwszej generacji [15-19].

4. Właściwie skomponowana dieta pozwala wyeliminować inny czynnik ryzyka chorób układu krążenia, jakim jest nadwaga i otyłość. Masę ciała można skutecznie zredukować, zmniejszając o 300÷500 dzienną ilość spożywanych kalorii w stosunku do zapotrzebowania energetycznego koniecznego do utrzymania aktualnej wagi. Natomiast bardziej restrykcyjne ograniczenie kaloryczności w diecie nie przynosi spodziewanego efektu, bowiem uruchamia nasiloną przez organizm reakcję oszczędzania kalorii.

Zalecana w prewencji pierwotnej dieta śródziemnomorska spełnia wymogi diety niskocholesterolowej, wpływając korzystnie na profil lipidowy. Ponadto poprawia funkcje śródbłonna, zmniejsza znamienne stężenie markerów zapalenia ściany naczyniowej, w tym białka ostrej fazy (CRP) oraz interleukin, redukuje stężenie glukozy i insuliny oraz zmniejsza insulinooporność.

Informacja, by rozwijać i pielęgnować zdrowe nawyki żywieniowe, musi być dawana wszystkim chorym niezależnie od ich ryzyka wieńcowego [10, 20].

Aktywność fizyczna. Aktywność fizyczna zajmuje obok diety naczelne miejsce w medycynie prewencyjnej [21]. Regularne ćwiczenia są niezbędne do utrzymania optymalnego zdrowia. Systematyczny wysiłek fizyczny wywołuje w organizmie człowieka wiele korzystnych zmian fizjologicznych, do których należą:

1. wzrost maksymalnej objętości wyrzutowej i pojemności minutowej serca,
2. spadek częstości rytmu serca i ciśnienia tętniczego w spoczynku i przy wysiłku.
3. wzrost gęstości kapilar w mięśniu sercowym i średnicy głównych tętnic wieńcowych,
4. wzrost enzymów oksydacyjnych w mięśniach szkieletowych,
5. korzystne modyfikacje innych czynników ryzyka (zmniejszenie ciśnienia tętniczego o 6-9 mm Hg, obniżenie poziomu cholesterolu LDL o 5-10mg/dl i wzrost HDL o 2 mg/dl).
6. zmniejszenie stężenia noradrenaliny i adrenaliny w czasie wysiłku oraz poprawa stabilności elektrycznej serca,
7. wzrost właściwości fibrynolitycznych osocza i działanie hamujące agregację płytek,
8. zwiększenie wydolności fizycznej.

Wysiłek poprawia również psychospołeczne samopoczucie i satysfakcję z własnej sprawności. Za najbardziej korzystną formę wysiłku ze względu na metabolizm komórkowy i prewencję ewentualnych mikrouszkodzeń włókien mięśniowych uważa się wysiłek wytrzymałościowy, prowadzony w warunkach tlenowych. Uważa się, że trening fizyczny powinien być prowadzony co najmniej trzy lub cztery razy w tygodniu, a sesje treningowe trwać 30-40 minut. Możliwość zahamowania procesu miażdżycowego pod wpływem aktywności ruchowej uzyskuje się przy osiągnięciu tygodniowego wydatku energetycznego na poziomie co najmniej 2000 kcal. Korzystne wydaje się stosowanie różnych form ćwiczeń fizycznych o mniejszej intensywności, za to znacznie wydłużonych w czasie. Kardioprotekcyjny wpływ wysiłku fizycznego na serce objawia się korekcją parametrów hemodynamicznych, a w konsekwencji poprawia się wydolność fizyczna i jakość życia. Aktywność fizyczna zmniejsza niedokrwienie i poprawia stabilność elektryczną serca, osłabia procesy zapalne oraz redukuje gotowość zakrzepową. Preferowaną formą aktywności fizycznej jest codzienny 60-minutowy marsz z szybkością 5 km/h, co jest równoważne z wydatkowaniem 300 kcal, a tygodniowo ponad 2000 kcal. Taki wydatek energetyczny modyfikuje inne czynniki ryzyka, poprawia sprawność fizyczną, przywraca funkcję śródbłónka i powoduje zwiększenie rezerwy wieńcowej. U osób tak aktywnych fizycznie udowodniono zmniejszenie śmiertelności o 25-30%. Regularne ćwiczenia fizyczne mogą zredukować prawdopodobieństwo cukrzycy o 40%. Zwiększenie beztłuszczowej masy ciała i całkowitej siły koreluje z poprawą insulinooporności i redukcją epizodów wieńcowych. Dlatego jakże słuszne jest hasło: „Ruch jest lekiem XXI wieku o najlepszym wskaźniku koszty/efektywność”.

Zaprzestanie palenia tytoniu. Najbardziej szkodliwymi działaniami wynikającymi z palenia papierosów są zaburzenia lipidowe oraz dysfunkcja śródbłónka, powodujące przyspieszone tworzenie się blaszki miażdżycowej. Ponadto wzrost noradrenaliny i adrenaliny predysponuje do skurczu tętnic wieńcowych, a spadek stężenia oksyhemoglobiny do narastania niedotlenienia i prowokuje zaburzenia rytmu serca. Szczególnie niekorzystne działanie nikotyny, zwłaszcza u kobiet, związane jest z jej wywoływaniem stanu nadkrzepliwości i w związku z tym zwiększonej gotowości zakrzepowej. Ta konstelacja efektów palenia (zaburzenia lipidowe, dysfunkcja śródbłónka, obkurczenie tętnic wieńcowych i stan nadkrzepliwości) przyspiesza i wywołuje powstawanie niestabilnej blaszki miażdżycowej i ostrego zespołu wieńcowego.

Palenie papierosów o niskiej zawartości substancji smolistych, nikotyny lub jednego i drugiego nie ma znaczącego wpływu na ryzyko choroby wieńcowej. Ryzyko palenia papierosów jest bezpośrednio związane z ilością wypalanych papierosów, dlatego zmniejszając ilość zużywanego tytoniu palacz może obniżyć ryzyko choroby wieńcowej. Znacząca redukcja ryzyka widoczna jest już po pierwszym roku, a całkowite ryzyko wieńcowe po 5 latach jest takie samo jak w populacji niepalącej. Zaprzestanie palenia tytoniu odgrywa dużą rolę w prewencji pierwotnej i wtórnej chorób układu krążenia. Wyniki prac dotyczących tego problemu wskazują, że zarówno całkowita śmiertelność, jak i liczba powtórnych zawałów serca, a także liczba nagłych

zgonów sercowych ulega obniżeniu o 20-50% w populacji chorych, którzy porzucili nałóg palenia papierosów.

Niewielu palaczy zrywa skutecznie z paleniem w ramach prewencji pierwotnej, jednak zawał serca aż dla ok. 70-80% pacjentów jest wystarczającym doznaniem, aby rzucić palenie. Niestety, ok. 20% pacjentów po zawale nadal pali papierosy [13].

Istnieją różne programy motywujące pacjentów do zaprzestania palenia. Stosowanie plastrów nikotynowych (Nicoderm, Nicotrol, ProStep) jest umiarkowanie skuteczne. Większość osób, które ostatecznie rzuciły palenie, podejmowała wcześniej kilka nieskutecznych prób. Dlatego ważne jest ciągłe zachęcanie i przekonywanie pacjentów przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej do rzucenia palenia. Należy zwrócić szczególną uwagę, że brak zdecydowanego stanowiska ze strony lekarzy i pielęgniarek jest odbierany przez pacjenta jako przyzwolenie na kontynuację palenia papierosów [3, 4, 10, 20].

Modyfikacja czynników psychospołecznych – to kolejne działania istotne w terapeutycznym stylu życia. Kompleksowe podejście do chorego wymaga włączenia ich do programów leczenia i interwencji o charakterze psychologiczno-społecznym. Dotyczą one leczenia depresji, eliminacji i modyfikacji niewłaściwych zachowań wynikających z osobowości typu A. Są to interwencje oparte na modelach poznawczo-behawioralnych, które w świetle programów modyfikacyjnych są istotnymi elementami strategii terapii i prewencji chorób układu krążenia. Redukują niekorzystne cechy zachowania, takie jak:

1. zbyt pospieszne jedzenie, chodzenie, mówienie, przerywanie innym itd.,
2. wykonywanie kilku rzeczy jednocześnie,
3. kontrolę agresywnych zachowań w czasie konfliktu i rywalizacji,
4. zmianę wrogich postaw,
5. nabywanie umiejętności odpoczynku,
6. zwiększenie tolerancji i akceptacji wobec ludzi.

Programy terapeutyczne kładą również nacisk na edukację i poznanie problemów związanych z chorobami układu krążenia, ich leczeniem i czynnikami ryzyka. Większa wiedza może przyczynić się do skutecznej redukcji czynników ryzyka oraz uczynić pacjenta współodpowiedzialnym za przebieg leczenia.

ROLA FARMAKOTERAPII W PROFILAKTYCE PIERWOTNEJ CHORÓB UKŁADU KRĄŻENIA

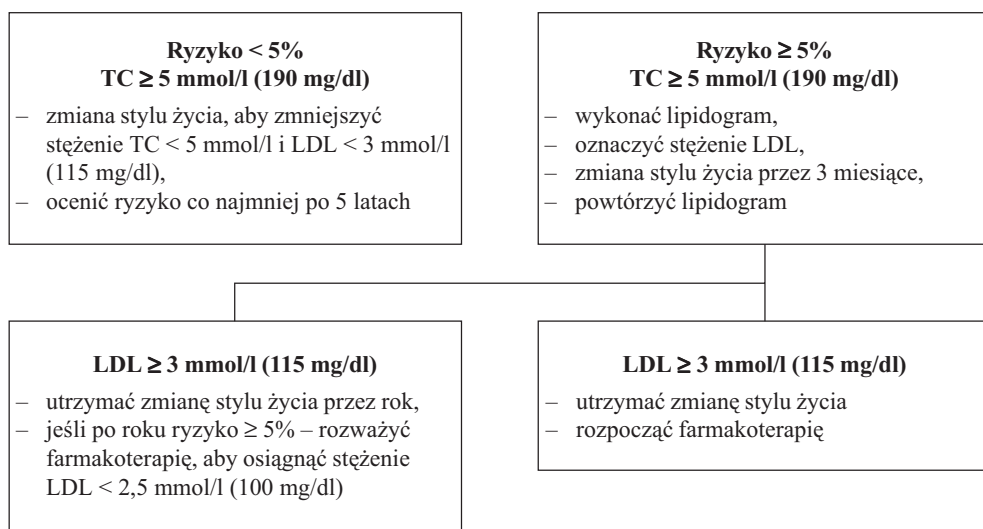
Rekomendacje naukowych towarzystw kardiologicznych są zgodne co do tego, że istnieją podstawy stosowania w ramach profilaktyki pierwotnej trzech leków: aspiryny, statyn oraz inhibitorów konwertazy angiotensyny [3, 4, 6, 9, 19, 20, 22].

Z uwagi na to, że leki te będą stosowane przez wiele lat, a czasem przez kilka dekad, musimy uwzględnić istniejące przeciwwskazania i ewentualne występowanie objawów niepożądanych. Częstość występowania tych objawów jest ważnym proble-

mem u bezobjawowych pacjentów z 5% ryzykiem zgonu w ciągu 10 lat. Szacuje się, że niepożądane objawy zastosowanego leczenia stanowią 6,5% wszystkich hospitalizacji w tej grupie. Najczęstszym powodem hospitalizacji były ujawnione działania niepożądane w postaci krwawień po długotrwałym stosowaniu aspiryny.

Aktualne wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego zalecają aspirynę w dawce 75 mg/dzień jako w pełni uzasadnione u bezobjawowych pacjentów z tej grupy ryzyka [9]. Ponadto w wytycznych podkreśla się, że o skuteczności profilaktyki pierwotnej będzie również decydować prawidłowe leczenie nadciśnienia tętniczego, zaburzeń gospodarki lipidowej i węglowodanowej, zarzucenie palenia tytoniu, zwiększenie aktywności fizycznej, przestrzeganie diety i redukcja masy ciała. Przydatność aspiryny w profilaktyce wtórnej jest niepodważalna.

Postępowanie zależne od globalnego ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego w ciągu 10 lat oraz stężenia cholesterolu całkowitego (TC) i cholesterolu frakcji LDL u osób bezobjawowych przedstawiono na rycinie 2.



Rycina 2. Postępowanie w zależności od stężenia cholesterolu całkowitego (TC) i cholesterolu frakcji LDL u osób bezobjawowych w zależności od ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego w ciągu 10 lat wg wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego u chorego z grupy dużego ryzyka wystąpienia zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych ze stężeniem cholesterolu całkowitego ≥ 5 mmol/l (190 mg/dl) należy wykonać lipidogram, oznaczyć stężenie cholesterolu frakcji LDL i podjąć próbę leczenia niefarmakologicznego (zmiana stylu życia) przez 3 miesiące. Jeśli po upływie tego czasu stężenie frakcji LDL zmniejszy się do < 3 mmol/l (115 mg/dl), należy kontynuować leczenie niefarmakologiczne. Jeśli LDL jest powyżej 115mg/dl, należy rozpocząć farmakoterapię.

pię, podając statynę w małej dawce. Po upływie 3 miesięcy od włączenia farmakoterapii należy wykonać pełny lipidogram i oznaczyć aktywność aminotransferaz. Jeśli cel terapeutyczny zostaje osiągnięty dawka statyny pozostaje niezmienniona, jeśli cel nie zostaje osiągnięty podwaja się dawkę statyny i po 3 miesiącach powtarza się oznaczenia. Po roku ponownie ocenia się 10-letnie ryzyko zgonu. Jeśli zmniejszy się ono do poziomu $< 5\%$, kontynuuje się leczenie niefarmakologiczne, jeśli zaś nadal będzie duże, należy rozważyć farmakoterapię w celu osiągnięcia stężenia cholesterolu frakcji LDL $< 2,5$ mmol/l (100 mg/dl).

Liczne badania w przekonywujący sposób wykazały przydatność inhibitorów konwertazy angiotensyny we wszystkich patofizjologicznych etapach miażdżycy, od dysfunkcji śródbłonna, poprzez różne postacie kliniczne choroby niedokrwiennej serca do pełnoobjawowej niewydolności serca. Zdecydowało to o zastosowaniu tej grupy leków w profilaktyce pierwotnej u chorych z grupy dużego ryzyka sercowo-naczyniowego, u chorych na cukrzycę ze współistniejącymi czynnikami ryzyka, u chorych na nadciśnienie tętnicze oraz u chorych po udarze mózgu. Leczenie należy rozpocząć od małych dawek zwiększanych stopniowo w ciągu 2 tygodni do dawki optymalnej, której skuteczność potwierdzono w badaniach klinicznych [21].

PODSUMOWANIE

Znaczenie pierwotnej profilaktyki chorób układu krążenia jest ogromne. Analizując jednak możliwości realizacji jej zasad na każdym etapie (identyfikacja osób dużego ryzyka, podjęcie skutecznych zindywidualizowanych działań i konsekwentne przestrzeganie zasad profilaktyki), można stwierdzić, że istnieje pilna potrzeba wprowadzenia rozwiązań systemowych w tym zakresie. System medycyny profilaktycznej powinien opierać się na trzech filarach:

- państwie: rozumianym jako organizatorze systemu; system ten obejmowałby: zespół profesjonalistów z wielu dziedzin (lekarzy, psychologów, dietetyków, nauczycieli, rehabilitantów i nauczycieli wychowania fizycznego), odpowiednią infrastrukturę (sale gimnastyczne, pływalnie, ścieżki rowerowe i spacerowe) oraz niezbędne środki finansowe,
- lekarzach podstawowej opieki zdrowotnej i pielęgniarzach środowiskowych, zwracających uwagę na występujące symptomy i zagrożenia chorób układu krążenia u młodych ludzi,
- świadomych pacjentach, posiadających wiedzę o czynnikach ryzyka i skutecznie przestrzegających zdrowotnego stylu życia.

Niestety, na co dzień brak jest skutecznych programów profilaktycznych uwzględniających zwyczaję, zainteresowania, zasoby lokalne, a obowiązujące zalecenia nie zawsze są spójne, są schematycznie wprowadzane, zbyt często zmieniane i stąd często brak do nich zaufania. Bardzo ważnym elementem jest brak czasu lekarza na ten rodzaj działalności oraz brak właściwej współpracy między specjalistą a lekarzem POZ.

Ludzi cechuje tzw. nierealny optymizm – nie zdają sobie sprawy z ryzyka rzeczywistego. Ponad 70% spośród nich uważa, że ich ryzyko ataku serca jest mniejsze niż przeciętne. Przyzwyczajenia też są przeszkodą w zmianie stylu życia. Brak jest przekonania i wiary we własną skuteczność przezwyciężania złych nawyków.

Holistyczne podejście do pacjenta wymaga, aby zmianę stylu życia uznać za równorzędną metodę terapii obok leczenia farmakologicznego i inwazyjnego. Niestety, jak wykazują liczne badania, medycyna profilaktyczna nadal nie jest efektywnie wdrażana, pomimo jej udowodnionej skuteczności terapeutycznej. W prewencji pierwotnej obok terapeutycznego stylu życia, który powinien być zalecany dla pacjentów z niskim, średnim i wysokim ryzykiem, decyzję o wdrożeniu leczenia farmakologicznego podejmujemy po wnikliwym oszacowaniu poziomu globalnego ryzyka chorób układu krążenia. Jeśli ryzyko to ocenione wg skali SCORE wynosi powyżej 5% – należy rozpocząć farmakoterapię. Przy wyborze leków zaakceptowanych do stosowania w profilaktyce pierwotnej (aspiryna, statyny i inhibitory konwertazy angiotensyny) należy uwzględnić występujące u chorego czynniki ryzyka i choroby współistniejące.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Cybulska B., Adamus J., Bejnarowicz J., Janion M. i wsp.: Profilaktyka choroby niedokrwiennej serca. Rekomendacje Komisja Profilaktyki Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Kardiolog. Pol.* 2000; 53: Supl. 1: 1-48.
- [2] Strong J. P., Malcom G. T., Mc Mahan A. i wsp.: Częstość występowania i stopień zaawansowania miażdżycy u osób w wieku dojrzewania oraz u młodych dorosłych. Wnioski dla profilaktyki płynące z Badania Patofizjologicznych Wyznaczyków Miażdżycy u Młodzieży. *JAMA-PL* 1999; 1(10): 651-660.
- [3] Lonn E. M., Smieja M., Yusuf S.: Najnowsze metody zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym. W: Yusuf S., Cairnes J. A., Cammm J. i wsp.: *Kardiologia faktów. Evidence based.* T. 1. Centr. Wyd. Med. Warszawa 2005; 278-292.
- [4] Braunwald E., Zipes D. P., Libby P.: *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 6th Edition. W. B. Saunders Company. 2001.
- [5] Janion M., Wożakowska-Kapłon B., Mazurek E.: Zaawansowana przedwczesna postać miażdżycy u 24-letniego mężczyzny. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2003; 109: 275-279.
- [6] Wykrywanie, ocena i leczenie hipercholesterolemii u dorosłych. III Raport Zespołu Ekspertów National Cholesterol Education Program (USA). *JAMA* 2001; 285: 2486-2497. (wyd. polskie *Med. Prakt.* 2003; 4: 1-96.)
- [7] Kawecka-Jaszcz K., Jankowski P.: Ocena całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego. *Terapia* 2005; 168-169 (7-8): 5-9.
- [8] Program Heart Score: (<http://www.escardio.org/initiatives/prevention/HeartScore.htm>)
- [9] Europejskie wytyczne dotyczące prewencji chorób krążenia w praktyce klinicznej. Trzecie zalecenia wspólnego komitetu ekspertów Europejskiego Towarzystwa oraz innych Towarzystw Naukowych do spraw prewencji chorób układu krążenia. *Kardiolog. Pol.* 2004; 61: Supl. 1: 1-92.

- [10] Januszewicz A., Naruszewicz M., Rużyło W.: Postępowanie z chorym o dużym ryzyku sercowo-naczyniowym. Wyd. Med. Prakt. Kraków 2005.
- [11] Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 21 grudnia 2004 r. w sprawie zakresu świadczeń opieki zdrowotnej, w tym badań przesiewowych, oraz okresów, w których te badania są przeprowadzane.
- [12] Piotrowski G., Gawor Z.: Modyfikacja zaburzeń metabolicznych kluczem do prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego. *Kardioprofil* 2005; 2(7): 80-93.
- [13] Janion M.: Ocena zmian w stylu życia u pacjentów po przebytym zawałe serca. *Czynniki Ryzyka* 1999; 2-3: 66-73.
- [14] Bartkowiak R., Wożakowska-Kapłon B., Janion M.: Znaczenie omega-3 wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w zapobieganiu chorobom serca i naczyń – dotychczasowy stan wiedzy. *Pol. Przegl. Kard.* 2002; 4: 385-387.
- [15] Gotto A. M., Illingworth D. R., Thompson G. R.: *Hiperlipidemie*. PZWL. Warszawa 1994.
- [16] Feher M. D., Richmond W.: *Zaburzenia lipidowe*. Wyd. Via Media. Gdańsk 2002.
- [17] Janion M.: Wykrywanie i leczenie zaburzeń lipidowych u kobiet. *Komentarz. Med. Po Dypl.* 2003; 12(91): 121-123.
- [18] Janion M.: Hipertigicydemia a ryzyko choroby wieńcowej. *Komentarz. Kardiol. Po Dypl.* 2003; 2(5): 36-39.
- [19] Janion M.: Hipercholesterolemia i dyslipidemia: zagadnienia praktyczne. *Komentarz artykułu H. R. Superko, N. A. Chronos: Hypercholesterolemia and dyslipidemia. Med. Po Dypl.* 2004; 13(97): 141-144.
- [20] Janion M.: Czynniki ryzyka zawału serca – jak uchronić się przed zawałem serca. W: *I Kielecki Festiwal Nauki. Prezentacje Festiwalowe*. Wyd. Kosiński – Dom Wydawniczy. Kielce 2000; 137-139.
- [21] Piotrowicz R.: Wysiłek fizyczny u chorych z grupy dużego ryzyka sercowo-naczyniowego. W: Januszewicz A., Naruszewicz M., Rużyło W. (red.): *Postępowanie z chorym o dużym ryzyku sercowo-naczyniowym*. Wyd. Med. Prakt. Kraków 2005; 333.
- [22] Filipiak K. J., Marchel M., Kownacki Ł.: Aktualne standardy farmakoterapii stabilnej choroby wieńcowej 2004. W: *Opolski G. (red.): Choroba wieńcowa. Standardy Medyczne* 2004; 6: 99.

Andrzej Malarewicz, Jadwiga Szymkiewicz

Zakład Perinatologii Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

**MOŻLIWOŚCI DIAGNOSTYCZNE CHOROÓB PRZENOSZONYCH
DROGĄ PŁCIOWĄ ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM
CYTOLOGII I KOLPOSKOPII****STRESZCZENIE**

Zgodnie z aktualnymi poglądami do chorób przenoszonych drogą płciową, obok od dawna znanych chorób wenerycznych, zalicza się zakażenia wywołane przez chlamydie, bakteryjne zakażenie pochwy, opryszczkę narządów płciowych, zakażenia wirusem brodawczaka ludzkiego, wirusem mięczaka zakaźnego, zarażenia rzęsistkowe, żółtaczkę wszczeniową typu B, zakażenia wirusem cytomegalii oraz zakażenia HIV. Rozpowszechnioną chorobą, zwłaszcza u osób młodych, jest chlamydia. Ponieważ połowa przypadków przebiega bezobjawowo, pojawiły się problemy diagnostyczne. Czynione są próby cytologicznego rozpoznawania zakażenia szyjki macicy drobnoustrojami *Chlamydia trachomatis*. Coraz większego znaczenia klinicznego nabiera infekcja pochwy i szyjki macicy bakteriami beztlenowymi – Bacterial vaginosis. Cytologicznym wyrazem tej choroby jest pojawienie się w rozmazach pochwowych charakterystycznych komórek – wyznaczników zakażenia beztlenowcowego tzw. clue cells. Niektórzy dopatrują się charakterystycznych dla Bacterial vaginosis obrazów szyjki macicy oglądanej w kolposkopie. Uwagę badaczy zwraca również opryszczka żeńskich narządów płciowych ze względu na podejrzwane właściwości karcinogenne HSV. W rozpoznaniu choroby pomocne są badania cytologiczne. Większe jednak zainteresowanie budzi infekcja szyjki macicy i pochwy wirusem brodawczaka ludzkiego HPV. Rozprzestrzenianie się bowiem tej infekcji odpowiada całkowicie warunkom epidemiologicznym określonym dla występowania śródnabłonkowej neoplazji szyjki macicy – CIN. Czułym diagnostycznym wskaźnikiem dla tego schorzenia jest pojawienie się w rozmazach cytologicznych komórek nazywanych koilocytami. Badanie kolposkopowe natomiast nadaje się do rozpoznawania tzw. subklinicznej infekcji HPV. Grzyby wykrywane w żeńskich narządach płciowych były do niedawna uważane w większości za florę nie patogenną. Dzisiaj wiadomo, że wzrost grzyba w fazie drożdżowej wiąże się z ich bytowaniem jako saprofity. Natomiast transformacja grzyba z fazy blastospora do fazy mycelialnej oznacza jego przejście w stan chorobotwórczy. Najczęściej badania: bakterioskopowe rozmazów pochwowych (barwienie met. Grama) i kolposkopowe są wystarczającym sposobem rozpoznania grzybicy. Podstawowymi badaniami rozpoznania rzęsistkowicy pochwy są badania laboratoryjne (mikroskopowe oglądanie treści w kropli wiszącej lub w roztworze safraniny), pozwalające na wykazanie pasożytów w treści pochwowej. Bardzo łatwe do rozpoznania są również obrazy kolposkopowe rzęsistkowicy. Błona śluzowa szyjki macicy wygląda w kolposkopie jak „materiał wyjedzony przez mole”. Niektórzy mówią w tych przypadkach o kolposkopowym objawie „poziomkowym” (strawberry sign). W konkluzji artykułu autorzy przypominają standard postępowania w diagnostyce chorób przenoszonych drogą płciową i innych zakażeniach pochwy i szyjki macicy.

Słowa kluczowe: choroby przenoszone drogą płciową, cytodiagnostyka, kolposkopia.

SUMMARY

In line with contemporary views, sexually transmitted diseases, besides longknown venereal diseases, include Chlamydia – induced infections, bacterial vaginal infection, genital herpes, human papilloma viral infection, molluscum contagiosum infection, trichomonal infection, serum hepatitis (B type hepatitis), cytomegaly viral infection and HIV infection. A popular disease, especially in young humans, is chlamydiosis. Due to the fact that half of cases have an asymptomatic course, diagnostic problems have begun to occur. Attempts are made to cytologically diagnose infection of the uterine cervix with Chlamydia trachomatis. Cervicovaginal infection by anaerobic bacteria – bacterial vaginosis has been of an increasingly greater clinical importance. Cytological manifestation of the diseases is the appearance of characteristic clue cells that indicate anaerobic infection. Some claim that the uterine cervix image observed in a colposcope has some characteristic features. Researchers' attention is also drawn to female genital herpes due to suspicious carcinogenic effect of the HSV. Cytological examinations are of assistance in diagnosis of the disease. However, a greater interest is devoted to cervicovaginal infection by the human papilloma virus (HPV). Spreading of the infection fully satisfies epidemiologic conditions determined for occurrence of the cervix intraepithelial neoplasia (CIN). A sensitive diagnostic indicator is the presence of coilocytes in cytological smears. The colposcopy is extremely suitable for diagnosis of the so – called subclinical HPV infection. Most fungi found in female genitals until recently were considered non – pathogenic. Today it is known that growth of fungi in the yeast phase is related to their existence as saprophytes. Transformation of a fungus from blastospore to mycelial phase indicates its pathogenic status. In most cases, bacterioscopic examination (Gram staining) and colposcopic examination of vaginal smears is a sufficient method for identification of the mycosis. Basic examinations for diagnosis of the vaginal trichomoniasis are laboratory examinations (microscopic observation of a hanging drop or in the safranin solution) that allow for identification of parasites in vaginal contents. Colposcopic images of trichomoniasis are also easily identifiable. Cervical epithelium looks in a colposcope like „moth – eaten cloth”. Some refer to these cases as the strawberry sign. In the conclusion of the paper, the authors remind of standard practice in diagnostics of sexually transmitted diseases and other cervicovaginal infections.

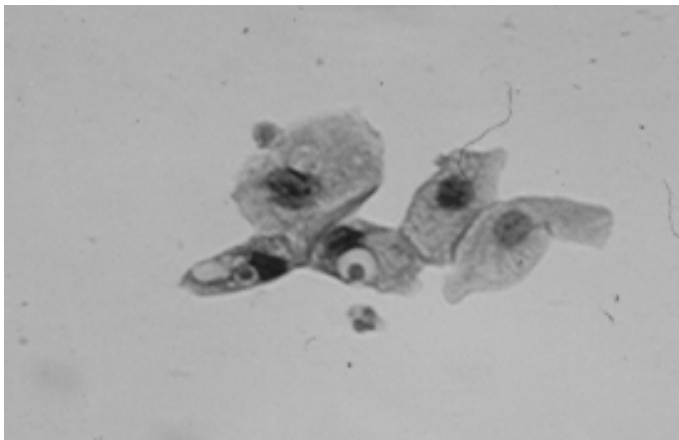
Key words: STD, cytodiagnostic, colposcopic.

Zgodnie z aktualnymi poglądami [1] do chorób przenoszonych drogą płciową, obok od dawna znanych chorób wenerycznych, zalicza się zakażenia wywołane przez chlamydie, wirusy opryszczki zwykłej (HSV), brodawczaka ludzkiego (HPV), mięczaka zakaźnego, żółtaczkę wszczepiennej typu B, cytomegalii, HIV, drobnoustroje wywołujące bakteryjne zakażenie pochwy oraz rzesistki pochwowe. Niektóre z tych chorób przenoszą się wyłącznie drogą kontaktu seksualnego. Dla wielu nie jest to jedyna droga zakażenia.

Rozpowszechnioną chorobą, zwłaszcza u kobiet młodych, jest chlamydioza. Drobnoustroje Chlamydia trachomatis zakażają nabłonek cylindryczny kanału szyjki macicy. Połowa przypadków zakażenia przebiega bezobjawowo. W połowie przypadków widoczna jest na szyjce macicy erytroplakia.

Diagnostyka laboratoryjna zakażeń chlamydiovych jest bardzo trudna i czasochłonna. Wykorzystuje się w niej metody hodowli komórkowej, metody immunoenzymatyczne, immunofluorescencyjne i molekularne. Czułość i swoistość wymienionych metod jest duża, ale wysokie koszty ograniczają możliwość wykorzystania tych metod w codziennej praktyce lekarskiej [2, 3]. Pewne nadzieje diagnostyczne, chociaż niektórzy twierdzą, że złudne, stwarzają badania cytologiczne materiału komórkowego

pobranego z kanału szyjki macicy [4, 5]. Zakażone chlamydiami cylindryczne komórki szyjkowe osiągają średnicę 15 i więcej mikronów. Wyglądem przypominają komórki metaplastyczne (fot. 1). Często posiadają kilka jąder, występują w skupiskach po



Fot. 1. Zakażenie szyjki macicy drobnoustrojami *Chlamydia trachomatis*.
W okolicy okołojądrowej komórek widoczne są ciała wtrętowe.
Barwienie hematoksyliną i eozyną (pow. mikr.: 200 x).

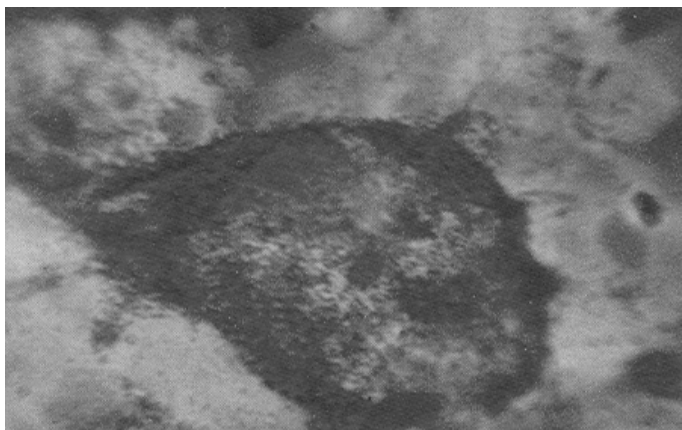
2 do 6 w grupie, brzegi mają nieregularne. Cytoplazma najczęściej jest cyanochłonna, ale spotyka się również komórki eozynochłonne [6]. W okolicy okołojądrowej widoczne są cytoplazmatyczne ciała wtrętowe. Są one cyanochłonne i wszystkie wyglądają jednakowo. Ostre i dobrze widoczne brzegi wtrętów zachodzą na siebie. Powiększone jądra komórek zakażonych *Chlamydia trachomatis* sprawiają, że komórki przypominają komórki dysplastyczne lub tzw. komórki FD (folate deficiency), charakterystyczne dla stanów niedoboru kwasu foliowego w ustroju kobiety.

Niektórzy autorzy [7] w diagnostyce cytologicznej zakażeń szyjki macicy *Chlamydia trachomatis* wykorzystują zachowanie się, w rozmazach pobranych z szyjki macicy, granulocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych. Według wspomnianych autorów zaobserwowanie od 5 do 10 granulocytów w polu widzenia mikroskopu pozwala podejrzewać infekcję chlamydiovą. Czułość testu jest duża i wynosi 91%, lecz swoistość tylko 65%, a wartość predykcyjna 36%.

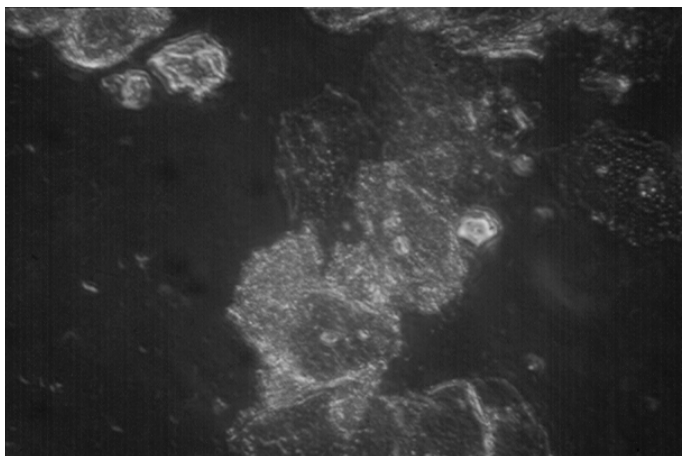
W całej gamie drobnoustrojów zaburzających biocenozę pochwy znaczną część stanowią bakterie beztlenowe, a wśród nich dominującymi są *Gardnerella vaginalis* i *Mobiluncus* [8, 9]. Inwazja tych drobnoustrojów zapoczątkowuje w pochwie wielobakteryjną infekcję nazywaną Bacterial vaginosis [10]. W Polsce coraz powszechniejszą akceptacją uzyskuje termin „bakteryjna waginoza”, chociaż wywołuje kontrowersje natury językowej [11]. Kontrowersyjne jest także zaliczanie Bacterial vaginosis do chorób przenoszonych drogą płciową, nadal bowiem niejasna jest rola współżycia płciowego w przenoszeniu tej choroby [12].

Cytologicznym wyrazem Bacterial vaginosis jest pojawienie się w rozmazach pochwowych charakterystycznych komórek wyznaczników zakażenia beztlenowcowego, nazywanych z języka angielskiego clue cells [13]. Są to duże wieloboczne lub zaokrąglone, o nieco zatartych granicach komórki powierzchniowe i pośrednie nabłonek wielowarstwowego płaskiego szyjki macicy i pochwy, pokryte gęsto pałeczkowatymi bakteriami (fot. 2). Pałeczki te barwią się odczynnikami Papanicolaou na zielono, eozyną i hematoksyliną na fioletowo, a odczynnikami Grama na różowo lub fioletowo; są Gram-zmienne.

Clue cells szczególnie dobrze widoczne są w preparatach oglądanych w mikroskopie fazowo-kontrastującym (fot. 3). Pałeczkowate bakterie załamujące światło rysują się wyraźnie na tle komórek i w tle preparatu.



Fot. 2. Bacterial vaginosis. Clue cells. Barwienie met. Grama (pow. mikr.: 1000 x).



Fot. 3. Clue cells. Mikroskopia fazowo-kontrastująca (pow. mikr.: 400 x).

W rozmazach zawierających clue cells brak jest pałeczek kwasu mlekowego (*Lactobacillus vaginalis*) i granulocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych. Wysoka czułość i swoistość obrazów mikroskopowych zawierających clue cells pozwala, z dużym prawdopodobieństwem, na cytologiczne rozpoznanie waginozy bakteryjnej [14, 15].

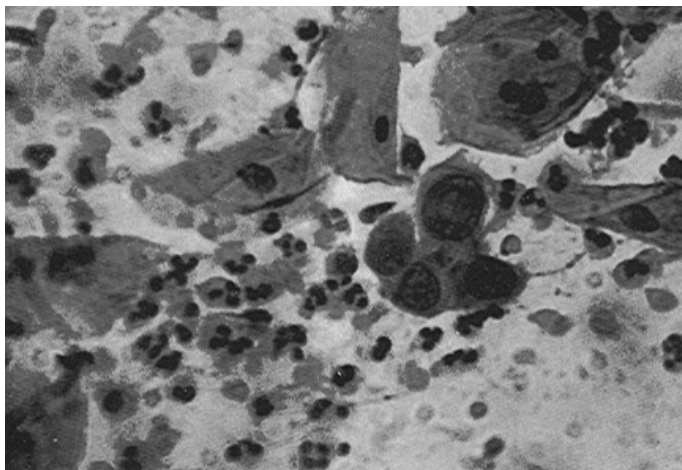
Obrazem kolposkopowym charakterystycznym dla waginozy bakteryjnej jest widoczna przejrzysta śluzowa treść w ujściu zewnętrznym kanału szyjki macicy i jednocześnie homogenna, szarobiała pokrywająca ściany i sklepienia pochwy. Po usunięciu tej treści widoczne są w kolposkopie obrazy zaliczane do kategorii zmian parafizjologicznych. Po wykonanej próbie jodowej uwidacznia się wyraźne drobnoplamiste jodonegatywne „cętkowanie” nabłonka paraepidermoidalnego pokrywającego szyjkę macicy [16, 17] (fot. 4).



Fot. 4. Bacterial vaginosis. Obraz kolposkopowy tarczy części pochwowej szyjki macicy po próbie jodowej. Widoczne drobnoplamiste jodonegatywne „cętkowanie” nabłonka paraepidermoidalnego.

Chorobą mającą ścisły związek z podejmowaną przez kobiety aktywnością płciową jest opryszczka żeńskich narządów płciowych, przyciągająca uwagę badaczy m.in. ze względu na podejrzewane właściwości karcinogenne wirusa opryszczki – HSV [18, 19]. Wirus opryszczki zwykłej wywołuje charakterystyczne zmiany zarówno w komórkach nabłonka paraepidermoidalnego, jak i w komórkach endocervikalnych (fot. 5). Zainfekowane wirusem komórki są powiększone, zwakuolizowane i posiadają wiele różnokształtnych i rozmaitej wielkości pustych w środku, o szklanym wejściu, jąder komórkowych. Chromatyna jądrowa układa się na obwodzie jądra i ściśle przylega do błony jądrowej.

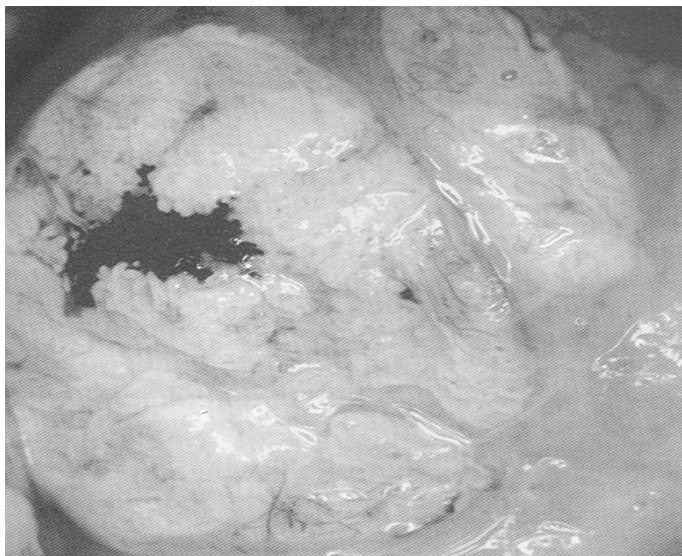
Drugim rodzajem wirusów rozprzestrzeniających się drogą płciową są wirusy brodawczaka ludzkiego – Human Papilloma Virus (HPV). Szczególne zainteresowanie badaczy zwraca fakt, że rozprzestrzenianie się infekcji wirusami Papilloma odpowiada



Fot. 5. Komórki nabłonka szyjki macicy zakażone HSV. W szklanych jądrach chromatyna układa się na obwodzie jądra i ściśle przylega do błony jądrowej. Barwienie hematoksyliną i eozyną (pow. mikr.: 400 x)

całkowicie warunkom epidemiologicznym określonym dla występowania śródnabłonkowej neoplazji i raka szyjki macicy [20].

Wirusy brodawczaka ludzkiego są odpowiedzialne za tworzenie w obrębie pochwy i szyjki macicy brodawek, które klinicznie manifestują się mniejszymi lub większymi wyniosłościami nabłonkowymi, wykazującymi cechy nieprawidłowego rogowacenia (fot. 6). Częściej jednak zakażenie wirusami Papilloma występuje jako subkli-

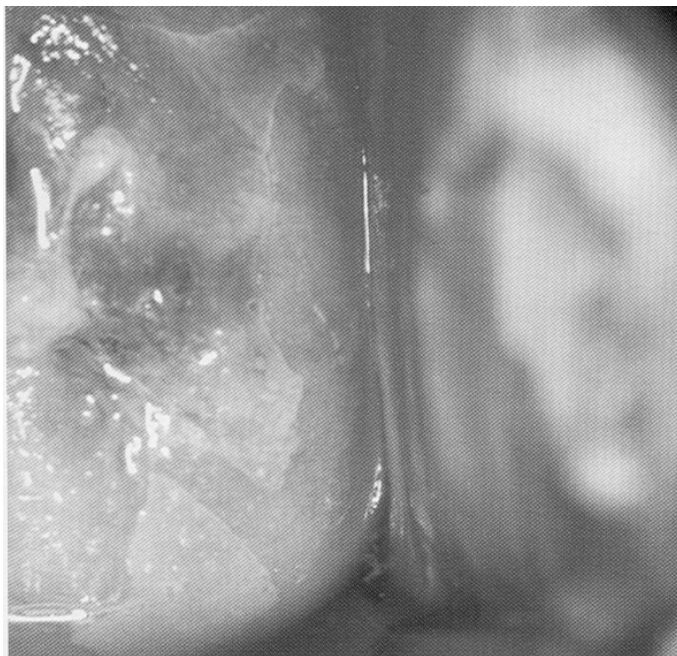


Fot. 6. Zakażenie szyjki macicy HPV. Brodawczak płaskonabłonkowy. Obraz kolposkopowy

niczna infekcja HPV. Po przepłukaniu szyjki roztworem kwasu octowego uwidaczniają się dobrze widoczne w kolposkopie większe lub mniejsze pola hyperplazji nabłonka wielowarstwowego płaskiego, który przed próbą z kwasem, oglądany również w kolposkopie, wydawał się prawidłowy (fot. 7). Bielejący nabłonek jest lśniący i posiada nierówną, szorstką, nieznacznie brodawkowatą powierzchnię. Obok takich ognisk pojawiać się mogą po kwasie octowym, zwłaszcza w obrębie strefy przekształceń nabłonkowych, wyraźne ogniska punkcikowania i mozaiki zwykłej (fot. 8). Wspomniane obrazy utrzymują się krótko i po kilku minutach obraz kolposkopowy powierzchni szyjki powraca do stanu sprzed wykonania próby z kwasem.

Cytologicznym wykładnikiem zakażenia szyjki macicy wirusem Papilloma jest pojawienie się w rozmazach koilocytów (fot. 9). Są one komórkami nabłonkowymi pośrednimi, nierzadko dwujądrzastymi, charakteryzującymi się wakuolizacją okołojądrową. Wakuolizacja ta ma charakter pustych i ostro odgraniczonych od reszty cytoplazmy przestrzeni, w których leżą nieregularne i hyperchromatyczne jądra komórkowe. Obecny w rozmazach koilocytom towarzyszą, mniejsze od koilocytów, przedwcześnie rogowaciejące komórki dojrzałego nabłonka wielowarstwowego płaskiego.

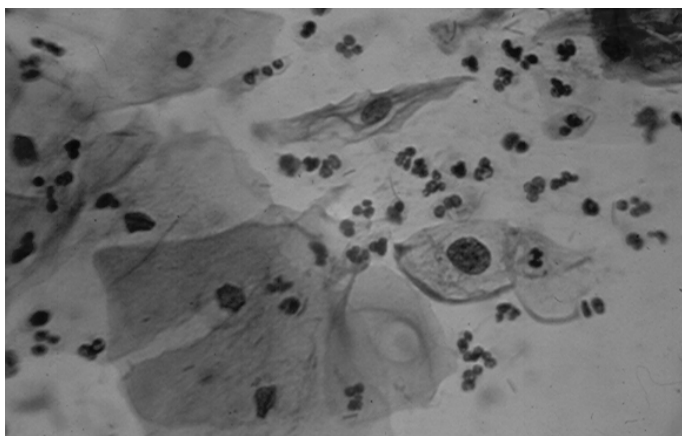
Wśród drobnoustrojów przenoszonych drogą płciową dużą grupę stanowią grzyby z rodzaju *Candida*. Do niedawna uważane one były za florę niepatogenną. Dzisiaj wiadomo, że wzrost grzybów w fazie drożdżowej wiąże się z ich bytowaniem jako



Fot. 7. Subkliniczna postać zakażenia szyjki macicy HPV. Widoczne ogniska hyperplazji nabłonka wielowarstwowego płaskiego. Obraz kolposkopowy po próbie z kwasem octowym.



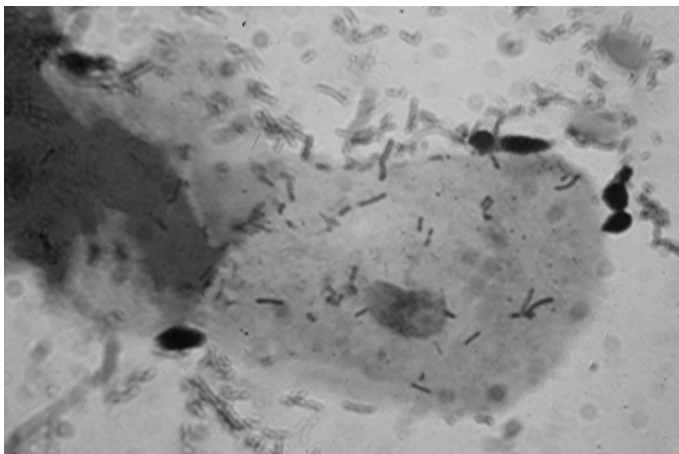
Fot. 8. Subkliniczna postać zakażenia szyjki macicy HPV. Ogniska punkcikowania i mozaiki zwykłej. Obraz kolposkopowy po próbie z kwasem octowym



Fot. 9. Zakażenie szyjki macicy HPV. Koilocyty i dyskeratocyty w rozmazie cytologicznym. Barwienie hematoksyliną i eozyną (pow. mikr.: 400 x)

saprofitów. W treści pochwowej widoczne są wtedy blastospery. Natomiast transformacja grzyba z fazy blastospora do fazy mycelialnej, czyli grzybni, oznacza ich przejście w stan chorobotwórczy.

Optymalne wyniki diagnostyczne w grzybicach pochwy uzyskuje się badaniami bakterioskopowymi preparatów bezpośrednich barwionych metodą Grama. Komórki drożdży są Gram-dodatnie, mają kształt owoidalny i widoczne są formy pączkujące [21] (fot. 10). Oprócz komórek pączkujących zaobserwować można komórki two-

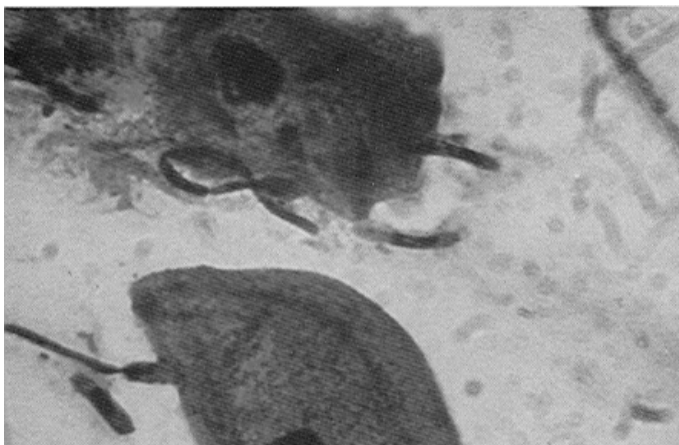


Fot. 10. Grzybica pochwy. Formy pączkujące *Candida albicans*. Barwienie met. Grama (pow. mikr.: 1000 x)

rzące różnej grubości nitki, z których wyrastają boczne odnogi tzw. pseudostrzępki (fot. 11).

W kolposkopie drożdżyca manifestuje się grubym białym nalotem pokrywającym tarczę części pochwowej szyjki macicy (fot. 12). Po usunięciu tego nalotu uwidacznia się jednolite rozlane zaczerwienienie powierzchni szyjki [12, 22].

Mimo że rzęśstkowica pochwy aktualnie schodzi na plan dalszy, to nadal uważa się, że co najmniej 1/10 kobiet przebywa w swoim życiu zarażenie rzęśstkiem pochwowym [1]. Podstawowym badaniem rozpoznawczym rzęśstkowicy jest badanie laboratoryjne pozwalające wykazać obecność pasożytów w treści pochwowej. Treść tę ogląda się bezpośrednio w kropli wiszącej lub po podbarwieniu roztworem safra-

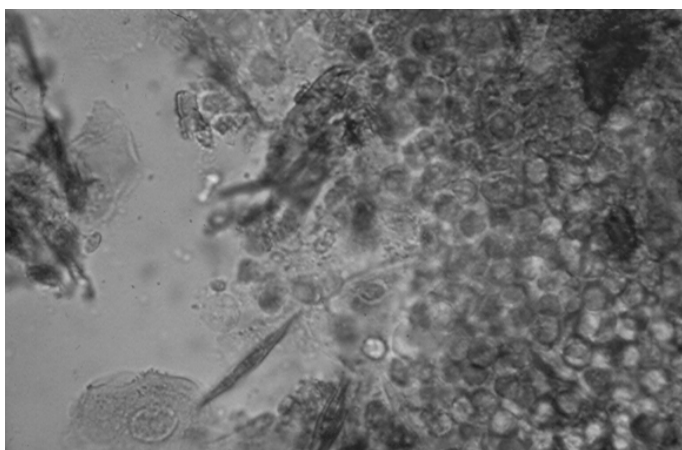


Fot. 11. Grzybica pochwy. Pseudostrzępki *Candida albicans*. Barwienie met. Grama (pow. mikr.: 1000 x)

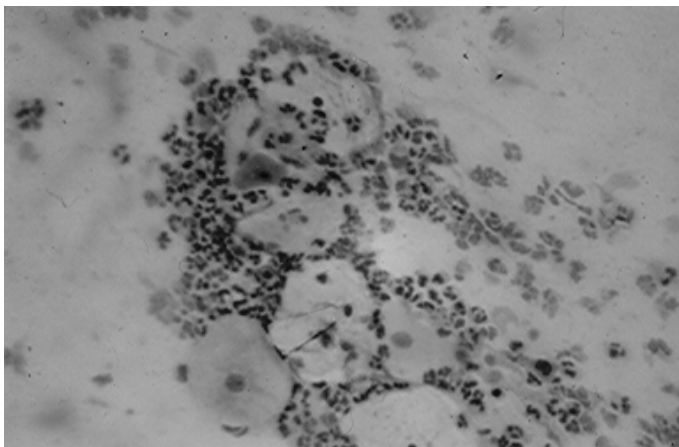


Fot. 12. Grzybica pochwy. Powierzchnia szyjki pokryta grubym białym nalotem.
Obraz kolposkopowy

niny. Safranina nie barwi rzęsistków, dzięki temu są one dobrze widoczne na tle zabarwionych na różowo wszystkich innych składników morfotycznych preparatu (fot. 13). Charakterystyczny dla rzęsistkowicy rozmaz cytologiczny sprawia wrażenie brudnego. Liczne granulocyty wielojądrzaste obojętnochłonne skupiają się wokół komórek nabłonkowych i tworzą rozetki (fot. 14).



Fot. 13. Rzęsistkowica pochwy. Niezabarwione rzęsistki są dobrze widoczne na tle barwiących się na różowo innych składników morfologicznych rozmazu cytologicznego. Barwienie przyżyciowe roztworem safraniny (pow. mikr: 400 x)



Fot. 14. Rzęsistkowica pochwy. Rozetki leukocytarne. Barwienie hematoksyliną i eozyną (pow. mikr.: 200 x)

W kolposkopie błona śluzowa pokrywająca tarczę części pochwowej szyjki macicy wygląda jak „materiał wyjedzony przez mole” (fot. 15). Autorzy angielscy mówią tu o objawie poziomkowym – strawberry sign [17].

Rozpoznanie chorób przenoszonych drogą płciową nie zawsze jest proste. Pamiętać należy, że omówione wyżej sposoby diagnostyczne – kolposkopia i cytologia szyjki macicy i pochwy – są w podejrzeniu choroby tylko metodami diagnostycznymi, orientacyjnymi, ukierunkowującymi dalszy tok postępowania diagnostycznego. Tym niemniej niejednokrotnie wystarczają one do podjęcia decyzji terapeutycznej. W pew-



Fot. 15. Rzęsistkowica pochwy. Objaw poziomkowy. Obraz kolposkopowy

nym procencie przypadków zachodzi jednak konieczność przeprowadzenia dokładnej i swoistej diagnostyki bakteriologicznej, immunologicznej czy wirusologicznej.

Mając na uwadze konieczność dokładnej i swoistej diagnostyki chorób przenoszonych drogą płciową oraz innych zakażeń szyjki macicy i pochwy, przypominamy następujący standard postępowania rozpoznawczego [15, 23]:

I. 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 preparatu w kropli wiszącej lub barwienie przyżyciowe metodą Millera.
5. Rozmaz cytologiczny – formułowanie rozpoznania według Protokołu Bethesda.

II. Ocena szczegółowa.

1. Określenie wyizolowanego czynnika etiologicznego (pełna nazwa gatunkowa i rodzajowa robnoustrojów).
2. Określenie wrażliwości wyizolowanych drobnoustrojów na chemioterapeutyki.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Mroczkowski T. F.: Choroby przenoszone drogą płciową. PZWL. Warszawa 1998.
- [2] Oakeshott P., Kerry S., Hay S. et al.: Opportunistic screening for chlamydial infection at time of cervical smear testing in general practice: prevalence study. *BMJ* 1998; 316: 351-352.
- [3] Dajek Z.: Chlamydia trachomatis w zakażeniach cewki moczowej i narządu rodnego. *Mikrobiologia Medycyna* 2000; 23: 6-9.
- [4] Gupta P. K. i wsp.: Cytologic investigation in Chlamydia infection. *Acta Cytol* 1979; 23: 31.
- [5] Malarewicz A.: Cytodiagnostyka patologii szyjki macicy. Blackhorse. Warszawa 2002.
- [6] Naib Z. M.: Exfoliative Cythopatology. Little Brown. Boston 1976.
- [7] Mościcki B. et al.: The use and limitations of endocervical Gram stains and mucopurulent cervicitis as predictors for Chlamydia trachomatis in female adolescents. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 1.
- [8] Briselden A. M., Hillier S. L.: Longitudinal study of the biotypes of Gardnerella vaginalis. *J Clin Microbiol* 1990; 28: 2761.
- [9] Eschenbach D. A.: History and review of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 441.
- [10] Kasprówicz A.: Bakteryjne zakażenie pochwy. Bacterial vaginosis. *Mikrobiologia Medycyna* 1998; 17: 29-33.
- [11] Pawlaczyk M., Słomko Z.: Zapalenie sromu, pochwy, szyjki macicy i bakteryjna waginoza. Zakażenia perinatalne. W: Słomko Z., Drews K. (red.). PTMP. Poznań 2001; 37-65.
- [12] Bump R., Buesching W.: Bacterial vaginosis in virginal and sexually active adolescent females: evidence against exclusive sexual transimition. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 917-924.

- [13] Jawetz E., Melnick J. L., Adelberg E. A.: Przegląd mikrobiologii lekarskiej. PZWL. Warszawa 1991.
- [14] Sonnex C.: The amine test : a simple, rapid, inexpensive method for diagnosing bacterial vaginosis. Br J Obstet Gynecol 1995; 102: 160-161.
- [15] Malarewicz A.: Cytodiagnostyka patologii szyjki macicy. Blackhorse. Warszawa 2002.
- [16] Rokita W., Malarewicz A.: Obrazy kolposkopowe szyjki macicy u kobiet zakażonych drobnoustrojami *Gardnerella vaginalis*. Gin Pol 1997; 68: 550.
- [17] Malarewicz A., Rokita W.: Kolposkopia praktyczna. Blackhorse. Warszawa 2005.
- [18] Klimek M.: Znaczenie wirusów w ginekologii onkologicznej. Mikrobiologia Medycyna 2000; 2(23): 10-13.
- [19] Solomon L., Cannon M. Y., Reyes M. et al.: Epidemiology of recurrent genital herpes simplex virus types 1 and 2. Sex Transm Infect 2003; 79: 456-459.
- [20] Reid R.: Understanding Human Papillomaviral Infections. I. Their Relationship to Cervical Neoplasia. The Colposcopist 1984; 16: 1-2.
- [21] Kędzia W.: Diagnostyka mikrobiologiczna w medycynie. PZWL. Warszawa 1990.
- [22] Malarewicz A.: Kolposkopowa i cytologiczna ocena zakażeń szyjki macicy i pochwy. Biuletyn STG 2001; 10(38): 20-24.
- [23] Malarewicz A.: Ujednolicenie postępowania w rozpoznawaniu zakażeń szyjki macicy i pochwy. Stud. Med. Akad. Święt. 2003; 1: 55-59.

Kamilla Barchan-Kucia, Lesław Krwawicz

Zakład Anatomii Prawidłowej i Funkcjonalnej

Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

Oddział Okulistyki WSZZ w Kielcach

Ordynator: prof. dr hab. n. med. L. Krwawicz

**NIEWYSIĘKOWA POSTAĆ ZWYRODNIENIA PLAMKI
ZWIĄZANEGO Z WIEKIEM (AMD).
STAN OBECNY I PROGNOZY W LECZENIU****STRESZCZENIE**

AMD – skrót od angielskiej nazwy *Age – Related Macular Degeneration* jest najczęstszą przyczyną pogarszania się ostrości widzenia u ludzi starszych w krajach wysoko rozwiniętych. Nie jest to choroba jednorodna, wynika ona, prawdopodobnie, z nałożenia się czynników genetycznych, dietetycznych i środowiskowych. Schorzenie to stanowi istotny problem medyczny, a profilaktyka i metoda leczenia stanowią wyzwanie dla lekarzy okulistów. W opracowaniu omówiono najnowsze badania nad profilaktyką i skutecznym leczeniem postaci AMD. Należą do nich suplementacja diety antyoksydantami i minerałami, fotokoagulacja laserowa druz, protezy siatkówkowe, przeszczepy nabłonka barwnikowego siatkówki i fotoreceptorów oraz terapia genowa.

Słowa kluczowe: oko, zwyrodnienie plamki (AMD), leczenie, badania.

SUMMARY

Age – related macular degeneration (AMD) is the most common disease of the central retino. Sometimes it is the reason of a rapid and severe loss of visual acuity determining most often the cause of legal blindness in adults over 50 years of age. AMD is not a homogeneous disease but a sum of genetic, dietetic and environmental factors. The aim of this paper is to present current studies, therapy and preventive treatment as supplementation with vitamins, zinc, antioxidants, laser – induced drusen reduction, silicon retinol implant, transplantation of autologous iris pigment epithelium and gene therapy. Future development and application of new methods in treatment of AMD is discussed.

Key words: eye, age-related macular degeneration nonexudative form, treatment, study.

WSTĘP

Ostatnia dekada XX w. przyniosła, według analityków medycznych, gwałtowny wzrost zachorowań osób powyżej 50. roku życia na zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (AMD) *Age – Related Macular Degeneration*. Szczególnie dotyczy to kra-

jów wysoko rozwiniętych, gdzie odsetek ludzi starszych w stosunku do całej populacji zwiększa się i AMD staje się jedną z głównych przyczyn nieodwracalnej ślepoty. Dlatego też uznano, że choroba ta jest ważnym problemem zdrowia publicznego [1].

Rozróżnia się dwie postacie tej choroby. Wysiękowa zwana inaczej „mokrą”, stanowi ok. 10-15% przypadków. Niestety, najczęściej kończy się ona ślepotą. Postać niewysiękowa, jako występująca znacznie częściej, jest przedmiotem omówienia w niniejszej pracy. Okazuje się, że w wielu przypadkach można stosując odpowiednio zmodyfikowaną dietę znacznie zmniejszyć, a niekiedy zlikwidować występujące zmiany chorobowe. Środki suplementacyjne używane w badaniach AREDS (*Age – Related Eye Disease Study*) [2] w postaci farmaceutyków mają zastosowanie u chorych z AMD. Jednak jak do tej pory nie istnieją powszechnie uznane metody leczenia niewysiękowej postaci AMD.

CZYNNIKI RYZYKA I DZIAŁANIA PROFILAKTYCZNE

Brak jest pełnej zgodności, co do przyczyn występowania niewysiękowego zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem [3]. Wiadomo jednak, że najważniejsze czynniki ryzyka to: wiek powyżej 50. roku życia, występowanie nadciśnienia tętniczego, palenie tytoniu, obciążony wywiad rodzinny, a także obecność druz miękkich, zmiany barwnikowe w plamce, neowaskularyzacja naczyńówkowa w oku towarzyszącym [1, 4].

Neowaskularyzacja naczyńówkowa charakteryzuje wysiękowy typ AMD co, w konsekwencji, może doprowadzić do podsiatkówkowego bliznowacenia i utraty wzroku.

Niewysiękowy („suchy”) typ AMD charakteryzuje się występowaniem na dnie oka druz i zaniku geograficznego. Postać ta stanowi ok. 90% wszystkich przypadków, a ujawnia się poprzez stopniowe pogorszenie widzenia. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić: wysoką krótkowzroczność, dystrofię Stargardta, chorobę Besta, centralną otoczkową dystrofię naczyńówki, dystrofię plamki Północnej Karoliny, dystrofię Sorsby’ego [4-7].

Opublikowane w 2001 r. [6] wyniki badań grupy AREDS (*Age – Related Eye Disease Study*) wskazują, że można zmniejszyć ryzyko progresji zwyrodnienia plamki przez codzienną suplementację żywieniową zawierającą antyoksydanty i minerały. Wynika to z faktu, że fotoreceptory siatkówki wykazują podatność na stres oksydacyjny z powodu wystawienia na działanie światła i tlenu. W siatkówce występuje wówczas wysokie stężenie wolnych rodników. Stąd też powstała dieta zawierająca witaminy i inne składniki odżywcze o właściwościach antyoksydacyjnych. Przez codzienną suplementację diety cynkiem i niektórymi antyoksydantami można zmniejszyć ryzyko powikłań w przebiegu AMD (tabela 1).

Dwa główne mikroskładniki odżywcze, które występują w plamce, to luteina i zeaksantyna. Znajdują się one w zielonych liściastych warzywach. Uważa się, że te

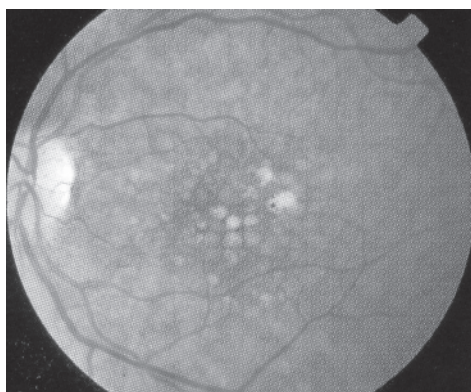
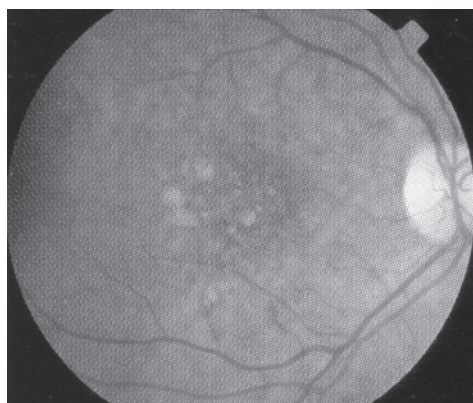
Tabela 1. Zestaw witamin i antyoksydantów zalecanych w raporcie AREDS [6]

ANTYOKSYDANTY:	witamina C 500 mg witamina E 400 jμm beta-karoten 15 mg
MINERAŁY:	cynk – jako tlenek cynku (80 mg) miedź – jako tlenek miedzi (2 mg)

mikroskładniki poprzez pochłanianie światła i wychwytywanie wolnych rodników mogą chronić przed występowaniem zwyrodnienia plamki. Dlatego też powszechne zastosowanie w diecie antyoksydantowej znalazły ziołowe suplementy, takie jak: wyciągi z borówki czarnej (*Vaccinium myrtillus*) oraz wyciągi z miłorzębu (*Ginkgo biloba*). Zawarte w borówce czarnej antocyjanozydy, wykazujące powinowactwo do nabłonka barwnikowego siatkówki, zapobiegają jego uszkodzeniom przez wolne rodniki. Polepszają również ogólne utlenowanie tkanek, a zalecana dzienna dawka wynosi 2 x 80 mg. Z kolei znajdujące się w miłorzębie flawonoidy zapobiegają peroksydacji lipidów błon komórkowych, ochraniając w ten sposób tkanki przed niedotlenieniem.

Wyniki badań AREDS, przeprowadzone na reprezentatywnej grupie chorych, wykazały, że podawanie samego cynku lub cynku z antyoksydantami obniża ryzyko progresji AMD do stadium zaawansowanego u chorych ze średnimi lub wielkimi druzami lub niecentralnym zanikiem geograficznym (ryciny 1-2).

Duże znaczenie ma właściwa kwalifikacja chorego do długoterminowej suplementacji, gdyż związane to jest z pewnym ryzykiem, ponieważ zbyt duże stężenie cynku w organizmie prowadzić może do niedokrwistości, niedoboru miedzi i chorób układu moczowo-płciowego. Z kolei długotrwałe stosowanie antyoksydantów, np. wita-

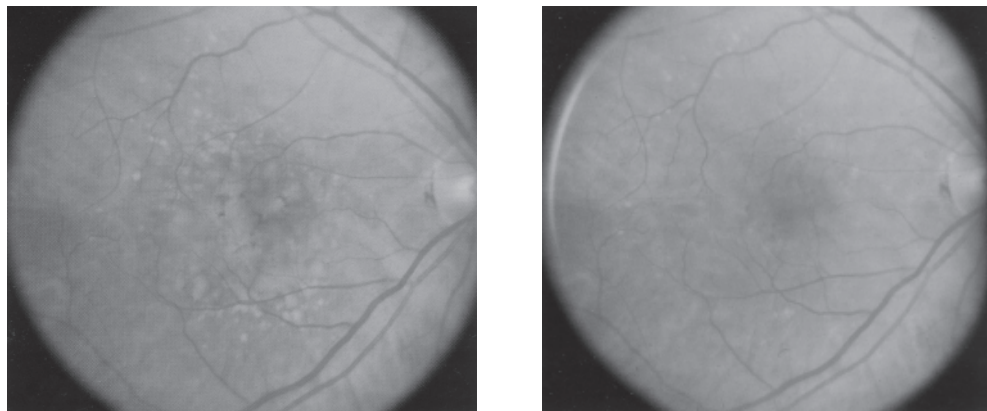


Ryciny 1-2. Dno oka prawego i lewego u chorego z widocznymi druzami zakwalifikowanego do suplementacji określonej przez AREDS wg [2]

miny C, wiąże się z rozwojem kamieni nerkowych, a witaminy E może powodować zmęczenie, osłabienie mięśni, nadczynność tarczycy.

Jednocześnie wyniki badań AREDS wykazały, że wymienione składniki nie przynoszą korzyści u chorych z wczesną postacią AMD [6].

Kaiser i współpr. [8] podają, że fotokoagulacja laserowa może zmniejszyć miękkie druzy oraz zapobiegać tworzeniu się neowaskularyzacji naczyniówkowej, a w wielu przypadkach także poprawić ostrość widzenia (ryciny 3-4).



Ryciny 3-4. Dno oka przed (po lewej) i po podprogowej laseroterapii (po prawej) wg [2]

Jednak nadal nie są znane długoterminowe korzyści ani też ryzyko terapii laserowej. Od roku 1994 Amerykański Narodowy Instytut Okulistyczny (NEI – *National Eye Institute*) prowadzi badania kliniczne, aby ocenić efekt laserowej fotokoagulacji w oczach z olbrzymimi druzami. Wyniki wskazują, że profilaktyczna laseroterapia nie jest pozbawiona ryzyka i niekiedy szkodliwych następstw, gdyż zaaplikowana energia laserowania prowadzić może do rozwoju jatrogennej neowaskularyzacji naczyniówki (CNV). Istnieje pilna potrzeba określenia odpowiedniej energii lasera, przy której będzie można skutecznie zlikwidować druzy przy minimalnym ryzyku powstania CNV. Przeprowadzone badania z użyciem małej energii laserowej, co zmniejsza ryzyko CNV, wykonane przez Olk i współpr. [9] przy użyciu lasera diodowego, wykazują mniejszą liczbę druz oraz wyraźną poprawę ostrości widzenia. W przypadku niewidocznego podprogowego laserowania występowała znacznie mniejsza liczba powikłań w porównaniu z koagulacją laserową z widocznym przypaleniem.

AKTUALNE KIERUNKI LECZENIA

Od kilku lat poszukiwane są najlepsze rozwiązania, pozwalające zastąpić uszkodzone fotoreceptory siatkówki. Prowadzone badania można podzielić na kilka kierunków, takich jak:

- implanty silikonowe zastępujące fotoreceptory siatkówki,
- wszczepy siatkówkowe (*Retinal Implant Project*),
- przeszczepy nabłonka barwnikowego siatkówki i fotoreceptorów,
- terapia genowa.

W przypadku występowania AMD mimo uszkodzonych fotoreceptorów, znaczna liczba komórek zwojowych tworzących nerw wzrokowy pozostaje nienaruszona. Założono, że odpowiedni, sztuczny implant mógłby zamieniać światło w impuls elektryczny, przekazując sygnał do nerwu wzrokowego. Skonstruowano implant podsiatkówkowy, który nie wymaga zewnętrznej kamery, źródła energii lub tranzystora. Wszczep podsiatkówkowy wykonano z fotodiod, które, gdy pada na nie światło, wytwarzają bodziec elektryczny. Niestety, te silikonowe krążki często doprowadzają do zwyrodnienia fotoreceptorów.

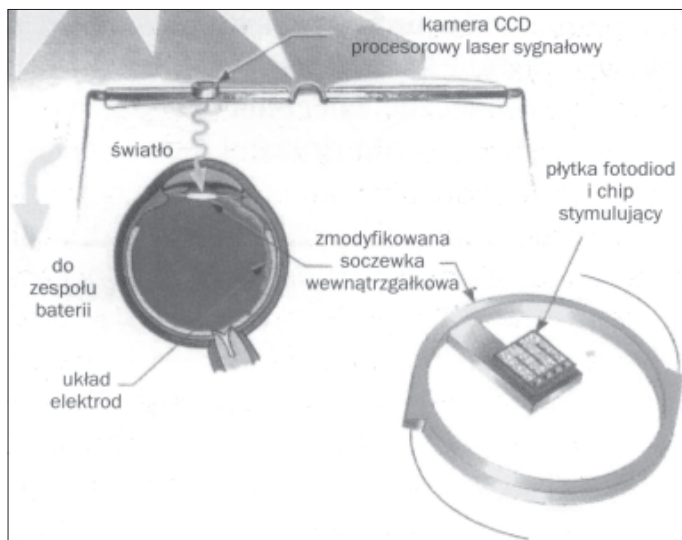
Prace nad wszczepem siatkówkowym prowadzone w Massachusetts Eye and Ear Institute i Massachusetts Institute of Technology skoncentrowane są na protezie ponadsiatkówkowej, która pobudza wewnętrzną siatkówkę. Taka siatkówkowa proteza składa się ze specjalnych okularów z kamerą CCD, które przechwytują obraz i przesyłają informacje o nim za pomocą miniaturowego lasera przez przedni odcinek oka. Następnie światło emitowane przez laser pada na płytkę fotoczułą, zlokalizowaną wewnątrz źrenicy, wytwarzając wewnętrzną energię, a układ elektrod przenosi tę energię na powierzchnię siatkówki, co pobudza jej komórki zwojowe (rycina 5).

Dzięki takiemu rozwiązaniu osoby niewidome odróżniałyby światło od ciemności. Do praktycznego zastosowania tego typu wszczepów droga jest jednak jeszcze daleka.

Szybki rozwój chirurgii podplamkowej daje nadzieję na przeszczepianie fotoreceptorów do przestrzeni podsiatkówkowej. Dotychczasowe prace [8, 9] udowodniły, że istnieje możliwość skutecznego umieszczenia komórek nabłonka barwnikowego siatkówki w przestrzeni podsiatkówkowej, gdzie się rozwijają. Znane są jednak przypadki odrzucania przeszczepu. Metoda ta mogłaby stanowić przyszłość w leczeniu AMD, jednak niezbędne są dalsze badania nad określeniem najlepszego źródła przeszczepianych komórek, warunków immunologicznych i metod ich wszczepiania. Pozytywnym jest fakt, że przeszczepy te są dość dobrze tolerowane, nie powodują dodatkowych uszkodzeń i są minimalnie immunogenne.

Przyszłością dla chorych z AMD może być też terapia genowa. Polega ona na wprowadzeniu czynnego genu do ludzkich komórek, by skorygować błąd genetyczny lub wprowadzić nowe funkcje do istniejących komórek. Oko ze względu na swoją budowę, uprzywilejowanie immunologiczne oraz dostępność mogłoby być atrakcyjnym celem dla terapii genowej [10].

Aktualnie prowadzone są badania przedkliniczne nad zastosowaniem terapii genowej w chorobach oczu. Trzeba jeszcze przeprowadzić wiele badań niezbędnych do określenia genu, który należy modyfikować, właściwych wektorów do transferu genu, czy fazy, w której daną chorobę należy leczyć. Terapia genowa może oddać dobre usługi również u chorych na AMD.



Rycina 5. Schemat protezy siatkówki wg [2].

WNIOSKI

1. Nie istnieją powszechnie uznane metody leczenia niewysiękowej postaci AMD.
2. Obecnie najlepszą formą postępowania u chorych w krańcowym stadium AMD jest rehabilitacja wzrokowa słabo widzących. Wymaga to przyrządów oraz treningu prowadzonego w poradniach dla słabo widzących.
3. Aktualnie zastosowanie mają metody leczenia suplementacją żywieniową, a także laseroterapia druz.
4. U chorych w krańcowym stadium AMD, ze zbliżowaniem tarczowatym jedyną nadzieją mogą okazać się przeszczepy, implanty podsiatkówkowe, terapia genowa oraz wszczepy siatkówkowe; te sposoby leczenia są prowadzone na etapie doświadczalnym.
5. Wydaje się, że na obecnym etapie badań zapobieganie AMD jest najbardziej oczekiwanym kierunkiem działań.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Berger J. W., Fine S. L., Maguire M. G. (eds.): Age-Related Macular Degeneration. St. Louis: CV Mosby Co. 1999.

- [2] Weissgold D. J., Fardin B.: Progress in Therapy of Nonexudative form of Age-Related Macular Degeneration. *Focal Points* 2003; 21.
- [3] Evans J. R.: Risk factors for age-related macular degeneration. *Prog. Retina Eye Res.* 2001; 20.
- [4] Kański J. J., Milewski S. A.: *Choroby plamki. Górnicki – Wydawnictwo Medyczne.* Wrocław 2003; 19-35.
- [5] Kański J. J.: *Okulistyka kliniczna.* Wyd. 1. Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 1997; 390-417.
- [6] AREDS. Report Number 8. *Ophthalmology* 2001; 119: 1417-1436.
- [7] Kański J. J., Nischal K. K.: *Okulistyka.* Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 2000.
- [8] Kaiser R. S., Berger J. W., Maguire M. G. et al.: Laser Burn Intensity and the Risk for Choroidal Neovascularization in the CNVPT Fellow Eye Study. *Arch. Ophthalmology* 2001; 119: 826-832.
- [9] Olk R. J., Friberg T. R., Stickney K. L. et al.: Therapeutic benefits of infrared (810 nm) diode laser macular grid in prophylactic treatment of nonexudative age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 1999; 118: 1350-1355.
- [10] Murata T., Cui J., Taba K. E. et al.: The possibility of gene therapy for the treatment of choroidal neovascularization. *Ophthalmology* 2000; 107: 1364-1373.

Dorota Zarzycka-Porc

Oddział Neurologii

Specjalistycznego Psychiatrycznego ZOZ

Szpital im. dr J. Babińskiego w Łodzi

Ordynator: lek. med. D. Gołębiewska

**ZMIANY W ZAPISIE EEG STWIERDZANE U PACJENTÓW
LECZONYCH TYPOWYMI I ATYPOWYMI LEKAMI
PRZECIWPSYCHOTYCZNYMI – W ŚWIELE PIŚMIENICTWA****STRESZCZENIE**

Autorka przedstawiła przegląd współczesnych poglądów na temat wpływu leków przeciwpsychotycznych na zapis elektroencefalograficzny (EEG). Porównano zmiany w elektroencefalogramach pacjentów sprzed i w trakcie leczenia neuroleptykami. Dokonano również posumowania wyników istotniejszych badań klinicznych oceniających wpływ poszczególnych preparatów na czynność bioelektryczną mózgu.

Słowa kluczowe: elektroencefalogram, neuroleptyki typowe, neuroleptyki atypowe.

SUMMARY

The author presents a review of present opinions about the influence of antipsychotic drugs on electroencephalograph (EEG). Changes in electroencephalograph patients before and during neuroleptic treatment were compared. Results of key clinical tests assessing influence of particular drugs on bioelectrical brain function are also summarized.

Key words: electroencephalograph, typical neuroleptic, atypical neuroleptic.

Badanie elektroencefalograficzne (EEG) jest jednym z podstawowych badań pomocniczych wykonywanych rutynowo zarówno w klinice chorób układu nerwowego, jak i klinice psychiatrycznej.

Intensywny rozwój technik wspomagających współczesną diagnostykę neurologiczną i psychiatryczną dokonał się głównie w dziedzinie badań neuroobrazowych: rentgenowskiej i rezonansowej tomografii komputerowej, pozytronowej tomografii emisyjnej oraz badań izotopowych, ultrasonograficznych oraz naczyniowych. Są to jednak techniki pokazujące głównie zmiany o typie morfologicznym.

EEG pozostaje nadal podstawową, nieinwazyjną i ogólnie dostępną metodą badającą czynność bioelektryczną mózgu. Szczególnie duże znaczenie ma w diagnostyce różnicowej napadów zaburzeń świadomości, takich jak: omdlenia wazowagalne, omdlenia mikcyjne, omdlenia ortostatyczne, zespół kaszlowo-omdleniowy, zespół zatoki tętnicy szyjnej, zespół Morgagniego-Adamsa-Stokesa [1, 2]. W diagnostyce

padaczki daje możliwość różnicowania rodzaju napadów i zespołów padaczkowych związanych z wiekiem oraz psychogennych napadów rzekomopadaczkowych [1, 3]. Ponadto elektroencefalogram jest wspomagającą metodą diagnostyczną w zespołach majaczeniowych, zespołach ośpiennych, pierwotnych i organicznych zaburzeniach psychicznych. Nie można pominąć znaczenia EEG dla celów rokowniczych i orzecznich u pacjentów po urazach czaszkowo-mózgowych [1].

Zmiany w zapisie elektroencefalograficznym (EEG) stwierdza się u pacjentów z różnymi idiopatycznymi schorzeniami psychiatrycznymi. W schizofrenii zapis EEG wykazuje dużą różnorodność. Ma to związek z postacią i przebiegiem choroby. U pacjentów w stanie ostrym z zespołami urojeniowo-omamowymi i lękiem trzy razy częściej niż w grupach kontrolnych stwierdza się zapis EEG ze słabo wyrażonym lub niewidocznym rytmem alfa. U chorych ze schizofrenią w ok. 10% przypadków stwierdza się zapisy ogniskowe, a w katatonii nieprawidłowości rejestruje się w 25% przypadków [3]. W psychozie afektywnej dwubiegunowej zapis EEG wykazuje zależność od fazy choroby. W seryjnych badaniach stwierdza się, że rytm alfa ma niższą częstotliwość w fazie depresji niż manii. Wskaźnik nieprawidłowego EEG u chorych nie leczonych farmakologicznie oscyluje wokół górnej granicy odsetka zmian EEG grup kontrolnych [4, 5].

Względny wpływ pierwotnych dysfunkcji mózgu oraz zaburzeń wywołanych stosowaniem leków na zmiany w zapisie EEG w znacznej części pozostaje niejasny. Wiele leków przeciwpsychotycznych może wpływać na zapis EEG. Neuroleptyki typowe często powodują pojawienie się rozlanej czynności fal wolnych, wzrost rytmu alfa bez oczywistych objawów klinicznych. Neuroleptyki o niskim działaniu przeciwpsychotycznym mogą wywoływać seryjnie rejestrowane dysrytmiczne fale wolne, fale ostre, iglice oraz fale wolne, takie jak przepowiadające wystąpienie napadu padaczkowego [4, 6, 7].

Zmiany w zapisie EEG powstające wskutek stosowania preparatów o działaniu przeciwpsychotycznym są nadal mało poznane. Wiadomo powszechnie, że kłozapina wywołuje duże zmiany w zapisie EEG i zwiększa ryzyko wystąpienia napadu padaczkowego w zależności liniowej od dawki [8-11]. Natomiast wpływ stosowania innych atypowych neuroleptyków na zapis EEG wymaga dalszych badań i obserwacji.

W ocenie objawów patologicznych bardzo istotnym parametrem jest ich ewolucja w czasie oraz zmienność. Mając na uwadze fakt, iż badanie elektroencefalograficzne cechuje się zmiennością osobniczą, istotnym jest, aby ocenić, czy zmiany w zapisie EEG wynikają z istoty choroby – są wynikiem zmian strukturalnych (guz, udar, krwaki), czy są wynikiem zaburzeń w neuroprzekaznictwie, np. działania substancji egzogennych – leków, alkoholu, środków psychoaktywnych.

Zależności i zgodność pomiędzy obrazem klinicznym chorób ośrodkowego układu nerwowego, a zmianami patologicznymi w zapisie elektroencefalograficznym są tematem rozlicznych prac oraz bogatego piśmiennictwa. Spostrzeżenia kliniczne wskazują na przypadki, w których wyniki badań EEG sugerują inne umiejscowienie procesu patologicznego, a nawet zmianę wstępnego rozpoznania klinicznego [4, 5, 12].

Około 90% pacjentów z zaburzeniami psychicznymi skierowanych w celu diagnostyki na badanie EEG, to obecnie chorzy leczeni środkami psychotropowymi. Wykonywanie badań EEG u chorych po pojedynczych dawkach leków, podczas lub w czasie dłuższych terapii zmusza elektroencefalografistę i lekarza prowadzącego do poznania wpływu leków psychotropowych na zapis EEG. Leki psychotropowe są środkami farmakologicznymi, które działają wybiórczo na ośrodkowy układ nerwowy i wpływają na stan psychiczny. Wprowadzone do kliniki psychiatrycznej w latach 50. stały się przedmiotem badań elektroencefalograficznych. Działanie tych leków na zapis EEG rozpatrywano w dwóch aspektach: wpływu dawek pojedynczych i wpływu długotrwałych kuracji.

Ocena wpływu leku psychotropowego na obraz EEG, bez względu na metodykę badania i analizy, opiera się na wynikach porównania zapisów: wykonanego przed podaniem leku i podczas jego stosowania. Zapis EEG przed leczeniem nazywamy spontanicznym, musi być wykonywany w okresie, w którym badany nie otrzymuje żadnych środków farmakologicznych. W przypadku osób uprzednio leczonych wymagania dotyczące czasu przerwy wynoszą od kilku tygodni do kilku miesięcy.

Leki psychotropowe w pojedynczych dawkach terapeutycznych wywołują jakościowe i ilościowe zmiany czynności EEG. Główne typy zmian stanowią: zmiany w częstotliwości, zmiany w amplitudzie, zmiany w stosunkach fazowych, pojawienie się nowych grafoelementów, zmiany w odpowiedzi na stymulację czuciową. Wpływ leku psychotropowego na EEG zależy od kilku zmiennych: indywidualnej reaktywności zapisu, dawki leku, drogi podania i czasu jego wprowadzenia oraz od rodzaju leku [13].

Indywidualna reaktywność, czyli odpowiedź EEG na lek, jest w znacznej mierze określona typem przedlekowego zapisu, którego właściwości są uwarunkowane stanem psychofizycznym badanych osób. Ten sam lek w jednakowej pojedynczej dawce może wywoływać różne zmiany w EEG, w różnych typach zapisu. Inaczej modyfikuje zapis z dominującym rytmem alfa, a inaczej z przeważającym rytmem beta. Podobne typy zapisów wykazują podobne odpowiedzi na ten sam lek. Na indywidualną wrażliwość EEG wpływają takie czynniki, jak: dostępność biologiczna leku (ilość leku i jego metabolitów w osoczu), przenikalność bariery krew-mózg i wrażliwość receptorów neuroprzebieżnikowych. Istotne znaczenie ma stan morfologiczny i czynnościowy mózgu, istniejący zespół psychopatologiczny oraz dynamika przebiegu zaburzeń psychicznych [3].

Odpowiedź EEG na leki koreluje odwrotnie z wiekiem, masą ciała i wzrostem, jest silniejsza u kobiet niż u mężczyzn. Chorzy z przewlekłą schizofrenią, alkoholizmem i uzależnieniem lekowym wykazują mniejszą reaktywność EEG, niż pacjenci z ostrymi zaburzeniami psychicznymi i osoby zdrowe. Rodzaj i stopień modyfikacji zapisu zależy od wielkości dawki leku, ale związek ten jest silniejszy przy pozajelitowym, zwłaszcza dożylnym podaniu środka psychotropowego. U tej samej osoby taka sama dawka wywołuje różne zmiany w zapisie EEG, zależne od tempa wprowadzania leku. Zmiana w zapisie EEG, która pojawiła się w sposób nagły po dożylnym podaniu

pojedynczej dawki, jest bardziej specyficzna dla rodzaju leku, niż zmiana typu przewlekłego, gdyż szybka odpowiedź na tzw. agresję farmakologiczną mniej zależy od czynników konstytucjonalnych i predyspozycji osobniczych. Ten ostatni rodzaj zmian jest bardziej charakterystyczny dla długotrwałych kuracji i jest przejawem procesów indywidualnej adaptacji, w których lek odgrywa rolę wywoławczą, a swoistość jego działania schodzi na plan dalszy [3, 4, 13-15].

Różnorodność zmian w badaniach EEG wywołanych działaniem leków psychotropowych u chorych psychicznie wskazuje na złożoność mechanizmów neurofizjologicznych, leżących u podstaw modyfikacji czynności bioelektrycznej mózgu. Podlegające zmianom podczas leczenia takie czynniki, jak: poziom czuwania i świadomości, próg pobudliwości drgawkowej, przebieg procesów adaptacyjnych, stan czynnościowy układów biorących udział w kontroli oraz regulacji zależności psycho-afektywnych i procesów somatyczno-psychicznych wywierają duży wpływ na obraz polekowych zmian w badaniu EEG [13, 16].

Zmianom struktury czynności EEG towarzyszą zazwyczaj zmiany reaktywności, znajdujące wyraz w jakościowej i ilościowej modyfikacji odpowiedzi na rutynowe próby aktywacyjne. Podczas dłuższych doustnych kuracji lekami psychotropowymi nasilenie zmian ulega wahaniom w pierwszych tygodniach leczenia. Nieprawidłowości są najwyraźniej zaznaczone w 2. i 4. tygodniu leczenia, później natomiast ulegają stabilizacji. Polekowe modyfikacje zapisu EEG wykazują cykliczną ewolucję zmian częstotliwości i amplitudy czynności podstawowej oraz liczby grafoelementów nieprawidłowych, ale zjawiska te wymykają się próbom systematyzacji.

Przy ocenie wzrokowej EEG zmiany zapisu stwierdza się u 50-80% badanych leczonych środkami psychotropowymi. Po zakończeniu leczenia zmiany w zapisie utrzymują się jeszcze przez pewien okres – zwykle od 2-6 tygodni. Nieprawidłowości stwierdza się tym dłużej, im bardziej nasilone były modyfikacje EEG podczas leczenia [3, 13, 17].

Na podstawie bezpośrednich reakcji zapisu EEG po zastosowaniu pozajelitowym pojedynczych dawek leków psychotropowych zaobserwowano, że środki farmakologiczne o podobnym wpływie na stan psychiczny powodują podobne modyfikacje zapisu. Próby klasyfikacji leków według kryterium zmian wywoływanych w zapisie EEG wykazują znaczną zgodność z podziałem opartym na działaniu klinicznym. Nie znajduje się natomiast obrazów EEG swoistych dla poszczególnych leków, nawet jeśli stosuje się komputerową analizę zapisu. Ten brak swoistości jest szczególnie wyrażony w przebiegu długo trwającego leczenia, w czasie którego leki są stosowane w formie doustnej i w dużych dawkach. Podczas takiego leczenia zmiany w zapisie EEG różnią się znacznie od zmian stwierdzanych po podaniu pojedynczych dawek leków [14].

Leki neuroleptyczne są najczęściej stosowanymi preparatami psychotropowymi w klinice psychiatrycznej. Pierwszym lekiem tej grupy była wprowadzona w 1952 r. chlorpromazyna (Fenactil). W roku 1954 Haase wprowadził pojęcie siły działania neuroleptycznego, określając ją jako równą 1 dla chlorpromazyny. Siłę działania

wszystkich później wprowadzonych leków ustalono w stosunku do tej wartości. Koncepcja podziału neuroleptyków na podstawie siły działania opierała się na ocenie zaburzeń pozapiramidowych, powodujących zmianę odrębnego pisma leczonych. Taka dawka dobową neuroleptyku zwana była oknem terapeutycznym. Obecnie siłę działania określa się na podstawie powinowactwa leków wobec receptorów dopaminergicznych D2. Obydwa stosowane kryteria są zbieżne. Praktycznie silne neuroleptyki to te, które wywierają działanie przeciwpsychotyczne w dawce dobowej rzędu kilku-kilkunastu miligramów. Słabe neuroleptyki znoszą objawy psychoz w dawkach znacznie większych, zwykle przekraczających 200 mg [6, 7, 13].

Innym kryterium podziału leków przeciwpsychotycznych jest podział na neuroleptyki typowe oraz atypowe.

Podział neuroleptyków:

1. Neuroleptyki typowe

a) o wysokiej sile działania przeciwpsychotycznego:

- Fluphenazina,
- Haloperidol,
- Perphenazina,
- Pimozid,

b) o niskiej sile działania przeciwpsychotycznego:

- Chlorpromazina,
- Thioridazina,
- Molindon.

2. Neuroleptyki atypowe

a) o wysokiej sile działania przeciwpsychotycznego:

- Risperidon,

b) o niskiej sile działania przeciwpsychotycznego:

- Kłozapina,
- Olanzapina,
- Quetiapina [7, 13].

Leki neuroleptyczne powodują zmniejszenie częstotliwości rytmu alfa zwykle o 0,5-1,5c/s, wzrost jego synchronizacji i amplitudy oraz przemieszczenie czynności fal alfa ku przednim okolicom mózgu. Wywołują pojawienie się lub wzrost czynności fal wolnych theta i delta. Na podstawie badań stwierdzono, że neuroleptyki typowe wywołują zmiany nieprawidłowe u mniejszego odsetka chorych niż atypowe [18, 19]. Najlepiej poznany jest wpływ klozapiny na czynność bioelektryczną mózgu. Według niektórych badaczy wywołuje ona zmiany w zapisie EEG pod postacią zwolnienia czynności podstawowej u 78% leczonych i pojawienie się wyładowań napadowych u 33% leczonych [9, 20-22]. Na podstawie pracy Centorino i współpracowników stwierdzono nieprawidłowości w zapisie EEG u 19,1% pacjentów leczonych neuroleptykami, w tym u 47,1% chorych leczonych klozapiną, 38,5% olanzapiną, 28,0% risperidonem, 14,5% typowymi neuroleptykami, 0,0% quetiapiną [23]. Ponadto stwierdzono, że nadciśnienie tętnicze, starszy wiek oraz rozpoznanie choroby afek-

tywnej dwubiegunowej może nasilać zmiany nieprawidłowe. Dodanie do leczenia benzodwazepin zmniejsza ryzyko występowania nieprawidłowości. Wykazano ponadto, że: płeć, odpowiedź kliniczna, czas hospitalizacji, siła działania neuroleptycznego, dawka dobową leku, zastosowanie innych leków nie miały wpływu na pojawienie się nieprawidłowości [23, 24].

Badano również wpływ risperidonu na czynność bioelektryczną mózgu pacjentów leczonych z powodu schizofrenii i związek zmian ze stanem klinicznym chorych. Stwierdzono dwa rodzaje zmian:

- uogólnione zmiany dotyczące czynności beta,
- asymetrię międzypółkulową dotyczącą fal theta i delta.

Pierwszy rodzaj zmian nie miał związku ze zmianą stanu klinicznego pacjentów. Drugi rodzaj miał związek z objawami afektywnymi. Zależności te porównano z grupą pacjentów leczonych neuroleptykiem typowym – haloperidolem, gdzie nie stwierdzono korelacji. Wyciągnięto hipotezę, że zmiany dotyczące rytmu beta mają związek z interakcjami w przewodnictwie serotonergicznym i dopaminergicznym, a asymetria międzypółkulowa w zakresie rytmów wolnych z mechanizmami serotoninergicznymi [25-27].

Na podstawie badania Koshino i współpracowników dotyczącego 338 pacjentów leczonych neuroleptykami z powodu schizofrenii, u których wykonywano badanie EEG, stwierdzono u 14 z nich zmiany o typie czołowej przerywanej rytmicznej czynności delta (CPRD) (ang. frontal intermittent rhythmic delta activity – FIRDA) [28, 29]. Czynność ta znana jest pod nazwą „wolnego rytmu przedniego”, „projekcji fal delta”, „monomorficznych fal delta”. Ten rodzaj czynności okresowej charakteryzują dominujące w okolicach czołowych dwustronne wyładowania rytmicznych zsynchronizowanych fal wolnych o częstotliwości 1,5-4 c/s, na ogół 2-3 c/s, trwających zwykle 2-4 s. Typowe fale delta mają kształt sinusoidalny lub zębaty. FIRDA może mieć również częstotliwość fal theta i to samo znaczenie co fale delta, a amplitudę najwyższą z odprowadzeń z przednich okolic głowy. Zmiany te nie są etiologicznie swoiste. Występują w zaburzeniach czynności mózgu: toksycznych, metabolicznych, nowotworowych, pourazowych, zapalnych, zwyrodnieniowych i padaczkę [3].

Na podstawie badania stwierdzono, że pojawienie się „wolnego rytmu przedniego” ma związek z wysokimi dawkami neuroleptyków, gdyż zmiany ustępują po obniżeniu dobowej dawki leku. Zasadniczo nie zaobserwowano związku między stanem klinicznym pacjentów, a wystąpieniem FIRDA, choć stwierdzano wolniejsze ustępowanie objawów pozytywnych schizofrenii podczas leczenia [28, 30].

Należy przypuszczać, że badanie EEG ze względu na niski koszt, bezpieczeństwo, powtarzalność pozostanie jeszcze na długo powszechnym badaniem diagnostycznym zarówno w klinice psychiatrycznej, jak i neurologicznej. Epidemiologia schizofrenii oraz innych schorzeń, gdzie stosowane są neuroleptyki, podpowiada, że pacjenci przyjmujący te preparaty będą często mieli wykonywane badania elektroencefalograficzne. Stąd też tak ważna jest świadomość i wiedza, jak ta grupa leków może modyfikować zapis elektroencefalograficzny.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Prusiński A.: Neurologia kliniczna. PZWL. Warszawa 1998.
- [2] Mazur R. i wsp.: Neurologia kliniczna. Viva Medica. Gdańsk 2005.
- [3] Majkowski J.: Elektroencefalografia kliniczna. PZWL. Warszawa 1989.
- [4] Prusiński A. i wsp.: Neurologiczne objawy uboczne przy stosowaniu leków. PZWL. Warszawa 1985.
- [5] Majkowski J.: Atlas elektroencefalografii. PZWL. Warszawa 1975.
- [6] Rzewuska M. i wsp.: Leczenie zaburzeń psychicznych. PZWL. Warszawa 2000.
- [7] Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J. i wsp.: Psychiatria. Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 2003.
- [8] Lu M. K.: Clinical analysis in the main side effects of clozapine: enclosed 600 cases report [Chinese]. *Chiniese Journal of Neurology & Psychiatry* 1991; 24(2): 71-74, 123.
- [9] Gouzoulis E., Grunze H., von Bardeleben U.: Myoclonic epileptic seizures during clozapine treatment: a report of three cases. *European Archives of Psychiatry & Clinical Neuroscience* 1999; 240(6): 370-372.
- [10] Devinsky O., Pacia S. V.: Seizures during clozapine therapy. *Jurnal of Clinical Psychiatry* 1994; 55 Suppl B: 153-156.
- [11] Malow B. A., Reese K. B., Sato S. i wsp.: Spectrum of EEG abnormalities during clozapine treatment. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology* 1994; 91(3): 205-211.
- [12] Gibbs F. A., Gibbs E. L.: Atlas of Electroencephalography. Reading-Mass. Addison-Wesley. 1978. T. 4.
- [13] Kaplan H., Sadock B.: Farmakoterapia w zaburzeniach psychicznych. Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 1998.
- [14] Lindberg N., Virkkunen M., Tani P. i wsp.: Effect of a single-dose of olanzapine on sleep in helthy females and males. 2002; 17(4): 177-184.
- [15] Mozes T., Greenberg Y., Spivak B. i wsp.: Olanzapine treatment in chronic drug-resistant childhood-onset schizophrenia: open-label study. *Jurnal of Child&Adolescent Psychopharmacology* 2003; 13(3): 311-317.
- [16] Amann B. L., Pogarell O., Mergl R. i wsp.: EEG abnormalities associated with antipsychotics: a comparison of quetiapine, olanzapine, haloperidol and healthy subjects. *Human Psychopharmacology* 2003; 18(8): 641-646.
- [17] Hughes A. M., Lynch P., Rhodes J. i wsp.: Electroencephalographic and psychomotor effects of chlorpromazine and risperidon relative to placebo in normal healthy volunteers. *Br J Clin Pharmacol.* 1999; 48: 323-330.
- [18] Ramos J., Cerdan F. L., Guevara M. A. i wsp.: Abnormal EEG patterns in treatment-resistant schizophrenic patients. *J Psychiatr Res.* 1996; 30(6): 411-419.
- [19] Lee D. Y., Lee K. U., Kwon J. S. i wsp.: Pharmacokinetic-pharmacodynamic modeling of risperidone effects on electroencephalography in healthy volunteers. *Psychopharmacology* 1999; 144(3): 272-278.
- [20] Wetter T. C., Lauer C. J., Gillich G. i wsp.: The electroencephalographic sleep pattern in schizophrenic patients treated with clozapine or classical antipsychotic drugs. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci.* 1988; 237(3): 144-155.
- [21] Littrell K. H., Johnson C. G., Schultz R. E.: The pharmacological management of clozapine-related seizures. *Journal of Psychosocial Nursing & Mental Health Services* 1995; 33(2): 42-43.
- [22] Smith P. E. M., Wallace S. J.: Padaczka. α -medica press 2003.
- [23] Centorino F., Price B. H., Tuttle M. i wsp.: EEG abnormalities during treatment with typical and atypical antipsychotics.[see comment]. *American Journal of Psychiatry* 2002; 159(1): 109-115.
- [24] Grieshaber S., Jatzko A., Adler G.: Mnestic impairment under olanzapine overdosage in elderly patient. *Psychiatrische Praxis* 2002; 29(8): 441-444.
- [25] Czabor P., Volavka J.: Quantitative electroencephalogram examination of effects of risperidone in schizophrenic patients. *J Clin Psychopharmacol* 1993; 13(5): 332-342.

- [26] Juckel G., Gallinat J., Riedel M. i wsp.: Serotonergic dysfunction in schizophrenia assessed by the loudness dependence of primary auditory cortex evoked activity. *Schizophrenia Research* 2003; 64(2-3): 115-124.
- [27] Molina V., Munoz F., Martin-Loeches M. i wsp.: Long-term olanzapine treatment and p300 parameters in schizophrenia. *Neuropsychobiology* 2004; 50(2): 182-188.
- [28] Koshino Y., Murata I., Murata T. i wsp.: Frontal intermittent delta activity in schizophrenic patients receiving antipsychotic drugs. *Elektroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 54(2): 194-202.
- [29] Pisani F., Oteri G., Costa C. i wsp.: Effects of psychotic drugs on seizure threshold. *Drug Safty* 2002; 25(2): 91-110.
- [30] Fariello R. G., Orrison W., Blanco G. i wsp.: Neuroradiological correlates of frontally predominant intermittent rhythmic delta activity (FIRDA). *Eur Neurol.* 1981; 20(1): 1-3.

Andrzej Malarewicz

Zakład Perinatologii

Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

**BADANIA ELEKTROFIZJOLOGICZNE
W POŁOŻNICTWIE I GINEKOLOGII****STRESZCZENIE**

Rozpatrując kliniczną przydatność w położnictwie i ginekologii metod opartych na zjawiskach elektrofizjologicznych, takich jak: elektrokardiografia płodowa (FEKG), polikardiografia płodowa (FPKG), elektroencefalografia płodowa (EEG), pomiar elektrycznej aktywności mięśnia macicy, należy stwierdzić, że żadna z wymienionych metod nie doczekała się ostatecznej oceny rzeczywistej dokładności diagnostycznej w rozpoznawaniu zagrożenia życia płodu. Brak szerokiego zastosowania praktycznego FEKG i FPKG spowodowany jest licznymi zakłóceniami występującymi w odprowadzeniach pośrednich. Aktualnie, zamiast FEKG i FPKG, do pomiaru częstości serca płodu stosuje się kardiologię wykorzystującą w ocenie pracy serca ultrasonografię. Odnośnie do płodowej EEG dyskutuje się czułość i specyficzność metody. Mimo to, szybko rozwijające się oprogramowanie komputerowe pozwala coraz to precyzyjniej przewidzieć tą metodą neurologiczny rozwój dziecka. Metody pomiaru elektrycznej aktywności mięśnia macicy nie wyszły dotychczas poza laboratorium i na razie nie znajdują bezpośredniego zastosowania diagnostycznego w klinice położniczej.

Słowa kluczowe: płodowa elektrokardiografia, polikardiografia płodowa, elektroencefalografia płodowa, elektrofizjologia mięśnia macicy.

SUMMARY

Considering the clinical applicability of methods based on electrophysiological phenomena, such as: fetal electrocardiography (FEKG), fetal polycardiography (FPKG), fetal electroencephalography (EEG), and measurement of activity of uterus muscle in obstetrics and gynaecology, it must be stated that none of the above-mentioned methods has received a final assessment of real diagnostic accuracy in the diagnosis of fetus life hazard. Lack of a comprehensive practical application of FEKG and FPKG is due to numerous disturbances occurring in measurements. Currently, instead of FEKG and FPKG, cardiotocography is applied with use of ultrasonography for the measurement of the frequency of the fetus's heart. As far as fetus EEG is concerned, sensitivity and specificity of the method are now being discussed. However, the rapidly growing computer software for this method permits to predict more precisely the neurological development of the child. Methods of the measurement of electrical activity of uterus muscle have not been tried outside a laboratory and for the time being they do not find a direct diagnostic application in obstetric clinics.

Key words: fetus electrocardiography, fetus polycardiography, fetus electroencephalography, electrophysiology of uterus muscle.

ELEKTROKARDIOGRAFIA PŁODOWA

Elektrokardiografia płodowa (FEKG – Fetal Electrocardiography) rejestruje prądy czynnościowe serca płodu, a aparat służący do tej rejestracji zapisuje prądy w postaci graficznej. Amplituda potencjałów elektrycznych, które występują podczas czynności serca płodu, jest znacznie mniejsza w porównaniu z pomiarami u osób dorosłych, ale czuły elektrokardiograf jest w stanie je zarejestrować u płodu w różnych okresach ciąży, począwszy od 12. tygodnia jej trwania.

Rejestrację elektrokardiograficzną serca płodu uzyskuje się albo drogą odprowadzeń pośrednich, albo odprowadzeniami bezpośrednimi z ciała płodu. Gdy rejestrację elektrokardiograficzną serca płodu uzyskujemy drogą odprowadzeń pośrednich (zewnątrznych, brzusznych), czyli gdy elektrody rejestrujące założone są na powłoki brzuszne matki, mówimy o elektrokardiografii zewnętrznej. Jeśli rejestracji dokonujemy bezpośrednio z ciała płodu, mówimy o elektrokardiografii bezpośredniej.

W przypadku elektrokardiografii pośredniej elektrody rejestrujące można umocować w jednej z czterech pozycji:

- pozycja M – środkowa, jedna elektroda umieszczona jest nad pępkiem a druga nad spojeniem łonowym,
- pozycja T – poprzeczna, elektrody umieszczone są po lewej i prawej stronie linii środkowej brzucha w połowie odległości pomiędzy pępkiem a spojeniem łonowym.
- pozycja A₁P – jedna elektroda umieszczona jest tuż nad pępkiem a druga z tyłu ok. 10 cm nad kością guziczną i 5 cm na lewo,
- pozycja A₂P – jedna elektroda umieszczona jest z tyłu jak w pozycji poprzedniej a druga z przodu 5 cm nad pępkiem.

Badania można wykonać przy różnych położeniach ciała kobiety ciężarnej.

Zgodnie ze wskazaniem Klimka i Stanka [1] badanie powinno trwać co najmniej 2,5-4 min. Szybkość przesuwu papieru nie powinna być mniejsza od 50 mm/sek. Papier należy wyskalować tak, aby 1 mm przesuwu odpowiadał 3-3,5 μ V.

Czas przewodnictwa wewnątrzkomorowego (czas trwania zespołu QRS) oblicza się od wierzchołka załamka R do szczytu załamka Q lub S, w zależności od tego, który z nich ma większą amplitudę.

Czas trwania poszczególnych załamków w elektrokardiogramie płodowym, a zwłaszcza zespołu QRS, zależy od okresu ciąży i wydłuża się wraz z jej zaawansowaniem. Wg Słomko i wsp. [2] zależność ta nie jest ścisła, bo na wielkość np. amplitudy załamka R mają wpływ grubość powłok brzusznych matki i płodu, objętość płynu owodniowego oraz ilość mazi płodowej.

Elektrokardiogramy uzyskiwane drogą odprowadzeń zewnętrznych nie pozwalają na ocenę wszystkich elementów krzywej elektrokardiograficznej. Zwykle daje się odróżnić jedynie załamek R i bardzo rzadko zespół QRS. Załamki P i T rejestruje się tylko sporadycznie. Dlatego też w praktyce częstość akcji serca płodu w EKG jest obliczana na podstawie analizy odstępów czasu między załawkami R [3]. Pozwala to obliczyć pracę serca „od uderzenia do uderzenia” (beat to beat), co umożliwia reje-

stracę „czystej” zmienności akcji serca płodu. Zmienność ta zależy od wpływu układu współczulnego i przywspółczulnego na układ bódźcotwórczy i bódźcoprzewodzący serca. Jest ona podstawą tzw. wstęgi oscylacyjnej częstości akcji serca.

Liczne zakłócenia, występujące przy odprowadzeniach pośrednich i nasilające się znacznie podczas czynności skurczowej macicy, sprawiły, że ten sposób rejestracji czynności serca płodu nie znalazł dotychczas szerokiego zastosowania. Być może próby wprowadzenia komputerowego wzmocnienia uzyskiwanych sygnałów przyczynią się do ponownego zainteresowania się omawianą metodą.

Elektrokardiografia wewnętrzna (odprowadzenia bezpośrednie) polega na tym, że elektrody umocowane są na części przodu płodu. Aby móc korzystać z tego sposobu badania, spełniony musi być podstawowy warunek – rozwarcie szyjki macicy umożliwiające wprowadzenie przynajmniej amnioskopu. Elektrody ustawia się na części przodu płodu, posługując się odpowiednimi kleszczykami umożliwiającymi usytuowanie elektrod na skórze płodu (przyssawki, spirale, klipsy).

Elektrokardiografia wewnętrzna zapewnia wysokiej jakości zapis płodowego EKG i nie jest uciążliwa dla pacjentki. Metoda ta dostarcza bardzo dokładnych zapisów EKG, ale możliwa jest do zastosowania tylko podczas porodu.

W płodowych zapisach EKG istotne znaczenie ma ocena czasu trwania zespołów QRS. Prawidłowy czas trwania zespołu QRS w końcu ciąży wynosi od 0,04 do 0,08 s. Wydłużenie tego czasu do 0,09-0,11 s świadczy o zmniejszeniu przewodnictwa wewnątrzkomorowego. Stwierdzono jednak, że czas trwania zespołu QRS nie ma istotnego znaczenia w prognozowaniu dobrostanu płodu w czasie porodu. Deformacja zespołu QRS lub rozszczepienie załamka R wskazuje na blok jednej z gałęzi pęczka przedsionkowo-komorowego. Poszerzenie i deformacja (pomarszczenie) zespołu QRS występuje podczas przemijającego ucisku pępowiny – w kilka sekund od ucisku.

Larks i Anderson [4] rozróżniają trzy stopnie elektrokardiograficznych objawów zagrożenia płodu:

- stopień I – przejściowa niemiarowość i przejściowe lub rzadko pojawiające się zaburzenia zespołu QRS lub odcinka ST; są to objawy o niewielkim znaczeniu klinicznym,
- stopień II – wystąpienie utrzymujących się szerokich lub pomarszczonych zespołów QRS, uniesionych lub obniżonych odcinków ST, albo podwójnego, przypominającego literę W, zespołu QRS; jest to stan czujności (alertu),
- stopień III – wystąpienie silnie wyrażonej i utrzymującej się bradykardii w przebiegu porodu (nie podczas przerzynania się główki); jest to stan niepokoju.

Elektrokardiografia płodowa miała do niedawna bardzo ważne praktyczne zastosowanie jako jedna z metod zapisu częstości pracy serca płodu (FHR) w kardiografii (KTG). Aktualnie, zamiast elektrokardiografii, do pomiaru częstości serca płodu w kardiografii stosuje się ultrasonografię.

Do niedawna elektrokardiografia wykorzystywana była do ustalenia rozpoznania położenia płodów w ciąży mnogiej (różna częstość płodowych zespołów QRS pocho-

dających od obu płodów), do rozpoznania rodzaju położenia podłużnego płodu (głównkowe czy miednicowe) oraz do potwierdzenia obumarcia lub życia płodu. Stosowano ją w diagnostyce dojrzałości i zagrożenia życia płodu. Wprowadzenie do diagnostyki ultrasonografii wyeliminowało wykorzystywanie elektrokardiografii płodowej do diagnostyki ciąży obumarłej, ciąży mnogiej i ustalania położenia płodu. Z kolei wprowadzenie i udoskonalenie kardiografii sprawiło, że analizowanie obfitujących w artefakty zapisów elektrokardiograficznych utraciło jakikolwiek sens. Niektórzy wyrażają nadzieję, że próby wprowadzenia komputerowej rejestracji i analizy sygnałów stwarzają szansę tej technice na wykorzystanie jej w przyszłości jako nieocenionej metody określenia dojrzałości płodu.

Komputerowa technika opracowywania elektrokardiogramów płodowych, w tym tzw. technika uśredniająca („averaging”), poprawiająca uzyskiwane sygnały płodowe, pozwala na dokładną ocenę różnych okresów skurczu serca płodu, a zwłaszcza okresu przedwyrzutowego (OPW). Zdaniem Klimka [5] parametr ten jest czułym wskaźnikiem czynności serca płodu. Pozwala on również na ocenę dobrostanu płodu zarówno w okresie przedporodowym, jak i w czasie porodu.

Okres przedwyrzutowy (OPW) rozpoczyna się na początku depolaryzacji komór (na początku zespołu QRS), a kończy rozpoczęciem wyrzutu z komór (otwarcie zastawek aortalnych). Składa się on z dwóch przedziałów. Pierwszym przedziałem jest zamknięcie zastawki dwudzielnej. Drugim – otwarcie aorty. Ponieważ pierwszy przedział, od początku depolaryzacji komór do zamknięcia zastawki dwudzielnej, jest stały w płodowym cyklu serca, okres przedwyrzutowy zależny jest przede wszystkim od czasu izowolumetrycznego skurczu. Stwierdzono, że wraz ze wzrostem kurczliwości mięśnia sercowego okres przedwyrzutowy maleje. Jest on odwrotnie proporcjonalny do szybkości wzrostu ciśnienia w komorach. Jest więc wskaźnikiem kurczliwości mięśnia sercowego. W przypadkach niedotlenienia obserwuje się u płodów skrócenie okresu przedwyrzutowego, podczas gdy uciśnienie pępowiny powoduje wydłużenie tego okresu. Zgodnie z prawem Starlinga, każde obniżenie objętości krwi w komorach w końcowym okresie skurczu powoduje zmniejszenie kurczliwości mięśnia sercowego, a tym samym wydłużenie okresu przedwyrzutowego.

Zaobserwowano, że czas trwania okresu przedwyrzutowego wzrasta wraz z rozwojem ciąży i u prawidłowych płodów pomiędzy 38. a 40. tygodniem ciąży wynosi 70 ms. Wydłużenie okresu przedwyrzutowego stwierdza się u płodów z nieprawidłowym zapisem czynności serca płodu podczas porodu.

Wydaje się, że bezpośrednie ciągłe monitorowanie okresu przedwyrzutowego serca płodu może umożliwić różnicowanie pomiędzy zaburzeniami w prawidłowym przepływie krwi a niewydolnością łożyska, jako przyczyn ostrych objawów zagrożenia płodu podczas porodu.

POLIKARDIOGRAFIA PŁODOWA

Polikardiografia płodowa (FPKG – Fetal Polycardiography) obejmuje elektrokardiograficzny zapis czynności serca płodu i jednoczesną rejestrację zjawisk akustycznych, powstających podczas pracy serca płodu, tzw. fonokardiogram płodowy (FFKG – Fetal Fonocardiography). Jest to połączenie płodowej elektrokardiografii i fonokardiografii.

Fonokardiografia płodowa zapisuje na papierze zjawiska akustyczne powstające podczas pracy serca płodu. Urządzeniem rejestrującym jest albo mikrofon dynamiczny, albo czujnik piezoelektryczny. Czujniki przymocowuje się na brzuchu matki w miejscu najlepszej słyszalności tonów serca płodu.

Na fonokardiogramie uzyskuje się graficzny obraz tonów serca. I ton serca płodu powstaje w wyniku zamknięcia zastawek przedsionkowo-komorowych, otwarcia zastawek tętniczych, drgania przedsionków i drgania wywołanego przepływem krwi jako następstwa skurczu komór. II ton serca płodu powstaje w wyniku zamknięcia zastawek tętniczych oraz w wyniku drgań wywołanych rozluźnieniem komór serca, otwarciem zastawek przedsionkowo-komorowych i drgań słupa krwi w dużych tętnicach. W I i II tonie serca wyróżnia się część początkową, środkową i końcową. Oba tony bywają rozdwojone – czas trwania tonów nie ulega wtedy zmianie, ale powstała przerwa trwa krócej niż 0,02 s. III ton serca płodu występuje nieczęsto. Wywołany jest drganiami zastawki dwudzielnej, nitek ścięgienstych i mięśni brodawkowatych oraz nagłym napięciem komory spowodowanym nadmiernym i szybkim jej wypełnieniem.

Dokonując jednoczesnej rejestracji elektrokardiograficznej i fonokardiograficznej otrzymujemy tzw. polikardiogram. Przydatność kliniczna polikardiogramu polega na tym, że rejestrowane są równolegle dane pochodzenia mechanicznego i elektrofizjologicznego, dzięki temu obraz pracy serca jest pełniejszy. Zdaniem Słomko i wsp. [2], na podstawie jednoczesnego zapisu płodowego EKG i FKG, można wyodrębnić i ocenić czas trwania skurczu mechanicznego komór i skurczu ogólnego, czas odkształcania i czas całkowitego rozkurczu komór.

PODSTAWOWE POJĘCIA POLIKARDIOGRAFICZNE

Faza całkowitego skurczu komór. Czas trwania tej fazy jest czasem, jaki upływa między załamkiem Q na elektrokardiogramie płodowym, a drugim tonem serca na fonokardiogramie. W warunkach prawidłowych wynosi ona 0,20 do 0,26 s.

Faza skurczu mechanicznego komór. Czas trwania tej fazy jest liczony pomiędzy początkiem I tonu a początkiem II tonu serca. W warunkach prawidłowych wynosi on 0,16 do 0,22 s.

Faza skurczu asynchronicznego. Obejmuje różnicę między czasem trwania fazy skurczu mechanicznego i ogólnego (całkowitego). Jest to czas, jaki upływa pomiędzy załamkiem Q EKG płodowego, a I tonem serca. W warunkach prawidłowych

wynosi on 0,03 do 0,05 s i obejmuje 60-80% trwania zespołu QRS. Czas trwania fazy skurczu asynchronicznego nazywany jest inaczej czasem deformacji lub odkształcenia.

Faza całkowitego rozkurczu komór. Jest to czas, jaki upływa między początkiem II tonu serca, a początkiem zespołu QRS. W warunkach prawidłowych wynosi on od 0,15 do 0,24 s.

Przedstawione powyżej parametry polikardiogramu służą do oceny dynamiki akcji serca płodu. Klimek i Stanek [1], analizując wyniki badań polikardiograficznych osiągane przez różnych autorów, donoszą, że niektórzy z nich twierdzą, iż wartości stwierdzane w polikardiogramie w ciąży prawidłowej i powikłanej nie różnią się między sobą, podczas, gdy inni autorzy utrzymują, że np. w rzucawce porodowej i ciąży przeterminowanej obserwuje się przedłużenie czasu deformacji i całkowitego skurczu komór.

Przedłużenie fazy mechanicznego skurczu komór stwierdza się również w nadciśnieniu indukowanym ciążą, a w konflikcie serologicznym skrócenie czasu trwania fazy rozkurczu komór.

O zaburzeniach kurczliwości mięśnia sercowego w wyraźnej hipoksji płodu można sądzić na podstawie odchylenia rzeczywistej wielkości skurczu mechanicznego od wartości należnej o więcej niż $\pm 0,22$ s. W II okresie porodu, gdy wystąpi patologiczna bradykardia, notowane wydłużenie skurczu mechanicznego o więcej niż 0,3 s świadczy o niedotlenieniu mięśnia sercowego i zaburzeniu jego kurczliwości. W tym przypadku obserwuje się wahania stosunku czasu trwania skurczu do rozkurczu poniżej 0,9 i powyżej 1,6 s. Jednym ze wskaźników wyraźnej hipoksji płodu jest wydłużenie fazy skurczu asynchronicznego jako wyrazu zaburzeń przewodnictwa.

Wszyscy autorzy zajmujący się polikardiografią płodową zgodnie twierdzą, że omawiana metoda oceny zagrożenia płodu, wskutek wprowadzenia do praktyki lekarskiej kardiotokografii (KTG), nie wykroczyła poza ramy doświadczeń i aktualnie jest pomijana w codziennej diagnostyce położniczej.

ELEKTROENCEFALOGRAFIA (EEG) PŁODOWA

Elektroencefalografia płodowa (FEEG – Fetal Electroencephalography) służy do badania czynności elektrycznej mózgu płodu w okresie okołoporodowym. Ośrodkowy układ nerwowy płodu, bardziej niż każdy inny narząd, jest wrażliwy na niedotlenienie. Zawiera on mniejszą ilość glikogenu niż serce, a zatem dysponuje znacznie mniejszą rezerwą w razie wystąpienia niedotlenienia płodu. Powstałe więc w przypadku zamartwicy płodu zaburzenia ujawniają się najwcześniej w jego mózgu, a dopiero później pojawiają się nieprawidłowości ze strony układu krążenia (zaburzenia tętna płodu), czy też przewodu pokarmowego (np. odejście smółki). Fakt ten wykorzystuje się w klinice obserwując w pojawiającej się zamartwicy wysuwające się na plan pierwszy zmiany w zapisie płodowego EEG.

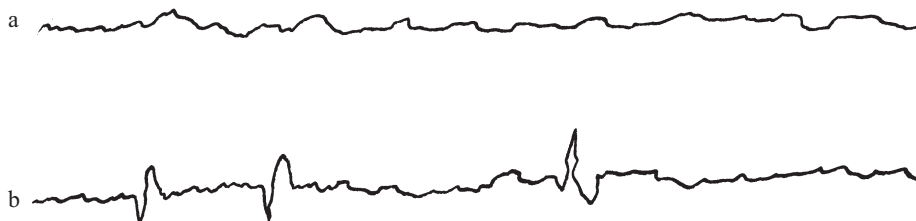
Badanie jest możliwe do wykonania, gdy rozwarcie szyjki macicy wynosi co najmniej 2 cm. Przy tym rozwarciu udaje się już, aczkolwiek z trudem, założyć elektrody na skórę główki płodu. Zależnie od sposobu wstawiania się główki do płaszczyzny wchodu oraz od tego na ile drożny kanał szyjki macicy pozwala wprowadzić elektrody i umieścić je na główce płodu, otrzymujemy, nawet w stanach prawidłowych, zapisy u wielu płodów, znacznie różniące się od siebie. Elektrody bowiem umieszczane są w przypadkowych miejscach i w różnych odległościach od siebie. Ocena zapisu elektroencefalograficznego uzyskanego podczas porodu jest utrudniona również czynnością porodową, podczas której nakładają się na siebie zarówno aktywność bioelektryczna macicy oraz serca matki i płodu, jak i potencjały bioelektryczne mięśni brzucha zakłócające bioprądy pochodzące z mózgu. Nie bez znaczenia jest również spostrzeżenie, że w czasie porodu płód żywo reaguje na bodźce akustyczne i pod ich wpływem zmienia rytm swojego zapisu EEG.

Pod względem amplitudy i czystości najlepsze sygnały uzyskuje się, gdy elektrody umiejscowione są w okolicy centralnej lub ciemieniowej główki płodu. Stosowanie dwóch elektrod pozwala jedynie na rejestrację czynności bioelektrycznej mózgu płodu tylko jako całości. Takim sposobem badania lokalizacja ogniska chorobowego w mózgu nie jest możliwa. Dlatego też wprowadzono do praktyki klinicznej komputerową ocenę sygnałów EEG. Komputer, korygując na bieżąco wszystkie nieprawidłowości, umożliwia wiarygodną ocenę prądów bioelektrycznych mózgu płodu. Aktualnie przydatność kliniczna płodowego EEG sprowadza się przede wszystkim do poporodowego prognozowania dalszego neurologicznego rozwoju dziecka [6] (ryciny 1 i 2).

W ocenie komputerowej rozróżnia się kilka typów zapisów płodowego EEG:

- niski woltaż nieregularny – LVI,
- typ mieszany – MIX,
- powolny wysoki woltaż – HVS,
- woltaż obniżony – DEP,
- typ izoelektryczny – ISO,
- artefakty – ART.

U płodów zdrowych (są to płody z porodu niepowikłanego, u których po 1. roku życia nie stwierdza się żadnych objawów neurologicznych) obserwuje się przede wszystkim dwa typy zapisów:



Rycina 1. „Ostre fale” w elektroencefalogramie płodów, które po upływie 1. roku życia wykazują upośledzenie umysłowe: a – zapis prawidłowy, b – „ostre fale”



Rycina 2. Zapis o niskim woltażu: a – zapis prawidłowy, b – niski woltaż

- Zapis typu mieszanego (MIX) – stwierdza się go u 30% zdrowych płodów. Otrzymywana krzywa jest niższa od $20\mu\text{V}$ i posiada wstawki zapisu typu izoelektrycznego.
- Zapis o charakterze powolnego wysokiego woltażu (HVS) występuje u 20% zdrowych płodów.

Zapisy patologiczne występują u płodów, które po przeżyciu roku wykazują nieprawidłowości neurologiczne (upośledzenie umysłowe) w 30% zapisów EEG w trakcie porodu stwierdza się typ mieszany (MIX) i typ zmienny (V/A). 40% zapisów u tych płodów charakteryzuje się powolnym wysokim woltażem (HVS) lub niskim woltażem nieregularnym (LVI).

Część zapisów EEG u omawianych płodów wykazuje w trakcie porodu tzw. ostre fale. Są to nagle pojawiające się krótkotrwałe wychylenia krzywej (trwają ok. 50 ms), posiadające wyższą amplitudę niż pozostały zapis EEG.

Zapis o niskim woltażu obserwowany przez cały okres monitorowania stwierdza się jeszcze przed porodem u płodów z wodogłowie i płodów niezdolnych do życia.

Niewielkie rozpowszechnienie płodowej EEG i sporadyczne jej stosowanie w praktyce klinicznej wynika z tego, że dyskusyjną nadal sprawą jest czułość i specyficzność metody. Mimo to, szybko rozwijające się oprogramowanie komputerowe pozwala coraz to precyzyjniej przewidzieć, na podstawie otrzymywanych elektroencefalogramów, neurologiczny rozwój dziecka.

ELEKTROFIZJOLOGIA MIĘŚNIA MACICY. METODY POMIARU ELEKTRYCZNEJ AKTYWNOŚCI MIĘŚNIA MACICY

Komórki myometrium (mięśni gładkich, z których zbudowana jest macica) w okresie okołoporodowym łączą się ze sobą za pomocą wysoko wyspecjalizowanych struktur błony komórkowej, tzw. gap junctions. Budowa kanałowa tych struktur pozwala na rozprzestrzenianie się jonów i aktywnych substancji pomiędzy sąsiednimi komórkami [7]. W czasie pobudzenia mięśnia macicy zwiększa się przepuszczalność tych kanałów. Szybka i wzajemna regulacja składników komórkowych warunkuje fizjologiczną czynność skurczową macicy jako jednej funkcjonalnej całości.

Liczne opracowania naukowe dotyczą prób pomiaru bioelektrycznej aktywności mięśni gładkich macicy. Dokonuje się tego drogą zewnątrz- i wewnątrzkomórkową. Idealnym modelem badawczym jest macica szczura.

Wg Czekanowskiego [7] mięsień macicy szczura wykazuje samoistną aktywność skurczową z jednoczesną aktywnością bioelektryczną. Obserwuje się jeden skurcz na minutę. Każdy skurcz mięśnia macicy poprzedzony jest pojawieniem się serii potencjałów czynnościowych. Skurcz mięśnia zaczyna się po 1-2 s od momentu pojawienia się pierwszego potencjału czynnościowego. Po 1 s od ostatniego potencjału czynnościowego pojawia się szczyt amplitudy skurczu.

W skrawkach myometrium ludzkiego skurczowi mechanicznemu towarzyszą zawsze potencjały czynnościowe o amplitudzie $100\mu\text{V}$ i o średniej częstotliwości 3,3 AP (potencjałów czynnościowych) na 10 s.

Wykazano, że na początku porodu amplituda potencjałów czynnościowych, mierzonych drogą zewnątrzkomórkową, jest niska. Wyładowania są nieregularne, czas ich trwania krótki. W porodzie zaawansowanym mechaniczna aktywność skurczowa macicy jest bardziej regularna niż na początku porodu i towarzyszy jej poprawa aktywności bioelektrycznej całej macicy. Zwiększa się amplituda potencjałów czynnościowych (przekracza $600\mu\text{V}$, aby tuż przed II okresem porodu osiągnąć wartość 1mV) oraz ich częstotliwość. Maksymalna aktywność bioelektryczna związana jest z największą siłą skurczów w przebiegu porodu.

Aktywność bioelektryczna rozpoczyna się w jednym z rogów macicy i rozprzestrzenia się na cały mięsień. Podczas relaksacji mięśnia macicy brak jest aktywności bioelektrycznej. Porównanie aktywności bioelektrycznej macicy szczura i myometrium ludzkiego wykazuje, że w macicy szczura wyładowania potencjałów elektrycznych są ściśle związane z aktywnością mechaniczną, podczas gdy w macicy ludzkiej najczęściej brak jest skoordynowanych wyładowań. W skrawkach myometrium ludzkiego liczba potencjałów czynnościowych jest niewielka. W jednej serii pojawiają się 3-4 potencjały. W macicy szczura seria taka składa się z 20-30 pojedynczych potencjałów czynnościowych [7].

Pojawiły się laboratoryjne możliwości rejestracji aktywności skurczowej skrawków myometrium z dużego obszaru macicy, z jednoczesną rejestracją aktywności mechanicznej. Możliwości te torują drogę dalszym badaniom naukowym nad fizjologią i farmakologią czynności skurczowej macicy u zwierząt doświadczalnych i ludzi.

ZNACZENIE BADAŃ ELEKTROFIZJOLOGICZNYCH W POŁOŻNICTWIE I GINEKOLOGII

Rozpatrując kliniczną przydatność owówionych wyżej sposobów monitorowania stanu płodu, należy stwierdzić, że aktualnie żaden z tych sposobów stosowanych samodzielnie nie doczekał się ostatecznej oceny rzeczywistej dokładności diagnostycznej w rozpoznawaniu zagrożenia życia płodu. Zaważyło na tym pojawienie

nie się i wprowadzenie do kliniki kardiokografii (KTG), a następnie ultrasonografii (USG), które są metodami stosunkowo łatwymi w interpretacji i cechującymi się dużą dokładnością diagnostyczną. Wprawdzie początkowo do rejestracji pracy serca płodu (FHR) wykorzystywano w KTG elektrokardiografię płodową (FEKG) i fonokardiografię (FFKG), lecz obecnie najczęściej stosowaną w praktyce metodą rejestracji FHR w kardiokografii jest ultrasonografia. Niemniej jednak np. elektrokardiografia bezpośrednia jest nadal metodą idealnie nadającą się do określania dojrzałości płodu. Przy jej stosowaniu muszą być tylko spełnione odpowiednie warunki i brak przeciwwskazań do założenia elektrody (pęknięty pęcherz płodowy, rozwarcie szyjki macicy na 2 cm). W tych warunkach uzyskuje się do 97% czytelnych elektrokardiogramów.

Elektroencefalografia płodowa (FEEG), mimo znacznych postępów w technice rejestrowania czynności elektrycznej mózgu płodu, jest metodą nadal rzadko stosowaną w praktyce położniczej. Wydaje się, że główną przeszkodą uznania tej metody badania za wysoce użyteczną w diagnostyce stanu płodu jest wysoki koszt skomplikowanej elektronicznej aparatury i możliwość jej zastosowania dopiero w zaawansowanym porodzie. Nie ulega jednak wątpliwości, że dzięki elektroencefalografii płodowej można niejednokrotnie, z dużą dozą prawdopodobieństwa, przewidywać poporodowy neurologiczny rozwój dziecka.

Metody pomiaru elektrycznej aktywności mięśnia macicy nie wyszły dotychczas poza laboratorium i na razie nie znajdują bezpośredniego zastosowania diagnostycznego w klinice położniczej. Uzyskiwane jednak wyniki laboratoryjnych dociekań naukowych dotyczących elektrofizjologii mięśnia macicy poszerzają znacznie naszą wiedzę na temat patofizjologii czynności skurczowej macicy i odgrywają coraz większą rolę w poznawaniu czynników biorących udział zarówno w inicjacji porodu, jak i w jego prawidłowej stymulacji.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Klimek R., Stanek J.: Diagnostyka i postępowanie w ciąży o wysokim ryzyku. PZWL. Warszawa 1983.
- [2] Słomko Z., Pisarski T., Biczysko R.: Kardiokografia. PZWL. Warszawa 1981.
- [3] Martius G., Breckwoldt M., Pfleiderer A.: Ginekologia i Położnictwo. Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 1997.
- [4] Larks S. D., Anderson G. V.: The abnormal fetal electrocardiogram. Amer J Obstet gynecol. 1962; 84: 1893-1899.
- [5] Klimek R.: Położnictwo. PZWL. Warszawa 1988.
- [6] Thaler I., Boldes R., Timor-Tritsch I.: Real-time spectral analysis of the fetal EEG: a new approach to monitoring sleep states and fetal condition during labor. Pediatr Res. 2000; 48: 340-345.
- [7] Czekanowski R.: Czynność skurczowa macicy w perinatologii. Wydawnictwo „Białowieża”. Białystok 1992.

Waldemar Broła, Waldemar Węgrzyn

Oddział Neurologii Specjalistycznego Szpitala w Końskich

Ordynator: dr n. med. W. Broła

JAKOŚĆ ŻYCIA PO UDARZE MÓZGU**STRESZCZENIE**

Ocena kliniczna pacjenta po udarze mózgu koncentruje się zwykle na stwierdzeniu obecności i pomiarze nasilenia deficytu neurologicznego. Jednak bardzo istotne są również inne dziedziny funkcjonowania chorego, na które zwraca się mniej uwagi lub wręcz pomija w ocenie klinicznej. Jakość życia chorych po udarze nie zależy tylko od ograniczenia sprawności ruchowej, ale też od obecności zaburzeń poznawczych, intelektualnych, świadomości, emocji i całej struktury osobowości człowieka. Ocena chorego musi obejmować wszystkie aspekty życia człowieka: stan fizyczny i sprawność ruchową, stan psychiczny, sytuację społeczną oraz doznania somatyczne. W pracy omówiono najważniejsze czynniki determinujące jakość życia chorych po udarze oraz wskazano na możliwości neutralizacji ich wpływu.

Słowa kluczowe: udar mózgu, jakość życia.

SUMMARY

Clinical assessment of post-stroke patients usually concentrates on proving and measuring the presence of neurological deficit severity. Yet other patient functioning fields are also very essential, one pays less attention to them or even omits, them in clinical assessment. Quality of life of post-stroke patients depends not only on physical ability limitation but also on cognitive, intellectual, consciousness, emotional and overall personality structure disorders. Patient assessment must include all life aspects, such as physical state and motor ability, mental state and social situation and somatic sensation. The most important factors determining quality of life of post-stroke patients are discussed in the study. The possibility of neutralizing their influence is also shown.

Key words: stroke, quality of life.

Udar mózgu jest specyficznym schorzeniem, które odciska szczególne piętno na całym dalszym funkcjonowaniu chorego. Mimo dużego postępu w medycynie, udar mózgu stanowi poważne zagrożenie dla życia i zdrowia, zajmując trzecie miejsce wśród przyczyn zgonów i pierwsze wśród przyczyn inwalidztwa w populacji powyżej średniego wieku. Związane z tym wysokie koszty, przewyższają wydatki na leczenie chorób układu krążenia, które są najczęstszą przyczyną zgonów – śmierć bowiem „kosztuje” taniej niż życie z kalectwem [1, 2].

Każdego roku w Polsce udaru doznaje ponad 60 tys. osób. Przy ciągle dużej śmiertelności wynoszącej ponad 40%, pozostaje przy życiu corocznie ok. 36 tys. osób, które przeżyły udar, a spośród nich 50-70% wymaga stałego leczenia i rehabilitacji [3, 4]. Walka ze skutkami udaru pochłania dużo energii i wielkie pieniądze, dlatego też głów-

ny wysiłek medycyny koncentruje się na profilaktyce, co może przynieść zmniejszenie zachorowalności na udary [1, 5].

Następstwem udaru są różne ubytki neurologiczne, zwłaszcza niedowład połowiczny oraz zaburzenia procesów poznawczych, emocjonalnych i intelektualnych. Objawy ostrego uszkodzenia mózgu w części przypadków ustępują samoistnie (lub pod wpływem leczenia), natomiast u 25-50% pozostaje niepełnosprawność prowadząca do częściowej lub całkowitej zależności w codziennej aktywności [3, 6].

Ocena kliniczna pacjenta po udarze mózgu koncentruje się zwykle na stwierdzeniu obecności i pomiarze nasilenia deficytu neurologicznego. Jednak obecnie zdrowie wg WHO, to nie tyle brak choroby, lecz stan pełnego fizycznego, psychicznego i społecznego dobrego samopoczucia [7-9]. Opierając się na powyższej definicji, w ocenie klinicznej należy uwzględniać nie tylko objawy i ich nasilenie, ale również inne dziedziny funkcjonowania chorego, na które mniej zwraca się uwagę lub wręcz pomija w ocenie klinicznej [1, 3, 8]. Choroba oddziałuje bowiem na wszystkie aspekty życia. Takie podejście do zdrowia i choroby przyczynia się do wzrostu zainteresowania pozamedycznymi skutkami leczenia i szukania nowych sposobów oceny tzw. jakości życia. Ocena jakości życia po udarze mózgu jest więc próbą odmiennego spojrzenia na sytuację chorobową pacjenta [8, 10, 11].

Pojęcie jakości życia (Quality of Life – QOL) pojawiło się po II wojnie światowej i przechodziło stopniową ewolucję. Pomimo wzrastającego zainteresowania i coraz szerszego stosowania ocen QOL, dotychczas nie uzgodniono jeszcze precyzyjnej definicji, która byłaby przez wszystkich akceptowana. Próba jej zbadania jest nierozłącznie związana z oceną stanu zdrowia pacjenta. Tak rozumiana QOL jest więc jakością życia uwarunkowaną stanem zdrowia (Health Related Quality of Life – HRQOL) [7, 9, 12, 13].

Jakość życia jest pojęciem szerokim i obejmuje wszystkie dziedziny funkcjonowania chorego, które są dla niego istotne: stan fizyczny i sprawność ruchową, stan psychiczny, doznania somatyczne oraz sytuację społeczną i warunki ekonomiczne. Ocenę jakości życia można traktować jako obraz sytuacji życiowej człowieka odnoszący się do pewnego fragmentu jego życia, który jest porównywany do określonego wzorca idealnego, a zarazem jest przedmiotem jego pragnień [8]. Innymi słowy jest to różnica między nadziejami i oczekiwaniami a obecnymi doświadczeniami danej osoby [9].

Panuje zgodność, że QOL nie jest bezpośrednio obserwowalna i mierzalna, ale jako pojęcie musi zostać ściśle sprecyzowana [2, 7, 8, 12]. Bez definicji nie można dokonywać jej pomiaru. Istnieje duża różnorodność koncepcji spowodowana brakiem ogólnie obowiązujących standardów. Sama definicja różni się w zależności od podejścia do problemu. W zależności od kompetencji danego autora, podkreślany jest aspekt ekonomiczny, społeczny, medyczny lub psychologiczny.

Ogólnie ujmując, QOL to subiektywnie odbierane poczucie życiowej satysfakcji w kontekście własnych potrzeb i możliwości. Schipper [11] definiuje jakość życia jako efekt choroby i jej leczenia odbierany (przeżywany) przez chorego, natomiast

Guayatt [7] twierdzi, że QOL to osobiste postrzeganie pozycji zajmowanej w życiu, w kontekście kulturowym i systemie wartości w odniesieniu do stawianych sobie celów, posiadanych oczekiwań, wzorców i obaw.

Najważniejszymi celami badania jakości życia są:

- możliwie pełna analiza różnych dziedzin życia chorego,
- zaangażowanie pacjenta, jego najbliższych i członków zespołu terapeutycznego w ocenę sytuacji chorego,
- ocena ograniczeń aktywności chorego, które mogą i powinny ulec poprawie,
- umożliwienie podjęcia trafnych decyzji wynikających z potrzeb chorego i modyfikacja podejścia terapeutycznego.

Tak rozumianą ocenę jakości życia można uznać za alternatywną wobec tradycyjnie pojmowanej oceny stanu pacjenta uwzględniającej tylko parametry chorobowe [8].

CZYNNIKI WPLYWAJĄCE NA JAKOŚĆ ŻYCIA CHORYCH PO UDARZE MÓZGU

Na jakość życia chorych po udarze mózgu wpływ mają zarówno następstwa uszkodzenia mózgowia, jak i powikłania ogólnoustrojowe (tabela 1).

Problemem chorych po udarze mózgu jest nie tylko ograniczenie sprawności ruchowej będące następstwem niedowładu. Uszkodzenie mózgu doprowadza do zaburzeń procesów poznawczych, intelektualnych, świadomości, emocji i całej struktury osobowości człowieka. Deficyty powstające w psychice tych chorych (stwierdzone u ok. 35% osób po udarze), stwarzają często większy dyskomfort, niż problemy wynikające z ograniczonej sprawności ruchowej [13-16]. Trudności z porozumiewaniem się, ograniczona wydolność intelektualna, osłabiona pamięć czy niemożność kontroli własnych emocji pogarszają jakość życia, ponieważ dotyczą sfery najważniejszej dla człowieka, czyli jego psychiki [13, 14, 15, 17].

Zaburzenia mowy (powiązane z trudnościami w pisaniu i czytaniu), deficyty pamięci, często prowadzące do globalnego ośpienia, trudności z analizą i syntezą tekstu znacznie ograniczają codzienne funkcjonowanie. Z drugiej strony, uszkodzenia mózgu, zwłaszcza prawej półkuli, powodują anozognozę, czyli ograniczoną świadomość własnych zaburzeń.

W globalnej ocenie jakości życia należy zwrócić szczególną uwagę na zaburzenia emocjonalne towarzyszące udarowi mózgu. Najczęściej manifestują się one w postaci obniżenia nastroju lub apatii bądź rozwiniętego zespołu depresyjnego, często z patologicznym płaczem lub śmiechem. Rozpowszechnienie depresji po udarze mózgu szacuje się na 25-60% [1, 3, 17, 18]. Może ona znacznie upośledzać procesy motywacyjne i napęd psychoruchowy – podstawowe czynniki wpływające na przebieg rehabilitacji i zdrowienia. W większości chorób przewlekłych depresja jest naturalną reakcją chorego na ciężkie zachorowanie i wiążące się z nim kalectwo. Pojawienie się depresji po udarze nie pozostaje jednak w prostym związku z nasileniem deficytu neurologicznego. Duże znaczenie ma sam fakt uszkodzenia mózgu, a zwłaszcza umiej-

Tabela 1. Czynniki wpływające na jakość życia chorych po udarze mózgu

Następstwo udaru	Częstość występowania	Rodzaj zaburzenia
Niesprawność ruchowa	25-50%	– niedowład połowiczny – zaburzenia zborności – zaburzenia napięcia mięśniowego – apraksja – utrata automatyzmów ruchowych
Zaburzenia poznawcze	30-35%	– zaburzenia pamięci, ośpienie – zaburzenia mowy – zaburzenia koncentracji uwagi – zaburzenia spostrzegania – anozognozja
Zaburzenia emocjonalne	25-60%	– apatia, dystymia lub depresja – przymusowy śmiech lub płacz – stany maniakalne i dysforyczne – napady lęku lub lęk uogólniony
Napady padaczkowe	3-30%	– napady wczesne i późne – różne typy napadów (najczęściej częściowe proste, najrzadziej – częściowe złożone)
Powikłania ogólnoustrojowe	Zależnie od pielęgnacji i wczesnej rehabilitacji	– zakażenia dróg moczowych – odleżyny – zapalenie płuc – powikłania zakrzepowo-zatorowe – zespoły algodystroficzne – obrzęki porażonych kończyn – ograniczenie ruchomości stawów – zaburzenia troficzne
Ograniczenie aktywności społecznej	Zależnie od stopnia niesprawności	– utrata dotychczasowego statusu społecznego – drastyczne obniżenie stopy życiowej – brak oparcia w rodzinie – ograniczenie kontaktów międzyludzkich – izolacja od otaczającego świata

scowienie ogniska udarowego i obecność wcześniejszych podkorowych zmian zani-
 kowych. Depresja pojawia się najczęściej u osób z uszkodzeniem przednich części
 lewej półkuli mózgu [1, 3, 17]. Wystąpienie depresji poudarowej często ogranicza lub
 wręcz uniemożliwia rehabilitację, mimo nieznacznych ubytków ruchowych.

Napady padaczkowe są stosunkowo częstym powikłaniem udaru mózgu [19]. Częstość padaczki poudarowej ocenia się na 3-30% [20]. Napady wczesne w przebiegu udaru mózgu (napady pojawiające się w pierwszym tygodniu lub dwóch pierwszych tygodniach) występują u 2,5-6% chorych z udarem, u większości z nich w pierwszej dobie udaru [20]. Napady wczesne stanowią istotny czynnik ryzyka padaczki poudarowej. Napady późne (pojawiające się w pierwszym roku od zachorowania) są równoznaczne, zwykle z rozpoznaniem padaczki poudarowej [19]. Napady padaczkowe są częstsze w udarach krwotocznych niż niedokrwiennych. Najczęściej pojawiają się napady częściowe proste, najrzadziej – częściowe złożone [20].

Bardzo duże znaczenie ma profilaktyka powikłań ogólnoustrojowych, które często towarzyszą udarowi mózgu, a w późniejszym czasie znamienne rzutują na obniżenie jakości życia [4]. Poprzez odpowiednią pielęgnację i opiekę nad chorym należy i można zapobiegać takim powikłaniom, jak: zakażenia dróg moczowych, odleżyny, obrzęki porażonych kończyn, zakrzepica, przykurcze mięśniowe, zespoły troficzne i algodystroficzne, odwapnienia kości, podwichnięcia w stawie ramiennym, przeprost stawu kolanowego itp.

Problemy pacjentów po udarze mózgu zaczynają na ogół narastać po zakończeniu leczenia szpitalnego. Zmaganie się z trudnościami dnia codziennego, drastyczne obniżenie stopy życiowej, utrata dotychczasowego statusu społecznego, brak oparcia w rodzinie i bezradność wobec podstawowych problemów życiowych powodują narastającą izolację chorego od świata zewnętrznego i ograniczenie kontaktów społecznych. Wychwycenie tych wszystkich ograniczeń i pomoc w przezwyciężaniu jego problemów może diametralnie zmienić sytuację chorego.

Ocena jakości życia jest procesem skomplikowanym. Wpływają na to nie tylko trudności w zdefiniowaniu i brak norm (modelu) QOL, ale także trudności diagnostyczne, zmienność badanych cech, niedostatki metodologiczne oraz konieczność uwzględniania specyfiki choroby i indywidualnych potrzeb pacjenta [10, 12, 18, 21]. Oceniając jakość życia, należy przeprowadzać odrębną analizę każdego z najważniejszych obszarów (zdrowia fizycznego, psychicznego, aktywności życiowej i funkcjonowania społecznego) (tabela 2). Uzupełnieniem może być ogólna ocena stanu zdrowia.

Pomimo istnienia już od lat 80. kilkunastu kwestionariuszy przystosowanych do badania jakości życia pacjentów po udarze, bardzo niewiele z nich przeszło dotąd wystarczające badania właściwości psychometrycznych, aby mogły być polecane do powszechnego stosowania [10, 12, 21]. Niektóre dostarczają bowiem jednego, ogólnego wyniku odzwierciedlającego sumę odpowiedzi udzielanych przez chorego. Wynik taki jest zbyt mało szczegółowy, aby można było mówić o właściwej interpretacji. Inne dostarczają oddzielnych ocen każdej pozycji kwestionariusza, przez co są mało wiarygodne ze względu na nadmiar nieistotnych informacji [10].

W ocenie jakości życia chorych po udarze mózgu stosuje się obecnie kilkanaście rodzajów kwestionariuszy [3, 7, 12, 21]. Najczęściej są to narzędzia ogólne i mogą być zastosowane w badaniach osób cierpiących na różnorodne schorzenia. Przykładami mogą być: *Sickness Impact Profile (SIP)*, *Medical Outcome Study 36-items Short*

Tabela 2. Czynniki składające się na jakość życia po udarze mózgu

Subiektywne	Obiektywne
– fizyczne (np. dolegliwości bólowe, bezsenność, zaparcia) – psychiczne (lęk, depresja lub apatia, niska samoocena) – społeczne (brak satysfakcji z pracy, sposobu spędzania czasu wolnego, zła sytuacja ekonomiczna) – międzyludzkie (poparcie społeczne, interakcje z innymi)	– stan zdrowia (wyniki badań i testów) – obraz psychopatologiczny – status społeczno-ekonomiczny (dochody) – kontakty społeczne (jakość, ilość)

Form Health Survey (SF-36), *Nottingham Health Profile (NHP)*. Do innych przystosowanych do badania chorych po udarze należą: *Frenchay Activities Index*, *London Handicap Scale*, *EuroQol*, *Medical Outcomes Study 20-item Short Form Health Survey*, *Quality of Life Index*. Jak dotychczas nie stworzono jednak kwestionariusza, który w pełni odzwierciedlałby wszystkie aspekty jakości życia po udarze.

PODSUMOWANIE

Badanie jakości życia po udarze mózgu jest alternatywą wobec tradycyjnych ocen stanu pacjenta, koncentrujących się tylko na ubytkach neurologicznych. Do pełnego obrazu chorego konieczne jest uwzględnianie oprócz niewydolności ruchowej również deficytów poznawczych, zaburzeń emocjonalnych oraz ograniczeń w funkcjonowaniu społecznym, zwłaszcza aktywności zawodowej. Bardzo istotna jest profilaktyka powikłań ogólnoustrojowych oraz wczesne rozpoznanie i leczenie powikłań często niedostrzeganych: depresji, zaburzeń poznawczych, częściowych napadów padaczkowych. Holistyczne spojrzenie na chorego i pomoc w przezwycięzeniu chociażby niektórych jego problemów, może pozwolić na opuszczenie kręgu bezradności i samotności oraz poprawić jego jakość życia.

PIŚMIENNICTWO

- [1] King R. B.: Quality of life after stroke. *Stroke* 1996; 27: 1467-1472.
- [2] Gill T. M., Feinstein A. R.: A critical appraisal of the quality of quality of life measurements. *JAMA* 1994; 272: 619-626.
- [3] Broła W., Czernicki J., Szafraniec L.: Ocena jakości życia chorych po udarze mózgu. *Pol. Merkurusz Lek.* 1999; 6: 332-335.

- [4] Kwolek A.: Postępowanie i profilaktyka powikłań w ostrej fazie udaru mózgu z uwzględnieniem wczesnej rehabilitacji. *Post. Rehab.* 1996; 10: 95-99.
- [5] Czernicki J., Broła W.: Jakość życia chorych po udarze mózgu. *Post. Rehab.* 1999; 13: 37-40.
- [6] Gresham G. E., Duncan P. W., Stason W. B.: Poststroke rehabilitation: assessment, referral, and patient management. *Top. Stroke Rehab.* 1996; 3: 1-13.
- [7] Guyatt G. H., Feeny D. H., Patrick D. L.: Measuring health-related quality of life. *Ann. Intern. Med.* 1993; 118: 622-629.
- [8] Jarema M.: Badania jakości życia jako alternatywna forma oceny stanu pacjenta. *Nowa Medycyna* 1996; 3: 15-17.
- [9] de Walden-Gałuszko K.: Ocena jakości życia uwarunkowana stanem zdrowia. W: *Jakość życia w chorobie nowotworowej*. Meyza J. (red.). Centrum Onkologii Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie. Warszawa 1997.
- [10] Mor V., Guadagnoli E.: Quality of life measurements: a psychomotoric tower of Babel. *J. Clin. Epidemiol.* 1988; 41: 1055-1058.
- [11] Schipper H.: Quality of life: principles of the clinical paradigm. *J. Psychol. Oncol.* 1990; 23: 171-185.
- [12] de Haan R., Aaronson N., Limburg M. i wsp.: Measuring quality of life after stroke. *Stroke* 1993; 24: 320-327.
- [13] Kase C. S., Wolf P. A., Kelly-Hayes M. i wsp.: Intellectual decline after stroke. The Framingham study. *Stroke* 1998; 29: 805-812.
- [14] Kwa V. I. H. i wsp.: The role of cognitive impairment on the quality of life after ischaemic stroke. *J. Neurol.* 1996; 243: 599-603.
- [15] Riddoch M. J., Humphreys G. W., Bateman A.: Cognitive deficits following stroke. *Physiotherapy* 1995; 81: 465-469.
- [16] Testa M. A., Simonson D. C.: Assessment of quality-of-life outcomes. *N. Engl. J. Med.* 1996; 334: 835-840.
- [17] Broła W., Czernicki J., Szafraniec L.: Badanie jakości życia chorych po udarze mózgu. *Przegl. Lek.*, 1999; 56: 152-156.
- [18] Sneeuw K. C., Aaronson N., de Haan R. i wsp.: Assessing quality of life after stroke. The value and limitations of proxy ratings. *Stroke* 1997; 28: 1541-1545.
- [19] Barańska-Gieruszczak M., Romaniak A., Ryglewicz D. i wsp.: Napady padaczkowe u chorych po udarze mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 1999; 33: 815-823.
- [20] Romaniak A., Barańska-Gieruszczak M.: Padaczka poudarowa. *Neur. Neurochir. Pol.* 1998; 32: 603-613.
- [21] van Gijn J.: Measurement of outcome in stroke prevention trials. *Cerebrovasc. Dis.* 1992; 2, supl. 1: 23-30.

Marianna Janion

Zakład Kardiologii Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

Świętokrzyskie Centrum Kardiologii WSzZ w Kielcach

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

REHABILITACJA KARDIOLOGICZNA

STRESZCZENIE

Omówiono główne cele i zadania rehabilitacji pacjentów hospitalizowanych z powodu chorób układu krążenia. Podstawowym założeniem rehabilitacji kardiologicznej jest jej kompleksowość rozumiana jako kontynuacja leczenia choroby podstawowej i aktywizacja ruchowa przy równoczesnym oddziaływaniu na stan psychiczny i warunki socjalne. Rehabilitacja kardiologiczna jest procesem długotrwałym i rozłożonym w czasie. Podejmowane działania usprawniające podzielone są na kilka etapów dostosowanych do stanu zdrowia i możliwości pacjentów. Szczególną uwagę zwrócono na rehabilitację fizyczną.

Słowa kluczowe: rehabilitacja, rehabilitacja kardiologiczna, trening fizyczny.

SUMMARY

The aims of rehabilitation in patients with coronary heart disease are presented. Cardiac rehabilitation consists of continued treatment of heart disease, increasing physical activity as well as influencing social and psychological conditions. It is a long-term process, divided into a few stages adjusted to patients' health state and abilities. The authors focus on the physical aspect of rehabilitation.

Key words: rehabilitation, cardiac rehabilitation, physical training.

Choroby serca mają charakter przewlekły i nie poddają się całkowitemu wyleczeniu. U pacjentów hospitalizowanych z powodów kardiologicznych, obok upośledzonej funkcji serca i naczyń krwionośnych, często występuje stres psychiczny wywołany dolegliwościami ze strony układu krążenia i zaburzona homeostaza ustroju, wynikająca z długotrwałego unieruchomienia. Zaburzona homeostaza powoduje szereg niekorzystnych zmian w różnych narządach organizmu. Bezpośrednim następstwem ułożenia poziomego jest przemieszczanie się płynów ustrojowych w kierunku głowy, tj. do centralnego obszaru układu krążenia. Jednocześnie spada czynność i napięcie mięśni szkieletowych utrzymujących postawę pionową. Długotrwałe unieruchomienie prowadzi szybko do utraty masy i siły mięśni oraz upośledzenia czynności układu sercowo-naczyniowego. Kolejno dołącza się zwiększone niebezpieczeństwo powikłań zakrzepowo-zatorowych, zmian w układzie oddechowym i hormonalnym, rozregulowane odczyny naczyniowo-ruchowe oraz wiele innych zaburzeń metabolicznych.

W rezultacie tych niekorzystnych zmian znacznie zmniejsza się zdolność chorych do wykonywania wysiłków fizycznych i pogarsza rokowanie. Najważniejsze skutki długotrwałego unieruchomienia przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Wpływ unieruchomienia na zaburzenia homeostazy ustroju

Układ	Następstwa długotrwałego unieruchomienia
Układ krążenia	– spadek objętości minutowej i wyrzutowej o ok. 15-20% – tachykardia spoczynkowa i wysiłkowa, zaburzenia rytmu – wzrost ciśnienia tętniczego krwi – gorsze ukrwienie obwodowe i serca
Układ oddechowy	– zmniejszenie wentylacji płuc o ok. 20% – zmniejszenie zdolności pochłaniania O_2 o ok. 20-25% – niedodma
Płyny ustrojowe	– hipowolemia o 700-800 ml – zwolniony przepływ krwi – zwiększone niebezpieczeństwo zakrzepowo-zatorowe
Ujemny bilans azotowy, wapniowo-fosforowy	– zaniki, osłabienie siły i zmniejszenie masy mięśniowej – osłabienie aparatu stawowo-więzadłowego – odwapnienie kości
Rozregulowane odczyny naczyniowo-ruchowe	– zawroty głowy – łatwe męczenie się, ogólne osłabienie zdolności adaptacyjnych – hipotonia ortostatyczna, tachykardia
Hormonalny – nadnercza	– odczyn adrenergiczny – większe zapotrzebowanie na tlen – zespół wyczerpania – hipotonia – pogłębienie odczynów naczynioruchowych

W roku 1951 zauważono, że szybkie uruchomienie chorych po zawale serca znacznie zmniejsza śmiertelność w porównaniu do tradycyjnego leczenia, polegającego na wielotygodniowym leżeniu w łóżku. Zapoczątkowało to okres, w którym rehabilitacja kardiologiczna stała się nieodzowną częścią terapii w chorobach układu krążenia [1, 2].

DEFINICJA

Rehabilitacja jest kompleksowym i skoordynowanym stosowaniem środków medycznych, fizycznych, socjalnych, wychowawczych i zawodowych w celu przysto-

sowania chorego (inwalidy) do nowego życia i umożliwienia mu odzyskania jak największej sprawności. Rehabilitacja kardiologiczna to zespół działań zmierzających do przywrócenia sprawności chorym z chorobami układu krążenia.

Rehabilitacja ma za zadanie pomóc pacjentowi w możliwie szybkiej, zależnej od stopnia zaawansowania choroby, adaptacji do ograniczeń wynikających z choroby oraz osiągnięcia zbliżonego do normalnego poziomu życia [1-4].

GLÓWNE ZAŁOŻENIA I CELE REHABILITACJI KARDIOLOGICZNEJ

Podstawowym założeniem rehabilitacji kardiologicznej jest jej kompleksowość, rozumiana jako kontynuacja leczenia choroby podstawowej i aktywizacja ruchowa przy równoczesnym oddziaływaniu na stan psychiczny (walka ze stresem) i warunki socjalne [3-5]. Dzięki temu pacjent może uzyskać wystarczającą sprawność fizyczną oraz umiejętność radzenia sobie w trudnych stresowych sytuacjach. Rehabilitacja kardiologiczna jest szczególnie przydatna w takich sytuacjach klinicznych, jak [2, 6, 7]:

1. Choroba niedokrwienna serca.
2. Stany po leczeniu inwazyjnym i operacyjnym wrodzonych oraz nabytych wad serca.
3. Stan po leczeniu inwazyjnym aorty i naczyń obwodowych.
4. Przewlekła niewydolność serca.
5. Stan po transplantacji serca.

W wymienionych stanach chodzi zarówno o wczesną rehabilitację szpitalną, mającą na celu szybkie uruchomienie chorego, oraz adaptację do nowych, często ograniczonych możliwości organizmu, jak również okres rekonwalescencji, a następnie rehabilitacji późnej, przechodzącej w prewencję wtórną. Ważnym czynnikiem jest wdrożenie postępowania rehabilitacyjnego już w szpitalu zaraz po opanowaniu bólu i innych objawów zaburzeń wegetatywnych towarzyszących chorobie. Wczesne uruchomienie, o ile nie ma innych zdecydowanych przeciwwskazań, znacznie ogranicza niekorzystne objawy zaburzonej z powodu unieruchomienia homeostazy.

Cele rehabilitacji kardiologicznej to równoczesne podjęcie takich działań, jak:

- rehabilitacja fizyczna,
- modyfikacja zachowań i stylu życia; zwalczanie złych nawyków żywieniowych, nauczanie postępowania w sytuacjach stresowych,
- stałe zwalczanie czynników ryzyka choroby wieńcowej,
- leczenie zaburzeń gospodarki lipidowej, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy oraz innych współistniejących schorzeń.

Rehabilitacja fizyczna to przede wszystkim systematyczny trening fizyczny [3, 5, 7]. Pod wpływem treningu fizycznego w organizmie zachodzi wiele korzystnych zmian w zakresie hemodynamiki, ogólnej sprawności fizycznej oraz złożonych procesów endokrynologicznych i metabolicznych biorących udział w adaptacji do wysiłku. Trening jest efektywny, jeśli uzyskuje się przyspieszenie tętna w czasie wysiłku o co najmniej 15-20% w stosunku do wartości wyjściowych. Ważne jest także, by czas

między następnym treningiem nie był zbyt długi. Uważa się, że sesje treningowe powinny odbywać się systematycznie, co najmniej 3-5 razy w tygodniu.

W odpowiedzi na wysiłek fizyczny pojawia się połączona reakcja ze strony płuc, serca, mięśni, stawów i kości. Reakcja organizmu zależy od rodzaju wysiłku. W przypadku ćwiczeń aerobowych wykonywanych z małą intensywnością, ale w odpowiednio długim czasie, pracujące mięśnie wykorzystują głównie tlen dostarczany przez krew. Ćwiczenia anaerobowe, czyli tzw. siłowe, wykonywane są bardzo intensywnie, lecz krótkotrwale i zużywają głównie tlen zmagazynowany w mięśniach, ponieważ system krwionośny nie jest w stanie szybko zaspokoić zapotrzebowania na tlen. Ćwiczenia te wywołują gwałtowny wzrost ciśnienia krwi i nagły wzrost częstości tętna.

Podczas wysiłku następuje zwiększony wychwyt tlenu równoważący podwyższone zapotrzebowanie metaboliczne. Indywidualna zdolność do dostarczania tlenu jest różna i zależy od takich czynników, jak: wiek, płeć, masa ciała, a w tym masa mięśni, stopień wytrenowania i ogólny stan zdrowia. Zapotrzebowanie na tlen (VO_{2max}) u zdrowych ludzi wynosi 45 ml O_2 /kg masy ciała/minutę. Zużycie tlenu w spoczynku jest blisko 13 razy mniejsze i wynosi 3,5 ml/kg/min. Jednostką zużycia energii w czasie wysiłku jest 1 MET. Został on określony jako tzw. ekwiwalent metaboliczny (metabolic equivalent) i zdefiniowany jako zużycie tlenu równe 3,5 ml/kg/min. Takie zużycie tlenu osiąga się w czasie wysiłku wykonywanego z mocą ok. 15 W (watów) [8]. Przykładowe wielkości zużycia tlenu przy wykonywaniu niektórych czynności przedstawiono w tabeli 2. Dla porównania wydolność pacjentów z chorobami serca w IV klasie NYHA wynosi ok. 4 MET.

Tabela 2. Orientacyjne zużycie tlenu i wielkość wysiłku przy wykonywaniu niektórych czynności

Czynność	VO_2 (ml/kg/min)	MET	W
Odpoczynek	3,5	1	15
Nauka, prace domowe i biurowe	5-12	1,5-3,5	20-50
Praca w przemyśle i na roli	15-30	4-10	60-150
Chodzenie po schodach w górę	19-28	6-8	90-120
Trucht, taniec, tenis	22-28	7-8	100-120
Pływanie, bieganie	35-45	10-13	150- 200
Sporty wyczynowe	70-85	20-24	300-360

Wysiłek fizyczny jest najsilniejszym bodźcem fizjologicznym, zwiększającym zapotrzebowanie ustroju na tlen. Najważniejszy docelowy efekt treningu to zwolnienie częstości rytmu serca zarówno w spoczynku, jak i w czasie wysiłku, zmniejszenie ciśnienia tętniczego, w tym ciśnienia skurczowego podczas rzeczywistego wysiłku, a także zmniejszenie zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen. Dzięki temu znacząco poprawia się wydolność fizyczna, a w ślad za tym, poprawia się również samo-

poczucie i wiara we własne możliwości. Korzyści z prowadzonej systematycznie rehabilitacji fizycznej przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Korzyści z prowadzonej systematycznie rehabilitacji fizycznej

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">– poprawa stanu psychicznego i zwiększenie poczucie bezpieczeństwa– wydajniejsza praca serca – mniejsze zużycie tlenu na jednostkę energii– większa tolerancja na gwałtowny lub niespodziewany wysiłek– większa wydajność pracy mięśni szkieletowych– normalizacja wagi ciała– usprawnienie gospodarki tłuszczowej– zahamowanie lub spowolnienie rozwoju miażdżycy |
|--|

Realizacja innych zadań rehabilitacji kardiologicznej sprowadza się przed wszystkim do zmiany stylu życia i eliminacji znanych czynników ryzyka [9, 10].

ETAPY REHABILITACJI KARDIOLOGICZNEJ

Rehabilitacja kardiologiczna prowadzona jest w kilku etapach [1-4, 6, 7]. Podstawą kwalifikacji do każdego etapu rehabilitacji jest badanie kliniczne, które powinno zawierać:

- badanie podmiotowe i przedmiotowe,
- badania laboratoryjne (jonogram, gospodarka lipidowa, poziom cukru, kwasu moczowego),
- EKG spoczynkowe i Rtg klatki piersiowej,
- badanie echokardiograficzne,
- próbę wysiłkową,
- 24-godzinną rejestrację EKG metodą Holtera w przypadku zgłoszonych zaburzeń rytmu w wywiadzie lub „niemego niedokrwienia”.

Bezwzględny przeciwwskazaniem do rehabilitacji ruchowej są stany bezpośredniego zagrożenia życia oraz niestabilny przebieg chorób układu krążenia.

Prawidłowo prowadzona rehabilitacja kardiologiczna powinna zapewnić:

1. Przeciwdziałanie skutkom bezczynności ruchowej (I etap).
2. Uzyskanie poprawy wydolności wieńcowej oraz układu krążenia (II etap).
3. Podwyższenie wydolności fizycznej i poprawę ogólnej kondycji psychicznej (III etap).
4. Wyodrębnienie chorych wymagających dalszej diagnostyki i leczenia inwazyjnego.
5. Zahamowanie postępu choroby niedokrwiennej serca.
6. Szybki powrót do pełnego funkcjonowania w rodzinie i społeczeństwie.
7. Przywrócenie zdolności do pracy zarobkowej.

Rehabilitacja kardiologiczna jest procesem rozłożonym w czasie. Podejmowane działania usprawniające są dostosowane do stanu zdrowia i możliwości pacjentów i dlatego podzielono je na trzy etapy:

I etap – okres wczesny (rehabilitacja szpitalna). Zaczyna się już na oddziale intensywnej opieki medycznej. Polega głównie na ćwiczeniach indywidualnych (oddechowych i małych grup mięśniowych), a następnie po przeniesieniu na oddział zachowawczy na: nauczanie siadania, siadania z opuszczonymi nogami, pionizacji, wstawania i chodzenie na krótkie (do 50 m), później na dłuższe dystanse (do 200 m) i pokonywanie schodów (2 piętra). Kwalifikacja do ćwiczeń odbywa się w zależności od rozległości traumy spowodowanej chorobą i obecności zaburzeń kurczliwości serca. Lekarz określa odpowiedni model i cykl rehabilitacji fizycznej, kontroluje przebieg i ocenia efekty. W przypadku zawału niepowikłanego obowiązuje tzw. model A rehabilitacji, a w przypadku wystąpienia cięższych powikłań model B. Oba modele różnią się głównie czasem trwania i intensywnością treningu. Na ogół model A trwa od 4 do 10 dni, a model B ponad 10 dni.

Rehabilitacja fizyczna po zawale serca może ulec przyspieszeniu lub zwolnieniu w zależności od stanu klinicznego pacjenta.

II etap – rehabilitacja poszpitalna. Jest to najważniejszy etap w całym procesie rehabilitacji kardiologicznej. Postępowanie rehabilitacyjne może być prowadzone w szpitalu (chorzy z poważnymi powikłaniami lub z grupy wysokiego ryzyka), ambulatoryjnie lub w domu (pacjenci z niepowikłanym przebiegiem, pozostający pod opieką poradni kardiologicznej).

Rehabilitację rozpoczyna się możliwie szybko po zakończeniu hospitalizacji. Nie wcześniej jednak niż 3 tygodnie od zawału serca, czy operacji naczyń wieńcowych, ale nie później niż 4 tygodnie po zakończeniu leczenia szpitalnego. Czas trwania rehabilitacji wynosi zazwyczaj od 4 do 12 tygodni z intensywnością 3-5 razy tygodniowo po 40-45 min. Rehabilitacją obejmuje się pacjentów po zawale serca, po operacyjnym leczeniu choroby wieńcowej, angioplastyce wieńcowej, pomostowaniu tętnic wieńcowych oraz ze stabilną chorobą wieńcową. Na tym etapie nadal funkcjonują dwa modele rehabilitacji. Są one dostosowane do specyfiki i stopnia ciężkości przebytej choroby lub zabiegu kardiochirurgicznego. Na przykład w zawale serca model A obowiązuje dla chorych w I klasie NYHA, którzy uzyskali w próbie wysiłkowej obciążenie powyżej 7 MET-ów, a ich frakcja wyrzutowa jest lepsza niż 60%. Model B dotyczy chorych, którzy uzyskali w próbie wysiłkowej obciążenie 5-7 MET-ów z frakcją wyrzutową 40-60%. Główną zasadą jest, by w warunkach zbliżonych do normalnego życia można określić tolerancję chorego na wysiłek, a następnie poprawiać stan wydolności organizmu. Etap ten to również bardzo korzystny okres dla psychoterapii, podczas którego można uświadomić pacjentom potrzebę zmiany stylu życia oraz eliminacji złych nawyków i nałogów. Po zakończeniu etapu należy wykonać próbę wysiłkową i ponownie ocenić możliwości rekonwalescenta.

III etap – rehabilitacja ambulatoryjna (późna). Zazwyczaj rozpoczyna się w okresie od 8 do 12 tygodni po zawale. Głównym zadaniem tego etapu jest osiągnięcie i utrzymanie u pacjenta możliwie najlepszej wydolności fizycznej, dobrego samopoczucia psychicznego oraz zapobieganie dalszemu rozwojowi lub nawrotom choroby. W większości przypadków pacjenci wykonują zalecane ćwiczenia w domu, a nadzór

fachowego personelu medycznego jest sporadyczny i ma charakter konsultacyjny. Pożądane jest, by nawyki i potrzeba systematycznych ćwiczeń oraz aktywność ruchowa były kontynuowane w przyszłości i stały się filarem nowego stylu życia.

Trening należy zawsze indywidualizować i dostosowywać zarówno do rozległości przebytego zawału serca, zakresu zabiegu chirurgicznego, jak i do możliwości pacjenta. Dlatego szczegółowy program ćwiczeń w poszczególnych oddziałach może się nieco różnić. Szczególnego nadzoru i indywidualnych metod rehabilitacji wymagają chorzy, u których występują [1-3, 7, 11, 12]:

- upośledzenie czynności lewej komory z frakcją wyrzutową poniżej 30%,
- hipotonia w czasie wysiłku,
- zmiany w kilku naczyniach wieńcowych ze zwężeniami ponad 70% lub liczne ogniska martwicy w sercu,
- polimorficzne ekstrasystolie komorowe,
- niska wydolność fizyczna, bóle wieńcowe spoczynkowe lub w czasie lekkiej pracy.

BEZPIECZEŃSTWO REHABILITACJI FIZYCZNEJ

Bardzo ważnym elementem rehabilitacji fizycznej jest zapewnienie maksymalnego bezpieczeństwa treningu [1-8]. Wymóg zachowania bezpieczeństwa ćwiczeń u chorych dużego ryzyka to konieczność pomiaru tętna i ciśnienia tętniczego przed rozpoczęciem ćwiczeń, w trakcie i po ich zakończeniu. Na I i II etapie rehabilitacji niezbędne jest monitorowanie EKG. Na każdym etapie rehabilitacji bardzo ważnym badaniem, pozwalającym ocenić stan wydolności fizycznej oraz adaptacji układu krążenia do wysiłku fizycznego, jest próba wysiłkowa [8, 11-12]. Stanowi ona podstawę kwalifikacji do rehabilitacji fizycznej. Próba wysiłkowa może być prowadzona na cykloergometrze z obciążeniem wstępnym 25 lub 50 W, wzrastającym stopniowo co 3 min o 25 W lub 50 W, z szybkością obrotów pedałów 60 obr./min oraz na bieżni ruchomej wg zmodyfikowanego lub typowego protokołu Bruce'a [8, 13]. Wysiłek może odbywać się pod maksymalnym obciążeniem lub obniżonym jako tzw. submaksymalny, w którym celem jest osiągnięcie 70-90% maksymalnej czynności pracy serca dla danej grupy wieku. Obok oceny wydolności organizmu próba wysiłkowa umożliwia obserwację lub ujawnienie zaburzeń rytmu i przewodzenia oraz wykrycie innych nieprawidłowych reakcji na wysiłek [4, 10-12, 14]. Podstawowym warunkiem prowadzenia rehabilitacji fizycznej na każdym etapie jest stabilny stan kliniczny chorego. Najważniejsze objawy wskazujące na konieczność przerywania treningu to:

1. Pojawienie się bólu w klatce piersiowej, duszności, zawrotów głowy lub objawów nadmiernego zmęczenia.
2. Przyspieszenie tętna (na I etapie o ponad 20/min, na II i III etapie powyżej założonego tętna), pojawienie się zaburzeń rytmu lub przewodzenia.
3. Wzrost ciśnienia tętniczego (na I etapie powyżej 40 mm Hg skurczowego lub 20 mm Hg rozkurczowego w stosunku do ciśnienia początkowego i odpowiednio w II i III etapie przekroczenie wartości 200-110 mm Hg).

4. Brak przyrostu ciśnienia lub nawet jego obniżenie (dławica piersiowa, duszność, silne zmęczenie).
6. Obniżenie lub uniesienie odcinka ST o ponad 1 mm w porównaniu z zapisem spoczynkowym.

Ważnym jest, by personel nadzorujący trening był przeszkolony w zakresie udzielania pierwszej pomocy i resuscytacji kardiologicznej. Miejsca prowadzenia rehabilitacji winny być wyposażone w odpowiednią aparaturę reanimacyjną i środki łączności zapewniające szybkie powiadomienie ratowników.

DOBÓR ĆWICZEŃ REHABILITACYJNYCH

W rehabilitacji kardiologicznej zaleca się wykonywanie ćwiczeń wymagających udziału dużych grup mięśniowych [1-5, 7]. Trening może być prowadzony na cykloergometrze lub bieżni ruchomej i uzupełniany ćwiczeniami ogólnokondycyjnymi. W późniejszych etapach rehabilitacji można stopniowo wprowadzać elementy gier zespołowych, ćwiczenia w wodzie i ćwiczenia oporowe. Chociaż rehabilitacja kardiologiczna oparta jest głównie na ćwiczeniach aerobowych, które są podstawą treningu wytrzymałościowego, ostatnio coraz częściej podnosi się korzyści płynące również z ćwiczeń oporowych. Ich zaletą jest możliwość zwiększenia siły mięśniowej, niezbędnej do normalnego funkcjonowania. Uwzględniając stan zdrowia pacjentów kardiologicznych, nie może to być trening zbyt intensywny, obciążenia powinny być dobierane indywidualnie, maksymalnie do 15 kg, a ćwiczenia te powinny jedynie uzupełniać i urozmaicać typowy trening wytrzymałościowy.

Warunkiem obiektywnego ustalenia intensywności wysiłku jest wykonanie próby wysiłkowej lub badania spiroergometrycznego. U pacjentów z chorobą wieńcową zaleca się wykonywanie wysiłków o małej i średniej intensywności odpowiadającej 40-80% wydolności fizycznej uzyskanej podczas testu wysiłkowego. Obciążenia o dużej intensywności, powyżej 80% uzyskanego obciążenia w czasie próby wysiłkowej, nie są zalecane ze względu na zwiększone ryzyko wystąpienia powikłań.

Każdy trening powinien składać się z rozgrzewki, treningu właściwego i końcowej fazy stopniowego zmniejszania obciążenia zakończonej całkowitym rozluźnieniem (tabela 4).

Częstym błędem jest niedocenianie bądź pomijanie fazy rozluźnienia. Pominięcie tej fazy stwarza zagrożenie nagłego zmniejszenia powrotu żylnego, ciśnienia tętniczego i przepływu wieńcowego, co w warunkach utrzymującego się dużego zapotrzebowania serca na tlen może prowadzić do wystąpienia hipotonii, niedokrwienia i komorowych zaburzeń rytmu.

Tabela 4. Charakterystyka faz treningu

Faza	Czas trwania	Rodzaj i zakres ćwiczeń
Rozgrzewka	5-10 min	– ćwiczenia rozciągające – powolne uruchamianie dużych grup mięśniowych – stopniowe dochodzenie do poziomu obciążeń treningu właściwego
Trening właściwy	co najmniej 20 min, optymalnie 30-45 min	– ćwiczenia aerobowe wykonywane w sposób interwałowy lub ciągły – w późniejszych okresach elementy ćwiczeń oporowych
Faza rozluźnienia	5-10 min	– ćwiczenia o małej intensywności, pozwalające na zmniejszenie wysiłku, stopniową adaptację układu krążenia do zmniejszonego wysiłku – stopniowe rozluźnianie wszystkich partii mięśni

PODSUMOWANIE

Wysiłek fizyczny to nieodzowny element terapii chorób układu krążenia. Jak wykazują wyniki licznych badań naukowych, w grupach chorych poddanych systematycznej rehabilitacji kardiologicznej, istotnie statystycznie o 20-25% zmniejsza się śmiertelność z powodów chorób układu sercowo-naczyniowego [5, 9-10]. Trzeba jednak pamiętać, że wysiłek zastosowany nieumiejętnie może być również niebezpieczny. O jego bezpieczeństwie decyduje przestrzeganie zasad kwalifikacji, optymalizacja farmakoterapii, uwzględnianie odrębności wynikających z różnych sytuacji klinicznych, prawidłowe określanie wydolności fizycznej, indywidualizacja metod treningu, stałe monitorowanie (nadzór rehabilitanta, pomiar EKG, tętna i ciśnienia krwi). Ważne jest przestrzeganie zasad bezpieczeństwa treningów oraz okresowa analiza efektów i skutków treningu. W sytuacjach zagrożenia życia niezbędne jest szybkie reagowanie oraz posiadanie możliwości i umiejętności udzielania skutecznej pomocy. Wysiłek fizyczny, podobnie jak każdy lek, zastosowany zgodnie z zasadami sztuki lekarskiej pomaga choremu. Dlatego ruch określa się mianem leku XXI wieku o wielokierunkowym plejotropowym działaniu.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Kuch J. (red.): Rehabilitacja – podręcznik dla studentów medycyny. PZWL. Warszawa 1989.
- [2] Rudnicki S. (red.): Rehabilitacja pacjentów z chorobą niedokrwienną serca leczonych zachowawczo i (lub) operacyjnie – kryteria kwalifikacji. Wyd. Instytut Kardiologii. Warszawa 1995.
- [3] Cybulska K., Mamcarz A.: Rehabilitacja kardiologiczna w chorobie niedokrwienną serca. *Kardio-profil* 2005; 3(7): 94-103.
- [4] Piotrowicz R., Dylewicz P., Jegier A. i wsp.: Kompleksowa rehabilitacja kardiologiczna. Stanowisko Komisji ds. Opracowania Standardów Rehabilitacji Kardiologicznej PTK. *Folia Cardiol.* 2004; 11 (supl. A): 1-48.
- [5] Froelicher E. S., Oka R. K., Fletcher G. F.: Rola aktywności fizycznej i systematycznych ćwiczeń fizycznych w zapobieganiu i rehabilitacji chorób układu krążenia. W: Yusuf S., Cairnes J. A., Cammm J. i wsp.: *Kardiologia faktów. Evidence based.* T. 1, Centr. Wyd. Med. Warszawa 2005; 216-230.
- [6] Piotrowicz R.: Wysiłek fizyczny u chorych z grupy dużego ryzyka sercowo-naczyniowego. W: *Postępowanie z chorym o dużym ryzyku sercowo-naczyniowym.* Januszewicz A., Naruszewicz M., Rużyło W. (red.). Wyd. Med. Prakt. Kraków 2005; 333.
- [7] Dylewicz P., Przywarska I., Borowicz-Bieńkowska S.: Zasady rehabilitacji pozawałowej. W: *Ostre Zespoły Wieńcowe.* Opolski G., Filipiak K. J., Poloński L. (red.). Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 2002; 466-471.
- [8] Kośmicki M.: Podstawy elektrokardiografii wysiłkowej. Wyd. Med. Prakt. Kraków 1999.
- [9] Janion M.: Ocena zmian w stylu życia u pacjentów po przebytym zawale serca. *Czynniki Ryzyka* 1999; 2-3: 66-73.
- [10] Janion M., Bąkowski D.: Zmiana stylu życia jako istotna terapia po zawale serca. *Przegl. Lek.* 2000; 57: 469-473.
- [11] Kośmicki M., Sadowski Z., Dąbrowski R. i wsp.: Przydatność maksymalnych elektrokardiograficznych prób wysiłkowych na bieżni w ocenie skuteczności operacji naprawczych tętnic wieńcowych. *Kardiol. Pol.* 1995; 43, Supl. 1: 48.
- [12] Lewendowski M., Szwed H., Kowalik I., Janion M.: Czy warto wykonywać elektrokardiograficzną próbę wysiłkową w rozpoznawaniu choroby wieńcowej. *Zalety i ograniczenia metody.* *Pol. Arch. Med. Wew.* 2001; 105: 483-494.
- [13] Bruce R. A., Kusami F., Hosmer D.: Maximal oxygen uptake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *Am. Heart. J.* 1973; 85: 546.
- [14] Janion M., Sielski J., Putała J., Bąkowski D.: Wartość rokownicza elektrokardiograficznej próby wysiłkowej u pacjentów po niepowikłanym zawale serca. *Pol. Arch. Med. Wew.* 2000; 103: 147-152.

Martyna Głuszek-Osuch

Katedra Psychologii Różnic Indywidualnych
Wydziału Psychologii Uniwersytetu Warszawskiego
Kierownik: prof. dr hab. Anna Matczak

KOALKOHOLIZM W RODZINIE – CZY MOŻNA WYJŚĆ Z ZAKŁĘTEGO KRĘGU?

STRESZCZENIE

Współzależnienie (koalkoholizm) to cena, jaką płaci rodzina za życie w stresie spowodowanym piciem alkoholu przez jednego z członków rodziny. Istotą współzależnienia jest zwalnianie alkoholika z odpowiedzialności za picie i obsesyjne kontrolowanie jego zachowań. Rozwija się także specyficzny system ról i mechanizmów obronnych, które dają rodzinie stabilizację, a jednocześnie podtrzymują chorobę alkoholika. Bezużyteczność metod kontroli i pomocy alkoholikowi powoduje, że koalkoholik sam wpada we własną pułapkę współzależnienia.

Współzależnienie rozwija się stopniowo wraz z fazami życia rodziny i nasilaniem się choroby alkoholowej. Obejmuje szeroką listę objawów emocjonalnych, behawioralnych, fizycznych, które utrudniają i zaburzają normalne funkcjonowanie całej rodziny. Są to głównie zaburzenia emocjonalne w postaci zmian nastrojów i tendencji depresyjnych, zaburzenia psychosomatyczne w postaci bólów ciała, a także zaburzenia behawioralne w postaci nadmiernej koncentracji na szczegółach dnia codziennego.

Możliwe jest wyjście z „zakłętego kręgu” współzależnienia poprzez pomoc alkoholikowi w postaci interwencji kryzysowej i nakłonienie go do podjęcia leczenia i terapii w grupach Anonimowych Alkoholików. Kolejnym krokiem jest zwrócenie się osoby współzależnionej do grup samopomocy Al.-Anon, które pracują według programu Dwunastu Kroków zaczerpniętych od Anonimowych Alkoholików. Pomocy dzieciom mogą udzielić takie wspólnoty jak Alateen i świetlice socjoterapeutyczne.

Proces wychodzenia z koalkoholizmu jest długotrwały i wymaga zaangażowania i odwagi do pracy nad sobą, ale też wspierania niepijącego alkoholika. Pozytywnym skutkiem wyjścia ze współzależnienia jest wyzwolenie się całej rodziny z nałogu oraz normalne i zdrowe funkcjonowanie rodziny.

Słowa kluczowe: współzależnienie, rodzina, alkoholizm, Grupy AA, Dwanaście Kroków.

SUMMARY

Co-alcoholism is the price the whole family pays for its life under stress resulted from alcoholic addiction in one of the members of the family. The essence of co-alcoholism is that the family absolves the alcoholic of the responsibility for drinking and concentrates on an obsessive control of his behaviour. Developed is also a specific system of roles and defensive mechanisms which can give the family an illusory sense of stability and, at the same time, keep the alcoholic disease developing. Uselessness of the control and support method towards an alcoholic leads the concerned co-alcoholics to fall into their own trap of co-alcoholism. Co-alcoholism develops gradually with both the phases of family life and alcoholic disease escalation coinciding closely. It includes a long list of emotional, behavioural and physical symptoms which encumber and disturb normal activities of the whole family. The foregoing are mainly emotional disturbances observed as frequent mood changes and depressive tendencies, psychosomatic disorders observed as body pains and behavioural disturbances observed as hyper-concentration on details

of the daily routines. It is possible to break away from the “vicious circle” by helping the alcoholic receive a crisis intervention and inducing him/her to take up treatment and therapy in the Alcoholics Anonymous (AA) groups. The next step requires that a co-alcoholic person should turn to Al.-Anon. self-help groups which follow the Twelve Steps programme adopted from the AA. Help for children is available at such communities as Alateen and socio-therapeutic centres. Breaking away from co-alcoholism is a long-term process and not only does it require self-determination but also support towards a ‘no longer drinking’ alcoholic. A positive result of breaking away from co-alcoholism is the fact that the whole family is freed from the addiction and can lead a normal and healthy life.

Key words: co-alcoholism, family, alcoholism, AA Groups, Twelve Steps.

WPROWADZENIE

Rodzinę stanowi grupa ludzi zależnych od siebie w zaspokajaniu swoich potrzeb uczuciowych, społecznych i duchowych [1]. Rodzina z problemem alkoholowym to taka, w której chociaż jedna osoba pije w sposób przynoszący szkodę. Człowiek uzależniony lub pijący w sposób nadmierny dostarcza bliskim problemów życiowych, finansowych i emocjonalnych, przez co cała rodzina boryka się z „problemem alkoholowym” [2].

Na atmosferę domu alkoholika składają się: chaos, brak konsekwencji, niejasne role, niemożność przewidywania, arbitralność, zmienne reguły i ograniczenia, powtarzające się bezsensowne spory, często też przemoc fizyczna i kazirodztwo (Beletis i Brown, 1981, cyt. za: [3]), brak pozytywnej tożsamości i akceptacji siebie, zaburzona komunikacja, brak otwartości i brak wzajemności [2].

Chaos stanowi odzwierciedlenie wpływu alkoholizmu na rodzinę oraz poczucia wszystkich członków rodziny, że wszystko może im się wymknąć spod kontroli poprzez nagły atak pijaństwa alkoholika. Rodziny często przystosowują się do chaosu, który staje się przewidywalny [3]. Obszary psychologiczne członków rodziny przenikają się, zaś granice są chaotyczne i niejasne. Brak konsekwencji i stałości są stale obecnymi cechami atmosfery rodzinnej, co przejawia się m.in. w niejasnych rolach realizowanych przez rodziców (Hanson i Estes, 1977, cyt. za: [3]). Często jest tak, że jedno z rodziców przyjmuje na siebie role ojca i matki, albo któreś z dzieci zachowuje się tak jak jedno z rodziców. Taki układ ról może wejść na stale w życie rodziny albo pojawiać się i znikać w ramach nierównych i nieprzewidywanych reakcji na picie alkoholika oraz jego nieprzewidywalne zachowanie [3].

Atmosfera emocjonalna rodziny alkoholowej zogniskowana jest wokół wstydu, żalu, złości, lęku, poczucia krzywdy i winy, co nie sprzyja akceptowaniu siebie i realistycznemu widzeniu swych problemów. Zaburzona komunikacja polega na tym, że „obszarem o którym się nie rozmawia” są uczucia i przeżycia związane z alkoholem oraz sam fakt upijania się. To wstyd nie pozwala szczerze mówić o tym, co zdarzyło się wczoraj, i jak w związku z tym czuł się każdy domownik. Niemożność komunikowania przeżyć i uczuć, związanych z piciem i jego skutkami, paraliżuje otwartą i szczerą rozmowę z innymi ludźmi, powoduje samotność [2].

W rodzinie z problemem alkoholowym brak również wzajemności. Alkoholik nie wypełnia swojej roli: współmałżonka, rodzica, partnera życiowego, nie dotrzymuje umów i obietnic; to alkoholikowi trzeba dawać wsparcie, energię i uwagę, zaś z jego strony nie można liczyć na odwzajemnienie. Brak otwartości polega na tym, że członkowie rodziny alkoholika zamykają się przed innymi ludźmi. Rodzina coraz bardziej izoluje się – zostają samotni, nie kontaktujący się ze sobą ludzie w odizolowanej od świata rodzinie. Sztander [2] twierdzi, że bardzo trudno wyjść z tego zakłętego kręgu, by sięgnąć po oparcie, czy zwrócić się po pomoc, co sprzyja chorobie alkoholowej i dysfunkcji całego systemu rodzinnego.

MODEL HISTORII ŻYCIA „SYSTEMÓW ALKOHOLOWYCH”

Model historii życia rodzin z problemem alkoholowym opiera się na założeniach ogólnej teorii systemów koncepcji homeostazy Jacksona i psychologii rozwoju rodziny (Steinglass, 1980, cyt. za: [4]). Każda rodzina przechodzi przez podobne fazy rozwoju, w których realizuje określone i charakterystyczne dla danej fazy cele i zadania. Zjawiska patologiczne (alkoholizm, choroba, inwalidztwo) występujące w rodzinie zakłócają jej dotychczasowe funkcjonowanie, ograniczając lub uniemożliwiając realizację celów, co z kolei obniża szanse powodzenia rodziny w realizacji celów późniejszego okresu [4]. Steinglass próbuje wyjaśnić znaczenie nadużywania alkoholu przez jednego członka rodziny na kształtowanie się reguł homeostatycznych w rodzinie i powstawanie systemu alkoholowego oraz wskazać zależności pomiędzy funkcjonowaniem rodziny jako systemu alkoholowego a przebiegiem faz naturalnego cyklu rozwoju rodziny.

Steinglass (1971, cyt. za: [4]) twierdzi, że alkohol może spełniać w rodzinie dwie funkcje. Nadużywanie alkoholu przez jednego członka rodziny może świadczyć o tym, że rodzina doświadcza znacznego poziomu stresu. W tych przypadkach picie alkoholu zwykle nie przechodzi w proces uzależnienia i nie zmienia znacząco relacji wewnętrznych. Z drugiej strony nadużywanie alkoholu może pełnić funkcję stabilizującą i podtrzymującą funkcjonowanie rodziny jako całości – wtedy alkohol staje się jedną z naczelných zasad regulujących funkcjonowanie całego systemu rodzinnego, który można nazwać systemem alkoholowym (Steinglass, 1981, cyt. za: [4]). Istota tego systemu ma znaczenie w konstytuowaniu i spostrzeganiu przez członków rodziny pełnionych przez siebie ról, a także wyznacza: kierunek władzy, decyzji rodzinnych oraz przebieg i otwartość komunikacji. W rodzinie powstają określone reguły homeostatyczne, które z jednej strony maskują i minimalizują konflikty i trudności w danej rodzinie, zaś z drugiej strony blokują członkom rodziny otwarte i szczere komunikowanie się. Efektem jest duża stabilność systemu alkoholowego oraz znaczny opór przed zmianami, czyli podtrzymywanie nadużywania alkoholu [4]. Steinglass na podstawie historii życia rodzin alkoholowych wyodrębnił 5 faz przystosowania się rodziny do problemu nadużywania alkoholu (cyt. za: [4]).

Okres przedmałżeński. Wybór małżonka zależy od wielu zmiennych psychologicznych (np. osobowościowych) i społeczno-kulturowych. Podczas dokonywania wyboru partnerzy, mniej lub bardziej świadomie, przewidują znaczenie nadmiernego picia dla charakteru przyszłych interakcji małżeńskich. Wiele osób zawierających związki małżeńskie z osobami nadużywającymi alkoholu zdaje sobie sprawę z ich życiowych i egzystencjalnych trudności [4].

Wczesny okres małżeństwa. Okres ten jest nieustabilizowany, ponieważ następuje w nim kształtowanie wzorców interakcyjnych, ról rodzinnych, ustalania wielkości władzy poszczególnych członków rodziny, określenie rodzaju kontaktów ze środowiskiem zewnętrznym. Nadużywanie alkoholu przez jednego członka rodziny wpływa na kształtowanie i organizację życia rodzinnego. Zazwyczaj alkoholik pijący nie wycofuje się lub nie podejmuje swoich ról rodzinnych, zachowuje się agresywnie. Powstają ostre kłótnie między małżonkami, które angażują pozostałych członków rodziny. Często do tego dochodzi nieustabilizowana sytuacja ekonomiczna rodziny. Te czynniki utrudniają realizację zadań charakterystycznych dla okresu wczesnego małżeństwa.

Alkoholizm w tym okresie stanowi czynnik wpływający na podejmowanie decyzji o rozwodzie, szczególnie, jeżeli ujawnił się po zawarciu małżeństwa. Jednocześnie potrzeba stabilności niepijącego współmałżonka powoduje ustalenie takich mechanizmów homeostatycznych, które pozwoliłyby żyć rodzinie z alkoholikiem. Końcowym etapem tego procesu jest przejście z etapu „rodziny, w której, jedna osoba jest alkoholikiem” do rodziny o tzw. systemie alkoholowym. Rodzina funkcjonująca jako system alkoholowy przechodzi przez wiele lat cykl: ustabilizowany okres picia – stan przejściowy – ustabilizowany okres abstynencji („suchości”) – stan przejściowy – ustabilizowany okres picia itd. [4].

Okres środkowy: plateau i kryzys. Gdy rodzina stanie się ustabilizowanym systemem alkoholowym, wejdzie w środkowy okres plateau, czyli okres intensywnego picia alkoholika (na przemian okresy suchości i picia). W tym czasie działa na rodzinę wiele różnych czynników stresowych, które zaburzają dotychczasowe stabilne funkcjonowanie rodziny. U alkoholika choroba się pogłębia, wydłużają się ciągi picia. U członków rodziny następuje wzrost ogólnego napięcia, obniżenie odporności na stres, osłabienie samokontroli, wzajemne obciążanie się odpowiedzialnością za sytuację rodzinną. Poziom stresu może być dodatkowo intensyfikowany przez dodatkowe wydarzenia stresowe w tym okresie: odchodzenie dzieci z domu, śmierć rodziców, choroby. Stresory te powodują obniżenie stabilizacji systemu rodzinnego. Odpowiedzią na spadek stabilizacji może być wzrost alkoholizowania się lub próba powstrzymania się od alkoholu. Reorganizacja rodziny alkoholowej na „suchą”, z czasem trzeźwą rodziną alkoholową wymaga zmian we wszystkich sferach życia rodzinnego, które są dezorganizujące i zagrażające dla systemu rodzinnego. Konieczne jest więc sięgnięcie po profesjonalną pomoc terapeutyczną, inaczej bowiem, możliwy jest nawet rozpad systemu rodzinnego.

Okres późnego rozwiązania. Steinglass (cyt. za: [4]) podaje kilka możliwych sposobów rozwiązania przez rodzinę kryzysu, który powstaje w wyniku działań stre-

sorów związanych z pogłębianiem się choroby alkoholika i zmian w rodzinie. Po pierwsze, może to być kontynuowanie rozwiązań ustalonych w fazie plateau, co jest możliwe, gdy rodzina ma stabilizację ekonomiczną. Drugie rozwiązanie to reorganizacja rodziny ze sztywnego systemu homeostatycznego do systemu otwartego na zmiany. Takie rozwiązania wymagają długotrwałej pracy terapeutycznej nie tylko alkoholika, ale i całej rodziny.

WSPÓLUZALEŻNIENIE W RODZINIE

Alkoholizm powoduje specyficzne stresy, które oddziałują na rodzinę i wywołują specyficzne zaburzenia. Choroba powoduje, że alkoholik staje się niezdolny do prawidłowego spełniania swojej roli i zaspokajania potrzeb rodziny. Aby więc uzupełnić ten brak i podtrzymać swoje funkcjonowanie, rodzina znajduje własne sposoby na przetrwanie, do których przystosowuje się i od których zaczyna być zależna [5].

Sztander [6] twierdzi, że alkohol wciąga w wir obsesji alkoholowej, tj.: myślenia o pić, planowaniu dnia pod kątem picia, zdobywania pieniędzy na alkohol, przeszukiwania miejsc, gdzie można go znaleźć, która jest destrukcyjnym „krążeniem wokół alkoholu”. Rodzina alkoholika nie pozostaje więc bezczynna, próbuje powstrzymać osobę uzależnioną poprzez powstrzymywanie w domu, odciąganie do picia, przekonywania, tłumaczenia, łzy, kłamstwa, manipulacje [6]. Powstrzymując alkoholika przed pić, argumentując, dyskutując, ulegając jego wyjaśnieniom i iluzjom, bliscy alkoholika zaczynają krążyć po „błędym” kole, którego centrum stanowi alkohol. W ten sposób stają się podatni na obsesję alkoholową i zaczynają koncentrować swoje życie wokół alkoholu, nie pijąc go. Ciągłe natomiast myślą, czy „on” dziś znów przyjdzie pijany do domu, co można jeszcze zrobić, aby go powstrzymać od picia, jak się zachować, gdy przyjdzie pijany. Tak, więc życie bliskich alkoholika zaczyna być zależne od alkoholu i dlatego współmałżonków, dzieci, rodziców i innych bliskich uzależnionego od alkoholu nazywa się osobami współuzależnionymi lub koalkoholikami [6].

Osoba współuzależniona pozwala, by zachowanie innej osoby oddziaływało na nią ujemnie i obsesyjnie, chce w ten sposób kontrolować zachowanie oddziałującej na nią osoby [7]. Współuzależnienie wiąże się z postawą przyzwolenia na picie alkoholika: zaprzeczaniem („On nie jest alkoholikiem”), oskarżaniem innych („Gdyby miał innych rodziców”), usprawiedliwianiem („Wszystko, dlatego, że ma stresującą pracę”). Przyzwalanie przejawia się także w zwalnianiu alkoholika z odpowiedzialności za jego życie i brania jego życia w swoje ręce [6]. Osoba współuzależniona oskarża i zbawia alkoholika, powstrzymuje go od picia, myśli za niego, planuje za niego, podejmuje życiowe decyzje za niego. Przyzwolenie i przyjmowanie nadmiernej odpowiedzialności za alkoholika sprzyja konserwacji układu małżeńskiego oraz nieświadomemu wspomaganiu choroby.

Osoby współuzależnione czują się odpowiedzialne za uczucia, myśli, działania, wybory, chęci, potrzeby, pomyślność innych, co wynika z odczuwania niepokoju, li-

tości i wyrzutów sumienia, gdy inni mają problemy. Często starają się więc zadowolić innych zamiast siebie, bo najpewniej czują się, gdy coś z siebie dają. Jednocześnie odczuwają smutek, dlatego że przez całe życie dają z siebie wszystko innym, a im nikt nic nie daje, winią więc innych za swoją sytuację, czują się niedoceniani i wykorzystywani. Natomiast, gdy w ich życiu nie pojawia się kryzys lub problem do rozwiązania, lub gdy nie mają komu pomagać, odczuwają znużenie i pustkę.

Współzależnieni pochodzą z zaburzonych, tłumiących uczucia dysfunkcyjnych rodzin. Często są to osoby, które były wykorzystywane seksualnie, fizycznie lub emocjonalnie, lub zaniedbywane i odrzucane w dzieciństwie poprzez alkoholizm bliskich [7]. Efektem tego jest lęk przed odrzuceniem i popełnianiem błędów, duże poczucie winy, poczucie niskiej wartości, pragnienie szczęścia i miłości. Lekiem na te problemy jest więc pomoc i kontrolowanie innych, co daje im poczucie, że są komuś potrzebni i podnosi poczucie własnej wartości. Mimo to wielu współzależnionych jest z siebie niezadowolonych, nieszczęśliwych i nie może zaznać spokoju. Szczęścia szuka w świecie zewnętrznym poprzez „lgnięcie” do rzeczy i osób, które według nich mogą im dać szczęście, jednocześnie czują się bardzo zagrożeni utratą owych rzeczy lub osób. Ludzie, w których pokładają nadzieje co do swojego szczęścia, zazwyczaj nie są zdolni do odczuwania miłości, powodują cierpienie ich partnerów. Współzależniona osoba trwa jednak w nieudanych związkach-pułapkach, godzi się na złe traktowanie, by tylko utrzymać przy sobie bliskie im osoby [7]. Charakterystyczną cechą osób współzależnionych są rozmyte granice tolerancji. Polega to na mówieniu, że nie będą tolerować pewnych zachowań, w rzeczywistości stopniowo stają się coraz bardziej tolerancyjni, aż w końcu tolerują takie zachowania, których pierwotnie nie mogliby zaakceptować. Pozwalają, żeby takie sytuacje powtarzały się, a jednocześnie dziwią się, dlaczego tak bardzo cierpią. Innym kontinuum może być zupełny brak tolerancji ze strony osób współzależnionych [7]. Współzależnionych cechuje także brak zaufania do swoich uczuć i postanowień oraz do innych ludzi. Wielu współzależnionych odczuwa lęk, złość i ból [7], jednocześnie tłumi te uczucia i nie pozwala na ich szczere i prawdziwe wyrażanie.

Koalkoholików często cechuje zaburzone życie uczuciowe w postaci gwałtownych zmian nastroju (huśtawki emocjonalnej), czarnowidztwa, depresyjnych nastrojów. Cierpią także na zaburzenia psychosomatyczne (bóle głowy, mięśni, serca, żołądka) i nerwice (prowokują do brania środków przeciwbólowych i nasennych, co może doprowadzić do uzależnienia). Koalkoholicy mogą odczuwać także pustkę duchową w postaci przesadnej i nerwowej koncentracji na szczegółach życia codziennego, bez dystansu do spraw drobnych, który możemy zyskać poprzez refleksję nad sensem życia oraz bytowaniem w świecie duchowym; stąd też: rozpacz, desperacja, brak nadziei [2].

FAZY PRZYSTOSOWANIA DO ŻYCIA W RODZINIE Z PROBLEMEM ALKOHOLOWYM

Rodzina musi się więc przystosować do istniejącej sytuacji, co jest kosztowne z punktu widzenia zdrowia członków rodziny. Sztander [2] wyróżnia 6 faz przystosowania rodziny:

Faza 1. Pojawiają się incydenty nadmiernego picia tworzące napięcia w układzie małżeńskim. Rodzina podejmuje próby interwencji wobec pijącego, ale nie przynosi to oczekiwanych efektów. Rozwija się system wymówek, usprawiedliwień, obietnic, które są niedotrzymywane. Domownicy zaprzeczają problemowi oraz szukają powodów do picia w sytuacji życiowej pijącego.

Faza 2. Nasilają się incydenty alkoholowe i rośnie izolacja rodziny. Myśli, energia, aktywność członków rodziny są skoncentrowane wokół picia. Wzrastają: napięcie i pretensje oraz pogarszają się relacje małżeńskie. Pojawiają się zaburzenia emocjonalne u dzieci. Podejmowane są próby utrzymania życia rodzinnego tak, jakby żaden problem nie istniał.

Faza 3. Rodzina powoli rezygnuje z kontrolowania picia osoby uzależnionej, natomiast zmniejsza doraźne koszty picia. Rozwijają się symptomy zaburzeń dziecięcych (zaburzenia snu, łaknienia, zaburzenia zachowania, trudności w uczeniu się) lub utrwalają patologiczne sposoby przystosowania. W rodzinie panuje chaos i dezorganizacja, lecz powoli traci złudzenia, co do poprawy alkoholika.

Faza 4. Współmałżonek osoby pijącej przejmuje kierowanie życiem rodziny, a alkoholika traktuje jak krnąbrne dziecko. Litość i opiekuńczość zastępowane są przez pretensje i wrogość. Rodzina staje się bardziej stabilna i zorganizowana, aby zmniejszyć szkody związane z pićciem.

Faza 5. Jeśli do niej dojdzie – to rodzina odseparowuje się fizycznie i prawnie od pijącego alkoholika. Partner pijącej osoby koncentruje się na rozwiązywaniu problemów życiowych i emocjonalnych. Faza to może służyć psychicznej rekonstrukcji rodziny, wybaczeniu i poszukiwaniu nowych wartości.

Faza 6. Jeżeli alkoholik żyje i podejmie abstynencję może nastąpić próba włączenia go do rodziny. Oznacza to jednak wyzwanie dla rodziny i poszukiwanie nowych wzorców życiowych przez wszystkich członków rodziny.

Każda z faz trwa wiele lat. Czasem przystosowanie do życia w rodzinie alkoholowej zatrzymuje się na fazie czwartej i tak już zostaje. Alkoholik pozostaje na obrzeżach rodziny, a inni członkowie jakoś sobie radzą.

DZIECI W RODZINIE ALKOHOLOWEJ

Atmosfera chaosu, nieprzewidywalności, braku: zaufania, stabilizacji i poczucia bezpieczeństwa, a także kłótnie rodziców, wstyd za zachowanie alkoholika, lęk przed przyszłością – to doświadczenia, na które narażone są dzieci z rodzin alkoholowych.

Dzieci w rodzinie alkoholowej pobierają trzy nauki na „nie”: „nie ufać”, „nie mówić”, „nie odczuwać” [8]. „Nie ufać” – to intuicja dziecka w życiu pełnym chaosu. Ufności i porządku świata dziecko uczy się od rodziców, natomiast brak oparcia w dorosłych pozbawia je pewności i rozeznania w świecie. Niespełnione obietnice i umowy, zagubienie dorosłych, niespójność ich działań, niekonsekwencje wychowawcze sprzyjają nieufności dziecka. Nieufność budzi postawę obronną, zaś brak porządku rodzi chaos myśli i życia uczuciowego. „Nie mówić” – to nauka od dorosłych dotycząca spraw związanych z alkoholem. Nie mówi się zatem, że ktoś w rodzinie pije. „By nie poruszyć, nie zranić, nie rozbudzić lęku, nie oberwać – najlepiej nic nie mówić” [1]. Oznacza to także zamknięcie się przed obcymi na tematy związane z rodziną. Tabu paraliżuje jednak otwartą i intymną komunikację w rodzinie i skazuje ludzi na samotność. „Nie odczuwać” – to efekt nauki znieczulania się. Złość, gniew na rodziców grozi odebraniem miłości rodzicielskiej i stanowi trudną psychologicznie sytuację. Lepiej więc samego siebie przekonać, że nie doświadcza się negatywnych uczuć. Zabieg taki powtarzany często grozi odłączeniem się od prawdziwych emocji i zafałszowaniem wewnętrznej rzeczywistości, co z kolei powoduje osłabienie orientacji w świecie i sobie samego.

Dzieci często też przyjmują obronne wzory funkcjonowania, które pomagają im przetrwać w rodzinie. **Bohater rodzinny** to najstarsze dziecko, poświęcające się dla rodziny. Rezygnuje z ważnych osobistych celów życiowych, by godzić rodziców, czy opiekować się rodzeństwem. Bohater rodzinny ma małą świadomość własnych potrzeb i nie potrafi zadbać o siebie. Często choruje na choroby psychosomatyczne. **Wspomagacz** to dziecko najbliższe wzoru współzależnienia. Jego głównym zdaniem jest postawa opiekuńcza wobec alkoholika, a co za tym idzie nieświadome wspomaganie choroby. Wspomagacz angażuje się w poszukiwanie powodów do picia i środków, które sprawią, że alkoholik będzie pił mniej. Stosuje więc manipulacje i sprytne sztuczki. Picie alkoholika pochłania bardzo dużą ilość jego energii życiowej. Często jako dorosły sam poślubia partnera/partnerkę alkoholika. **Wyrzutek (Kozioł ofiarny)** to dziecko narażone na niszczącą grę „To wszystko przez Ciebie” i odpowiadające na to buntem prowadzącym w stronę marginesu społecznego. Często jest agresywny, wagaruje, ucieka z domu, źle się uczy. Poszukuje aprobaty w grupach antyspołecznych. Jest oschły i ostry wobec bliskich. Wcześniej sięga po alkohol, środki psychoaktywne i staje się kandydatem do przedłużenia rodzinnego alkoholizmu. **Maskotka (Błazen)** to miłe, urocze, wdzięczne dziecko, rozładowyujące napięcia rodzinne przez dowcipy czy śmieszne powiedzonka. Dramat maskotki polega na tym, że nikt nie traktuje go poważnie, a on sam zatracza granicę między żartem a prawdą, między śmiechem a płaczem. Ten typ obronny sprawia, że dziecko odłącza się od uczuć smutku i od cierpienia, robiąc dobrą minę do złej gry. **Zagubione dziecko (Dziecko we mgle, Aniołek, Niewidoczne dziecko)** to dziecko wycofane w świat swoich fantazji, marzeń, lektur. Takie dzieci nie sprawiają żadnych kłopotów wychowawczych, czasem nawet nie wiadomo, gdzie właściwie są. Efektem takiej postawy jest nieumiejętność kontaktu i współżycia z ludźmi, ucieczka od sytuacji trudnych, trudności w kontak-

towaniu się z rzeczywistością. Aby uciec od przykrości życia, dziecko takie często sięga po alkohol, leki, narkotyki [8].

Sytuacja dzieci jest więc trudna tym bardziej, że ich naturalnym zadaniem życiowym jest dojrzewanie, dorastanie i rozwój. Jednak ze względu na charakter stosunków wewnątrzrodzinnych dzieci bardzo dużo wysiłków i energii wkładają w zachowanie zewnętrznych pozorów i radzenie sobie z chaotyczną rzeczywistością tak, że niewiele energii zostaje na rozwój wewnętrzny.

CZY MOŻNA WYJŚĆ Z ZAKŁĘTEGO KRĘGU?

Kluczem w sprawie zmiany w rodzinie jest słowo „kryzys”. Należy pozwolić alkoholikowi na cierpienie i ponoszenie odpowiedzialności za wszelkie skutki picia. Sztander [6] zaleca, aby przede wszystkim nie uciekać od choroby, a nawet zacząć uczyć się o faktach dotyczących uzależnienia i współuzależnienia, co może zapoczątkować pracę nad sobą. Należy przestać także kontrolować picie alkoholika i obwiniać go za swoje życie, lecz zacząć koncentrować się na własnych działaniach i na sobie, dzięki czemu można powrócić do normalnego życia. Trzeba także przestać grozić, a zacząć mówić i robić to, co się naprawdę myśli. Warto rzeczowo i spokojnie informować alkoholika o każdym niewłaściwym postępowaniu i zacząć go traktować jako osobę dorosłą. Konieczne jest także zaprzestanie przyjmowania obietnic od alkoholika i liczenie na ich spełnienie. Nie trzeba dłużej znosić ataków na siebie i dzieci, a raczej poszukać ludzi, którzy mogliby pomóc [6]. Ważne jest też oswajanie dzieci z problemem uzależnienia w rodzinie i szczere rozmawianie z nimi na temat tego, co się dzieje w domu. Pomocne może być badanie swoich uczuć, pragnień, wartości oraz spostrzegania świata i ludzi. Należy zadbać o lepszą jakość swojego życia i lepszą jakość relacji z innymi ludźmi. Wyjście do ludzi jest krokiem niezbędnym w procesie zdrowienia całej rodziny. Warto więc poszukać wspólnot AA (Anonimowych Alkoholików), Al.-Anon (wspólnota dla rodzin i bliskich osób uzależnionych) oraz Al.-Ateen lub Świetlic Socjoterapeutycznych (wspólnot dla dzieci). Można też spróbować zastosować wobec alkoholika interwencję kryzysową.

INTERWENCJA KRYZYSOWA WOBEC ALKOHOLIKA

Autorem interwencji kryzysowej jest Vernon E. Johnson (cyt. za: [1]). Podstawą tej procedury jest wiara, że najlepsze, co możemy zrobić dla alkoholika i jego rodziny, to spiętrzenie kryzysu. Interwencja to specjalnie przygotowana rodzinna rozmowa (sesja), której celem jest ukazanie alkoholikowi powagi sytuacji i skonfrontowanie go z rzeczywistością [1]. Interwencja jest więc: działaniem z zewnątrz, pomaganiem osobie, która nie chce pomocy, działaniem wbrew temu, co alkoholik myśli i czego pragnie. Jest atakiem dla obrony alkoholika, a nie na jego osobę. Są trzy istotne warunki dla przygotowania i przebiegu takiej sesji.

Po pierwsze: w rozmowie uczestniczą dorośli i dorastający członkowie rodziny oraz przyjaciele, którzy rozumieją, że alkoholizmu nie można rozpatrywać w kwestiach moralnych, zaś sam alkoholik jest ofiarą choroby. Rozmowa nie może być sądem nad alkoholikiem ani szansą pozbycia się własnych silnych emocji.

Po drugie: w interwencji nie biorą udziału ci członkowie rodziny, którzy nie są w stanie pozbyć się oskarżycielskiego tonu oraz pretensji i gniewu. Nie powinny uczestniczyć też osoby, które boją się alkoholika, wstydzą się alkoholizmu lub nie wierzą w sens takiej rozmowy. Sesja ta pomimo bolesności musi być podana z miłością tak, aby każdy mógł się naprawdę otworzyć, a nie zamykać.

Po trzecie: rozmowa powinna być wcześniej przećwiczona, zaś osoby, które biorą w niej udział, poza alkoholikiem, powinny spotkać się po 2-3 dniach, by wymienić się komentarzami, uczuciami, wzajemnie wesprzeć [1].

Osób uczestniczących w rozmowie powinno być od dwóch do pięciu. Powinny one osobiście być świadkami zachowań i incydentów alkoholika związanych z nadmiernym piciem. Rozmowa musi przebiegać w atmosferze życzliwości dla alkoholika, jest przecież wyrazem troski o niego i całą rodzinę [1]. Na sesji mówimy o tym, że zależy nam na osobie uzależnionej, mówimy o faktach związanych z piciem oraz o tym, gdzie i kiedy ma się udać po pomoc. Czasami można postawić alkoholikowi ultimatum, przy czym musi ono być realne i prawdziwe, co oznacza, że w przypadku nie dotrzymania przez alkoholika obietnicy (tu: leczenia się i niepicia alkoholu) – spełniamy postawione ultimatum (np. rozwodzimy się z alkoholikiem) [9].

WSPÓLNOTY AA, AL.-ANON, ALATEEN

Podstawowym celem pracy terapeutycznej z osobami współuzależnionymi jest udzielenie im odpowiedniego i profesjonalnego wsparcia, pomaganie w wycofaniu się z poczucia odpowiedzialności za postępowanie alkoholika i wzmacnianie umiejętności radzenia sobie z osobistymi problemami. Zwrot od problemów alkoholika do samego siebie jest szczególnie trudny, gdy partner nadal pije lub utrzymuje abstynencję od niedługo czasu. Wówczas spotkania w grupach osób o podobnych problemach (prowadzone przez profesjonalistów lub grupy samopomocy Al.-Anon), na których wymienia się poglądy na temat dotychczasowych i nowych strategii postępowania, mogą utwierdzać decyzję o rezygnacji z nadodpowiedzialności [4].

Wspólnoty (AA, Al.-Anon, Al.-Ateen) oparte są na programie Dwunastu Kroków przejętych od Anonimowych Alkoholików (cyt. za: [7]):

1. Przyznaliśmy, że jesteśmy bezsilni wobec alkoholu, że przestaliśmy kierować własnym życiem.
2. Uznaliśmy, że Siła Wyższa od nas samych może nam przywrócić zdrowie.
3. Postanowiliśmy powierzyć naszą wolę i nasze życie Bogu, jakkolwiek go rozumiemy.
4. Zrobiliśmy gruntowny i odważny rachunek sumienia.

5. Wyznaliśmy Bogu, sobie i drugiemu człowiekowi istotę naszych błędów.
6. Staliśmy się całkowicie gotowi, aby Bóg uwolnił nas od wszystkich wad charakteru.
7. Zwróciliśmy się do niego w pokorze, aby usunął nasze braki.
8. Zrobiliśmy listę osób, które skrzywdziliśmy i staliśmy się gotowi zadośćuczynić im wszystkim.
9. Zadośćuczyniliśmy osobiście wszystkim, wobec których było to możliwe, z wyjątkiem przypadków, w których zraniłoby to ich lub innych.
10. Prowadziliśmy nadal rachunek sumienia, z miejsca przyznając się do popełnionych błędów.
11. Dążyliśmy przez modlitwę i medytację do coraz doskonalszej więzi z Bogiem, jakkolwiek go pojmujemy, prosząc jedynie o poznanie jego woli wobec nas oraz o siłę do jej spełnienia.
12. Przebudzeni duchowo w rezultacie tych Kroków, staraliśmy się nieść posłanie wszystkim alkoholikom i stosować te zasady we wszystkich naszych poczynaniach.

Program Dwunastu Kroków ma pomóc nam troszczyć się o siebie samego a jednocześnie kochać innych, zamiast ich wybawiać. Zastosowanie tego programu w życiu osób współzależnionych przyniesie pożądany efekt, jakim jest wyzwolenie się ze współzależnienia. Wymaga jednak poświęcenia się, pracy nad sobą, otwarcia się ze swoimi problemami przed innymi ludźmi, pokory, przyznania się do bezsilności.

Programy terapeutyczne. Proces zdrowienia osób współzależnionych może zostać także wzmocniony przez indywidualną bądź grupową terapię, podczas których można nabyć nowe umiejętności i uruchomić procesy i mechanizmy zmian. Rodzaj terapii powinien być indywidualnie dobrany do potrzeb, upodobań i zapotrzebowań każdego człowieka. I tak np. programy oparte na koncepcjach poznawczo-behawioralnych koncentrują się na wzmacnianiu i uczeniu kompetencji nastawionych na rozwiązywanie problemu i paliatywnych umiejętnościach rodzenia sobie ze stresem, umiejętnościach jasnego i otwartego komunikowania się. Programy psychoanalityczne nastawione są na uświadomienie sobie intrapsychicznych konfliktów i urazów z dzieciństwa, które to determinują przeszłe i obecne funkcjonowanie. Z kolei programy oparte na koncepcjach fenomenologiczno-antropologicznych skupiają się na poszerzaniu świadomości samego siebie, przyjmowaniu odpowiedzialności za własne zachowanie i życie oraz na rozwój w kierunku autonomii i urzeczywistnienia własnej egzystencji [4].

MAŁŻEŃSTWO I RODZINA WE WCZESNEJ FAZIE ZDROWIENIA

We wczesnej fazie zdrowienia mogą wystąpić pozytywne zjawiska, jako że alkoholik i jego rodzina doświadczają odprężenia i ulgi z utrzymującej się abstynencji i zaniku destrukcyjnych zachowań towarzyszących alkoholizmowi. Czasami też doświadczają pozytywnych uczuć względem siebie oraz satysfakcji wynikającej

z współuczestnictwa w ważnych wydarzeniach rodzinnych. Dochodzi też do poprawy sytuacji ekonomicznej rodziny [4].

Jednocześnie doświadczanie przez członków rodziny pozytywnych uczuć i pewnego poziomu bezpieczeństwa pozwala im na uświadomienie sobie strachu i niepokoju o przyszłość. Uzależniony obawia się, czy uda mu się utrzymać abstynencję, pracę, rodzinę, czy żona i dzieci mu przebaczą, czy zdoła odbudować swój autorytet w rodzinie i poza nią. Żona/mąż osoby uzależnionej martwi się, czy i jak długo uzależniony zdoła utrzymać abstynencję, jak ułożą się wzajemne relacje i współżycie seksualne, czy warto mu jeszcze zaufać, jak dzieci zareagują na próby podjęcia przez uzależnionego roli ojca. U obu partnerów pojawiają się także uczucia złości, cierpienia, poczucia krzywdy i żalu [4].

Według podejścia systemowo-rozwojowego rodzina po kryzysie jest w stanie nierównowagi homeostatycznej. Z jednej strony będzie więc wykazywała tendencje do uruchamiania mechanizmów równowagi, które działały, gdy obecny był alkohol, a także do tworzenia odmiennych reguł i sposobów funkcjonowania. Jeśli przeważą tendencje do utrzymania wzorów interakcji i reguł funkcjonowania z okresu picia alkoholu, może dojść do przerwania abstynencji i ponownego picia [4].

W czasie zdrowienia rodziny mogą powstać dwa procesy towarzyszące przejściu z fazy ustabilizowanego picia do fazy ustabilizowanej trzeźwości. Pierwszy to proces specyficznej reorganizacji systemu, przy regule podstawowej: „najważniejszym zadaniem rodziny jest pomoc alkoholikowi w utrzymaniu trzeźwości”. Rodziny wyznające tę zasadę podejmują wysiłek zmiany dotychczasowych reguł poprzez uczestnictwo w grupach wzajemnej pomocy AA, Alateen, Al-Anon. Drugi to proces ustalania nowych reguł funkcjonowania rodziny, które uwzględniają indywidualny rozwój każdego członka rodziny. Członkowie tych rodzin są zainteresowani poznaniem osobistych przeżyć i doświadczeń z okresu picia alkoholu, ale nie jest to głównym celem ich aktywności. Nastawieni są na indywidualny rozwój i przekraczanie osobistych ograniczeń oraz tworzenie funkcjonalnych (humanistycznych) reguł i wzorów relacji interpersonalnych (Steinglass, 1980, cyt. za: [4]).

Rodzina jako całość w okresie zdrowienia przeżywa proces żałoby z uczuciami smutku, strachu, złości i gniewu – po utracie sztywnych ról i koalicji rodzinnych. Proces zdrowienia powinien obejmować stratę następujących ról i koalicji, które utrzymywały równowagę w systemie rodzinnym:

- roli Współuzależnionego i zachowań związanych z przejmowaniem odpowiedzialności i kontroli nad funkcjonowaniem rodziny, a szczególnie roli Bohatera, który podtrzymuje wartość rodziców i rodziny (system traci równocześnie gry „wszystko przez Ciebie” „gdyby nie ja” itp.),
- roli Kozła Ofiarnego i Uzależnionego oraz wzorców zachowań z nimi związanych, które pozwalały pozostałym członkom rodziny oskarżać i obwiniać te osoby za wszystkie niepowodzenia i problemy (system traci gry: „gdyby nie ty, to ja” itp.),
- roli Uzależnionego i obecności alkoholu we wzorach relacji rodzinnych,
- Koalicji Współuzależnionego z Bohaterem i Uzależnionego z Kozłem Ofiarnym wzajemnie obarczających się za trudności i niepowodzenia [4].

Warto również wspomnieć, że proces zmian wewnątrzrodzinnych wymaga równoczesnych zmian w regułach komunikacji i wzorach relacji między członkami rodziny. Członkowie rodziny muszą się nauczyć reguł jasnej komunikacji, tzn. zwracania się bezpośrednio do rozmówcy, mówienia bezpośrednio „do” rozmówcy (a nie „o” rozmówcy w ich obecności), mówienia w pierwszej osobie liczby pojedynczej o własnych uczuciach i myślach, formułowania sądów oceniających zachowanie a nie daną osobę itp. [4]. W stymulowaniu zmian zachodzących w rodzinie na tym etapie powinno uwzględniać się dwie kwestie: zwiększać poziom różnorodności zachowań, które pozwolą w przyszłości na nawiązanie bliskich intymnych relacji między członkami rodziny, oraz równoważyć poziom stresu doświadczanego przez cały system rodzinny [4].

W procesie zdrowienia bardzo ważne jest, aby reguły i zasady funkcjonowania rodziny miały charakter humanitarny, tzn. były funkcjonalne, korzystne, dające możliwości rozwoju wszystkim członkom rodziny i rodzinie jako całości. Aby pozwalały akceptować każdą osobę, uznając jej wartość i autonomię, jednocześnie powinny być realistyczne i możliwe do przestrzegania przez członków rodziny (Wegscheider, 1981, cyt. za: [4]).

Restrukturalizacja systemu rodzinnego powinna uwzględniać zmianę pozycji i ról wszystkich członków rodziny. Jednocześnie nowe reguły i wzory komunikacji powinny pozwolić radzić sobie lepiej członkom rodziny z wydarzeniami stresowymi. Zmiany zachodzące w rodzinie są zaledwie początkiem długotrwałego procesu zdrowienia i powinny być kontynuowane w dalszym życiu rodziny [4].

Wyjście z koalkoholizmu jest pracą osób współuzależnionych nad sobą, nad swoimi brakami, umiejętnościami i zasobami, a jednocześnie wspieraniem alkoholika w abstynencji. W rodzinie alkoholowej konieczna jest reorganizacja w zakresie ról rodzinnych, reguł komunikacji, wzorów interakcji, co może zakłócić dotychczasowe stabilne funkcjonowanie rodziny. Wprowadzenie odpowiednich reguł przyniesie efekt w postaci zdrowego i normalnego funkcjonowania rodziny.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Sztander W.: Poza kontrolą. PARPA. Warszawa 1993.
- [2] Sztander W.: Rodzina współuzależniona. PARPA. Warszawa 1996.
- [3] Brown S.: Leczenie alkoholików. Rozwojowy model podejścia do zdrowia. Instytut Psychiatrii i Neurologii. Warszawa 1992.
- [4] Cierpiałkowska L.: Alkoholizm. Małżeństwa w procesie zdrowienia. Uniwersytet im. Adama Mickiewicza. Poznań 1997.
- [5] Miller M., Gorski T.: Rodzina uzdrowiona. Wydawnictwo „Akuracik”. Warszawa 1996.
- [6] Sztander W.: Pułapka współuzależnienia. PARPA. Warszawa 1996.
- [7] Beattie M.: Koniec współuzależnienia. Media Rodzina. Poznań 1994.
- [8] Sztander W.: Dzieci w rodzinie z problemem alkoholowym. PARPA. Warszawa 1996.
- [9] Sztander W.: Interwencja wobec osoby uzależnionej. PARPA. Warszawa 1996.

Małgorzata Starczyńska

Instytut Fizjoterapii

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

NOWOCZESNE METODY ZARZĄDZANIA W SŁUŻBIE ZDROWIA

STRESZCZENIE

W opracowaniu przedstawiono wybrane problemy nowoczesnego zarządzania w służbie zdrowia. Analiza zasad zarządzania, wewnętrznych zależności w służbie zdrowia pozwala zrozumieć, jak powinna ona funkcjonować. Wskazane zostały elementy składowe systemu zdrowotnego, funkcje zarządzania i przede wszystkim podstawowe instrumenty zarządzania niezbędne w praktyce menedżerów zajmujących się ochroną zdrowia.

Słowa kluczowe: zarządzanie w ochronie zdrowia, system, strategia, jakość.

SUMMARY

In this paper selected problems of modern management in health service are presented. The analysis of rules of management and internal dependencies in health service allows to understand how it should work. Essential elements of health service, functions of the management and first of all basic instruments of the management needed in daily practice of managers engaged with health service are shown.

Key words: management in health service, system, strategy, quality.

ELEMENTY SKŁADOWE SYSTEMU ZDROWOTNEGO

System wiąże się zwykle z akceptacją pewnego zbioru przesłanek metodologicznych określanych jako podejście systemowe [1]. Z definicji wynika, że system to więcej niż suma elementów, a jego działanie jest czymś więcej niż sumą działań poszczególnych części składowych. W działaniu systemowym należy mieć na uwadze że:

- działanie każdego elementu może wywierać wpływ na cały system, jak również na elementy, które wpływają na siebie nawzajem,
- usprawnienie poszczególnych podsystemów nie musi prowadzić do poprawy funkcjonowania całego systemu,
- istnieje pewien poziom zdolności adaptacyjnych, które umożliwiają systemowi i podsystemowi przystosowywanie się do wprowadzanych (narzucanych) zmian.

Również system zdrowotny jest całością złożoną z różnych elementów powiązanych ze sobą i oddziałujących na siebie. Wśród uczestników systemu zdrowotnego wyróżnia się: podmioty korzystające, czyli pacjentów, wytwórców świadczeń, czyli

usługi medyczne, płatnika publicznego oraz instytucje rządowe tworzące zasady i procedury, które wpływają na działanie pozostałych uczestników. Elementy te przedstawione są bardzo przedmiotowo, chociaż realizacyjnie w systemie podejmowane są działania świadome. Biorąc ten aspekt pod uwagę, szczególnym systemem zdrowotnym będzie rodzina. W skład tego systemu wchodzi członkowie rodziny, lekarz rodzinny, nawyki żywieniowe, zachowania zdrowotne mające na celu zapewnienie członkom rodziny zdrowia. Istotnym elementem systemu zdrowotnego są lekarze. Ta profesja medyczna w dotychczasowej historii systemów zdrowotnych w znaczącym stopniu decydowała o funkcjonowaniu systemu.

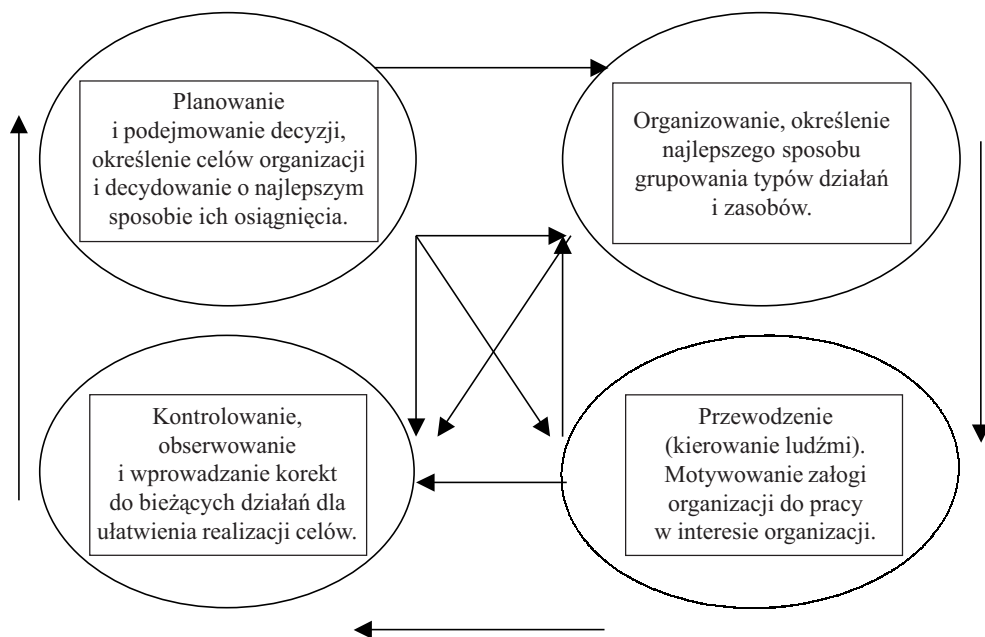
ZARZĄDZANIE JAKO FUNKCJA SYSTEMU ZDROWOTNEGO

Zarządzanie jest procesem koordynowania zbiorowych wysiłków dla osiągnięcia celów organizacyjnych przez ludzi, przy wykorzystaniu techniki, w zorganizowanych strukturach i w oparciu o wyznaczone zadania. Sprawne zarządzanie, zapewniające nie tylko skuteczność i ekonomiczność realizacji celów organizacyjnych, próbuje się niekiedy interpretować w kategoriach teorii równowagi organizacyjnej. Polega ono na utrzymaniu równowagi między wszystkimi elementami systemu organizacyjnego. Utrzymywanie równowagi w stosunkach organizacji z otoczeniem polega na zapewnieniu odpowiednich zasileń, które pozwolą organizacji zachować swoją odrębność w tym otoczeniu i możliwość przetrwania oraz zdolność do formułowania celów i własnej strategii, a także do ich realizacji. Utrzymywanie równowagi wewnętrznej polega na takim dopasowaniu różnych elementów organizacji, aby zapewnić ich harmonijne współdziałanie, a tym samym efektywne jej funkcjonowanie [2].

Na proces zarządzania składają się czynności, które pogrupować można w kilka podstawowych funkcji (rycina 1). I tak:

1. Jest to zestaw działań (obejmujący planowanie i podejmowanie decyzji, organizowanie, przewodzenie, tj. kierowanie ludźmi i kontrolowanie) skierowanych na zasoby organizacji (ludzkie, finansowe, rzeczowe i informacyjne) i wykonywanych z zamiarem osiągnięcia celów organizacji w sposób sprawny i skuteczny [3].
2. Planowanie, które jest wytyczaniem celów organizacji i określeniem sposobu ich najlepszej realizacji. Podejmowanie decyzji jest częścią procesu planowania, obejmuje wybór trybu działania spośród zestawu dostępnych możliwości. Planowanie i podejmowanie decyzji pomagają utrzymać sprawność zarządzania, dostarczając wskazówek do przyszłych działań.
3. Organizowanie, czyli logiczne grupowanie działań i zasobów, które obejmuje m.in.: projektowanie stanowisk pracy, podział na wydziały, stosunki władcze, zakres kontroli. Menedżerowie łączą te elementy i pojęcia, tworząc z nich ogólny schemat organizacyjny.
4. Przewodzenie, które jest zespołem procesów wykorzystywanych w celu sprawienia, by członkowie organizacji współpracowali ze sobą w interesie organizacji.

Końcową fazą procesu zarządzania jest kontrolowanie albo inaczej obserwowanie postępów organizacji w realizowaniu jej celów. W miarę jak organizacja dąży do osiągnięcia swoich celów, jej kierownictwo musi na bieżąco obserwować używane postępy [4].



Rycina 1. Proces zarządzania

U początków szpitalnictwa ludzie zarządzający finansami szpitali zakładali, że mają do czynienia z instytucjami z natury przynoszącymi straty i że ich zadanie polega na zdobyciu dodatkowych dochodów pochodzących z darowizn, dotacji lub ulg podatkowych, które można by przeznaczyć na pokrycie deficytu. Powstanie ubezpieczeń społecznych umożliwiło uzyskanie większych środków, ale nie zmieniło praw rządzących sektorem zdrowia. Szpitale wciąż pozostają w większości instytucjami typu *non profit* (nie nastawionymi na osiąganie zysku). W związku ze złą sytuacją finansową jednostek służby zdrowia zarówno organ założycielski, jak i zarządzający powinni sięgnąć po nowoczesne metody zarządzania, których wdrożenie przyniosłoby osiągnięcie lepszych wyników finansowych, jak i nieoceniony efekt w postaci satysfakcji pacjenta i lekarza. W czasach burzliwych przedsiębiorstwem trzeba zarządzać tak, aby mogło wytrzymać nagłe ciosy i zarazem wykorzystać nagłe nieoczekiwane szanse. Czynniki, które mają wpływ na konieczność stosowania zarządzania w przedsiębiorstwie – według Ansoffa – są:

- zmiany w otoczeniu turbulentnym,
- procesy upolityczniania zarządzania, polegające na włączaniu w system wartości przedsiębiorstwa wartości ideologicznych,

- nasilanie się zjawisk kryzysowych w gospodarce światowej,
- procesy gwałtownego rozwoju postępu naukowo-technicznego (skrócenie okresu wdrażania wynalazków do produkcji masowej),
- procesy zaktywizowania się społeczeństw, polegające na organizowaniu kontroli społecznej nad przedsiębiorstwem i artykułowaniu potrzeb [5].

Wymienione procesy rozwijają się niezależnie od możliwości organizacji, w związku z czym niedostosowanie się do zachodzących zmian spowoduje, że organizacja nie będzie miała szans, aby utrzymać się na rynku. Przewodnią misję przedsiębiorstwa oraz główne drogi i sposoby działania nakreśla zarządzanie strategiczne. Opiera się ono na następujących zasadach:

- globalizacji działań przedsiębiorstwa, które powinno korzystać z doświadczeń innych państw nie tylko tych z najbliższego otoczenia,
- kompleksowości rozwiązywania problemów, czyli traktowania przedsiębiorstwa jako całości; zmiany zachodzące w poszczególnych obszarach funkcjonalnych wpływają na funkcjonowanie całości,
- kreatywności – funkcjonowanie przedsiębiorstwa ma zapewnić mu pozycję na rynku, służyć pomnażaniu jego wartości, nie być nastawionym jedynie na „przeżycie”,
- poszukiwaniu pozycji lidera, które jest jedynym sposobem na wygraną z konkurencją i osiągnięcie sukcesu.

Jak wspomniano wcześniej samodzielne publiczne zakłady opieki zdrowotnej zaliczane są do instytucji *non profit*. Powstaje zatem pytanie, czy można je traktować jak przedsiębiorstwo? J. L. Deffenbaugh, odpowiadając na to pytanie w odniesieniu do zakładów *non profit* ochrony zdrowia w Wielkiej Brytanii, uważa, że zakłady te spełniają warunki stawiane przedsiębiorstwom. W swojej działalności kierują się kryterium ekonomicznym, a celem końcowym jest wyleczony pacjent; w procesie występują materiały i produkty. Zakłady służby zdrowia można więc traktować jak przedsiębiorstwo, które dostarcza usługi (leczenie pacjentów) i dostarcza produkty, jakimi są wyroby (np. wyprodukowanie leku). Można więc w stosunku do zakładów opieki zdrowotnej stosować szeroko pojęte metody zarządzania, których funkcjonowanie sprawdziło się w typowych przedsiębiorstwach.

Specyficzne w zarządzaniu służbą zdrowia jest to, iż trudny jest pomiar wyników pracy, która jest bardzo zróżnicowana. Trudno jest jasno określić kompetencje, gdyż w strukturze organizacyjnej często występuje podporządkowanie zarówno administracyjne, jak i kliniczne [6].

INSTRUMENTY ZARZĄDZANIA OPIEKĄ ZDROWOTNĄ

Struktura organizacyjna jest podstawowym narzędziem, za pomocą którego realizuje się funkcje zarządzania. W zespołach opieki zdrowotnej to dyrektorzy i kierownicy tworzą strukturę organizacyjną, decydują, kto i w jakim zakresie ponosi odpo-

wiedzialność za funkcjonowanie jednostki, co finalnie pozwala utrzymać ład wewnętrzny w organizacji.

Strukturę organizacyjną można opracować tak dla całego szpitala, jak i dla poszczególnych oddziałów. Powinna ona zapewnić efektywną realizację celów stawianych przez organizację, regulować działania pracowników. Niemniej jednak dyrektorzy czy kierownicy niechętnie podejmują się wprowadzania jakichkolwiek zmian, przeprojektowania dotychczas funkcjonujących wariantów. Wynika to m.in. z lęku wśród zarządzających przed skutkami wprowadzania nowych rozwiązań. Zarządzającymi, a więc odpowiedzialnymi za wydatki i świadczone usługi są lekarze. Są oni najczęściej słabo zorientowani w praktycznym wykorzystaniu metod zarządzania. Ponadto lekarze jako specyficzna grupa zawodowa, bardzo często nie utożsamia się z miejscem pracy, placówką, pozostaje lojalna jedynie wobec własnej profesji. Możliwe, iż nie utożsamianie się, jak w innych zawodach, z miejscem pracy przez środowisko lekarzy wynika z niskiej motywacji, spowodowanej m.in.: niskim wynagrodzeniem, pracą w mało renomowanej firmie, brakiem uznania położonych oraz trudnościami w podnoszeniu kwalifikacji (uzyskiwaniem stopni specjalizacji zawodowej).

Niestety prawie z każdym z tych czynników spotyka się polski lekarz. Pracę w renomowanych ośrodkach otrzymują nieliczni, a pozostali codziennie odwiedzają bardzo zadłużone placówki służby zdrowia po to, aby otrzymać niewiele wyższe od minimum socjalnego wynagrodzenie. W zakładach opieki zdrowotnej wciąż panuje zasilanie budżetowe. Wynagrodzenia znacznie odbiegają od zarobków w innych branżach gospodarki. Nic więc dziwnego, że personel medyczny nie „przywiązuje” się do miejsca pracy. Znaczna część pracowników jest zmuszona „dorabiać” do pensji. Zazwyczaj są to dodatkowe godziny w innych placówkach medycznych, w tym również w prywatnych, których z każdym rokiem jest co raz więcej. W tabeli 1 podane są dane dotyczące powszechności prywatyzacji w latach 2001-2003.

Oczywiście dodatkowe godziny pracy oddziałują na przeciążenie, co wpływa na jakość świadczonej usługi. Specjaliści, którzy nie godzą się z polskimi realiami,

Tabela 1. Powszechność prywatyzacji w latach 2001-2003

Personel medyczny	2001	2002	2003
Lekarze	85 031	88 070	87 617
Lekarze na 10 000 mieszkańców (%)	22,23	23,04	22,94
Pielęgniarki	189 632	185 892	181 291
Pielęgniarki na 10 000 mieszkańców (%)	49,65	48,63	47,47
Dentyści	11 758	10 775	10 737
Dentyści na 10 000 mieszkańców (%)	3,07	2,81	2,81

wyjeżdżają na Zachód (Wielka Brytania, Szwecja, Irlandia), gdzie płace osiągają wysokość kilkudziesięciu tysięcy miesięcznie. W tej sytuacji polityka personalna w polskich szpitalach powinna przede wszystkim skupić się na:

- zlikwidowaniu przerostu zatrudnienia i zbędnych stanowisk,
- opracowaniu przejrzystej, pozwalającej na dobrą komunikację i kontrolę struktury organizacyjnej,
- wynagradzaniu uzależnionym od kwalifikacji i osiąganych wyników (w polskiej służbie zdrowia występują rażące dysproporcje w wynagradzaniu specjalistów i obsługi administracyjnej),
- stworzeniu możliwości podnoszenia kwalifikacji – posiadanie przez jednostkę wysoko wykwalifikowanego personelu medycznego będzie podstawą funkcjonowania wśród konkurencji,
- zakresie obowiązków, który powinien być jasno określony, co pozwoli na kontrolę i ocenę wyników pracy.

Podjęcie takich kroków w zakresie zarządzania personelem z pewnością przyczyni się do tego, iż lekarze (szczególnie młodzi podejmujący pracę) nie będą myśleć o porzuceniu tej profesji, na rzecz bardziej płatnej, bądź też opuszczeniu kraju, aby poza granicami za godne wynagrodzenie świadczyć swoje profesjonalne usługi. Restrukturyzacja w zarządzaniu personelem pozwoli też na:

- redukcję kosztów, zwiększenie efektywności,
- podniesienie kwalifikacji, zatrudnienie najlepszych specjalistów i poprzez to zwiększenie kompetencji personelu,
- dobre zmotywowanie pracownika wykonującego pracę rzetelnie (wówczas dba on o swoje stanowisko pracy i renomę placówki),
- uzyskanie pozycji lidera na konkurencyjnym rynku – pacjent zadowolony z opieki powiadamia o tym środowisko,
- poprawę jakości świadczonych usług.

Choć trudno ustalić, co właściwie należy rozumieć pod pojęciem jakości, to każdy przyzna bez wahania, że woli świadczenia wyższej jakości [7]. Wysoką jakością świadczonych usług medycznych zainteresowani są przede wszystkim pacjenci. W odniesieniu do pacjenta o wysokiej jakości usługi będą decydować:

- dostępność usługi (oczekiwanie na wizytę, kolejny termin, godzina),
- zadowolenie z wizyty (satysfakcja z kontaktu z personelem medycznym, wyczerpujący wywiad medyczny, profesjonalna obsługa),
- osiągnięty cel (zadawalający wynik leczenia, poprawa stanu zdrowia pacjenta).

Oprócz pacjenta podmiotami zainteresowanymi jakością świadczonych usług są również:

- zarządzający jednostką (satysfakcja z reprezentowania firmy o dobrej renomie),
- politycy, Ministerstwo Zdrowia (zmiana ogólnie panującej opinii o „kulejącej” służbie zdrowia),
- instytucje kredytujące (wysoka jakość funkcjonowania jednostki są gwarancją jej stabilności i wypłacalności),

- prasa przeprowadzająca popularne rankingi najlepszych szpitali lub specjalistycznych oddziałów,
- stowarzyszenia działające na rzecz pacjentów, ponieważ wysoka jakość usług ograniczy ilość popełnianych w sztuce medycznej błędów i związanych z tym procesów sądowych.

Jednostką odpowiedzialną za monitorowanie poprawy jakości w służbie zdrowia jest Centrum Monitorowania Jakości w ochronie zdrowia (CMJ). Po spełnieniu szeregu wymogów CMJ wydaje jednostce certyfikat akredytacyjny na okres trzech lat. W skład zespołu akredytacyjnego wchodzi profesjonalści – pracownicy służby zdrowia. Akredytacja jest dobrowolna. Szpitale, czy też inne placówki służby zdrowia, które czują się na siłach, aby sprostać procedurze akredytacyjnej, zgłaszają chęć zapoznania się z zestawem standardów i zasad opracowanych przez ośrodek akredytacyjny.

Zestaw Standardów Programu Akredytacji szpitali składa się z następujących grup:

I. Bezpośrednio dotyczące pacjenta:

- prawa pacjenta,
- zagadnienia etyczne,
- badanie pacjenta,
- opieka nad pacjentem,
- edukacja,
- ciągłość opieki,
- bezpieczeństwo pacjenta i personelu.

II. Oceniające organizację:

- poprawa działalności organizacji,
- kierowanie,
- zarządzanie środowiskiem opieki,
- zarządzanie zasobami ludzkimi,
- zarządzanie informacją,
- zapobieganie infekcjom,
- środowisko opieki.

III. Oceniające struktury funkcjonalne:

- zarząd,
- personel biały,
- służby pomocnicze.

Posiadanie przez szpital akredytacji będzie jednoznaczne z jego dobrym funkcjonowaniem. Spowoduje wzrost zaufania społeczeństwa do jednostki, szpital będzie identyfikował się z najlepszymi jednostkami. Motywacja personelu zostaje zwiększona poprzez jego udział w procesach przygotowawczych. Wysoka jakość świadczonych usług będzie wkrótce warunkiem utrzymania szpitala na rynku dostawców świadczeń zdrowotnych.

Placówki poszukujące ograniczenia kosztów związanych z działalnością mogą wprowadzić metodę restrukturyzacji określaną jako *outsourcing*. Polega on na wy-

dzieleniu ze struktury zakładu określonych funkcji i przekazaniu ich do realizacji zewnętrznemu podmiotowi. W przypadku zakładu opieki medycznej funkcjami, które można wydzielić z działalności podstawowej, są: żywienie, pralnie, sprzątanie, utylizacja odpadów, ochrona. Zastosowanie tej metody pozwoli na:

- obniżenie kosztów,
- podniesienie jakości poprzez skupienie się wyłącznie na działalności medycznej,
- podniesienie konkurencyjności,
- podniesienie wydajności.

Ze względu na powiązania, w jakich pozostaje jednostka wyodrębniona z macierzystą, wyróżnia się dwa rodzaje *outsourcingu* [8]:

1. Kontraktowy – gdy wydzielona funkcja zostaje przekazana do realizacji niezależnemu podmiotowi gospodarczemu. Kontrola wydzielonej działalności jest realizowana poprzez kontrakt zawarty między zakładem macierzystym, a podmiotem realizującym wydzieloną funkcję. Ten typ *outsourcingu* powoduje zwolnienie pracowników i likwidację komórki organizacyjnej, która dotychczas zajmowała się wydzieloną działalnością.
2. Kapitałowy – polega na wydzieleniu funkcji (działalności) ze struktury zakładu macierzystego i przekazanie jej do realizacji przez podmiot powiązany (spółkę-córkę) zakładu macierzystego. W tym przypadku podstawą kontroli jest zarówno umowa, jak i nadzór właścicielski wynikający z powiązań kapitałowych. Komórki organizacyjne związane z nowocześnie wydzieloną działalnością nie są likwidowane, lecz przekazane do nowego podmiotu gospodarczego.

Jedną z najpopularniejszych metod analizy pozwalającą na ocenę potencjału zakładu jest analiza SWOT. Dokonuje ona przeglądu silnych i słabych stron firmy, a także jej szans i zagrożeń. Analiza szans i zagrożeń dotyczy otoczenia zewnętrznego zakładu, natomiast silne i słabe strony dotyczą analizy jej sytuacji wewnętrznej. Dane w tabeli 2 są przykładem analizy szans i zagrożeń dla dowolnej przychodni publicznej [9].

Przykłady dziedzin do analizy mocnych i słabych stron zakładu zawiera tabela 3.

Aby wyznaczyć cele strategiczne dla organizacji, należy połączyć diagnozy silnych i słabych stron przedsiębiorstwa oraz jego szans i zagrożeń.

Tabela 2. Analiza szans i zagrożeń

Możliwości	Zagrożenia
– wzrost liczby mieszkańców w rejonie działania przychodni – wzrost dochodów netto ludności – wzrost liczby prywatnych przedsiębiorstw w okolicy – słabe wyniki finansowe głównego konkurenta – zmiana w strukturze demograficznej (np. starzenie się społeczeństwa)	– zmniejszenie liczby mieszkańców – spadek dochodów netto ludności – nasilenie konkurencji ze strony praktyk prywatnych – plany samorządu co do zamknięcia przychodni – zmiana w strukturze demograficznej (np. starzenie się społeczeństwa)

Tabela 3. Analiza słabych i mocnych stron zakładu

Dziedzina	Opis
Zarządzanie	– doświadczenie i umiejętności menedżerskie dyrektora – podział pracy – kultura organizacyjna – zdolności i chęci do wprowadzania zmian – system motywowania i nagradzania pracowników – kwalifikacje zawodowe pracowników
Finanse/Księgowość	– zyski/straty/zadłużenie – poziom komputeryzacji procesów finansowo-księgowych – księgowanie i sprawozdawczość
Obsługa pacjenta	– przyjęcie i rejestracja pacjenta – czas oczekiwania na przeprowadzenie świadczenia – informacja dostępna dla pacjentów
Technologia	– jakość używanych technologii medycznych – jakość i liczba sprzętu medycznego – właściwe zastosowanie technologii

WNIOSKI

1. Zbudowanie nowoczesnego systemu opieki zdrowotnej jest procesem długofalowym i żmudnym, niezależnie od tego czy dotyczy kraju o wysokim standardzie świadczonych usług, czy też kraju gdzie jest przeprowadzana reforma.
2. W polskiej służbie zdrowia problem polega nie tylko na braku pieniędzy, ale przede wszystkim na racjonalnym ich wykorzystaniu i skierowaniu do odpowiednich adresatów. Jest to możliwe w przypadku urynkowienia systemu i powstania prywatnych świadczeniodawców.
3. Znalezienie właściwych rozwiązań prawnych i organizacyjnych jest ważne dla pacjenta i dla lekarzy. Należy stworzyć takie środowisko, w którym przez zastosowanie odpowiedniego sprzętu, oprogramowania, rozwiązań prawnych i organizacyjnych, zarówno lekarz, jak i pacjent będą się czuli bezpiecznie.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Kieżun W.: Wstęp do teorii organizacji. PWN. Warszawa 1999.
- [2] Bielski M.: Organizacje. Istota, struktura, procesy. Wyd. UJ. Łódź 1997.
- [3] Drucker P.: Zarządzanie w czasach burzliwych. Wyd. Nowoczesność. Kraków 1995.
- [4] Gryffin R.: Podstawy zarządzania organizacjami. PWN. Warszawa 1998.

- [5] Ansoff H.: Zarządzanie strategiczne. PWE. Warszawa 1985.
- [6] Shortell S., Kaluzny A.: Podstawy zarządzania opieką zdrowotną. Uniwersyteckie Wydawnictwo Versalius. Kraków 2001.
- [7] Getzen T.: Ekonomia zdrowia. PWN. Warszawa 2002.
- [8] Trocki M.: Instrumenty zarządzania zakładami opieki zdrowotnej. IPiS. Warszawa 2002.
- [9] Kautsch M., Whitfield M.: Zarządzania w opiece zdrowotnej. Wyd. UJ. Kraków 2001.

Grażyna Kowalik

Zakład Pielęgniarstwa Społecznego

Instytutu Pielęgniarstwa i Położnictwa

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

NOWY MODEL OPIEKI MEDYCZNEJ W CHEMIOTERAPII*

STRESZCZENIE

Ostatnie badania epidemiologiczne [1, 2] wykazały istotne różnice w rezultatach leczenia chorych na raka. Wyrównanie poziomu leczenia i opieki w onkologii stało się częścią wielu państwowych i międzynarodowych programów w służbie zdrowia, m.in. Międzynarodowego Stowarzyszenia Leczenia Raka – UICC (International Union of Cancer). W Wielkiej Brytanii sprawa ta znalazła się w centrum uwagi Państwowej Służby Zdrowia – NHS (National Health Service), w związku z planem dotyczącym zwalczania nowotworów (Cancer Plan). Pielęgniarstwo ma również podstawowe znaczenie w procesie leczenia chorych. Według Komisji do Spraw Zdrowia (Departament of Health) bardzo ważnym zagadnieniem w teorii onkologicznej jest chemioterapia, gdyż korzysta z niej 60% pacjentów [3].

Należy sądzić, że poważną przeszkodą dla pacjentów w procesie leczenia jest konieczność oczekiwania na rozpoczęcie chemioterapii, mogą się nawet zdarzać przypadki nie skorzystania z niej [4, 5, 6]. W fazie wstępnej przed przepisaniem odpowiedniego typu chemioterapii pacjenci muszą być dokładnie zdiagnozowani. W chwili rozpoczęcia leczenia są informowani o skutkach ubocznych, a następnie monitoruje się dozowanie leku i reakcje organizmu pacjenta. Ponadto należy obserwować symptomy związane z przerzutami guzów oraz pamiętać o wsparciu psychologicznym. Wydaje się, że prowadzenie chemioterapii przez pielęgniarkę może być czynnikiem zapewniającym właściwy poziom opieki medycznej oraz może satysfakcjonować pacjentów. Należy sądzić, że model opieki prowadzonej przez pielęgniarkę nie może być traktowany jako jedyna opcja w chemioterapii, a warunkiem wdrażania tego modelu musi być pewność, że wszyscy pacjenci otrzymają opiekę na najwyższym poziomie.

Słowa kluczowe: Pielęgniarstwo onkologiczne, chemioterapia, leczenie prowadzone przez pielęgniarkę.

SUMMARY

Recent epidemiological studies [1, 2] have highlighted international variations in outcomes for cancer patients. Tackling inequalities to 'optimal' treatment and care is part of many national and international programmes (e.g. International Union of Cancer UICC). In the United Kingdom (UK), there has been a considerable activity to improve cancer patients' experiences, with restructuring and expanding the cancer workforce seen as central to achieving the key objectives of the National Health Services (NHS) Cancer Plan (Department of Health DoH 2000a). Nursing is central to this process (DoH 2000b), with the contribution specialist nurses highlighted in coordinating the cancer treatment journey. Chemotherapy

* Opracowano na podstawie: Nurse-led models of chemotherapy care: mixed economy or nurse-doctor substitution. Blackwell Publishing Ltd. Journal of Advanced Nursing 2005; 50(3).

services are the mainstay of treatment, with over 60% of cancer patients in the UK currently receiving this [3].

Although few data have been collected on waiting times, there is some evidence that patients experience delays in starting treatment (Commission for Health Improvement 2001), and in some cases there are problems in the way treatment systems are organized, so that delay and cancellation of treatment sessions can occur. This is frustrating and worrying for patients [4, 5, 6]. Patients initially need to go through assessment and staging investigations before being prescribed a specific chemotherapy regimen. Once treatment is begun, they need to be informed about side-effects, as well as being monitored for dose-limiting toxicities and response. In addition, they may require management of tumour-related symptoms, and psychological support to deal with their illness and treatment. Developing nurse-led services in this area may be a factor to ensure quality of care and improved patient experiences. Nurse-led care should not be viewed as the only form of delivery of chemotherapy services, and the outcome of re-designing a service will depend on the confidence that all users have that the highest quality service is being delivered.

Key words: cancer nursing, chemotherapy, nurse-led services.

Obecnie obserwuje się szybki i wszechstronny rozwój pielęgniarstwa onkologicznego [7]. W związku z tym uznano za konieczne powołanie międzynarodowych organizacji, takich jak: Międzynarodowe Stowarzyszenie Pielęgniarek Opieki Onkologicznej (International Society for Nurses in Cancer Care) oraz Europejskie Stowarzyszenie Pielęgniarek Onkologicznych (European Oncology Nursing Society (EONS), [7]. Jednocześnie, jak uważają m.in. Hunt [8] i Browne [9], istnieje potrzeba badań nad wpływem pielęgniarek onkologicznych na pacjentów i ich rodziny.

Jedną z dróg dalszego rozwoju pielęgniarstwa onkologicznego jest model specjalistycznej opieki prowadzącej przez pielęgniarki [10]. W literaturze naukowej za lata 1995-2001 można wskazać 23 prace empiryczne z Europy, Australii i Ameryki Północnej przedstawiające omówienie takiego modelu [11]. W badaniach tych zajmowano się efektywnością opieki prowadzonej przez pielęgniarki w zakresie rozpoznawania symptomów [12], leczenia [13-17], wsparcia psychologicznego [18, 19], opieki społecznej [20, 21], a także leczenia przez pielęgniarki specjalistyczne [22-28].

Dotychczas nie prowadzono badań na temat chemioterapii prowadzonej przez pielęgniarki. Jak wiadomo, Porter [24] porównywał jedynie efekty prowadzonych przez pielęgniarki dwóch programów edukacyjnych na temat wiedzy pacjentów dotyczącej chemioterapii, zaś Mun [27] opisał przykłady chemioterapii prowadzonej przez pielęgniarki z punktu widzenia czynności technicznych.

W Wielkiej Brytanii w Centrum Onkologii zespół kliniczny od kilku lat interesuje się modelem chemioterapii prowadzonej przez pielęgniarkę. Przewiduje się, że w takim systemie wyspecjalizowane pielęgniarki byłyby odpowiedzialne za całą pracę chemioterapii, w tym: ocenę stanu pacjenta i dobieranie dawek leku, ordynowanie leków łagodnych, obserwację skutków ubocznych, zlecanie badań i analiz stosownie do stanu pacjenta.

W związku z tym uznano za konieczne opracowanie projektu naukowego, badającego model chemioterapii prowadzonej przez pielęgniarkę. Celem badań była analiza słuszności istnienia ambulatoriów chemioterapii prowadzonych przez pielęgniarki.

ki. Przeprowadzono badania jakościowe, w których brano pod uwagę chorych na raka oraz pracowników służby zdrowia.

Jak wynika z badań, pacjenci postrzegają lekarzy i pielęgniarki jako grupy spełniające różne, ale wzajemnie uzupełniające się role w procesie chemioterapii. Taki obraz jest odzwierciedleniem „tradycyjnego” widzenia ról lekarzy i pielęgniarek. Pacjenci-respondenci wyrażali zgodę na opiekę medyczną kierowaną przez pielęgniarkę, ale zastrzegali, że powinna istnieć kontrola lekarska, zwłaszcza ze strony lekarza-konsultanta, chociaż byli też pacjenci przeciwni temu modelowi opieki. Największą obawę wzbudzało to, czy pielęgniarki są wystarczająco przygotowane do podjęcia takiej roli.

Jak wynika z badań, również pracownicy służby zdrowia mieli mieszane uczucia, co do idei prowadzenia chemioterapii przez pielęgniarki. Niektórzy, głównie lekarze, uważają, że byłoby to korzystne rozwiązanie, zwłaszcza w sytuacji oczekiwania na leczenie, a także dla zmniejszenia obowiązków lekarskich. Badane pielęgniarki z kolei obawiały się, że podjęcie się takich zadań może przyczynić się do zaniedbywania podstawowych ról pielęgniarskich. Pielęgniarki stawiały też pytanie, kto przejmie odpowiedzialność za funkcje opiekuńcze, gdy pielęgniarka będzie przeprowadzała chemioterapię. Pacjenci zaś podkreślali w wypowiedziach raczej umiejętności techniczne i zadaniową orientację pielęgniarek na oddziałach chemioterapii, aniżeli ich rolę wspierająco-terapeutyczną, którą dostrzegali lekarze. Wszyscy pracownicy służby zdrowia byli zgodni co do tego, że prowadzenie chemioterapii przez pielęgniarkę musi być oceniane z różnych punktów widzenia, zanim zostanie wdrożone do stosowania.

Z przeprowadzonych badań wynika, że pracownicy służby zdrowia dostrzegają korzyści dla pacjentów oraz dla służby zdrowia związane z opieką prowadzoną przez pielęgniarkę w chemioterapii. Należą do nich:

- skrócenie czasu oczekiwania na leczenie,
- poprawa jakości życia,
- większa ilość czasu poświęconego pacjentowi,
- ciągłość leczenia,
- poczucie bezpieczeństwa,
- odciążenie lekarzy, a tym samym umożliwienie im zajęcia się innymi problemami,
- zwiększenie efektywności służby zdrowia,
- poprawa komunikowania się w obrębie multidyscyplinarnych zespołów,
- możliwości rozwoju zawodowego pielęgniarek,
- satysfakcja z pracy pielęgniarek.

Wydaje się, że powaga zagadnienia była utrudnieniem w ujawnianiu poglądów pacjentów na temat wartości opieki prowadzonej przez pielęgniarkę. Stąd też zarówno pacjenci, jak i pracownicy mieli trudności w sformułowaniu koncepcji tego modelu opieki. Pacjenci widzieli rolę lekarzy i pielęgniarek w dotychczasowy, tradycyjny sposób i bardzo trudno było im ocenić, jakie możliwe korzyści mogłaby przynieść zmiana tych ról. Przykładem może tu być ordynowanie leków przez pielęgniarkę, które

wzbudzało wątpliwości u pacjentów, chociaż wyjaśniano, że wszystkie decyzje, co do leków podejmuje onkolog-konsultant, a pielęgniarka „przepisuje” tylko składniki używane w chemioterapii, według dokładnych zaleceń lekarza po każdej wizycie (były to w istocie rzeczy sprawy proceduralne, a nie decyzje o stosowaniu leków). Także przypuszczalne wyjaśnienia wymagają dalszych analiz, ale są ważne w procesie ujawniania opinii pacjentów.

Wiele pracy wymagało włączenie pacjentów w projektowanie, rozwijanie i ocenianie nowego modelu opieki medycznej [29, 30]. Okazało się, że wiedza pacjentów w zakresie korzystania z chemioterapii jest zdawkowa. Pacjenci mieli trudności z ustosunkowaniem się do zagadnień, z którymi nie stykali się wcześniej. Ponieważ mieli odmienne doświadczenia, w związku z tym mieli też inne oczekiwania. Należy uznać, że doświadczenia i oczekiwania pacjentów mogą podlegać zmianom w procesie leczenia. Stąd budowanie modelu pracy pielęgniarskiej dostosowane do potrzeb pacjenta jest jedyną drogą do upewnienia się, że pacjenci będą pozostawać w centrum uwagi opieki pielęgniarskiej.

Oceniając model opieki polegającej na zastąpieniu lekarza pielęgniarką, respondenci zachowywali ostrożność tak w grupie pacjentów, jak i pracowników służby zdrowia. Uczestnicy badań wyrażali obawy, że pielęgniarki będą pracować wówczas w pewnej izolacji w stosunku do lekarzy i podejmować istotne decyzje co do planów leczenia, zamiast spełniać samodzielne, ale terapeutycznie komplementarne role. To napięcie między zastąpieniem (role rozszerzone) a komplementarnością (role wzmocnione) zostało ujawnione w różnych opiniach [31]. Wydaje się, że właściwym rozwiązaniem mógłby być ekonomiczny model mieszany z pielęgniarkami o wzmocnionych rolach terapeutycznych, odzwierciedlający istotę wielodyscyplinarnego podejścia do leczenia nowotworów.

Jednym z kluczowych zagadnień podnoszonych przez obie grupy uczestników badań był problem kształcenia pielęgniarek prowadzących opiekę w chemioterapii. Przy opracowywaniu planu takiego kształcenia należy drobiazgowo rozpatrywać strukturę zatrudnienia i podział obowiązków oraz warunki pracy [32]. Jak wynika z badań, niestety nie wszystkie pielęgniarki pracujące na chemioterapii wyrażały chęć takiego kształcenia. W USA i Kanadzie pielęgniarki mają łatwiejszą drogę do podejmowania ról samodzielnych [7].

W Europie uznano potrzebę opracowania jasnych kryteriów kształcenia dla tego typu stanowisk pielęgniarskich [33]. W Wielkiej Brytanii opracowaniem strategicznego szkicu takiego programu zajęła się organizacja pielęgniarek onkologicznych (Nursing, Contribution to Cancer Care). Jedną z części takiego programu kształcenia jest wyszczególnienie i opracowanie najważniejszych kompetencji dla osób pracujących na oddziałach chemioterapii. I chociaż kompetencje te są wciąż konsultowane, stanowią podstawę do określenia standardów w chemioterapii prowadzonej przez pielęgniarki, co wiąże się z wymaganiami dodatkowych umiejętności (np. oceny stanu fizycznego pacjenta, ordynowaniem chemioterapii na podstawie protokołu). Należy też rozważyć opracowanie programów przez lekarzy specjalistów.

Część pacjentów i pracowników uznała za bardzo ważne uwzględnienie w ocenach nowego modelu opieki różnych metod, takich jak: nie zapowiadane kontrole [12, 34, 35], analizy kontrolno-badawcze [16, 26], badania jakościowe [20], a ostatnio publikowano wyniki systematycznych przeglądów ogólnej efektywności modelu opieki pielęgniarstwiej w chemioterapii [36]. W dalszym ciągu trzeba rozważać, które z tych metod oceniania są najbardziej miarodajne. Według Cornera [37, 38], mimo podniesienia poziomu pracy pielęgniarek specjalistycznych, ciągle nie ma konkretnego potwierdzenia wyników ich pracy i kryteriów takiej oceny. Występują – jak wynika z badań – metodologiczne trudności w uwzględnianiu opinii pacjentów w procesie modernizowania opieki medycznej w chemioterapii, co związane jest z potrzebą prowadzenia dalszych prac badawczych.

Niewątpliwie istnieje narastająca potrzeba takich zmian w opiece onkologicznej, które będą odpowiedzią na potrzeby pacjentów; model opieki prowadzonej przez pielęgniarkę jest jedną z możliwych opcji. Zaznajomienie pacjentów z celami i organizacją proponowanego modelu opieki oraz zapewnienie właściwego poziomu wykształcenia pielęgniarek i stały nadzór ma zasadnicze znaczenie dla powodzenia modelu opieki medycznej prowadzonej przez pielęgniarkę. Wydaje się, że należy rozważyć też mieszany model ekonomiczny, który może być bardziej korzystny, niż ten prowadzony przez pielęgniarkę, zwłaszcza w sytuacji, kiedy pielęgniarka miałaby zastąpić lekarza.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Gatta G., Capocaccia R., Coleman M. P., Gloeckler Ries L. A., Hakulinen-Micheli A., Sant M., Verdecchia A., Berrino F.: Towards a comparison of survival in American and European Cancer Patients. *Cancer* 2000; 89: 893-900.
- [2] Sant M., Capocaccia R., Coleman M. P., Berrino F., Gatta G., Micheli A., Verdecchia A., Favire J., Hakulinen T., Coe Bergh J. W., Martinez-Graci D., Forman D., Zappone A.: EURO CARE Working Group Cancer survival increases in Europe, but international differences remain wide. *European Journal of Cancer* 2001; 37: 1659-1667.
- [3] Commission for Health Improvement National Service Framework No.1. NHS Cancer Care in England & Wales, Commission for Health Improvement and Audit Commission Audit Commission, London 2001.
- [4] Topham C., Moore J.: Patients preferences for chemotherapy schedules used in the treatment of advanced colorectal cancer-a pilot study. *European Journal of Cancer Care* 1997; 6: 291-294.
- [5] Sitza J., Wood N.: Patient satisfaction with cancer chemotherapy nursing: a review of the literature. *International Journal of Nursing Studies* 1998; 35: 1-12.
- [6] McCaughan J. M., Thompson K. A.: Information needs of cancer patients receiving chemotherapy at day case unit in Northern Ireland. *Journal of Clinical Nursing* 2000; 9: 851-858.
- [7] Ferguson A., Kearney N.: Towards a European framework for cancer nursing. W: *Cancer Nursing Practice A Textbook for the Specialist Nurse*. Kearney N., Richardson A., Di Giulio P. (eds). Churchill Livingstone, Edinburgh 2000.

- [8] Hunt J.: Research into practice: the foundation for evidence-based care. *Cancer Nursing* 2001; 24: 78-87.
- [9] Browne N., Robinson L., Richardson A.: A Delphi study on the research priorities of European oncology nurses. *European Journal of Oncology Nursing* 2002; 6: 133-144.
- [10] Loftus L. A., Weston V.: The development of nurse-led clinics in cancer care. *Journal of Clinical Nursing* 2001; 10: 215-220.
- [11] Fitzsimmons D., Hawker S. E., Johnson C. D., Simmonds P., George S., Middleton J., Dawes J., Vickers E., Hopkinson J., Best L., Getliffe K.: Phase 1 Exploratory Study of a Nurse-Specialist Managed Chemotherapy Service. Final Report to NHS South East Research and Development Directorate, University of Southampton 2002.
- [12] Bredin M., Corner J. L., Krishnasamy M., Plant H., Bailey C., A'Hern R.: Multicentre randomized controlled trial of nursing intervention for breathlessness in patients with lung cancer. *British Medical Journal* 1999; 318: 901-904.
- [13] Berglund G., Bolund C., Gustafsson U. L., Sjoden P. O.: A randomized study of a rehabilitation program for cancer patients: the 'Starting Again' group. *Psycho-Oncology* 1994; 3: 109-120.
- [14] James N. D., Guerrero D., Brada M.: Who should follow up cancer patients? Nurse specialist based outpatient care and the introduction of a phone clinic system. *Clinical Oncology* 1994; 6: 283-287.
- [15] Rose M. A., Shader-Bogen C. L., Priem J., Larson L. R.: Identifying patient symptoms after radiotherapy using a nurse-managed telephone interview. *Oncology Nursing Forum* 1996; 23: 99-102.
- [16] Helgesen F., Andersson S. O., Gustafsson O., Varenhorst E., Goben B., Carnock S., Sehlstedt L., Carlsson P., Holmberg L., Johansson J. E.: Follow-up of prostate cancer patients by on-demand contacts with a specialist nurse: a randomized study. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 2000; 34: 55-61.
- [17] Kelly D. F., Faught W. J., Holmes L. A.: Ovarian cancer treatment: the benefit of patient telephone follow-up post-chemotherapy. *Canadian Oncology Nursing Journal* 1999; 9: 175-178.
- [18] Sardell S., Sharpe G., Ashley S., Guerrero D., Brada M.: Evaluation of a nurse-led telephone clinic in the follow-up of patients with malignant glioma. *Clinical Oncology* 2000; 12: 36-41.
- [19] McArdle J. M., George W. D., McArdle C. S., Smith D. C., Moodie A. R., Hughson A. V., Murray G. D.: Psychological support of patients undergoing breast cancer surgery: a randomized study. *British Medical Journal* 1996; 312: 813-816.
- [20] Maughan K., Clarke C.: The effect of a clinical nurse specialist in gynaecological oncology on quality of life and sexuality. *Journal of Clinical Nursing* 2001; 10: 221-229.
- [21] Vooght S., Richardson A.: A study to explore the role of a community oncology nurse specialist. *European Journal of Cancer Care* 1996; 5: 217-224.
- [22] White K., Wilkes L.: The specialist breast care nurse: an evolving role. *Collegian* 1999; 6: 8-13.
- [23] Campbell J., German L., Lane C., Dodwell D.: Radiotherapy outpatient review: a nurse-led clinic. *Clinical Oncology* 2000; 12: 104-107.
- [24] Porter H. B.: The effect of ambulatory oncology nursing practice models on health resource utilization. Part 1, Collaboration or compliance? *Journal of Nursing Administration* 1995a; 25: 15-21.
- [25] Porter H. B.: The effect of ambulatory oncology nursing practice models on health resource utilization. Part 2, different practice models – different use of health resources? *Journal of Nursing Administration* 1995b; 25: 22-29.
- [26] Ritz L. J., Nissen M. J., Swenson K. K., Farrell J. B., Sperduto P. W., Sladek M. L., Lally R. M., Schroeder L. M.: Effect of advanced nursing care on quality of life and cost outcomes of women diagnosed with breast cancer. *Oncology Nursing Forum* 2000; 27: 923-932.
- [27] Twomey C.: Telephone contacts with a cancer nurse specialist. *Nursing Standard* 2000; 15: 35-38.
- [28] Mun L. Y., Ping C. M., Fai W. K., Alexander M., Ki T. Y., Jing C. S.: An evaluation of the quality of a chemotherapy administration service established by nurses in an oncology day care center. *European Journal of Oncology Nursing* 2001; 5: 244-253.

- [29] Parle M., Gallagher J., Gray C., Akers G., Liebert B.: From evidence to practice: factors affecting the specialist breast nurse's detection of psychological morbidity in women with breast cancer. *Psychooncology* 2001; 10: 503-510.
- [30] Payne S.: Are we using the users? *International Journal of Palliative Nursing* 2002; 8: 212.
- [31] Hanley B., Bradburn J., Gorin S.: Involving Consumers in Research and Development in the NHS: Briefing Notes for Researchers. Consumers in NHS Research Support Unit, London 2000.
- [32] Willes R., Postle K., Steiner A., Walsh B.: Nurse-led intermediate care: an opportunity to develop enhanced roles for nurses? *Journal of Advanced Nursing* 2001; 34: 813-821.
- [33] Macduff C., West B. J. M., Lawton S.: An evaluation of the impact of developing nurse-led treatments for minor injuries in community hospital casualty units. *Nursing Times Research* 2000; 5: 276-285.
- [34] Knowles G., Kearney N., Webb P.: The development of a conceptual framework for advancing cancer nursing practice in Europe. *European Journal of Oncology Nursing* 2000; 4: 227-232.
- [35] Faithful S., Corner J., Meyer L., Huddart R., Dearnaley D.: Evaluation of nurse-led follow-up for patients undergoing pelvic radiotherapy. *British Journal of Cancer* 2001; 14: 1853-1864.
- [36] Moore S., Corner J., Haviland J., Wells M., Salmon E., Normand C., Brada M., O'Brien M., Smith I.: Nurse led follow up and conventional medical follow up in management of patients with lung cancer: randomized trial. *British Medical Journal* 2002; 325: 1145.
- [37] Cox K., Wilson E.: Follow-up for people with cancer: nurse-led services and telephone interventions. *Journal of Advanced Nursing* 2003; 43: 51-61.
- [38] Corner J.: The role of nurse-led care in cancer management. *Lancet Oncology* 2003; 4: 631-636.

Michał Biskup, Lesław Krwawicz, Magdalena Gierada, Piotr Biskup

Zakład Anatomii Prawidłowej i Funkcjonalnej

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

Oddział Okulistyki WSZ w Kielcach

Ordynator: prof. dr hab. n. med. L. Krwawicz

Poradnia Kardiologiczna Świętokrzyskiego Centrum Onkologii w Kielcach

Dyrektor: dr n. med. S. Góźdz

**PRZYPADEK CHOROBY HORTONA
Z CAŁKOWITĄ ŚLEPOTĄ JEDNEGO OKA****STRESZCZENIE**

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (choroba Hortona) jest idiopatycznym zapaleniem naczyń atakującym ludzi w starszym wieku. Przednia niedokrwienność neuropatii wzrokowej występuje u ok. 25% nie leczonych chorych. Pierwszym objawem jest zwykle nagle jednostronne obniżenie ostrości wzroku, któremu towarzyszyć mogą objawy ogólne, takie jak: ból głowy, utrata masy ciała, gorączka, chłamanie żuchwy, reumatyczne bóle mięśniowe, złe samopoczucie. W ustaleniu rozpoznania olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic pomocne są badania dodatkowe: OB – zwykle podwyższone ponad 60 mm/godz., stężenie C-reaktywnego białka – jest zawsze podwyższone, biopsja tętnicy skroniowej – nie zawsze potwierdza rozpoznanie kliniczne. Leczenie ogólne kortykosteroidami ma na celu przede wszystkim zabezpieczenie przed utratą widzenia drugiego oka.

Rokowanie jest złe, ponieważ utrata ostrości wzroku jest trwała, chociaż bardzo rzadko po wczesnym zastosowaniu leczenia kortykosteroidami może dojść do częściowej poprawy.

Słowa kluczowe: Choroba Hortona, ślepotą, olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic.

SUMMARY

Giant cell arteritis (GCA) is an idiopathic vasculitis which typically affects the elderly. Anterior ischemic optic neuropathy affects about 25% of untreated patients with GCA. Presentation is typically with unilateral sudden and profound loss of vision which may be accompanied by non-specific systemic symptoms such as headache, weight loss, fever, polymyalgia rheumatica, jaw claudication, depression. Special investigations are helpful in establishing the diagnosis of GCA: erythrocyte sedimentation rate is often very high, which levels over 60 mm/h, C-reactive protein is invariably raised, temporal artery biopsy not always confirms the clinical diagnosis. Steroid therapy is to prevent blindness of the fellow eye. Prognosis is poor because visual loss is usually permanent, although very rarely the prompt administration of systemic steroids may be associated with partial recovery.

Key words: Horton's disease, blindness, giant-cell arteritis.

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (GCA – giant cell arteritis, choroba Hortona) jest idiopatycznym zapaleniem naczyń atakującym ludzi w starszym wieku.

Wykazuje predylekcję do naczyń tętniczych dużego i średniego kalibru, szczególnie do tętnicy skroniowej powierzchownej, tętnicy ocznej, tętnic rzęskowych tylnych i części bliższej tętnicy skroniowej [1].

Badanie histologiczne próbek tętnicy skroniowej pobranych podczas biopsji w przebiegu GCA typowo wykazuje cechy panarteritis z rozrostem błony wewnętrznej, zniszczeniem błony sprężystej wewnętrznej i pogrubieniem błony środkowej [2]. Po raz pierwszy objawy kliniczne w przebiegu GCA zostały opisane w literaturze przez Hutchinsona w 1890 r., a obraz histologiczny tętnic przez Hortona w 1932 r. W roku 1938 Jennings opisał objawy okulistyczne w przebiegu GCA [3]. Horton i wsp. [4] nazwali tę chorobę temporal arteritis, a Gilmour (4) w 1941 r. zaproponował w związku z charakterystycznym obrazem histologicznym nazwę giant-cell arteritis.

Pierwsze objawy kliniczne GCA występują w 7-8 dekadzie życia. Najczęściej są to: ból głowy, tkliwość okolicy skroniowej, tętnica skroniowa jest bolesna, stwardniała, guzkowata z widocznym odczynem zapalnym otaczającej skóry, bóle mięśniowe, utrata masy ciała i chromanie żuchwy [1, 2].

Objawy okulistyczne w postaci ciężkiego upośledzenia widzenia występują u ok. 36% chorych nie leczonych w okresie od 3 dni do 10 miesięcy od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych GCA [5, 6]. Pogorszenie widzenia może wystąpić obuocześnie lub, co jest zjawiskiem częstszym, stopniowo obejmować jedno i drugie oko [2]. Czasami objawy okulistyczne występują w sposób izolowany bez ogólnych objawów GCA [7].

Konstas i Papageorgiou [8] opisują przypadek choroby Hortona u 65-letniego mężczyzny, u którego brak było objawów uszkodzenia nerwu wzrokowego, a pierwszym objawem było zapalenie twardówki spowodowane najprawdopodobniej zapaleniem tętnicy rzęskowej tylnej długiej lub tętnicy mięśnia prostego bocznego [8].

Badanie dna oka w ostrym stadium choroby uwidacznia białą obrzękniętą tarczę nerwu wzrokowego, która może być otoczona małymi płomykowatymi krwotoczkami. W ciągu 1-2 miesięcy obrzęk tarczy stopniowo ustępuje i następuje jej zanik [1].

W rozpoznaniu GCA pomocne są badania dodatkowe. Opadanie krwinek czerwonych (OB) jest często bardzo wysokie i wynosi ponad 60 mm/h. Stężenie C-reaktywnego białka jest zawsze podwyższone i może być pomocne, jeśli wynik OB jest wątpliwy [1]. „Złotym standardem” w rozpoznawaniu GCA jest dodatni wynik biopsji tętnicy skroniowej. Ujemny wynik biopsji, szczególnie wykonanej tylko po jednej stronie, nie musi wykluczać jednak rozpoznania olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic. W przypadku nieodpowiedniej długości biopsji aż u ok. 5% pacjentów może wystąpić fałszywie ujemny wynik badania histopatologicznego spowodowany „odcinkowym” występowaniem zmian [2]. Należy również pamiętać, że leczenie kortykosteroidami przez okres dłuższy niż 7 dni może powodować utratę cech histologicznych charakterystycznych dla aktywnego zapalenia tętnic [1].

Leczenie chorych na GCA, u których wystąpiły objawy okulistyczne, ma na celu zabezpieczenie przed utratą widzenia drugiego oka, chociaż u niektórych chorych przy

początkowo jednostronnym pogorszeniu widzenia może podczas leczenia dojść do upośledzenia widzenia w drugim oku [1].

Sterydoterapia jest standardowym leczeniem chorych na GCA, ale optymalny sposób podawania leku, jego dawka i czas leczenia nie są jednoznacznie ustalone [9]. Niektórzy chorzy muszą być leczeni przez 1-2 lata, u innych dawka podtrzymująca musi być podawana stale [1].

PRZYPADEK WŁASNY

Chory G. L., lat 75, został przyjęty do tutejszego Oddziału Okulistyki WSZ w Kielcach z powodu całkowitej utraty widzenia oka lewego. Nie podawał żadnego urazu ani nie chorował wcześniej na oczy, a także nie przyjmował żadnych leków. Chory w ostatnim czasie zauważył niewielki spadek masy ciała, pocenie nocne, złe samopoczucie, średnio nasilone chromanie żuchwy oraz bóle w okolicach łidek przy niewielkim wysiłku. W dniu przyjęcia w oku prawym, poza zmienionymi sklerotycznymi tętnicami, na dnie oka nie stwierdzono zmian chorobowych, ostrość wzroku była pełna, a pole widzenia i rozpoznawanie barw prawidłowe. W oku lewym tarcza nerwu wzrokowego była nieco uniesiona od strony nosowej, na godzinie 9 przy brzegu tarczy płomykowata wybroczyna o średnicy $1/4$ DD, naczynia tętnicze zmienione miażdżycowo, a w okolicy tylnego bieguna kilka okrągłych, o wyraźnych granicach białawych ognisk. Stwierdzono brak pocucia światła w tym oku. W okolicy lewej skroni widoczne było naczynie o krętym przebiegu, bolesne na dotyk i stwardniałe (fot. 1).

Natychmiast wykonano następujące badania: morfologię, jonogram, OB, rtg klatki piersiowej oraz poziom białka C-reaktywnego. Zarówno OB, jak i wartość białka C-reaktywnego okazały się podwyższone. Wykonano w związku z tym biopsję lewej tętnicy skroniowej i zastosowano leczenie sterydami w postaci jednorazowej iniekcji dożylniej 250 mg Hydrocortyzonu oraz doustnie podawanego Encortonu rozpoczynając od 80 mg/dobę. Przeprowadzone badanie histopat. bioptatu tętnicy skroniowej potwierdziło rozpoznanie GCA.

Chory do chwili obecnej pozostaje pod stałą opieką ambulatoryjną. Wykonane miał również, zgodnie z zaleceniem kardiologa, kontrolne badania EKG, echokardiograficzne, badanie Holtera, a także USG narządów jamy brzusznej i miednicy małej z uwzględnieniem naczyń tętniczych tej okolicy. Badania te były w granicach normy. Kontrolne badanie poziomu białka C-reaktywnego wykazało zmniejszenie jego poziomu. Chory do dnia dzisiejszego przyjmuje niewielką podtrzymującą dawkę Encortonu i pozostaje pod stałą kontrolą okulistyczną, podczas której w przeciągu 7 miesięcy od rozpoczęcia leczenia nie stwierdzono zmian chorobowych w oku prawym.

Obok objawów klinicznych decydujące znaczenie dla rozpoznania GCA ma badanie histopat. i poziomu białka C-reaktywnego. Tak więc od natychmiastowej decy-



Fot. 1. Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic. W lewej okolicy skroniowej widoczne stwardniałe naczynie o krętym przebiegu.

zji przeprowadzenia tych badań i jak najwcześniejszego zastosowania sterydoterapii zależy może to, czy uda się zachować widzenie przynajmniej w jednym oku.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Kanski J. J.: Okulistyka kliniczna. Wyd. Med. Urban i Partner. Wrocław 1997; 461-462.
- [2] Focal Points American Academy of Ophthalmology 2003. Vol. 21; 7.
- [3] Dudenhoefer E. J., Wayne M. D.: T. Scalp necrosis with giant cell arteritis Am. J. Ophthalmology 1998; 105: 1875-1878.
- [4] Duke-Edler S.: System of Ophthalmology. Vol. 12. H. Kimpton. London 1971.
- [5] Kelner J. L.: Giant-cell arteritis. Signs and symptoms. Ophthalmology 1982; 89: 1101-1110.
- [6] Hollenhorst R. W., Brown J. R., Wagener H. P., Shrick R. M.: Neurologic aspects of temporal arteritis. Neurology 1960; 10: 490-498.
- [7] Simmons R. J., Cogan D. G.: Occult temporal arteritis. Arch. Ophthalmol 1962; 68: 8-18.
- [8] Konstas K., Papageorgiou Th.: Temporal arteritis (in Greek) Arch. Soc. Ophthal. Grece Nord 1959; 8: 28-30.
- [9] Wayne T., Cornblath M. D.: Progressive visual loss from GCA despite high-dose intravenous methylprednisolone. Ophthalmology 1997; 104: 854-858.

Barbara Błaszczuk

Zakład Profilaktyki Chorób Układu Nerwowego

Instytutu Zdrowia Publicznego

Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Świętokrzyskiej w Kielcach

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

Dziekan: prof. zw. dr hab. W. Dutkiewicz

HISTORIA LECZENIA PADACZKI OD ZARANIA DZIEJÓW LUDZKOŚCI DO DNIA DZISIEJSZEGO

*Spojrzenie w przeszłość
kieruje nas na właściwą
drogę w przyszłość.*

H. Schneble [1]

STRESZCZENIE

Przedstawiono rys historyczny leczenia padaczki od zarania dziejów ludzkości do czasów obecnych.

Słowa kluczowe: padaczka, historia leczenia, leki przeciwpadaczkowe.

SUMMARY

A short history of epilepsy treatment from a “dare backward abyss of time” until now is presented.

Key words: epilepsy, history of treatment, antiepileptic drugs.

CEL PRACY

Celem pracy było prześledzenie historii leczenia padaczki od zarania dziejów do czasów współczesnych, z uwzględnieniem trzech okresów leczenia, oraz historii leczenia operacyjnego padaczki.

Padaczka należy do chorób przewlekłych charakteryzujących się okresowo, napadowo występującymi zaburzeniami świadomości i/lub przytomności, o której wzmiankowano już 5000 lat przed narodzeniem Chrystusa w starożytnym Egipcie (Memfis, Teby) [2].

Jeśli weźmiemy pod uwagę, że w organizmie każdego, nawet zdrowego człowieka utajona jest skłonność do drgawek, oraz że padaczka rozpowszechniona jest wśród wszystkich ludów świata, a nawet znana jest w świecie zwierzęcym – to nie popełnimy błędu twierdząc, że pojawienie się omawianej choroby według wszelkiego prawdopodobieństwa zbiega się z początkami historii ludzkości [2].

Jest to choroba, jak niektórzy twierdzą, tysiąca nazw. Ludzie wierzyli i mieli nadzieję, że nadając nazwę chorobie unikną jej. Stąd różne nazwy: w Babilonie – ben-nu [1, 3], w Egipcie – nesejet (zesłana przez bogów, niebezpieczna), wielka choroba, święta choroba [4], morbus demoniacus, morbus lunaticus, morbus sacer, caducus, morbus comitalis [5], puerillis passio, passio sacra, divinitus immisce, maiora sacra [6], morbus Herculeus [5]. Charaka Samhita (400 r. p.n.e.) opisywał padaczkę jako „apasmara” [7]. 40 babilońskich tablic z British Museum w Londynie, datujących się na 2000 r. p.n.e., opisuje różne rodzaje napadów z różnymi nazwami [7].

Chorowali na nią wielcy i znani tego świata, jak: Herkules, król Saul, Sokrates, Aleksander Wielki, Cezar, św. Paweł, Joanna D’Arc, Ludwik II, Karol V, kardynał Richelieu, Moliere, Napoleon, Byron, papież Pius IX, Heilmholtz, Flaubert, Dostojewski, Nobel, van Gogh, Lenin oraz Newton [8].

Leczenie padaczki ma historię tak długą, jak sama choroba i zapewne długą przyszłość. W ciągu ostatnich 2000 lat sugerowano, że wiele substancji może być potencjalnymi lekami przeciwdrgawkowymi [9]. Leczenie padaczki można podzielić na trzy ery:

1. era szarlatanizmu, obejmująca okres prehistoryczny do 1857 r.,
2. era nieoczekiwanych, szczęśliwych odkryć od 1857 do 1980 r.,
3. era tworzenia leków na podstawie racjonalnych przesłanek po 1980 r.

Już bardzo wczesnie rozwijała się sztuka leczenia, wywodząca się ze światopoglądu demonistycznego. Była ona uprawiana przez cudotwórców i przedstawicieli kultu religijnego, przez kapłanów i lekarzy [2, 10]. Według ówczesnych poglądów, przyczynami padaczki były: rażenie, ukłucie, uderzenie, złe spojrzenie, jadowity oddech, urojone trucizny, zemsta demonów, kara bogów. Leczenie zaś polegało na wykonywaniu praktyk religijnych, cudownych ocaleniach, procesach więdźm, odmawianiu egzorcyzmów, wykonywaniu wyroków inkwizycyjnych, zamawianiu, wyklinaniu, symbolicznym wypędzaniu, przenoszeniu na inne osoby, noszeniu amuletów [2].

Pierwsza era. Żadna choroba nie była tak groteskowo leczona jak padaczka. Dioskurides zalecał epileptykom pieczoną wątrobę osła i baranią. Pliniusz zaś mózg wielbłąda, serce wilka, krew jagnięcia, jądro kogucie, pierwsze potomstwo jaskółcze, mięso ssącego jeszcze psa, a także należało „nalepić na lewe ramię ogon smoka zawinięty w skórę gazeli oraz powiązany za pomocą rzemienia ze skóry jelenia” [2]. Pliniusz podaje, że „ogarnięci chorobą piją krew walczących ludzi, jak dzikie zwierzęta”. Starożytni Kymryjczycy kierują dym spalonego mózgu koźlego na epileptyka, polewają głowę żółcią psa, zmuszają chorego do spożycia mieszaniny wysuszonego mózgu ludzkiego z wodą konwaliową. Innymi środkami przeciwpadaczkowymi były: jądra niedźwiedzie, ośle i kogucie, serce czarnego osła, spopiелone młode kruki, sproszkowana śledziona żrebięcia, roztarty kiel świni, spopiелona czaszka wisielca-złodzieja, krew zamordowanych, krew jeńców wojennych, krew zwierząt [2]. Choremu na padaczkę zarzucano na głowę czarne chusty, przypiekano go żelazem aż do kości. W Ja-

ponii kładziono choremu podczas napadu na głowę słomiany pantofel. W Chinach zalecano sproszkowane zęby słonia, a w Indiach wycinano choremu fragment ciała i ranę wypełniano nawozem.

Dopiero Hipokrates stwierdził: „Nie wierzę, żeby święta choroba była bardziej święta lub boska niż jakakolwiek inna, przeciwnie, ma ona swoje cechy charakterystyczne i określoną przyczynę” [10]. On również rozpoczął leczenie, głównie dietetyczne, ziołowe i humoralne.

Leczenie farmakologiczne padaczki zapoczątkował Paracelsus. Stosował on m.in. opium, hioscyjamine, papawerynę, chloroform [7, 11]. Jedną z oryginalnych metod było podawanie kamfory w tak dużej dawce, aby wywołać napad padaczkowy, po którym zwykle obserwowano dłuższy okres bez napadów [11].

Sposoby leczenia padaczki od XVI do XVIII w. były konsekwencją przyjęcia humoralnej teorii powstawania „wielkiej choroby”. Jeżeli padaczka powoduje „wapor”, „dym” osadzający się na ścianach komór mózgu, czy też zatykający otwory, prowadzące do tych komór, to należy przyjąć takie metody leczenia, które pozwolą usunąć ten „wapor” lub nadmiar cieczy powodujących powstawanie „dymu”. O takich właśnie metodach czytamy w dziele *Practica medicina...* Capivaceusa (1594). Autor ten dzieli metody leczenia na: zabiegowe (materia chirurgica) i farmakologiczne (materia medicinalis).

Leczenie zabiegowe obejmuje: leczenie w trakcie napadu (in paroxysmo) oraz leczenie między napadami (extra paroxysmum). W obu przypadkach leczenie polega na upuszczaniu krwi, a także na powodowaniu wymiotów. Lecząc „w trakcie napadu” – medyk kaleczył wielki palec u nogi pacjenta i ssąc pobudzał wypływanie krwi, w wyniku czego miał przywrócić drożność otworów prowadzących do komór mózgu. Inną metodą było silne pocieranie ciała chorego szorstkim materiałem i drażnienie gardła piórem maczanym w oliwie. Zasadą leczenia między napadami było upuszczanie krwi (venta sectio).

Leczenie farmakologiczne wg Capivaceusa (1594) polegało również na usuwaniu nadmiernej ilości flegmy, poprzez stosowanie środków przeczyszczających wytwarzanych głównie z cebuli morskiej i z kości czaszki ludzkiej. W przypadku dzieci zalecało się wążanie ruty [12]. Podkreślano stosowanie właściwej diety, zalecano zjadanie niezbyt dużej ilości owoców, unikanie wina, spożywanie posiłków o stałych porach dnia oraz wodolecznictwo. Falimierz (1534) zalecał: oleje Castoreum costinum w nos wpuszczać dla wypłukania nieczystości z głowy, wążanie ruty, zioła „z apteki Dijamuscum” albo „diaprilis”, zawieszanie korzeni i nasion piwonii lub jemioli dębowej na szyi, by strzegły przed atakami padaczki [6, 12]. Z kolei Siennik (1568): puszczanie krwi, „kurzenie pod nosem goryczą”, stosowanie: ruty, pieprzu, imbiru, biedrzeńca, piwonii, picie białego wina z popiołem ze spalonych kości czaszki, jedzenie mięsa wilczego. W roku 1594 Andrzej Gruczy – Grutinius Grutyński w przypadku melancholii i padaczki, często łączących się ze sobą, zalecał środki czyszczące, humoralne, wewnętrzne: „Oxymel simpl., Decoctum hordei i Hellebrum alb.”, upusty krwi z różnych okolic ciała, ciepłe kąpiele, namaszczenie całego ciała, przy-

piekanie rozpalonym żelazem lewego podżebrza oraz „zawłokę” (przewleczenie pod skórą gałganka dla spowodowania ropienia) [13].

Jan Hossman w 1641 r. podał przepis leczniczy: „tylne części zająca, kostki skokowe, biały cukier, sproszkowany węgiel z lipy – wszystko razem zmieszać z wodą i pić”. Radzi chorym, by powstrzymywali się od nadmiernego spożywania napojów wysokowych, nie irytowali się, unikali widoku bieżącej wody i czerwonych chust, powinni unikać tłumnych zebrań. Jonston (1652) zalecał w czasie napadu opium i olejek kamforowy, a między napadami „korzeń piwonii zbierany w czerwcu, przed nowiem księżycza” (elementy magii w leczeniu padaczki).

Weichardt (1782) zalecał: enemę, powodowanie wymiotów, zawijanie chorego w chusty w ciepłym reńskim winie moczone. Zalecał również: napar lipowy, syrop cykoriowy, rabarbar. Perzyna (1793) sugerował upusty krwi i wywoływanie wymiotów, a także „skromnie jadać, wystrzegać świeżego pieczywa, kaszy i grochu”.

Jak różne stosowano metody obrazuje opis leczenia napadu, który wystąpił u króla Karola II w 1685 r.:

Z prawej ręki dokonano upustu krwi w ilości ok. pół litra. Następnie dokonano nacięcia prawego barku i wycoczono dalsze ok. 200 ml krwi. Po podaniu środków wymiotnych i dwóch przeczyszczających, wykonano enemę zawierającą antymon, święcone goryczki, sól kamienną, liście malwy, fiołek, korzeń buraka, kwiaty rumianku, nasienie kopru włoskiego, nasiona lnu, cynamon, nasienie kardemonu, szafran i alonę. Enemę powtórzono po 2 godzinach i podano inne środki przeczyszczające. Głowę króla ogolono i podano proszek do kichania, następnie napoje uspokajające. Zewnętrznie zastosowano na stopy plaster z burgundzkiej żywicy. Ponieważ stan króla nie poprawił się, zastosowano 40 kropli wyciągu z ludzkiej czaszki [14].

Nie udało się uzyskać pozytywnego efektu wyżej zastosowanego leczenia i król zmarł [1].

Druga era (od 1857 r.) jest erą nieoczekiwanych, szczęśliwych dla pacjentów z padaczką odkryć. Wówczas uzyskano wiele ważnych leków dzięki przypadkom. Sir Charles Locock w połowie XIX w. zastosował brom u kobiet z drgawkami okołomiesiączkowymi i histerią. Dobry efekt tego leku opublikował w 1857 r. [9]. Biegański w książce o chorobach neurologicznych, w rozdziale poświęconym padaczce pisze również o stosowaniu bromu:

Z leków na pierwszym miejscu są sole bromowe. Najczęściej używamy następujące mieszaniny: kalii bromati; natrii bromati aa 4,00; ammonii bromati 2,0; Ag dest. 150. Leczenie rozpoczynamy od małych dawek, zwykle od 2,0 g bromu tj. od 2 łyżek wspomnianej mieszaniny, a następnie stopniowo powiększając dawkę dzienną, staramy się wyśledzić, jak wielkiej dawki potrzeba, aby napady padaczkowe przynajmniej na dłuższy czas powstrzymać. W tym celu wystarcza zwykle 4,0 do 6,0 g bromków dziennie. W niektórych przypadkach musimy podawać 10-15 g dziennie. Brom należy podawać zawsze po jedzeniu w szklance wody lub mleka. Podaje się go długo – miesiące, lata, a o tym, że dawka jest wystarczająca świadczy trwałe rozszerzenie źrenicy i leniwe oddziaływanie na światło i akomodację [13].

Objawy przewlekłego zatrucia bromem to: utrudnienia myślenia, stan otępienia, senność, brak odruchu rogówkowego, utrudnienie mowy, osłabienie mięśni, brak łak-

nienia, wychudzenie, słabe nieregularne tętno, utrudnione wykrztuszanie, uporczywe zaparcia, bezmocz, owrzodzenie skóry, trądzik bromowy.

Po bromie następnym skutecznym lekiem była wilcza jagoda (atropa belladonna) jako wyciąg lub atropina, nalewka gorzykwiatu (inf. adonis vernalis), gdy padaczka była sercopochodna. Korzystne działanie soli karlsbadzkiej naturalnej lub sztucznej. W padaczce pourazowej trepanacja [13].

Pierwszym syntetycznym lekiem był fenobarbital zastosowany w 1912 r. do uspokajania pacjentów z padaczką głośno krzyczących w nocy. Merritt i Putnam w 1938 r. w modelu doświadczalnym elektrowstrząsów (MES) u kotów dostrzegli przeciwdrgawkowy efekt fenytoiny. Richards i Everett [9] w 1944 r. zaobserwowali przeciwdrgawkowe działanie leku przeciwbólowego – trimetadionu. Lennox w 1945 r. zastosował ten lek w napadach petit mal. Godman i wsp. udowodnili w 1953 r. silne działanie przeciwdrgawkowe połączenia fenytoiny z fenobarbitalem. W 1960 r. Chen i wsp. wykazali działanie przeciwdrgawkowe etosuksymidu. W 1968 r. wprowadzono na rynek amerykański diazepam jako lek wspomagający. Rozpoczęte w późnych latach 60. XX w. kontrolowane badania kliniczne nowych substancji zaowocowało wprowadzeniem do leczenia karbamazepiny w 1962 r. (stosowanej początkowo jako lek psychotropowy) oraz klonazepamu i kwasu walproinowego w 1963 r.

Jak więc widać, fenobarbital, fenytoina, karbamazepina i kwas walproinowy zostały odkryte dzięki szczęśliwemu przypadkowi.

Trzecia era (od 1980 roku) jest okresem leczenia padaczki z zastosowaniem leków nowej generacji, uzyskanych na podstawie racjonalnych przesłanek z wykorzystaniem znajomości budowy receptorów, działania neuroprzekazników i neuromodulatorów.

Blaise Bourgeois, podczas 26 Światowego Kongresu Padaczkowego, który odbył się w 2005 r., podawał również 3 ery leczenia padaczki. Podział ten przebiegał nieco inaczej:

- 1) przed 1938 r. - bromki (1857), fenobarbital (1912),
- 2) od 1938 r. do 1993 r. – fenytoina (1938), prymidon (1952), benzodiazepiny (1960), etosuksymid (1961), karbamazepina (1962), kwas walproinowy (1963), wigabatryna (1991), okskarbazepina (1992),
- 3) od 1993 r. – lamotrygina (1993), gabapentyna (1994), felbamat (1996), tiagabina (1996), topiramet (1997), zonisamid, lewetiracetam (2000), pregabalina (2004).

Współczesna strategia leczenia padaczki to monoterapia, monoterapia alternatywna (przy braku efektu pierwszego leku zostaje włączony następny z powolnym wycofaniem pierwszego) lub politerapia (bardzo ważna jest kombinacja wprowadzanych leków).

Padaczkę, głównie lekooporną, można leczyć nie tylko zachowawczo, ale również operacyjnie.

LECZENIE OPERACYJNE PADACZKI

Hipokrates wspomniał o możliwości leczenia operacyjnego za pomocą kraniotomii. W średniowieczu cenne spostrzeżenia poszły w niepamięć i padaczka stała się stanem opętania [9]. W końcu XVIII i XIX w. badania archeologiczne wykazały, że na czaszkach neolitycznych i znalezionych w grobowcach Inków ślady trepanacji wskazują na to, że operacje były wykonywane w celu leczenia padaczki prawdopodobnie pourazowej. Chirurg Wielkiej Armii Napoleońskiej – Larrey również zajmował się operacyjnym leczeniem padaczki pourazowej [9].

Za właściwego prekursora operacyjnego leczenia padaczki uważa się Horsleya, który w maju 1886 r. za pewną zachętą ze strony Jacksona, zoperował młodego chłopca z ciężką postacią padaczki pourazowej. Usunął bliznę mózgową okolicy czołowej, uzyskując wyleczenie chorego. Usuwano torbiele pajęczynówkowe z niewielkim powodzeniem (Kocher 1893, Dandy). Próby podcinania kory mózgowej nie przyniosły pożądanych wyników [15]. Podpajęczynówkowe usuwanie kory (topectomia) zostało zastosowane w przypadkach, gdy nie było makroskopowych zmian w korze mózgowej w miejscu operacji. Podejrzenia, że przyczyną wystąpienia napadu padaczkowego mogą być zaburzenia naczynioruchowe, było powodem zastosowania gangliktomii i sympatektomii tętnic szyjnych (Alexander 1889) – bez powodzenia.

Przełomem w diagnostyce padaczki, a co za tym idzie i w jej operacyjnym leczeniu, było wynalezienie elektroencefalografii (Berger 1928) pozwalającej w miarę rozwoju metodyki na zlokalizowanie ogniska padaczkowego, czyli miejsca, z którego zaczyna się napad padaczkowy.

Dalszym kamieniem milowym w operacyjnym leczeniu padaczki były prace Foersterera oraz Foersterera i Penfielda (1930) nad tworzeniem się blizny mózgowej, patofizjologią ogniska padaczkowego i techniką jego usuwania [15]. Wilder Penfield uznawany jest za właściwego twórcę pojęć i metod oraz propagatora operacyjnego leczenia padaczki.

O leczeniu operacyjnym padaczki świadczą prace: R. Baracza, *Cztery przypadki podwiązania tętnic kręgowych w celu leczenia padaczki* („Przegląd Lekarski” 1888; 27: 537), J. Bogdanika, *O rezekcji nerwu współczulnego celem uleczenia padaczki samoistnej* („Przegląd Lekarski” 1893; 32: 77); *W sprawie podwiązania i rezekcji tętnic kręgowych i rezekcji nerwu współczulnego celem leczenia padaczki samoistnej* („Przegląd Lekarski” 1893; 32: 269).

W tym czasie pojawiły się koncepcje, że przyczyną padaczki może być zastój płynu mózgowo-rdzeniowego na powierzchni mózgu i można leczyć padaczkę na drodze trepanacji odbarczającej (Kocher 1893). Jak podał B. Sawicki, Naczelnny Chirurg Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie, w książce: *Chirurgie Nervense?* (red. A. Chi-pault, wyd. Paryż 1903), tego rodzaju pojedyncze zabiegi wykonali: Krajewski w 1894 i 1899 r., Schramm w 1899 r., Raum liczne sympatektomie w latach 1898-1899 oraz trepanację w 1900 r. Faktycznym twórcą neurochirurgii padaczki był Jerzy Choróbski – uczeń Penfielda. Pierwsze operacje padaczki wykonał w 1957 r. w znieczuleniu

miejscowym po badaniu klinicznym pneumoencefalografii i EEG. Jego następca Lucjan Stępień operował już w znieczuleniu ogólnym i rozszerzył zakres operacji na ogniska padaczkowe pozaskroniowe. Dzięki Pracowni Neurofizjologii Klinicznej prowadzonej przez prof. T. Bacię, prof. J. Bidziński mógł kontynuować z dużym powodzeniem dzieło poprzedników w odniesieniu do operacyjnego leczenia padaczki [15].

Przedstawiony pokrótce zarys historii leczenia padaczki pokazuje, jak długą drogę przebyliśmy od zarania dziejów, od okresu szarlatanizmu do współczesnych czasów. Mimo że dysponujemy dzisiaj bogatym orężem leków nowej generacji, ok. 1/3 padaczek pozostaje nadal lekooporna. Można więc założyć, iż przed nami jeszcze długa droga.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Schneble H.: Von der „Heiligen Krankheit” zum „Fallenden Siechtag”. Einhorn – Presse Verlag 1987.
- [2] *Ze zbiorów Z. Krukowskiego* GBL Przemysłowo-Handlowe Zakł. Chemiczne. Ludwik Spiess i syn S. A. Warszawa 1928.
- [3] Schneble H.: Heillos, heilig, heilbar Geschichte der Epilepsie. Walter de Gruyter 2003.
- [4] Sokołowski S.: „Święta choroba” czyli historia padaczki. Problemy 1950; 6, 7: 473-478.
- [5] Creutz W.: Die Neurologie des 1-7. Jahrhunderts, Georg Thieme Verlag/Leipzig 1934; 101-105.
- [6] Siemianowski C.: Padaczka w starym i nowym testamencie. Epileptologia 1998; 6: 35-39.
- [7] Epilepsy: An historical overview. www.who.int/inf-fs/en/fact168.html.
- [8] Rosenthal M.: Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870.
- [9] Engel J., Pedley T.: Epilepsy. Vol. 2. Lippincott-Reven 1998.
- [10] Szapiro J.: O jedności i mechanizmie rozmaitych postaci padaczki. PZWZ. Warszawa 1955.
- [11] Ryglewicz D.: Historia leczenia padaczki. Neurologia i Psychiatria 2004; 4: 93-97.
- [12] Tomal M.: Padaczka w tekstach niektórych autorów od XVI do XVIII wieku. Doniesienia wstępne. Epileptologia 1994; 2: 39-53.
- [13] Biegański W.: Nauka o chorobach wewnętrznych. Kraków 1905; 229-237.
- [14] Szumowski W.: Historia Medycyny. PZWZ. Warszawa 1961.
- [15] Bidziński J.: Historia operacyjnego leczenia padaczki. Neurologia Neurochirurgia Polska 1998; Supl. 2: 13-23.

WSKAZÓWKI DLA AUTORÓW PRAC SKŁADANYCH DO DRUKU W „STUDIACH MEDYCZNYCH AKADEMII ŚWIĘTOKRZYSKIEJ”

1. 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, 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.
2. Objętość pracy oryginalnej nie powinna przekraczać 14 stron maszynopisu znormalizowanego, a pracy poglądowej 18 stron maszynopisu łącznie z piśmiennictwem. W niektórych przypadkach prace mogą przekraczać limit objętości za zgodą Rady Naukowej.
3. 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.
4. W nagłówku pracy musi być umieszczone imię (imiona) autora(ów), tytuł pracy, nazwa ośrodka, w którym praca została wykonana, tytuł, stopień naukowy, 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) Streszczenie 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 dla prac oryginalnych i 1/2 dla prac kazuistycznych.
5. 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 40 pozycji, w kazuistycznych do 10. Każdą publikację umieszczać należy od nowego wiersza.
6. Prace winny być przesłane w 2 egzemplarzach maszynopisu i niezależnie od tego na dyskietkach formatu IBM-3,5. Zalecane są formaty: Word dla Windows w programie Word 6.
7. Na końcu pracy musi być adres autora(ów) oraz nr telefonu, faxu, e-mail.
8. Do pracy należy dołączyć oświadczenie, że nie była publikowana i że nie została złożona do druku w innym czasopiśmie.

AUTHORS GUIDELINES FOR PUBLICATION IN 'MEDICAL STUDIES OF THE ŚWIĘTOKRZYSKA ACADEMY'

1. Medicine-related papers concerning health issues and allied sciences will be accepted for publication in 'Medical Studies of the Świętokrzyska Academy'.
2. The following types of material will be considered: original papers, demonstrative papers providing information on research progress from the respective fields, case studies, reports from congresses, conventions and scientific conferences, book reviews, chronicle notes and others (Varia). Editing articles can be submitted as well (on request).
3. Original papers should not exceed 10 pages, demonstrative papers are limited to 12 pages, case studies – 6 pages (including references, figures and abstracts), reports and reviews – max. a two-page manuscript. Longer pieces of work will be exceptionally accepted, however a standardized manuscript cannot exceed 20 pages (1aa).
4. A4 size papers should be submitted. The font type Times New Roman with a size of twelve (12) points is to be used and the margins as follows: top and bottom – 2cm, left-hand – 3 cm, right-hand – 4 cm. A printed page should contain about 30 lines, 60 signs in each line, including the spaces between words, interline – at least 24 points.
5. Tables, figures, photographs, maps, formulae, etc. should be enclosed in a separate envelope, as well as on a diskette explaining their place in the text. Figures should not exceed 12-14 cm. Tables – up to A4 format.
6. The heading should include the author(s)' name(s), the title of the work, the name of the institution the work was affiliated with, the title, degree, name and surname of the manager. Example of title, author(s) and institution layout:
 - a) Author(s). Surname and first name:
 - b) Title of the work:
 - c) Institution (s) the work is affiliated with:
 - d) Manager(s) of the institution:
 - e) Abstracts in Polish and English and a list of max. 5 key words. An abstract should summarize the aim of the paper, material and method, results, discussion and conclusions. A one-page abstract for original papers and "– page for case studies are recommended.
7. References should appear at the end of the work – the font type should be the same as in the text. They must follow the Vancouver standard, they should be listed in the same order as cited in the paper. All references must follow the Index Medicus style, citing in sequence the author's surname(s), initial(s), title of the paper, abbreviated journal name, volume number inclusive of page, and year of publication. If there are more than 3 authors, add: et al after the third name. In original papers up to 20 references should be listed, in case studies up to 10. Every reference should be cited at the beginning of the new line.
8. Two copies of the manuscript and a diskette – IBM-3,5" should be sent. Word for Windows, programme Word 6 is recommended.
9. Mail address, telephone, fax and email details of the author(s) should be provided at the end of the paper.
10. All submitted manuscripts must be accompanied with a completed copyright assignment form. Authors submitting a paper must do so on the understanding that the work has not been published before and is not being considered for publication elsewhere.