

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych

PL ISSN 1508-2121

Polska Medycyna Rodzinna

Kwartalnik

2001

Tom 3

Zeszyt 3

WYDAWNICTWO
Continuo

Komitet Naukowy

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

Komitet Redakcyjny

Redaktor Naczelny

Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

Zastępcy Redaktora Naczelnego

Dr n. med. Andrzej Staniszewski, dr n. med. Iwona Pirogowicz

Sekretarz Redakcji

Lek. Bartosz J. Sapiłak

Członkowie Redakcji

Lek. Jarosław Drobniak, lek. Agnieszka Mastalerz-Migas
mgr Waldemar Żukowski

Adres Redakcji

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

Wydawca

WYDAWNICTWO
Continuo

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

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

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

Redaktor Wydawnictwa: Jan Kuźma

Projekt graficzny: Maciej Szłapka

Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF

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

Spis treści

PRACE POGLĄDOWE

- 185** Aleksandra Szymczak, Krzysztof Simon • Wirusowe gorączki krwotoczne
- 191** Andrzej Milewicz • Raloksyfen a prewencja chorób układu sercowo-naczyniowego
- 195** Diana Jędrzejuk • Miejsce preparatów z grupy SERM w profilaktyce i leczeniu osteoporozy
- 201** Andrzej Steciwko, Krystyna Szpilczyńska-Ciesielska, Jolanta Ubysz • Eozynofilia w krwi – problem w praktyce klinicznej
- 207** Franciszek Iwańczak • Znaczenie preparatów sojowych w żywieniu dzieci chorych na alergię pokarmową

PRACE KAZUISTYCZNE

- 211** Andrzej Steciwko, Iwona Pirogowicz, Jolanta Ubysz, Krystyna Szpilczyńska-Ciesielska, Alicja Widerska • Występowanie i diagnostyka atopowego zapalenia skóry – opis przypadków
- 217** Dariusz Chołodecki, Krzysztof Kassolik, Grzegorz Zosul, Ewa Krawiecka-Jaworska • Masaż medyczny jako środek terapeutyczny w leczeniu bólów dolnego odcinka kręgosłupa

KOMUNIKACJA LEKARZ–PACJENT

- 221** Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Satysfakcja pacjenta w opiece podstawowej

VARIA

- 227** Andrzej Staniszewski • Rozwój chirurgii ambulatoryjnej oraz tzw. chirurgii „jednego dnia”
- 235** Dariusz Lewera • Powstanie instytucji lekarza domowego w II Rzeczypospolitej przez powołanie pierwszej Warszawskiej Kasy Chorych

SPRAWOZDANIA

- 241** Donata Kurpas, Tim Hooper • Sprawozdanie z pobytu w Praktyce Lekarzy Rodzinnych (Keswick, Anglia, listopad 2000)
- 243** Donata Kurpas • Sprawozdanie z XXVII Wschodnioatlantyckiego Forum Studentów, Doktorantów i Młodych Lekarzy (Miami, USA, 21–23 lutego 2001)
- 244** Agnieszka Mastalerz-Migas • Sprawozdanie z IX Ogólnopolskiego Zjazdu Studenckich Kół Naukowych Medycyny Rodzinnej oraz Kół Nefrologicznych z udziałem Młodych Lekarzy (Wrocław – Szklarska Poręba, 20–22 kwietnia 2001)
- 247** Beata Karakiewicz • Medycyna Rodzinna w Szczecinie. Sprawozdanie z I Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej i III Krajowej Konferencji Naukowej „Kształcenie przeddyplomowe w medycynie rodzinnej” (Szczecin, 11–12 maja 2001 r.)
- 250** Donata Kurpas, Iwona Hełminiak, Dariusz Kryński • Sprawozdanie z VII Konferencji Europejskiego Towarzystwa Praktyki Ogólnej/Medycyny Rodzinnej (WONCA Region Europe, 3–7 czerwca 2001, Tampere, Finlandia)

KOMUNIKATY

na s. 200, 206, 226, 234

Contents

REVIEWS

- 185** Aleksandra Szymczak, Krzysztof Simon • Viral haemorrhagic fevers
- 191** Andrzej Milewicz • Raloxifene and the prevention of cardio-vascular diseases
- 195** Diana Jędrzejuk • The place of SERM-s in the prophylaxis and treatment of osteoporosis
- 201** Andrzej Steciwko, Krystyna Szpilczyńska-Ciesielska, Jolanta Ubysz • Eosinophilia in the blood – a problem in clinical practice
- 207** Franciszek Iwańczak • Soy-bases formules in nutrition of children suffering from food allergy

CASUISTIC PAPERS

- 211** Andrzej Steciwko, Iwona Pirogowicz, Jolanta Ubysz, Krystyna Szpilczyńska-Ciesielska, Alicja Widerska • Occurrence and diagnosis of atopic dermatitis – case reports
- 217** Dariusz Chołodecki, Krzysztof Kassolik, Grzegorz Zosul, Ewa Krawiecka-Jaworska • Medical massage as a therapeutic means of treating lower back pain

DOCTOR–PATIENT RELATIONSHIP

- 221** Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • The patient's satisfaction in the primary care

VARIA

- 227** Andrzej Staniszewski • The development of ambulatory surgery and one-day surgery
- 235** Dariusz Lewera • The origin of an institution of family physician in the 2nd Republic of Poland by creating the first Warsaw Sickness Fund

REPORTS

- 241** Donata Kurpas, Tim Hooper • Report on the visit in the general practitioners' practice (Keswick, England, November 2000)
- 243** Donata Kurpas • Report on the 27th Eastern-Atlantic Students, PhD Students, Young Doctors' Forum (Miami, USA, 21–23 February 2001)
- 244** Agnieszka Mastalerz-Migas • Report on the 9th National Conference of the Medical Student Research Groups and Young Doctors (Wrocław–Szklarska Poręba, 20–22 April 2001)
- 247** Beata Karakiewicz • Family Medicine in Szczecin. Report on the 1st Conference of the Polish Society of Family Medicine and the 3rd Conference on Undergraduate Education in Family Medicine (Szczecin, 11–12 May 2001)
- 250** Donata Kurpas, Iwona Hełminiak, Dariusz Kryński • Report on the 7th Conference of the European Society of General Practice/Family Medicine (WONCA Region Europe, 3–7.06.2001, Tampere, Finland)

ANNOUNCEMENTS

on pages: 200, 206, 226, 234

Wirusowe gorączki krwotoczne

Viral haemorrhagic fevers

ALEKSANDRA SZYM CZAK, KRZYSZTOF SIMON

Z Katedry i Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Gładysz

Streszczenie Wirusowe gorączki krwotoczne należą do tzw. pojawiających się chorób zakaźnych. Jest to niejednorodna grupa chorób odzwierzęcych wywoływanych przez RNA-wirusy. Należą do nich między innymi zakażenie wirusem Ebola, bardzo rozpowszechnione w tropikach żółta gorączka i denga oraz choroby wywoływane przez hantawirusy. Ich wspólnymi cechami są: nagły początek, gorączka i skaza krwotoczna. Choroby te występują głównie w klimacie gorącym, jednak szybkość i częstota podróży po świecie stwarzają realne niebezpieczeństwo zawleczenia tych chorób do Polski, stąd podstawowa ich znajomość w bliskiej przyszłości może stać się niezbędna dla lekarza rodzinnego.

Słowa kluczowe: wirusowe gorączki krwotoczne, pojawiające się choroby zakaźne, wirus Ebola, denga, żółta gorączka, hantawirusy.

Summary Viral haemorrhagic fevers are among so called “emerging infectious diseases”. That is a heterogenic group of zoonotic diseases of RNA-viral etiology. It includes, among others, Ebola virus infection, yellow fever and dengue which are very common diseases in the tropical zone, and diseases caused by hantaviruses. Sudden onset, high fever and haemorrhagic diathesis are their common features. These diseases occur mainly in the hot climate, but with increasing speed and frequency of travel to practically all areas of the world the real danger of bringing these infections to Poland exists. Thus, in the close future, basic knowledge of viral haemorrhagic fevers may be necessary for family doctors.

Key words: viral haemorrhagic fevers, emerging infectious diseases, Ebola virus, dengue, yellow fever, hantaviruses.

Wstęp

Co pewien czas media światowe podają alarmujące informacje o groźnym wirusie Ebola, wywołującym u ludzi ciężką, zwykle śmiertelną chorobę. Nieoczekiwane kolejne, na szczęście ograniczone, epidemie wybuchają na niektórych obszarach Afryki i równie nagle znikają. Przebieg infekcji jest szybki, dramatyczny, brak do chwili obecnej skutecznej farmakoterapii. Niezbyt jeszcze dobrze poznane cechy groźnego wirusa potęgują obawy, tym bardziej że przy obecnym rozwoju komunikacji osoba zakażona może dotrzeć w ciągu 1–2 dni z serca Afryki do wielomilionowego miasta w Europie czy Ameryce Północnej i stać się źródłem epidemii porównywalnej rozmiarem ze średniowiecznymi zarażeniami.

Czy ten czarny scenariusz, budzący grozę w opinii publicznej, może stać się rzeczywistością?

Choroba wywołwana przez wirus Ebola jest jedną z 15 dotychczas poznanych wirusowych

gorączek krwotocznych. Jest to bardzo niejednorodna pod względem etiologicznym, patogenezycznym, klinicznym i rokowniczym grupa chorób odzwierzęcych, których źródła zakażenia i rezerwuary występują w środowisku zwierzęcym – szczególnie wśród gryzoni i małp (tab. 1). Wspólnymi cechami tych chorób są: nagły początek choroby, wysoka temperatura ciała oraz objawy skazy krwotocznej.

Czynnikami etiologicznymi są wirusy RNA z kilku rodzin. Z rodziny *Togaviridae*: flawiwirusy wywołują gorączkę krwotoczną denga i zespół wstrząsowy denga, żółtą gorączkę, omską gorączkę krwotoczną, gorączkę Lasu Kyasanur; Alphavirus – gorączkę chikungunya; z rodziny *Bunyaviridae*: Nairovirus – gorączkę krymsko-kongijską, Phlebovirus – gorączkę Doliny Riftu, a rodzaj hantawirusy – gorączki krwotoczne z zespołem nerkowym, nefropatię epidemiczną i hantawirusowy zespół płucny; z rodziny *Arenaviridae*: Arenavirus – gorączkę Lassa, wirus Junin – argentyńską, wirus Machupo – boliwijską, wirus

Sabia – brazylijską, a wirus Guanarito – wenezuelską gorączkę krwotoczną.

Najpóźniej odkryte filowirusy należą do najgroźniejszych patogenów dla człowieka i są odpowiedzialne za gorączkę krwotoczną Marburg i gorączkę krwotoczną Ebola [1] (tab. 1).

Choroby te mogą być przenoszone przez: komary (żółta gorączka, denga, gorączka Doliny Riftu), kleszcze (gorączka krymsko-kongijska, Lasu Kyasanur, omska) oraz gryzonie (będące bezobjawowymi nosicielami wirusów gorączki argentyńskiej, boliwijskiej, wenezuelskiej, brazylijskiej, Lassa oraz gorączek wywołanych przez hantawirusy), przy czym do zakażenia człowieka dochodzi poprzez mikrourazy skóry, spożywanie skażonej moczem gryzoni żywności oraz drogą aerogenną. Człowiek może się także zarazić bezpośrednio od chorego zwierzęcia, jak to się dzieje w gorączce Doliny Riftu. W przypadku gorączek Marburg i Ebola naturalny rezerwuuar wirusa w przyrodzie pozostaje nieznany. Rzeczą istotną z punktu widzenia epidemiologicznego, poza gorączką Marburg, Ebola i Lassa, a więc gorączkami afrykańskimi, jest to, że choroba nie przenosi się z człowieka na człowieka. Na szczęście większość wirusów wywołujących gorączki krwotoczne występuje wyłącznie na obszarach tropikalnych i tylko hantawirusy czy gorączka omska, występują w klimacie umiarkowanym. Istotny problem stwarza denga, która powoli wyłamuje się z pojęcia choroby odzwierzęcej, gdyż zakażenie szerzy się głównie w populacji ludzkiej, przenoszone przez komary.

Bardzo różny jest przebieg tych chorób: typowy obraz dengi (w postaci klasycznej) to głównie choroba gorączkowa, żółta gorączka czy gorączka Lassa w najcięższych przypadkach manifestu-

jące się skazą krwotoczną i dekompensacją krążenia, natomiast gorączki wywołane przez filowirusy: Marburg i Ebola charakteryzuje prawie zawsze pełny zespół objawów i wysoka śmiertelność [2]. Różny jest także zasięg i częstość występowania poszczególnych gorączek krwotocznych, co wiąże się z rozprzestrzenianiem się wektorów zwierzęcych przenoszących te choroby. Tylko żółta gorączka i denga są pospolitymi chorobami występującymi w klimacie gorącym, a ostatnio niestety w klimacie śródziemnomorskim (denga) i znanymi ludzkości od wieków. Choroby wywołane przez arenawirusy i filowirusy występują na ograniczonych obszarach i wywołują epidemie o lokalnym zasięgu. Niektóre z nich są bardzo rzadkie i pojawiły się niedawno, głównie w drugiej połowie XX wieku. Prawdopodobnie jest to efekt coraz głębszej ingerencji człowieka w środowisko naturalne i bliskich jego kontaktów z gatunkami zwierząt, z którymi dotychczas nie miał styczności. Przewiduje się, że wraz z dalszą eksploracją lasów tropikalnych, które są największym rezerwuarem gatunków fauny i flory na świecie, zapewne ujawnią się nowe gatunki wirusów i dotąd nieznanne choroby przez nie wywołane [2].

Zmiany ustrojowe, otwarcie granic Rzeczypospolitej, nasilenie turystyki i migracje ludności zwiększają gwałtownie możliwość zawleczenia tego typu chorób do Polski, stąd konieczność przybliżenia lekarzom praktykom tych do niedawna prawie „abstrakcyjnych” chorób.

Ogólnie wirusowe gorączki krwotoczne dzieli się na dwie grupy: z dominującą skazą krwotoczną i zespołem wykrzepiania wewnątrznaczyniowego – są to choroby występujące w klimacie tro-

Tabela 1.

Rodzaj wirusa	Nazwa choroby	Przenosiciel	Możliwość zakażenia człowieka od człowieka	Okres wylegania	Śmiertelność w %
Flawiwirusy	g. k. denga	komary	nie	5–8 dni	6–30
	zespół wstrząsowy denga				50
Nairowirus	żółta gorączka	komary	nie	3–6 dni	2–10
	g. Lasu Kyasanur	kleszcze	tak	3–8 dni	1–10
Hantawirusy	g. krymsko-kongijska	kleszcze	tak	7–12 dni	30–50
	HFRS	gryzonie	tak	10–25 dni	5–16
	nefropatia epidemiczna hantawirusowy zespół płucny				< 1
Arenawirus	g. Lassa	gryzonie	tak	3–16 dni	50–75
Wirus Junin	argentyńska g. k.	gryzonie	tak	8–12 dni	10–45
Wirus Machupo	boliwijska g. k.	gryzonie	tak	7–14 dni	10–20
Wirus Marburg	g. k. Marburg	nieznany	tak	5–10 dni	5–30
Wirus Ebola	g. k. Ebola	nieznany	tak	5–10 dni	25
				2–21 dni	50–88

pikalnym (denga, żółta gorączka, choroba Lasu Kyasanur, gorączki krwotoczne Lassa, argentyńska i boliwijska, wenezuelska, brazylijska, Ebola, krymsko-kongijska, Doliny Riftu) oraz gorączka omska i gorączki krwotoczne z zespołem nerkowym (haemorrhagic fever with renal syndrome – HFRS) wywoływane przez hantawirusy, występujące w strefie umiarkowanej, te ostatnie także w Europie, również w pobliżu granic Polski [3].

Podejrzenie rozpoznania gorączki krwotocznej, przed uzyskaniem wyników badań serologicznych i wirusologicznych, wysuwa się na podstawie zespołu objawów ostrej choroby gorączkowej, często z cechami skazy krwotocznej, uszkodzenia wątroby, nerek i ośrodkowego układu nerwowego, po wykluczeniu etiologii bakteryjnej, riketsjowej, pasożytniczej oraz schorzeń nowotworowych i schorzeń o podłożu autoimmunologicznym. Istotnie pomocnymi wskazówkami diagnostycznymi są miejsce zamieszkiwania chorego, pora roku, występowanie podobnych przypadków w okolicy, a w warunkach polskich niezmiernie istotne jest ustalenie miejsca i czasu pobytu chorego w krajach strefy tropikalnej i jego ewentualnych kontaktów z osobami przybywającymi z tropików [2].

Gorączki krwotoczne wywoływane przez filowirusy

Spośród gorączek krwotocznych najbardziej znaną przeciętnemu człowiekowi ze względu na liczne doniesienia w mediach, pomimo jej rzadkiego występowania, jest choroba wywoływana przez wirus Ebola, wraz z wirusem Marburg należący do filowirusów. Po raz pierwszy wirusa z tej rodziny zidentyfikowano w 1967 r. jednocześnie w dwóch miastach w Niemczech: Marburgu i Frankfurcie oraz w Belgradzie. Źródłem infekcji były małpy pochodzące z Ugandy, których nerki służyły do produkcji szczepionek, a pierwotne ofiary ciężkiej gorączki krwotocznej stanowiło 25 pracowników laboratoriów, którzy mieli bezpośredni kontakt z krwią i tkankami małp. Spośród zakażonych 7 osób zmarło. Zanotowano także 6 przypadków przeniesienia zakażenia na personel medyczny opiekujący się chorymi i członków ich rodzin. Wszyscy wtórnie zakażeni wyzdrowieli, a epidemia wygasła. Wirus Marburg po raz drugi ujawnił się w 1975 r. w Południowej Afryce, gdzie zachorowania objęły kilka osób, a następnie w 1980 r. w Kenii. Zachorowały tam dwie osoby: mężczyzna będący przypadkiem wskaźnikowym (index case) zmarł, a lekarz, który zaraził się podczas wykonywania sztucznego oddychania metodą usta–usta, wyzdrowiał. W sumie śmiertelność w tych pięciu miejscach pojawienia się wirusa wynosiła 25% [2, 4, 5].

W 1976 r. wybuchły epidemie niezwykle

ciężkiej gorączki krwotocznej o śmiertelności 53–88% w Sudanie i Zairze. Wyizolowany z próbek krwi chorych wirus okazał się bardzo podobny morfologicznie do wirusa Marburg, ale różnił się od niego budową antygenową. Nazwano go Ebola – od nazwy dopływu rzeki Kongo, w pobliżu którego epidemia wybuchła jednocześnie w 55 wioskach. Zachorowania szerzyły się głównie wśród członków rodzin oraz w szpitalach, do których przyjmowano chorych, czemu sprzyjał brak strzykawek i igieł jednorazowego użytku, rękawiczek i masek. Wirus przenosił się z krwią i płynami tkankowymi, a uniknięcie zakażenia było stosunkowo łatwe przy przestrzeganiu podstawowych zasad aseptyki. Od tego czasu co kilka lat wybuchały niewielkie, samoograniczające się epidemie, w ostatnich latach w 1995 r. w Zairze, w której wyizolowano podtyp Ebola Zair oraz w październiku 2000 r. w Ugandzie. Tu czynnikiem etiologicznym był podtyp Ebola Sudan i była to największa, jak do tej pory, epidemia gorączki krwotocznej Ebola; do stycznia 2001 r. zanotowano 425 prawdopodobnych przypadków zakażenia, z tej liczby laboratoryjnie potwierdzono 51% przypadków, a śmiertelność wynosiła około 50% [6, 7]. Pierwotne źródło zakażenia wirusem Ebola do chwili obecnej, pomimo intensywnych badań, pozostaje nieznane. Podejrzenia się, że rezerwuarem wirusa w warunkach naturalnych są drobne ssaki, ale nie wiemy, w jakich warunkach dochodzi do transmisji zakażenia na ludzi [5].

W 1989 i 1990 r. wirus Ebola pojawił się w USA, taką samą drogą, jak wirus Marburg – z transportem małp, przeznaczonych do eksperymentów naukowych, z Filipin. Był to nowy, dotąd nieznanый szczep; nazwano go Reston od nazwy miasta niedaleko Waszyngtonu, gdzie mieścił się ośrodek kwarantanny dla małp. Szczep ten okazał się bardzo blisko genetycznie spokrewniony ze szczepem Ebola Zair, jednak miał nową, niezwykle groźną cechę charakterystyczną – prawie na pewno był przenoszony drogą wziewną, gdyż zachorowania objęły małpy, które przebywały w osobnych pomieszczeniach i nie stykały się ze sobą bezpośrednio [4]. Poza tym wiriony Ebola odkryto w świetle pęcherzyków płucnych chorych małp [5]. Na szczęście podtyp ten nie okazał się chorobotwórczy dla człowieka, ale we krwi kilku pracowników ośrodka kwarantanny, którzy nie mieli bezpośredniego kontaktu z małpami, wykryto przeciwciała przeciw wirusowi Ebola, zatem musieli oni zarazić się od małp drogą wziewną [4]. W 1992 r. w Sienie we Włoszech wystąpiła epidemia gorączki krwotocznej wśród małp sprowadzonych od tego samego eksportera z Filipin. I w tym przypadku czynnikiem etiologicznym choroby okazał się podtyp Ebola Reston. Niestety, poszukiwania pierwotnego

źródła zakażenia na wyspie Mindanao nie dały rezultatu [5].

Jak pokazują doświadczenia wyniesione z analizy przebiegu dotychczasowych epidemii wywołanych przez wirusa Ebola, wielu zachorowań można by uniknąć, gdyby w afrykańskich szpitalach przestrzegano podstawowych zasad higieny i bezpieczeństwa w postępowaniu z pacjentami i w obchodzeniu się z materiałem zakaźnym, jakim są krew, wydzieliny i wydaliny chorych. Osoby z personelu medycznego przenosiły infekcję na innych pacjentów szpitali, a także same stawały się ofiarami wirusa. Ograniczone epidemie wygasły, gdy personel opuszczał szpitale, a chorzy umierali zbyt szybko, aby przenieść zakażenie na innych. Klinicznie przebieg choroby jest szybki, okres wylegania trwa 1–2 tygodnie, pierwszym objawem jest nagle występujący, silny ból głowy i wysoka gorączka, następnie pojawia się plamkowata wysypka na tułowi. Inne objawy to bóle mięśni i stawów, wymioty i wodnista biegunka, postępujące osłabienie, objawy psychozy, maskowatość twarzy, następnie masywne krwawienia z błon śluzowych. Śmierć następuje z powodu dużej utraty krwi prowadzącej do wstrząsu. Wirus atakuje prawie wszystkie rodzaje komórek, najbardziej uszkodzając wątrobę, śledzionę, tkankę limfatyczną oraz śródbłonek naczyń [2, 5]. Chorzy wymagają ścisłej izolacji i intensywnego leczenia podtrzymującego funkcje życiowe. Wszelkie próbki krwi, płynów ciała i tkanek należy traktować jako materiał wysoce zakaźny i obchodzić się z nimi z największą ostrożnością. Jak dotąd nie dysponujemy szczepionką, a skuteczność stosowania surowicy ozdrowieńców nie została dowiedziona [1, 2, 5, 8].

Żółta gorączka i denga

W przeciwieństwie do chorób wywołanych przez filowirusy, występujących rzadko i na ograniczonych obszarach Afryki, dużym problemem medycznym i epidemiologicznym w klimacie gorącym są denga i żółta gorączka. Obie te choroby wywoływane są przez flawiwirusy, posiadające pojedynczą nić RNA, należące do grupy arbowirusów, czyli wirusów przenoszonych przez stawonogi (ARthropod – BOrne Viruses). Wektorem zakażenia są moskity, głównie z rodzaju *Aedes*.

Żółta gorączka występuje endemicznie w Ameryce Południowej i Środkowej oraz w Afryce. Pojedyncze zawleczone z tropików przypadki notowano także w Europie. Pod względem epidemiologicznym wyróżnia się dwie formy choroby o różnych sposobach szerzenia: miejską, występującą głównie w Afryce, w której rezerwuarem zakażenia jest człowiek, oraz leśną, częstszą w Ame-

ryce Południowej, ale obecną też w Afryce; tutaj choroba występuje wśród zwierząt w dżungli, a człowiek zaraża się za pośrednictwem komarów raczej przypadkowo. Postać miejska nie jest ostatnio notowana w Ameryce Południowej, głównie dzięki skutecznemu tępieniu komarów w środowisku człowieka. Okres wylegania choroby trwa kilka dni, początek jest nagły, z wysoką gorączką, bólami mięśni oraz znacznym osłabieniem. Przebieg charakteryzuje się znacznymi różnicami w ciężkości objawów: od postaci poronnej, która jest najczęstsza i często pozostaje nierozpoznana, aż do piorunującej z ciężkim uszkodzeniem wątroby, ostrą niewydolnością nerek, masywnymi krwotokami i wstrząsem. Największe zmiany patomorfologiczne dotyczą wątroby, gdzie dochodzi do martwicy hepatocytów z żółtaczką (stąd nazwa choroby). Skaza krwotoczna występuje tylko w przypadkach o ciężkim przebiegu, których odsetek szacuje się na 10–20% wszystkich zachorowań. Nie ma leczenia swoistego, a w leczeniu objawowym najważniejsze jest wyrównywanie zaburzeń wodno-elektrolitowych i przeciwdziałanie skutkom skazy krwotocznej. Każde przechorowanie pozostawia trwałą odporność. Dysponujemy skuteczną szczepionką, a szczepienie osób wyjeżdżających do krajów endemicznego występowania żółtej gorączki jest obowiązkowe. W zapobieganiu ważną rolę odgrywa również zwalczanie komarów. Chorobę tę należy podejrzewać zawsze u osób nieszczepionych, powracających z krajów tropikalnych [1, 2, 9].

Denga również jest pospolita w klimacie gorącym. Znane są cztery serotypy wirusa dengi, odporność po zachorowaniu dotyczy tylko jednego serotypu. Choroba występuje endemicznie, rzadziej w postaci epidemii, w Ameryce Centralnej, Azji Południowo-Wschodniej i obszarze Pacyfiku, rzadziej w Afryce, w nielicznych przypadkach także w południowych stanach USA, a ostatnio pojedyncze przypadki stwierdzono w krajach basenu Morza Śródziemnego. Jest to ciężka, wyczerpująca choroba, ale rzadko kończy się zgonem. Często przebiega bezobjawowo. Przypadki objawowe mogą występować w dwóch postaciach. W klasycznej gorączce denga dominują nasilone objawy rzekomogrypowe, uogólniona plamista wysypka oraz limfadenopatia; choroba trwa około tygodnia, a w łagodniejszych, atypowych przypadkach krócej, i kończy się pełnym wyzdrowieniem. Powikłaniem postaci klasycznej jest gorączka krwotoczna denga, która występuje wyłącznie u osób zakażonych serotypem 2, które wcześniej przebyły zakażenie innym serotypem wirusa. Przebieg postaci krwotocznej jest dwufazowy: początek taki sam, jak w formie klasycznej, następnie dołączają się objawy skazy krwotocznej, uszkodzenia wątroby i nerek, DIC i wstrząsu. Przyczyną manifestacji

krwotocznych jest tworzenie się krążących kompleksów immunologicznych, które uszkodzają śródbłonek drobnych naczyń. Leczenie dengi jest wyłącznie objawowe. Brak jest szczepionki (w badaniach klinicznych jest szczepionka przeciw serotypowi 2 dengi), a zapobieganie polega na zwalczaniu komarów i ochronie przed ich ukłuciami [1, 2, 8, 9]. Diagnostyka zarówno dengi, jak i żółtej gorączki opiera się na wywiadzie uwzględniającym pobyt na terenach endemicznych, izolacji wirusa z krwi w pierwszych dniach choroby oraz wykryciu swoistych przeciwciał w narastającym mianie [1].

Zakażenia hantawirusowe

Grupa gorączek krwotocznych z zespołem nerkowym (HFRS) obejmuje zespoły chorobowe występujące na całym świecie, także w klimacie umiarkowanym. Przypadki tych chorób stwierdzono w krajach graniczących z Polską, należy się więc liczyć z tym, że występują one na terenie naszego kraju, choć nie zostały nigdy rozpoznane. Spośród 17 szczepów hantawirusów najbardziej znane są szczepy: Hantaan – wyizolowany w Korei, oraz Puumala – występujący głównie w Skandynawii, ale odkrywa się wciąż nowe szczepy, np. w ostatnim dziesięcioleciu – Belgrad, w Słowenii wirusa Dobrawa [10], a w Niemczech szczep blisko spokrewniony z wirusem Puumala, ale będący przyczyną cięższego przebiegu HFRS z powikłaniami płucnymi [11]. Występujące w Ameryce Północnej szczepy hantawirusów wywołują z kolei ciężki zespół niewydolności oddechowej (Hantavirus pulmonary syndrome) o wysokiej śmiertelności [12]. Konieczne są dalsze badania dotychczas wyizolowanych szczepów pod względem ich pokrewieństwa, a także rozpoznania geograficznego wśród populacji gryzoni w Europie. Naturalnym rezerwuarem hantawirusów są drobne gryzonie polne, ale i domowe, ściśle związane ze środowiskiem człowieka. Zakażenie hantawirusami wykrywano także u zwierząt laboratoryjnych [13]. Zakażenie następuje drogą wziewną lub przez inokulację materiału zakaźnego, którym są wydzieliny (szczególnie ślina) i wydaliny gryzoni [1, 8, 9]. Okres wylegania trwa około dwóch tygodni, a nasilenie objawów jest bardzo różne: od kilkudniowej lekkiej gorączki z towarzyszącym białkomoczem, aż do postaci ciężkich z wysoką gorączką, skazą krwotoczną i niewydolnością nerek [3]. W ciężkich przypadkach wyróżnia się pięć faz przebiegu choroby: gorączkową, hipotonii lub wstrząsu, oligurii, następnie wielomoczu i okres zdrowienia. Uszkodzenie nerek jest związane z zaburzeniami humoralnej odpowiedzi immunologicznej, w tym z tworzeniem się krążących kompleksów immu-

nologicznych, które odkładają się w błonach podstawnych kłębków nerkowych, mezangium i cewkach nerkowych [14]. Śmiertelność wynosi poniżej 1% w zakażeniach wirusem Puumala, 5–16% w cięższych postaciach wywoływanych przez szczep Hantaan, Dobrava czy Sin Nombre. Leczenie zakażeń hantawirusami jest głównie objawowe. Najważniejsze jest wyrównywanie zaburzeń wodno-elektrolitowych, przeciwdziałanie skutkom niewydolności nerek i skazy krwotocznej. Wczesne podanie rybawiryny może zapobiec wystąpieniu wstrząsu i ciężkiego uszkodzenia nerek [1].

Podsumowanie

Uważa się, że człowiek ingerując coraz bardziej w naturę, a szczególnie wkraczając głęboko w las tropikalny – najbogatszy ekosystem na świecie, ciągle bardzo tajemniczy, kryjący jeszcze wiele nieznanymi gatunków roślin i zwierząt, a także bakterii i wirusów – jest narażony na niebezpieczeństwo przeniesienia na niego drobnoustrojów z dzikich zwierząt. Wirusy wywołujące gorączki krwotoczne są tego najlepszym przykładem. Większość z nich występuje w tropikach, a ich rezerwuarem są zwierzęta.

Znaczne niebezpieczeństwo stanowi fakt, że RNA-wirusy szybko mutują ze względu na wysoką częstość błędów polimerazy RNA i może się zdarzyć, że bardzo zjadliwy szczep zacznie się przenosić drogą wziewną z człowieka na człowieka. Wiadomo już, że taka możliwość istnieje w przypadku wirusa Ebola, którego podtyp Reston szerzył się wśród małp właśnie drogą kropelkową. Ten sposób transmisji przy obecnej sytuacji demograficznej na świecie i szybkim przemieszczaniu się ludzi w obrębie praktycznie całego świata mogą powodować wielkie zagrożenie epidemiologiczne, tym większe, że nie mamy jeszcze wielu danych o biologii filowirusów [5]. Dla takich tajemniczych chorób, o niespotykanych dotąd czynnikach etiologicznych, źródłach zakażenia i przebiegu, jak zakażenie wirusem Ebola czy infekcje hantawirusowe, używa się określenia „pojawiające się choroby zakaźne” (emerging infectious diseases). Dotyczy ono nie tylko nowych wirusów, ale też dobrze, wydawałoby się, już poznanych drobnoustrojów, jak *Escherichia coli*, której wyjątkowo zjadliwy szczep O157: H7, przenoszony drogą pokarmową, został niedawno zidentyfikowany jako przyczyna epidemii zespołu hemolityczno-mocznicowego [12].

Coraz częstsze podróże Polaków do egzotycznych krajów oraz wizyty cudzoziemców w Polsce sprawiają, że niespotykane dotąd choroby zakaźne mogą się pojawić na terenie naszego kraju. Zatem w przypadkach ostrej gorączki o nieznanym

pochodzeniu ważnym elementem wywiadu winno być pytanie o niedawny pobyt w tropikach.

Wiemy obecnie również, że niektóre wirusy gorączek krwotocznych zostały włączone do arsenałów broni biologicznych. Przy niestabilności polityczno-gospodarczej niektórych krajów dysponujących tą bronią oraz przy aktualnych możliwościach biotechnologicznych wirusy te mogą się dostać w ręce międzynarodowych grup terrorystycznych, co dodatkowo pogłębia wagę problemu.

Polska służba zdrowia niestety nie jest przygotowana do odpowiedniego leczenia i izolacji chorych na niebezpieczne choroby o wysokiej zakaźności. Do diagnostyki „pojawiających się wirusów” potrzebne są odpowiednio wyposażo-

ne i zabezpieczone laboratoria o poziomie bezpieczeństwa biologicznego stopnia 3 i 4 (Biosafety Level – p. BSL), przeznaczone do badań nad najbardziej niebezpiecznymi drobnoustrojami, przeciwko którym zazwyczaj brak skutecznego leczenia ani szczepień. Nasz kraj nie dysponuje takimi laboratoriami. Dotąd nie były one potrzebne, gdyż w Polsce nie notowano przypadków zakażeń wysoce niebezpiecznymi drobnoustrojami, jednak biorąc pod uwagę przewidywania epidemiologów, w niedalekiej przyszłości staniemy przed problemem pojawienia się na terenie naszego kraju nowych chorób zakaźnych, szczególnie przywleczonych z obszarów tropikalnych.

Piśmiennictwo

1. Bannister BA, Begg NT, Gillespie SH. *Choroby zakaźne*. Wyd. I polskie pod red. J. Juszczyka. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1998.
2. Strickland GT. *Hunter's Tropical Medicine*. 6th edition. W.B. Saunders Company.
3. Juszczyk J., Gładysz A. *Diagnostyka różnicowa chorób zakaźnych*. Wyd. III. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998.
4. Preston R. Crisis in the hot zone. *The New Yorker*, Oct. 26; 1992: 58–81.
5. Peters CJ, Sanchez A., Feldmann H., Rollin PE., Nichol S., Ksiazek TG. Filoviruses as emerging pathogens. *Sem Virol* 1994; 5: 147–154.
6. Outbreak of Ebola haemorrhagic fever – Uganda, August 2000 – January 2001. *MMWR* 50 (05): 73–77, 2001. Centers for Disease Control.
7. Feldmann H., Slenczka W., Klenk HD. Emerging and reemerging of filoviruses. *Arch Virol Suppl* 1996; 11: 77–100.
8. Farrar WE., Wood MJ., Innes JA., Tubbs H. *Infectious diseases*. 2nd edition 1992. Sponsored by an educational grant from Pfizer.
9. *Choroby zakaźne i pasożytnicze* pod red. Z. Dziubka. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996.
10. Taller AM., Xiao S., Godec MS., Gligic A., Avsic-Zupanc T., Goldfarb LG., Yanagihara R., Asher DM. Belgrade virus, a cause of haemorrhagic fever with renal syndrome in the Balkans, is closely related to Dobrava virus of field mice. *J Infect Dis* 1993; 168: 750–753.
11. Pilaski J., Feldmann H., Morzunov S., Rollin PE., Ruo SL., Lauer B., Peters CJ, Nichol ST. Genetic identification of a new Puumala virus strain causing severe haemorrhagic fever with renal syndrome in Germany. *J Infect Dis* 1994; 170: 1456–1462.
12. Berkelman RL. Emerging infectious diseases in the United States, 1993. *J Infect Dis* 1994; 170: 272–277.
13. Diglisic G., Xiao S., Gligic A., Obradovic M., Stojanovic R., Velimirovic D., Lukac V., Rossi CA, LeDuc JW. Isolation of a Puumala-like virus from *Mus musculus* captured in Yugoslavia and its association with severe haemorrhagic fever with renal syndrome. *J Infect Dis* 1994; 169: 204–207.
14. Huang C., Jin B., Wang M., Li E., Sun C. Haemorrhagic fever with renal syndrome: relationship between pathogenesis and cellular immunity. *J Infect Dis* 1994; 169: 868–870.

Adresy Autorów:

Lek. med. Aleksandra Szymczak
ul. Pułaskiego 42A/17
50-443 Wrocław

Prof. dr hab. med. Krzysztof Simon
ul. Moniuszki 27
51-610 Wrocław

Raloksyfen a prewencja chorób układu sercowo-naczyniowego

Raloxifene and the prevention of cardio-vascular diseases

ANDRZEJ MILEWICZ

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

Streszczenie Przedstawiono mechanizm agonistycznego i antagonistycznego działania raloksyfenu, przedstawiciela leków z grupy SERM, w odniesieniu do estrogenów. Różnice w jego działaniu na różne tkanki organizmu są wynikiem odmiennych wzajemnych oddziaływań leku, receptora i pobudzanego przez lek genu. Przedmiotem pracy jest analiza wyników dotychczasowych prac przedklinicznych, w tym *in vitro* oraz randomizowanych klinicznych w aspekcie roli raloksyfenu w prewencji chorób układu krążenia. Wyniki te wskazują, że raloksyfen istotnie obniża stężenie całkowitego cholesterolu w surowicy oraz jego frakcji LDL, bez wzrostu całkowitego HDL-cholesterolu, a jedynie jego subfrakcji HDL-2. Wpływa również na uwalnianie tlenu azotu z śródbłonna naczyniowego. O jego istotnym wpływie kardioprotekcyjnym świadczy obniżenie po terapii stężenia lipoproteiny (a) oraz fibrynogenu i homocysteiny bez wpływu na białko C. Czy istotne obniżenie czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego znajdzie potwierdzenie w spadku zapadalności i umieralności na te choroby wykaże aktualnie prowadzone badanie RUTH.

Słowa kluczowe: wybiórcze modulatory receptora estrogenowego, raloksyfen, gospodarka tłuszczowa, śródbłonek naczyń, choroby sercowo-naczyniowe.

Summary Author presents agonistic and antagonistic mechanisms of Raloxifene action, a member of SERM group in relation to estrogens. Differences in its actions in various organism tissues result from diverse drug interactions in the receptor and its gene. The subject of this paper is an analysis of up to now preclinical studies, including *in vitro* and randomized clinical studies in the aspect of Raloxifene role in the prevention of cardiovascular disease. These results indicate that Raloxifene significantly lowers total cholesterol serum concentration and its LDL fraction, without an increase in HDL cholesterol, merely its HDL2 subfraction. It also influences endothelial NO release. Its crucial cardioprotective role is confirmed by a decrease in lipoprotein A, fibrinogen, homocystein levels, without any influence on a protein C concentration following the therapy. Whether a considerable reduction in cardiovascular risk factors will be confirmed by a decrease in morbidity and mortality from these important diseases will be proved by current study named RUTH.

Key words: selective estrogen receptor modulators, raloxifene, lipids metabolism, endothelium, cardio-vascular diseases.

W 1999 r. prof. Henry Burger, prezes Międzynarodowego Towarzystwa Menopauzy, powiedział, że hormonalna terapia zastępcza (HTZ) u kobiet z fizjologiczną menopauzą powinna być stosowana przez 5 lat, ponieważ po tym okresie ryzyko pojawienia się raka gruczołu piersiowego zaczyna stopniowo wzrastać. W opinii autorytetów międzynarodowych jej kontynuacją powinny być leki z grupy Wybiórczych Modulatorów Receptora Estrogenowego (Selective Estrogen Receptor Modulators – SERM) [1]. Raloksyfen (RLX) będąc przedstawicielem grupy SERM wykazuje agonistyczne i antagonistyczne działanie w odniesieniu do estrogenów. Zarówno wyniki badań na zwierzętach, jak i badania kliniczne na lu-

dziach wykazały, że pozytywne efekty działania RLX na kość i lipidy są podobne do działania estrogenów, natomiast wpływ na macicę i gruczoł piersiowy jest antyestrogenowy, czyli również pozytywny [2].

W świetle aktualnych badań, różnice w działaniu leków z grupy SERM na różne tkanki organizmu są wynikiem odmiennych wzajemnych oddziaływań leku, receptora i pobudzanego przez lek genu. Wykazano obecność dwóch podtypów receptora estrogenowego alfa (ER alfa) i beta (ER beta), których dystrybucja tkankowa i ekspresja jest różna. Mogą one występować w postaci wielu izoform. Jako homodimery (ER alfa-ER alfa lub ER beta-ER beta) lub heterodimery (ER alfa-ER be-

ta) wiążą się z odpowiednimi sekwencjami (response element) w cząsteczce promotora genu [3, 4].

Według Agnusdei selektywność leków z grupy SERM może być następstwem oddziaływania określonych ligandów na odpowiedni podtyp receptora estrogenowego oraz różnymi sekwencjami promotora. Następstwem tego może być pojawienie się wielu dróg sygnałowych aktywujących różne geny.

Mechanizm przekazywania sygnałów kontrolowany jest ponadto przez inne substancje aktywujące lub hamujące te same receptory w różnych tkankach. Ponadto związany jest z obecnością w receptorze swoistych miejsc wiązania dla związków o działaniu antagonistycznym. Obecnie znana jest struktura krystaliczna kompleksów raloksyfenu i 17 beta estradiolu z domenami wiążącymi ligandy w cząsteczce receptora estrogenowego. Oba ligandy wiążą się w tym samym miejscu, lecz w różny sposób i wywołują odmiennie zmiany [5].

Antagonistyczny wpływ RLX na endometrium oraz gruczoł piersiowy związany jest z konkurencyjnym do estrogenów wiązaniem ich receptora. Powyższy mechanizm polega na hamowaniu aktywności genów zawierających tzw. elementy odpowiedzi raloksyfenowej. W konsekwencji połączenia RLX z receptorem estrogenowym nie obserwuje się wzrostu aktywności estrogenowej skierowanej przeciw komórkom endometrium lub gruczołu piersiowego. W badaniach MORE obejmujących 5705 kobiet otrzymujących przez 5 lat RLX w dwóch dawkach vs. placebo wykazano istotną redukcję ryzyka raka gruczołu piersiowego o 84% [6]. Wykazano również, że RLX nie zmienia gęstości tkanki gruczołu piersiowego w trakcie 2 lat terapii, co ma istotne znaczenie również dla interpretacji mammografii [7]. Podobnie korzystny – ochronny wpływ RLX wykazano w odniesieniu do endometrium [8, 9].

Działanie agonistyczne tego leku, związane jest z adaptacją genów do połączenia z receptorem estrogenowym w formie specyficznej odpowiedzi raloksyfenowej (Raloxifene Response Element – RRE). Następstwem tego jest uaktywnienie genów zawierających RRE w układzie sercowo-naczyniowym oraz kościach [3, 4].

Wykazano, że estrogeny stosowane długoterminowo wpływają ochronnie na układ krążenia oraz korzystnie na naczynia wieńcowe, co istotnie wiąże się z bezpośrednim wpływem przez receptory alfa i beta wykazujące różną dystrybucję i ekspresję w ścianach naczyń oraz dymorfizm płciowy. Powinowactwo RLX do receptorów estrogenowych alfa i beta może sugerować jego istotny wpływ na układ krążenia [2].

Raloksyfen a miażdżycy

Evans i wsp. wykazali, że u samic szczurzych pozbawionych jajników obserwuje się spadek cholesterolu po podaniu RLX [10]. Natomiast Frolik i wsp., stosując identyczny model zwierzęcy oceniali porównawczo wpływ podawanego etynyloestradiolu (0,1 mg/kg/24 h) oraz raloksyfenu (3 mg/kg/24 h) na poziom cholesterolu, wykazując jego obniżenie o 87 vs. 63% [11].

W badaniach randomizowanych u 75 królików (samic) z usuniętymi operacyjnie jajnikami, karmionych wysokocholesterolową dietą, którym podawano RLX w dawce 3,5 mg/24 h od 8 do 17 tygodnia, a następnie w dawce 35 mg/24 h od 18 do 45 tygodnia wykazano redukcję o 2/3 wielkości złogów miażdżycowych w aorcie. Natomiast w grupie otrzymującej estrogeny redukcja ta wynosiła 1/3 w odniesieniu do grupy placebo. Należy podkreślić, że model miażdżycy doświadczalnej wywołanej u królików jest najbardziej zbliżony do miażdżycy występującej u ludzi [12].

Clarkson i wsp. w badaniach randomizowanych na małpach po operacyjnym usunięciu jajników i karmionych dietą wysokocholesterolową, podając RLX w dawce 1 mg/kg/24 h lub 5 mg/kg/24 h, estrogeny końskie skoniugowane oraz placebo, oceniali gospodarkę lipidową oraz wpływ na naczynia wieńcowe. Wykazano istotną redukcję stężenia LDL-cholesterolu, bez zmian HDL-cholesterolu w surowicy krwi. Autorzy nie wykazali agonistycznego do estrogenów wpływu RLX na naczynia wieńcowe, natomiast stosowanie estrogenów redukowało o 70% wielkość złogów miażdżycowych w porównaniu z grupą stosującą placebo [13].

W randomizowanych badaniach klinicznych u 390 kobiet pomenopauzalnych w wieku 45–72 lata Walsh i wsp., stosując przez 6 miesięcy RLX (60 lub 120 mg/24 h), skoniugowane końskie estrogeny (0,625 mg/24 h) oraz placebo oceniali gospodarkę tłuszczową oraz czynniki ryzyka chorób układu krążenia. Zarówno RLX, jak i estrogeny w odniesieniu do placebo powodowały redukcję stężenia LDL-cholesterolu w surowicy krwi o 12 vs. 14% ($p < 0,001$ dla obu), ponadto lipoproteiny (a) o 8 vs. 19% ($p < 0,001$ dla obu) oraz HDL-2 cholesterolu 16 vs. 33% ($p < 0,05$; $p < 0,001$). RLX obniżał stężenie fibrynogenu w surowicy krwi zależnie od dawki 12–14% ($p < 0,001$ dla obu); efektu tego nie wykazano po terapii HTZ. Ponadto lek ten, podobnie jak estrogeny, obniżał stężenia homocysteiny w surowicy krwi o 8 vs. 7%. Natomiast przeciwnie do estrogenów, nie wykazano istotnych zmian stężenia HDL-cholesterolu, trójglicerydów oraz czynnika aktywującego plazminogen (PAI-1) i reaktywnego białka – C (14). W badaniu randomizowanym długoterminowych skutków leczenia RLX w dawce 60 mg/24 h vs.

placebo na gospodarkę tłuszczową oraz czynniki ryzyka chorób układu krążenia De Leo i wsp. potwierdzili wcześniejsze obserwacje Walsha [15].

Lufkin i wsp. wykazali zależne od dawki RLX (60 mg/24 h vs. 120 mg/24 h) istotne obniżenie stężenia LDL-cholesterolu w surowicy krwi o 7 vs. 11% oraz ilorazu LDL/HDL cholesterolu o 13 vs. 8% dla grupy leczonej 120 mg RLX [16]. Powyższe obserwacje potwierdzają również badania randomizowane Delmasa i wsp. u 601 kobiet pomonopauzalnych [17].

Analiza wpływu na gospodarkę tłuszczową oraz czynniki ryzyka chorób układu krążenia mogą sugerować, że HTZ ma lepsze miażdżycoprotekcyjne działanie w odniesieniu do RLX. Należy jednak pamiętać, że HTZ stosowana doustnie podwyższa poziom trójglicerydów o około 20%, czego nie stwierdzono po podaniu RLX. Ponadto RLX obniża stężenie fibrynogenu w surowicy krwi o 12–14%, zależnie od stosowanej dawki [18]. Powyższe fakty podkreślają przewagę RLX nad HTZ w tych względach działania miażdżycoprotekcyjnego. Uwzględniając jedynie parametry biochemiczne, trudno jest jednak oceniać porównawczo efekt działania ochronnego przed chorobami układu krążenia dla RLX vs. HTZ, ponieważ jest to ocena teoretyczna.

W badaniach Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation – MORE wykazano, że ryzyko choroby zakrzepowo-zatorowej jest podobne do wskaźników dla HTZ oraz tamoxifenu i wynosi 3,01. Wciąż jednak ryzyko choroby zatorowo-zakrzepowej jest bardzo niskie, bo wynosi 2–3 przypadki na 10 000 każdego roku [19].

Oddziaływanie RLX na naczynia w badaniach *in vitro*

Rahimian i wsp. wykazali wzrost uwalniania tlenu azotu w aorcie u szczurów pod wpływem RLX, co połączone było z działaniem rozkurczowym na naczynia [20]. Figtree i wsp. oceniali reaktywność naczyń wieńcowych *in vitro* pod wpływem RLX. Autorzy stwierdzili zależny od dawki (silniejszy przy niskiej dawce) istotny wpływ obniżający napięcie ściany naczynia zawierającego śródbłonek, efekt był znacznie słabszy w naczyniu pozbawionym śródbłonna. Stosując ten sam model doświadczalny, udowodniono, że 17 beta estradiol wykazuje podobny korzystny wpływ, lecz nie jest on zależny od obecności śródbłonna naczyniowego. Stwierdzany obniżający napięcie ściany efekt utrzymywał się istotnie dłużej w przypadku RLX. W dalszej części badań autorzy udowodnili, że RLX wykazuje antagonistyczny wpływ na wapń, jak również stymuluje uwalnianie tlenu azotu z śródbłonna naczyniowego. Okazało się również, że lek ten powoduje

obniżenie napięcia skurczonych ścian naczynia wywołanego wysokim wewnątrzkomórkowym stężeniem potasu. Wskazywać to może na jego hamujący wpływ na aktywność kanału wapniowego w komórkach mięśni gładkich. RLX powoduje również rozkurcz naczyń wieńcowych poddanych działaniu PGF 2 alfa (agonisty receptora kanału wapniowego). Autorzy powyższej pracy, stosując ten sam model badania *in vitro* wykazali, że RLX wpływa na naczynia wieńcowe u ludzi identycznie, jak na naczynia u królika. Wyniki powyższych badań wskazują, że RLX działa na naczynia wieńcowe zarówno poprzez receptory estrogenowe, jak również poprzez kanał wapniowy [21].

Wpływ RLX na serce

Analizowane w pracy badania przedkliczne i kliniczne wskazują na korzystny wpływ RLX, podobny jak estrogenów na czynniki ryzyka chorób układu krążenia i śródtonek naczyniowy. Aby jednak ustalić bezpośredni wpływ RLX na choroby układu krążenia, w 1998 r. rozpoczęto prospektywne badania kliniczne, zatytułowane: Raloxifene Use for the Heart – RUTH, dotyczące wpływu RLX na serce [22]. Zaplanowano badania randomizowane z uczestnictwem około 10 000 kobiet powyżej 55 roku życia z chorobą serca lub podwyższonym ryzykiem jej wystąpienia. Badania przeprowadzono w 25 krajach. Kryteria kwalifikujące do badań dotyczyły: przebytego zawału mięśnia sercowego lub rewaskularyzacji wieńcowej (bypass lub użycie kateteru do rewaskularyzacji) oraz choroby wieńcowej udokumentowanej koronarografią. Ponadto kobiety ze zwiększonym ryzykiem chorób serca, tj. z cukrzycą, chorobami naczyń obwodowych, palące tytoń, z nadciśnieniem oraz hiperlipidemią. Kryteriami wykluczającymi były: przebyte incydenty zakrzepowo-zatorowe, choroba nowotworowa, wady serca III i IV stopnia, ciężka choroba wątroby lub nerek, nasilone objawy menopauzalne oraz niewyjaśnione krwawienia z dróg rodnych. Uczestniczki badań randomizowanych otrzymywały będą RLX w dawce 60 mg/24 h vs. placebo przez 5 lat. Pierwszym celem badań jest ocena ilości śmiertelnych i nieśmiertelnych zawałów mięśnia sercowego. Drugim celem jest ocena całkowitej śmiertelności, przyczyn hospitalizacji, przypadków rewaskularyzacji, incydentów naczyniowo-mózgowych oraz przypadków raka gruczołu piersiowego. Zakończenie badań zaplanowano na 2005 r. Należy jednak oczekiwać, że wyniki dotyczące częstości występowania chorób układu sercowo-naczyniowego oraz incydentów naczyniowo-mózgowych zostaną przedstawione wcześniej.

Podsumowując, wyniki dotychczasowych badań wskazują, że RLX istotnie obniża stężenia

w surowicy krwi całkowitego oraz LDL-cholesterolu, bez wzrostu całkowitego HDL-cholesterolu, lecz ze wzrostem jego podfrakcji HDL2. Ponadto lek ten obniża stężenie w surowicy krwi lipoproteiny (a) oraz fibrynogenu i homocysteiny, nie wpływając na białko C.

Czy powyższe fakty istotnie obniżające ryzyko chorób układu krążenia u chorych leczonych RLX znajdują potwierdzenie w praktyce klinicznej – wskażą prospektywne badania RUTH.

Piśmiennictwo

1. Burger H. *Streszczenia Zjazdu Polskiego Towarzystwa Menopauzy i Andropauzy*. Warszawa; 1998.
2. Kearney CE, Purdie DW. Selective estrogen receptor modulators. *Climacteric* 1998; 1: 143–147.
3. Silfen S., Ciaccia V., Bryant H. i wsp. Selective estrogen receptor modulators: tissue selectivity and differential uterine effects. *Climacteric* 1999; 2: 268–283.
4. Labrie F., Labrie C., Bellanger A. i wsp. Mechanisms of action of estrogens and antiestrogens. W: *The Menopause at the Millennium*. London: Parthenon Press; 2000: 14–20.
5. Collins P. Effects of SERMs on the cardiovascular system. W: *SERMs. A Novel Option to Maintain Health in the Postmenopause*, London: Martin Dunitz; 2000: 63–77.
6. Cauley J., Norton L., Lippman M. i wsp. Continued breast cancer risk reduction in postmenopausal women treated with raloxifene: 4-year results from the MORE trial. *Breast Cancer Research and Treatment* 2001; 65: 125–134.
7. Freedman M., Martin JO, Gorman J. i wsp. Digitized mammography; a clinical trial of postmenopausal women randomly assigned to receive raloxifene, estrogen or placebo. *J Natl Cancer Inst* 2001; 93 (10): 51–56.
8. White IN. Anti-oestrogenic drugs and endometrial cancers. *Toxicology Letters* 2001; 20: 21–29.
9. Fugere P., Scheele W., Shah A. i wsp. Uterine effects of raloxifene in comparison with continuous-combined hormone replacement therapy in postmenopausal women. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182 (3): 568–572.
10. Evans G., Bryant H., Magee D. i wsp. Raloxifene inhibits bone turnover and prevents further cancellous bone loss in adult ovariectomized rats with established osteopenia. *Endocrinology* 1996; 137: 4139–4144.
11. Frolik C., Bryant H., Black E. i wsp. Time-dependent changes in biochemical bone markers and serum cholesterol in ovariectomized rats: effects of raloxifene HCL, tamoxifen, estrogen and alendronate. *Bone* 1996; 18: 621–627.
12. Bjarnason N., Haarbo J., Byrjalsen I. i wsp. Raloxifene inhibits aortic accumulation of cholesterol in ovariectomized cholesterol-fed rabbits. *Circulation* 1997; 96: 1964–1969.
13. Clarkson T., Anthony M., Jerome C. i wsp. Lack of effect of raloxifene on coronary artery atherosclerosis of postmenopausal monkeys. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 3: 721–726.
14. Walsh B., Paul S., Wild R. i wsp. The effects of hormone replacement therapy and raloxifene on C-reactive protein and homocysteine in healthy postmenopausal women: a randomized controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85 (1): 214–218.
15. De Leo V., Marca A., Morgant G. i wsp. Randomized control study of the effects of raloxifene on serum lipids and homocysteine in older women. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184 (3): 350–353.
16. Lufkin E., Whitaker M., Nickelsen T. i wsp. Treatment of established postmenopausal osteoporosis with raloxifene: a randomized trial. *J Bone Miner Res* 1998; 13: 1747–1754.
17. Delmas P., Bjarnason N., Mitlak B. i wsp. Effects of raloxifene on bone mineral density, serum cholesterol concentrations and uterine endometrium in postmenopausal women. *N Eng J Med* 1997; 337: 1641–1647.
18. Cosman F., Lindsay R. Selective Estrogen Receptor Modulators: Clinical Spectrum. *Endocrine Reviews* 1999; 20 (3): 418–434.
19. Product circular, Evista (Raloxifene hydrochloride), Eli Lilly and Comp. Indianapolis, IN, 1997.
20. Rahimian R., Laher I., Dube G. i wsp.: Estrogen and selective estrogen receptor modulator LY-117018 enhance release of nitric oxide in rat aorta. *J Pharmacol Exp Ther* 1997; 283: 116–122.
21. Figtree G., Webb C., Collins P. Raloxifene acutely relaxes rabbit coronary arteries *in vitro* by an estrogen receptor- and nitric oxide-dependent mechanism. *Circulation* 1999; 100: 1095–1101.
22. Barrett-Connor E., Wenger N., Grady D. i wsp. Coronary heart disease in women, randomized clinical trials, HERS and RUTH. *Maturitas* 1998; 31: 1–7.

Adres Autora:

Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii AM we Wrocławiu
Wybrzeże L. Pasteura 4
50-367 Wrocław
fax/tel.: 71 32 823 49

Miejsce preparatów z grupy SERM w profilaktyce i leczeniu osteoporozy

The place of SERM-s in the prophylaxis and treatment of osteoporosis

DIANA JĘDRZEJUK

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

Streszczenie Osteoporoza, choroba metaboliczna kości, należy do chorób o znaczeniu społecznym. Obecnie oprócz uznanych już leków (bisfosfoniany, hormonalna terapia zastępcza i kalcytonina) istnieje nowa grupa preparatów tzw. selektywnych modulatorów receptora estrogenowego (selective estrogen receptor modulatores – SERM). W ostatnich latach przeprowadzono szereg badań na zwierzętach oraz u ludzi (prospektywne, randomizowane, z podwójnie ślełą próbą) w celu udokumentowania wpływu raloksyfenu (jednego ze związków SERM) na gęstość kości oraz zmniejszenie ryzyka złamań. W zakresie kości i układu krążenia raloksyfen jako przedstawiciel grupy SERM zachowuje się jak estrogen, posiada jednocześnie działanie przeciwnowotworowe na gruczoł piersiowy i macicę. Działanie to pozwala na zastosowanie raloksyfenu u kobiet z takimi następstwami menopauzy, jak osteoporoza i choroby układu krążenia.

Słowa kluczowe: osteoporoza, tamoksyfen, raloksyfen.

Summary Osteoporosis is a metabolic bone disease, which is called a social disease. Apart from commonly used pharmaceuticals (bisphosphonates, hormonal replacement therapy and calcitonin) there is the new group – SERM-s (Selective Estrogen Receptor Modulatores). In last years the influence of raloxifene on bone density and reduction of bone fracture using evidence based medicine has been studied. Raloxifene, as SERM, acts in bone and cardiovascular system like estrogen; it has also the antineoplastic influence on breast and uterus. These influences allow to use raloxifene in postmenopausal women with osteoporosis and cardio-vascular diseases, the most common consequences of menopause.

Key words: osteoporosis, tamoxifene, raloxifene.

Osteoporoza należy do tych metabolicznych następstw menopauzy, które są postrzegane przez kobiety jako najpoważniejsze. Dlatego też świadomość stosowania po menopauzie hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) z powodu zagrożenia osteoporozą jest wyższa aniżeli profilaktyka chorób układu krążenia. W ostatnich latach zmieniały się stanowiska kręgów naukowych i opinio-twórczych, co do okresu trwania i dawek stosowanej HTZ; pojawiły się nowe drogi jej podania, wykazano liberalizację co do dawek (tendencja do „krojenia na miarę” – co często jest związane ze zmniejszeniem dawki). Sprawia to, że choć nie kwestionuje się zasadności samej HTZ, terapię tę stosuje dość mały odsetek kobiet na całym świecie. Głównym punktem spornym wydaje się zależność okresu trwania oraz dawek HTZ od możliwości zachorowania na nowotwór gruczołu piersiowego. Epidemiologia wskazuje jednak, że porównywalna liczba kobiet po menopauzie umiera z powodu nowotworu gruczołu piersio-

wego, jak też z powodu złamań osteoporotycznych. Wciąż jednak główną przyczyną śmiertelności kobiet po menopauzie pozostają choroby układu krążenia. Jak wiadomo, stosowanie HTZ wywiera protekcyjny wpływ zarówno na kości, jak i gospodarkę lipidową oraz bezpośrednio na układ krążenia.

Włączenie HTZ z powodu osteoporozy daje pacjentce jeszcze inne – zamierzone przez nas, niekoniecznie doceniane przez pacjentki – znane korzyści. Są jednak sytuacje, co do których włączenie HTZ pozostaje niewskazane czy wątpliwe. Jak więc wtedy leczyć lub zapobiegać osteoporozie?

Znane są stosowane od lat preparaty bisfosfonianów (alendronian) oraz kalcytoniny. Są one skutecznymi lekami prowadzącymi nie tylko do zwiększenia gęstości mineralnej kości (Bone Mineral Density – BMD), lecz także do zmniejszenia ryzyka złamań [1, 2]. Badania naukowe przeprowadzane obecnie na świecie koncentrują się na

zastosowaniu nowych generacji bisfosfonianów, jako że grupa ta jest znana od dawna (etidronian – lata 70.), wciąż udoskonalana, a przeprowadzane badania kliniczne objęte są wyjątkowymi rygorami odpowiadającymi medycynie opartej na faktach. Obecnie szczególne znaczenie przypisuje się badaniom randomizowanym, prospektywnym, z podwójnie ślełą próbą, które w aspekcie osteoporozy dowieść mają skuteczności działania leku pod względem redukcji złamań, szczególnie szyjki kości udowej (jako najgroźniejszego powikłania osteoporozy), mniejszy nacisk stawiając na zwiększenie BMD. Ważna jest też ocena histomorfometryczna kości w aspekcie budowania prawidłowej kości, braku osteomalacji czy wpływu na szpik.

Niedawno okazało się, że działanie antyresorbcyjne wykazują leki z grupy selektywnego modulatora receptora estrogenowego (Selective Estrogen Receptors Modulators – SERM).

W 1984 r. odkryto, że cytrynian klomifenu, prototyp związków SERM, zapobiega utracie masy kostnej u pozbawionych gonad szczurów [3]. Kolejnym preparatem, który został zbadany w aspekcie zastosowania w leczeniu osteoporozy był tamoksyfen – antyestrogen stosowany u kobiet w terapii nowotworu sutka.

Tamoksyfen

W licznych do tej pory badaniach wykazano, że stosowanie tamoksyfenu nie powodowało zasadniczo różnic w parametrach obrotu kostnego [4–6]. W wieloletnich badaniach nad wpływem tamoksyfenu na BMD wykazano, że BMD zwiększała się już od 6 miesięcy leczenia, osiągała plateau po 1 roku (przy zwiększeniu gęstości kości o 1–2%) i pozostawała niezmienną przez następne lata [7]. W naszej pracy [6] gęstość kości w zakresie szyjki kości udowej nie różniła się istotnie statystycznie w grupie kobiet stosujących i nie stosujących tamoksyfen po operacyjnym leczeniu nowotworu gruczołu piersiowego. Potwierdza to praca Kristensena, z której wynika, że kobiety leczone tamoksyfenem po naświetlaniu z powodu operacyjnego leczenia nowotworu gruczołu piersiowego nie różniły się gęstością kości od kobiet poddanych tylko naświetlaniu [8]. Znana jest jednak praca, w której wykazano zwiększenie BMD w szyjce kości udowej [9]. Należy podkreślić, że w innych badaniach uzyskiwano przyrost BMD po stosowaniu tamoksyfenu nie tylko u kobiet z rozpoznaną osteoporozą, ale i z prawidłowym BMD [5].

Podczas terapii tamoksyfenem może obniżać się stężenie wapnia, fosforu, wydalania wapnia z moczem, co powoduje zwiększenie stężenia PTH [5]. Nie wszystkie prace to jednak potwierdzają [5].

Wiadomo jest jednak, że tamoksyfen stosowany u kobiet premenopauzalnych powoduje obniżenie masy kostnej przez pierwsze 2 lata stosowania zarówno w kręgosłupie, jak i szyjce kości udowej w porównaniu z grupą otrzymującą placebo [7].

Nie udowodniono do tej pory jednoznacznie, że tamoksyfen może mieć zastosowanie w prewencji bądź leczeniu osteoporozy pomenopauzalnej. Wiadomo, że stosowanie go u kobiet przed menopauzą doprowadzić może do obniżenia BMD [7].

Raloksyfen w osteoporozie

Raloksyfen (RLX) jako pierwszy lek z grupy SERM został dopuszczony do stosowania w profilaktyce osteoporozy pomenopauzalnej, a dokładniej – wskazaniem do jego stosowania jest zapobieganie złamaniom kręgow u kobiet z niską masą kostną w okresie pomenopauzalnym.

Działanie raloksyfenu na kości

Działanie RLX, podobnie jak estrogenów czy kalcytoniny, polega na hamowaniu resorpcji kości. Zarówno estrogeny, jak i RLX mają wpływ na masę kości, poprzez regulację genu kodującego TGF beta 3 (Transforming Growth Factor beta 3). TGF beta 3 jest białkiem macierzy o właściwościach antyosteoklastycznych. W badaniach *in vitro* RLX, podobnie jak estrogeny, aktywuje TGF beta 3, lecz poprzez inny mechanizm związany z DNA. RLX, wiążąc się z receptorem estrogenowym, działa jak agonista estrogenu w ludzkich komórkach preosteoklastycznych, czego wynikiem jest zahamowanie zdolności do ich proliferacji. RLX, podobnie jak estrogeny, działa także poprzez interleukinę 6 (IL-6) – cytokinę związaną z resorpcją kości, hamując jej aktywność.

Raloksyfen a histomorfometria

Po dwóch latach stosowania RLX w dawkach 60 lub 120 mg/dzień (w porównaniu do placebo) u 65 kobiet wykonano biopsję kości. Wykazano prawidłową jakościowo kość, bez osteomalacji, uszkodzeń osteocytów czy zwłóknienia szpiku [11].

Raloksyfen a gęstość mineralna kości

Szczególnie wrażliwe na złamania osteoporozytyczne miejsca – przedramię, kręgosłup czy szyjka kości udowej należą do typowych lokalizacji, w których oznaczane jest BMD. Podczas stoso-

wania RLX w dawkach 60 i 120 mg wykazano zwiększenie BMD w przedramieniu (o 2,9% vs. 2,5–5%) i szyjce kości udowej (o 1,7% przy stosowaniu 60 mg) [12]. Kolejna praca badająca wpływ RLX na BMD w różnych miejscach szkieletu została przedstawiona przez P. D. Delmasa. Przez dwa lata stosowano 30, 60 lub 150 mg RLX lub placebo u kobiet z wyjściowo niższymi wartościami BMD (około (–) 1 SD od średniej wartości szczytowej). We wszystkich badanych miejscach gęstość kości w grupach stosujących RLX wzrastała, podczas gdy u stosujących placebo – obniżyła się. Najważniejsza różnica nastąpiła przy zastosowaniu 60 mg RLX w porównaniu do placebo (2,45% w kręgosłupie, 2,4% w szyjce kości udowej, 2% w całym kośćcu, $p < 0,001$) [13]. Porównywalne efekty widoczne są po trzech latach stosowania 60 i 120 mg RLX [14]. Leczenie dawką 60 mg powodowało zwiększenie BMD w kręgosłupie o 2,6%, a o 2,1% w kości udowej. Różnica pomiędzy 60 a 120 mg RLX nie była istotna statystycznie (2,7% w kręgosłupie, 2,4% w kości udowej). Zaobserwowano, że między drugim a trzecim rokiem stosowania terapii w zakresie szyjki kości udowej wystąpiło niewielkie obniżenie BMD w zakresie wszystkich trzech badanych grup. Nieznana jest przyczyna tego spadku, podkreśla się jednak, że stężenia markerów obrotu kostnego nadal były obniżone, co świadczy o braku nasilenia resorpcji kostnej.

Po czterech latach największego badania raloksyfenu, tj. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE), wykazano, że BMD w kręgosłupie wzrosła o 3,3% od początku badań (a o 2,5% w porównaniu z grupą placebo – $p < 0,001$), a w szyjce kości udowej odnotowano wzrost o 0,8 i 1% (odpowiednio dla dawki RLX 60 i 120 mg/dziennie), a porównując do grupy placebo o 2,1 i 2,3% ($p < 0,001$) [15].

Raloksyfen a redukcja złamań

W leczeniu osteoporozy najważniejsza jest redukcja złamań. Prowadzi to do zmniejszenia kosztów związanych z osteoporozą, redukcji inwalidztwa oraz śmiertelności. Każdy nowy lek przeznaczony do leczenia osteoporozy poddany jest surowym zasadom oceny, czy spełnia właśnie to kryterium.

Pierwsze wyniki randomizowanego badania klinicznego z RLX opublikowano w 1998 r. [12]. 143 pomenopauzalnych kobiet z wyjściowo obecnym co najmniej jednym złamaniem kompresyjnym kręgosłupa oraz niską BMD podzielono na grupy stosujące przez 12 miesięcy 0, 60, 120 mg RLX dziennie wraz z wapniem i witaminą D. Wykazano redukcję złamań kręgow (bez wpływu na złamania innych kości) w grupach stosujących

RLX ($p < 0,05$). Zdecydowanie większa grupa kobiet (7705) w wieku 31–80 lat z rozpoznaną densytometrycznie osteoporozą została włączona do badań MORE, którego wyniki po trzech latach obserwacji opublikowano w JAMA w 1999 r. [14]. Przez ten czas stosowano placebo, 60 lub 120 mg RLX. Każda z grup miała włączoną terapię wapniem i witaminą D. Nowe złamania kręgow potwierdzone radiologicznie pojawiły się u 10,1% pacjentek stosujących placebo, 6,5% stosujących 60 mg RLX i 5,4% u stosujących 120 mg RLX. Nie zaobserwowano zmian w redukcji złamań pozakręgowych. Powyższą grupę podzielono w ten sposób, że wyodrębniono kobiety, które do badania przystąpiły bez żadnego lub co najmniej z jednym złamaniem. Okazało się, że RLX najsilniej działał w grupie kobiet stosujących dawkę 60 mg, redukując nowe złamania kręgow u kobiet z już wcześniej istniejącym złamaniem w porównaniu z placebo. Redukcja złamań pozakręgowych w tym badaniu nie została wykazana w sposób istotny statystycznie. Tłumaczono to tym, że nie kontynuowano badań u kobiet, u których wystąpiło obniżenie BMD $> 14\%$ w ciągu dwóch lat lub gdy pojawiły się więcej niż dwa nowe złamania kręgow. W analizie tej jedynej istotnej statystycznie różnicy na korzyść RLX to zmniejszenie liczby złamań w stawie skokowym ($p < 0,047$).

Wiadomo jest, że stężenie estradiolu w surowicy krwi ma wpływ na obrót kostny. Zbadano więc, czy działanie RLX na redukcję złamań kości zależy od stężenia estradiolu. Okazało się, że redukcja złamań u kobiet z niewykrywalnym stężeniem estradiolu oraz u tych, gdzie stężenie > 5 pg/ml była podobna [16].

Po trzech latach największego dotychczas badania Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) wykazano zmniejszenie liczby nowych złamań kręgow o 38% u kobiet z obecnymi wcześniej złamaniem oraz o 52% bez wcześniejszych złamań [14]. Po czterech latach badań MORE wynik ten nie uległ znaczącej zmianie [17].

Raloksyfen a markery obrotu kostnego

Najwcześniej pojawiającymi się oznakami działania leków stosowanych w osteoporozie jest obniżenie stężenia markerów obrotu kostnego. Wykazano, że po trzech miesiącach stosowania RLX obserwuje się znamienne obniżenie obecnych we krwi i moczu markerów obrotu kostnego (np. frakcji kostnej fosfatazy zasadowej, osteokalcyny, produktów rozpadu kolagenu). Szczyt osiągany jest po około 9–12 miesiącach, potem następuje plateau w trakcie 24-miesięcznej obserwacji. Efekt ten (statystycznie istotne obniżenie stężenia marke-

rów obrotu kostnego) jest obserwowany niezależnie od stosowanej dawki RLX (30, 60, 150 mg/dzień) po dwóch latach leczenia [13]. Stężenie markerów obrotu kostnego po czterech latach stosowania placebo albo RLX w dawkach 60, 120 mg było obniżone najsilniej w grupie otrzymującej 120 mg RLX dziennie (dla osteokalcyny odpowiednio – 8,6, 26,2 i 31,1%, dla frakcji kostnej fosfatazy zasadowej – 19,9, 32,5 i 35,6%, dla wydalania produktów rozpadu kolagenu – 8,2, 34,2 i 31,8%) [15].

Raloksyfen a inne leki antyresorbcyjne

Przeprowadzono wiele badań na zwierzętach, stosując zarówno RLX, jak i estrogeny u pozbawionych gonad samic szczura. Okazało się, że oba preparaty jednakowo silnie zabezpieczają przed obniżeniem BMD w kręgosłupie (w grupie bez leków wystąpiło 12% obniżenie BMD), lecz nie zapobiegają 9% obniżeniu BMD w kości udowej [18]. BMD kości udowej pozostawała jednak wyższa u zwierząt leczonych. Co więcej, u zwierząt leczonych RLX (lecz nie estrogenami) występowała wyższa zawartość wapnia w porównaniu z wartościami wyjściowymi ($p < 0,05$). Długość, szerokość i gęstość kości udowej w badanych grupach nie różniły się istotnie statystycznie [18]. Istnieją prace innych autorów o porównywalnym wpływie hamującym RLX i etynyloestradiolu na obniżanie się BMD w kości udowej u pozbawionych gonad samic szczura [19].

W badaniach przeprowadzonych u pomenopauzalnych kobiet porównywano odpowiedź na infuzję PTH trzech grup leków – tamoksyfenu, raloksyfenu i skoniugowanych estrogenów (CEE). Okazało się, że zahamowanie obrotu kostnego wystąpiło w przypadku każdego z tych leków, jednak odbyło się to bez wpływu na stężenie IL-6 [20].

W badaniach porównawczych RLX (200 mg i 600 mg/dzień) oraz CEE (0,625 mg/dzień) po ośmiu tygodniach ich stosowania wykazano, że markery obrotu kostnego obniżały się porównywalnie w obu grupach [21]. Analizowano również porównawczo grupę pomenopauzalnych kobiet stosujących przez 6 miesięcy CEE i RLX. Porównanie okazało się bardziej korzystne dla terapii hormonalnej. Wystąpiło silniejsze obniżenie

markerów obrotu kostnego, a BMD wzrosła statystycznie istotnie więcej w całym kośćcu i kręgosłupie lędźwiowym niż u kobiet stosujących RLX. Wydaje się więc, że RLX działa nieco słabiej niż CEE na kość [22].

RLX powoduje wzrost gęstości kości w całym kośćcu od 1,8 do 2,5% po dwóch latach stosowania (w porównaniu z placebo) [13]. Efekt ten jednak jest słabszy niż obserwowany w przypadku CEE i medroksyprogesteronu (MPA) (5,2%) lub dawki profilaktycznej alendronianu 5 mg (5,8%) po dwóch latach stosowania [23].

RLX zwiększa BMD w mniejszym stopniu (o 1–2%) niż HTZ czy bisfosfoniany (4–10%), co jest pewnie związane z mniejszym wpływem na obrót kostny (30% w porównaniu z 50–80% w przypadku HTZ czy bisfosfonianów) [13].

Podsumowanie

W dotychczas przeprowadzonych badaniach wykazano więc, że RLX zwiększa BMD w zakresie kręgosłupa i szyjki kości udowej, redukuje liczbę złamań w kręgosłupie. Biorąc pod uwagę to oraz fakt wszechstronnego działania RLX (patrz artykuł w tym zeszycie: Raloksyfen a prewencja chorób układu sercowo-naczyniowego) wydaje się, że obecnie stosowanie RLX powinno mieć miejsce:

- u kobiet po przebytych leczeniu z powodu raka sutka,
- u kobiet po menopauzie, u której okres bezpiecznego stosowania HTZ minął (przyjmuje się 5–8 lat),
- u kobiet po menopauzie, u której nie można (bądź sama nie chce) stosować HTZ, po wzięciu pod uwagę objawów niepożądanych – nasilenia objawów wypadowych, pojawienia się kurczy nóg, zagrożenia chorobą zatorowo-zakrzepową [14].

Trwają wciąż prace, które mają wykazać stan obrotu kostnego po stosowaniu SERM-u mężczyzn. Dotychczasowe prace przeprowadzane u zdrowych mężczyzn wskazują, że obniżają się stężenia markerów kościotworzenia, co wiąże się również m.in. z obniżeniem stężenia insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1) i kalcytriolu [24].

Piśmiennictwo

1. Chestnut C., Baylink D., Doyle DV i wsp. Salmon calcitonin nasal spray prevents vertebral fractures in established osteoporosis. Further interim results of the PROOF study. *Osteoporosis Int* 1999; 8: 13.
2. Cummings SR, Black DM, Thompson DE i wsp. Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fracture: results from the Fracture Intervention Trial. *J Am Med Assoc* 1998; 280: 2077–2082.

3. Kearney CE, Purdie DW. Selective estrogen receptor modulators. *Climacteric* 1998; 1: 143–147.
4. Marttunen MB, Hietanen P., Titinen A. i wsp. Comparison of effects of tamoxifen and toremifene on bone biochemistry and bone mineral density in postmenopausal breast cancer patients. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 1158–1162.
5. Grey AB, Stapleton JP, Evans MC i wsp. The effect of the antiestrogen tamoxifen on bone mineral density in normal late postmenopausal women. *Am J Med* 1995; 99: 636–641.
6. Jędrzejuk D., Bohdanowicz-Pawlak A., Bolanowski M. i wsp. Czy stosowanie tamoksyfenu u kobiet po mastektomii z niedoborem estrogenów ma wpływ na gęstość kości? W: *Menopauza*, Monografia. Łódź: Wydawnictwo ADI; 2001: 295–301.
7. Powles TJ, Hickish T., Kanis J. i wsp. Effect of tamoxifen on bone mineral density measured by dual energy X-ray absorptiometry in healthy premenopausal and postmenopausal women. *J Clin Oncol* 1996; 14: 78–84.
8. Kristensen B., Ejlersen B., Mouridsen H.T. i wsp. Femoral fractures in postmenopausal breast cancer patients treated with adjuvant tamoxifene. *Breast Cancer Res Treat* 1996; 39 (3): 321–326.
9. Mitlak BH, Cohen FJ. In search of optimal long-term female hormone replacement: the potential of selective estrogen receptor modulators. *Horm Res* 1997; 48: 155–163.
10. Love RR, Mazess RB, Barden HS i wsp. Effects of tamoxifen on bone mineral density in postmenopausal women with breast cancer. *N Engl J Med* 1992; 306: 429–430.
11. Ott SM, Oleksik A., Lu Y. i wsp. Bone histomorphometric results of a 2 year randomized, placebo controlled trial of raloxifene in postmenopausal women. *Bone* 1998; 23 (suppl. 1): TS295.
12. Lufkin EG, Whitaker MD, Nickelsen T. i wsp. Treatment of established postmenopausal osteoporosis with raloxifene: a randomized trial. *J Bone Miner Res* 1998; 13: 1747–1754.
13. Delmas PD, Bjarnason NH, Mitlak BH i wsp. Effects of raloxifene on bone mineral density, serum cholesterol concentrations and uterine endometrium in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1997; 337: 1641–1647.
14. Ettinger B., Black DM, Mitlak BH i wsp. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene. *JAMA* 1999; 282 (7): 637–645.
15. Delmas PD, Ensrud KE, Harper K. i wsp. Effects of raloxifene on bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in postmenopausal women with osteoporosis; 4-year results from the MORE trial. *J Bone Miner Res* 2000; 15 (suppl. 1): M 423.
16. Cummings SR, Duong T. i wsp. Estradiol level may identify postmenopausal women who benefit most from raloxifene. *J Bone Miner Res* 2000; 15 (suppl. 1): 1238.
17. Eastell R., Adachi J., Harper K. i wsp. The effects of raloxifene on incident vertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis; 4-year results from the MORE trial. *J Bone Miner Res* 2000; 15 (suppl. 1): F418.
18. Sato M., McClintock C., Kim J. i wsp. Dual energy X-ray absorptiometry of raloxifene effects on the lumbar vertebrae and femora of ovariectomized rats. *J Bone Miner Res* 1994; 9: 715–724.
19. Black LJ, Sato M., Rowley ER i wsp. Raloxifene prevents bone loss and reduces serum cholesterol without causing uterine hypertrophy in ovariectomized rats. *J Clin Invest* 1994; 93: 63–69.
20. Cosman F., Nieves J., Shen V. i wsp. Effects of estrogen, raloxifene and tamoxifen on skeletal response to PTH infusion. *J Bone Miner Res* 2000; 15 (suppl. 1): 1222.
21. Draper MW, Flowers DE, Huster WJ i wsp. A controlled trial of raloxifene: impact on bone turnover and serum lipid profile in healthy postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 1996; 11: 835–842.
22. Prestwood KM, Gunnes M., Muchmore DB i wsp. A comparison of the effects of raloxifene and estrogen on bone in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 2197–2202.
23. Hosking D., Cjilvers CE, Christiansen C. i wsp. Prevention of bone loss with alendronate in postmenopausal women under 60 years of age. Early Postmenopausal Intervention Cohort Study Group. *N Engl J Med* 1998; 338: 485–492.
24. Uebelhart B., Bonjour JP, Draper MW i wsp. Effects of the selective estrogen receptor modulator raloxifene (RLX) on bone metabolism in healthy males. *J Bone Miner Res* 2000; 15 (suppl. 1): F416.

Adres Autorki:

Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii AM we Wrocławiu
Wybrzeże L. Pasteura 4
50-367 Wrocław,
fax/tel. 71 32 835 85
e-mail: jedrzejuk@doctor.com

KOMUNIKAT I

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej
oraz Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Łodzi organizują

II Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej pt. Wyzwania i możliwości Medycyny Rodzinnej w Polsce u progu XXI wieku

który odbędzie się w Łodzi w dniach 24-25 maja 2002 r.

Patronat honorowy:

Minister Zdrowia

Prezydent miasta Łodzi – dr Krzysztof Panas

J.M. Rektor Akademii Medycznej w Łodzi – prof. dr hab. Henryk Stępień

Tematy główne:

1. Interna, chirurgia, ginekologia i położnictwo, pediatria w Praktyce Lekarza Rodzinnego
2. Choroby zakaźne, okulistyka, neurologia, psychiatria, rehabilitacja i diagnostyka w Praktyce Lekarza Rodzinnego
3. Aspekty prawne i organizacyjne funkcjonujących Praktyk Lekarzy Rodzinnych. Poprawa jakości pracy w Praktyce Lekarza Rodzinnego
4. Tematy różne

Komitet Naukowy Zjazdu:

Prof. dr hab. Ewa Ratajczyk-Pakalska (Łódź) – Przewodnicząca

Prof. dr hab. Andrzej Steciwko (Wrocław) – Wiceprzewodniczący

Prof. dr hab. Agnieszka Borzuchowska (Białystok), Prof. dr hab. Marek Hebanowski (Gdańsk),

Prof. dr hab. Tadeusz Koziolec (Szczecin), Prof. dr hab. Jerzy Łopatyński (Lublin),

Prof. dr hab. Andrzej Wardyn (Warszawa), Prof. dr hab. Irena Zimmerman-Górska (Poznań),

Prof. dr hab. Tadeusz Robak (Łódź), Prof. dr hab. Dariusz Brykalski (Łódź),

Doc. Tomasz Grodzicki (Kraków), Doc. Wanda Horst-Sikorska (Poznań),

Dr Krzysztof Buczkowski (Bydgoszcz)

Komitet Organizacyjny Zjazdu:

Prof. dr hab. Ewa Ratajczyk-Pakalska (Łódź) – Przewodnicząca

Dr n. med. Przemysław Kardas (Łódź) – Wiceprzewodniczący

Małgorzata Hein (Agora) (Poznań) – Wiceprzewodnicząca

Członkowie: Dr n. med. Sylwia Kałucka, Dr Paweł Klink

Dr Agnieszka Kołacińska, Elżbieta Mazurowska

Miejsce obrad:

Teatr Wielki

Adres do nadsyłania streszczeń i artykułów:

Prof. dr hab. Ewa Ratajczyk-Pakalska

Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Łodzi

ul. Narutowicza 96 kl. C p. 90-153 Łódź

tel./fax 042 678-72-10; fax 042 678-52-57

Termin nadsyłania streszczeń i artykułów:

15 marca 2002 r.

Termin nadsyłania zgłoszeń:

15 marca 2002 r. na adres:

AGORA sc ul. Kmiecia 2/1 61-654 Poznań

e-mail: biuro@agorasc.com.pl

tel./fax 061 823-18-83

tel. 061 828-91-51

Eozynofilia w krwi – problem w praktyce klinicznej

Eosinophilia in the blood – a problem in clinical practice

ANDRZEJ STECIWKO², KRYSZYNA SZPILCZYŃSKA-CIESIELSKA¹, JOLANTA UBYSZ²

¹ Z I Katedry i Kliniki Pediatrii, Alergologii i Kardiologii Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Jan Pellar

² Z Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Streszczenie Eozynofilia jest niespecyficznym objawem różnych schorzeń. Mechanizm jej powstawania jest wielostopniowy i złożony, zależny od czynnika etiologicznego. Opracowanie zwraca uwagę na to ważne diagnostycznie zjawisko i najczęściej objawiające się tu choroby: choroby alergiczne, astma, kolagenozy, choroby kompleksów immunologicznych, choroby pasożytnicze, robaczyce oraz okres zdrowienia w chorobach infekcyjnych. **Słowa kluczowe:** eozynofilia, eozynofil, choroby alergiczne, choroby pasożytnicze, choroby infekcyjne, eozynofilia względna, eozynofilia bezwzględna.

Summary Eosinophilia is an unspecific sign of symptom various illnesses. The mechanism of its development is multipovemeter and complex depending on etiological factor. The scientific description points out the importance of this diagnostic symptom and most often occurring illnesses such es: allergosis, asthma, collagenosis, immune complex disease, parasitic disease, helminthic infection and defervescent stage of infections diseases.

Key words: eosinophilia, eosinophyl, allergosis, asthma, parasitic disease, infections diseases, relative eosinophyllia, absolute eosinophyllia.

Budowa i funkcja eozynocytów

Termin eozynocyt został użyty po raz pierwszy przez Erlicha w 1879 r. do określenia komórek zawierających ziarnistości cytoplazmatyczne, wykazujące duże powinowactwo do barwników kwaśnych – eozyny. W warunkach prawidłowych wytwarzanie eozynocytów u człowieka jest ograniczone do szpiku. Powstają podobnie, jak inne granulocyty ze wspólnej komórki macierzystej [1]. Eozynofile reagują chemotaktycznie i chemodynamicznie na różne związki, które działają przez receptory błonowe. Eozynocyty są krwinkami bardzo ruchliwymi, osiągają łatwo miejsce reakcji immunologiczno-zapalnej. Receptory farmakologiczne mogą określać zachowanie się eozynocytów pod wpływem hormonów, które zwiększają albo zmniejszają liczby krwinek w poszczególnych pulach [2]. Eozynocyty mogą współdziałać z innymi komórkami:

1. Z mastocytami, które stanowią element tkanki łącznej – są jednym z pierwszych ogniw reakcji atopowych. Mogą indukować przebiegające bez cytolizy uwalnianie histaminy z mastocy-

tów i tworzenie kompleksów z ujemnie naładowanymi ziarnistościami mastocytów. Kompleksy te wykazują właściwości toksyczne przeciw drobnoustrojom i komórkom nowotworowym.

2. Z komórkami śródbłonna – wspólne działanie jest oparte na uwalnianiu mediatorów i procesie transmigracji eozynocytów przez ściany naczyń krwionośnych.
3. Z komórkami nabłonka – współpraca sprowadza się głównie do procesu adhezji i transmigracji granulocytów. Dodatkowo komórki nabłonka są źródłem cytokin i mediatorów wpływających na chemotaksję i funkcję eozynocytów w miejscu zapalenia.
4. Z neutrofilem – mogą pobudzać granulocyty obojętnochłonne do uwalniania z lizosomu anionu nadtlenkowego i uwrażliwianie innych komórek na oddziaływanie substancji pochodzących z granulocytów obojętnochłonnych.
5. Z limfocytom – limfocyt jest źródłem najsilniejszych czynników chemotaktycznych dla eozynocytów LCF i IL-2. Te dwa typy komórek napływają wspólnie do miejsca zapalenia alergicznego [2].

Eozynocyty osób zdrowych mają gęstość 1,088, a mniej niż 10% komórek charakteryzuje się gęstością poniżej 1,082. Wykazano, że pacjenci z chorobami, w których występuje eozynofilia mają we krwi obwodowej dwie subpopulacje eozynofilów, które można zidentyfikować badając ich gęstość. Eozynofile tzw. lżejsze mają gęstość 1,075–1,077 i są nazywane eozynocytami o niskiej gęstości. Ich odsetek pośród eozynofilów krwi obwodowej zależy zarówno od rodzaju schorzenia, jak i od wartości eozynofilii bezwzględnej. W astmie atopowej, w zależności od nasilenia choroby, stwierdzono 35–65% eozynofilów o niskiej gęstości, natomiast w zespole hipereozynofilii odsetek ten sięga 80% w stosunku do krwinek posiadających normalną gęstość. Uważa się, że eozynofile o niskiej gęstości są subpopulacją bardziej dojrzałą i aktywną, powstałą wskutek działania czynników chemotaktycznych na prawidłowe eozynofile. Zmianie gęstości towarzyszą zmiany morfologii, fenotypu i funkcji subpopulacji tych komórek [2].

Znaczenie eozynofilów w fizjologii i patologii człowieka

Rola fizjologiczna krwinek kwasochłonnych obejmuje niszczenie pasożytów, immunomodulację oraz udział w gojeniu ran:

1. Niszczenie pasożytów stanowi przykład możliwości cytotoksycznych eozynofila. Proces ten przebiega z udziałem IgE lub IgG, która umożliwia ścisły kontakt między eozynofilem i pasożytem.
2. Immunomodulacja obejmuje dwa zagadnienia, z których pierwsze dotyczy wpływu mediatorów na funkcję innych komórek, a szczególnie limfocytów, natomiast drugie wynika z możliwości dezaktywacji niektórych mediatorów zapalnych przez związki uwalniane z aktywnej krwinki kwasochłonnej.
3. Gojenie ran jest związane z wpływem eozynofilów na proliferację fibroblastów oraz wzrostem syntezy i zahamowaniem degradacji kolagenu.

Uszkodzenie tkanek jest związane z cytotoksycznym działaniem mediatorów uwalnianych z aktywnego eozynofila [2, 20].

Definicja eozynofilii i sposoby jej określania

Pierwszym przesiewowym badaniem, które wykonujemy u pacjenta, jest określenie procentowej zawartości eozynocytów w rozmazie krwi obwodowej, czyli oznaczenie eozynofilii względnej.

Jej prawidłowe wartości wynoszą 1–3%. Jednak eozynofilia względna jest badaniem nieprecyzyjnym, gdyż na procentowe wartości uzyskiwane z oceny rozmazu wpływa nie tylko ilość eozynocytów, lecz także liczebność innych typów krwinek białych w badanej próbce krwi obwodowej. Badaniem znacznie dokładniejszym i stosowanym jako najprostszymi wskaźnik, który może być przydatny, zwłaszcza w monitorowaniu przebiegu choroby jest eozynofilia bezwzględna. Jest to metoda polegająca na ilościowym określeniu bezwzględnej liczby eozynocytów w 1 μ l. Prawidłowa liczba eozynocytów wynosi do 250 komórek/1 μ l [3].

Ważne znaczenie diagnostyczne ma także określenie liczby eozynocytów w rozmazach z nosa, w płwocinie oraz w stolcu, w popłuczynach oskrzelowo-pęcherzykowych (BAL), wydzielinie z nosa [8].

Występowanie eozynofilii obwodowej i tkankowej

Eozynofilię zaobserwowano w następujących chorobach i sytuacjach:

1. Choroby alergiczne [4]:
 - a) astma oskrzelowa,
 - b) alergiczne nieżyty nosa: pyłkowica, całoroczny alergiczny nieżyt nosa,
 - c) alergiczne zapalenie skóry, pokrzywki i obrzęk naczynio-ruchowy, liszaj pokrzywkowy,
 - d) alergia pokarmowa,
 - e) alergia na leki,
 - f) alergiczne choroby oczu: wiosenne zapalenie spojówek i rogówki, atopowe zapalenie spojówek i rogówki, olbrzymiokomórkowe zapalenie spojówek,
 - g) alergia na jady owadów błonkoskrzydłych,
 - h) egzogenne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych.
2. Choroby pasożytnicze przebiegające z inwazją tkanek (np. włośnica).
3. Choroby skóry (np. opryszczkowe zapalenie skóry, eozynofilowe zapalenie powięzi).
4. Nowotwory i choroby krwi (ziarnica złośliwa, białaczka eozynofilowa).
5. Choroby przebiegające z wytworzeniem ziarniny (gruźlica, sarkoidoza, kocydiodomikoza, ziarniniakowatość Wegenera).
6. Zespół hipereozynofilowy:
 - a) zwłókniające zapalenie wsierdza,
 - b) układowe zapalenie naczyń,
 - c) zespół Löfflera,
 - d) eozynofilia tropikalna [5].
7. Późny okres zakażenia jako objaw zdrowienia.
8. Choroby gastrologiczne (np. eozynofilowe zapalenie jelit, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Leśniowskiego-Crohna).

9. Po rentgenoterapii i splenektomii.
10. Usunięcie śledziony.
11. Kolagenozy.
12. Niedoczynności kory nadnerczy.
13. Dializoterapii.
14. Idiopatyczna eozynofilia rodzinna (bardzo rzadka) [6].
15. Po kontakcie chorego z benzenem, niklem, chromem, siarczanem miedzi, epoksydami, kobaltem, antyutleniaczami.
16. Polekowe:
 - a) antybiotyki, np. streptomycyna, neomycyna, kanamycyna,
 - b) leki przeciwgruźlicze,
 - c) leki przeciwcukrzycowe,
 - d) leki przeciwtarczycowe, np. hydantoina, propylotiouracyl, chlorpromazyna,
 - e) wyciągi wątrobowe.
17. Po przeszczepach tkanek i narządów w reakcji przeszczep przeciw gospodarzowi [7].
18. Pierwotne niedobory immunologiczne, np. agammaglobulinemia, zespół Goodpastura, ciężki wrodzony niedobór immunologiczny.

Charakterystyka niektórych ważniejszych chorób występujących z eozynofilią i mechanizm jej powstawania

1. Alergia – eozynocyt jest kluczową komórką w generacji późnej fazy odczynu natychmiastowego. Faza ta związana jest z nacieczeniem komórkowym, głównie z kumulacją eozynocytów aktywowanych przez uwolnione wcześniej mediatory z komórek tucznych. Komórki kwasochłonne mają też znaczenie w odczynach typu II i III – wiążą krążące kompleksy immunologiczne odkładające się między innymi w ścianach naczyń krwionośnych, prowadząc do zmian zapalnych i martwiczych w różnych narządach [8]. W tej grupie najbardziej reprezentatywne są astma oskrzelowa, pyłkowica, pokrzywki, alergie pokarmowe [9].

Pokrzywka – wykwitem jest tu bąbel pokrzywkowy charakteryzujący się obrzękiem. Powstaje on w wyniku wzmożonej przepuszczalności naczyń, co jest związane z uwalnianiem histaminy i innych mediatorów z ulegających degranulacji komórek tucznych [10].

Astma oskrzelowa – jest przewlekłym schorzeniem zapalnym oskrzeli, w którym wiodącą rolę pełnią liczne komórki, m.in. mastocyty, eozynocyty, limfocyty T. Proces zapalny powoduje nadreaktywność oskrzeli na różne bodźce.

Alergia pokarmowa – jest procesem chorobowym powstałym na tle nadwrażliwości pokarmowej. Ten sam objaw może być wywołany przez wiele szkodliwie działających substancji. Symptomatologia alergii pokarmowej zależy od narządu efektorowego. Najczęściej są to objawy ze strony przewodu pokarmowego, układu oddechowego i skóry [11].

Pyłkowica – narządem reakcji alergicznych jest głównie błona śluzowa nosa. Objawy chorobowe mogą obejmować również spojówki, błonę śluzową gardła, krtani i oskrzeli, dając obraz choroby ogólnoustrojowej. W pyłkowicy często obserwujemy również objawy alergii pokarmowej po spożyciu niektórych owoców i warzyw.

Alergia na jady owadów błonkoskrzydłych – stwierdzono, że około 30% ogólnej populacji ludzkiej reaguje odczynem alergicznym na użądlenie, lecz tylko u 3% występują reakcje uogólnione. Jad pszczele zawiera histaminę, aminy katecholowe, substancje peptydowe, fosfolipazę i hialuronidazę.

Alergia na leki
IgE-zależne
antybiotyki enzymy surowice hormony wyciągi alergenowe do testowania I SIT inne
Zależne od kompleksów immunologicznych lub/i aktywacji układu dopełniacza
krw plazma krioprecypitat preparaty immunoglobulin preparaty do badań kontrastowych
Bezpośrednio uwalniające histaminę
kurrara morfina i inne opiaty dekstran mannitol preparaty żelaza podane dożylnie polimyksyna B
Mające wpływ na metabolizm kwasu arachidonowego
aspiryna inne niesterydowe leki przeciwzapalne

2. Pasożytnicze – eozynofilia występuje w inwazjach pasożytów tkankowych (np. włośnica, zespół larwy trzewnej wędrującej) lub w inwazjach wywołujących odczyny alergiczne (lambliaza, glistnica). Najbardziej znamieną jest we włośnicy – dochodzi do około 50%. Wiele danych klinicznych wskazuje na dominującą rolę alergii w pierwszym okresie choroby. W ten sposób można wyjaśnić obrzęki powiek i twarzy, zapalenie spojówek, gorączkę, nagłe występowanie bólów mięśniowych, przypadki wysypki o charakterze uczuleniowym. Proces alergiczny jest generowany przez produkty przemiany materii włośnicy, zdeintegrowane włośnice oraz uszkodzone tkanki gospodarza [12].

3. Choroby skóry np. eozynofilowe zapalenie powięzi – jest to zespół twardzinopodobny charakteryzujący się zapaleniem i stwardnieniem skóry, tkanki podskórnej i powięzi z naciekaniem komórek jednojądrowych, plazmacytów i granulocytów kwasochłonnych [13].

4. Białaczka eozynocytowa – jest to rzadko spotykany typ białaczki charakteryzujący się wzrostem liczby krwinek białych ze znacznym odsetkiem eozynoblastów (do 80%), hiperplazją granulocytową w szpiku. Chorobie towarzyszy naciekanie eozynocytami i eozynoblastami narządów, takich jak: wątroba, śledziona, nerki, mięsień sercowy, węzły chłonne, nawracające zapalenia żył (ma to związek z udowodnioną prokoagulacyjną i antyheparynową aktywnością eozynocytów białaczkowych) [14].

5. Choroby przebiegające z wytwarzaniem ziarniny. Ziarnina jest tu objawem zaburzeń immunologicznych. Odkłada się ona w różnych miejscach. Jest odczynem tkanki płucnej na czynniki uszkodzające (np. w gruźlicy, pylicach, sarkoidozie). W jej skład wchodzi między innymi komórki nabłonkowe, komórki olbrzymie oraz liczne eozynocyty [15].

6. Eozynofilia pojawia się zwykle w końcowym okresie wielu chorób zakaźnych – w fazie ustępowania objawów. Schilling nazwał ją „ju-trzenką zdrowienia”. W płonnicy, odrze, rumieniu zakaźnym występuje już w okresie inkubacji choroby. Jest objawem diagnostycznym przy limfocytozie zakaźnej. Podobnie jak w innych jednostkach stanowi morfologiczny wykładnik procesów alergicznych związanych z uszkodzeniem tkanek nabłonkowych.

7. Wśród przyczyn stanów zapalnych jelit należy wymienić czynniki zakaźne i niezakaźne. Powodują one w różny sposób uszkodzenie ścian przewodu pokarmowego oraz uruchamiają procesy alergiczne oraz naprawcze. W badaniu kału znajduje się również zwiększona ilość komórek kwasochłonnych [16] – wynikająca z przedostawania się do światła przewodu pokarmowego złączających się komórek chorobowo zmienionej błony śluzowej.

8. Kolagenozy – należą do zapalnych chorób tkanki łącznej. Wspólnym substratem morfologicznym omawianych chorób jest martwica włóknikowa oraz drobne, okrągłokomórkowe nacieki zapalne. Dochodzi do powstawania krążących kompleksów immunologicznych i ich odkładania w ścianach naczyń, co pociąga w konsekwencji powstawanie zmian zapalnych i uszkodzanie tkanek i narządów [8].

9. Niedoczynność nadnerczy występuje zwykle u dorosłych między 20 a 50 rokiem życia. Mechanizm powstawania eozynofilii nie jest tu wyjaśniony. Może być nie związany z samym przebiegiem choroby ale czynnikami ją wywołującymi, ponieważ obecnie najczęściej występuje zanik tych gruczołów w wyniku procesów autoimmunologicznych i nowotworów [17].

10. Idiopatyczna eozynofilia jest rzadziej rozpoznawana w wyniku poprawy metod diagnostycznych.

11. Czynniki toksyczne – są to głównie czynniki drażniące wywołujące wyprysk kontaktowy przy narażeniu zawodowym. Najczęstszymi substancjami są tu chrom, nikiel, kobalt, składniki gumy, antyutleniacze, epoksydy (utrwalacze fotograficzne) [18].

12. Odczyny polekowe – skutki uboczne chemio- i radioterapii. Ich mechanizm zapalno-immunologiczny jest związany z uszkodzeniem tkanek. Opisano przewlekłe uszkodzenie mięśnia sercowego po stosowaniu adriamycyny, zmiany w płucach po dużych dawkach bleomycyny, nerek po leczeniu adriamocyną i cisplatyną, martwice komórek wątrobowych po metotreksacie i 6 – merkaptopurynie. Mamy tu więc do czynienia głównie z eozynofilią tkankową. Eozynofilia krwi obwodowej może występować w okresie zdrowienia przy wzmocnionym procesie naprawczym w szpiku [19].

Podsumowanie

Określenie procentu występowania eozynofilii w krwi obwodowej jest badaniem nieswoistym, bardzo tanim i powszechnie dostępnym w praktyce lekarskiej. To proste oznaczenie może nasunąć podejrzenie wielu poważnych patologii. Mechanizm ich powstawania związany jest głównie z procesem uszkodzania tkanek przez różne czynniki oraz wzbudzeniem reakcji alergicznych. Udział eozynocytów w reakcjach obronnych gospodarza wydaje się zależeć od ich zdolności fagocytarnych i obecności enzymów wewnątrzkomórkowych. Wykrycie w standardowym rozmazie krwi eozynofilii w połączeniu z obrazem klinicznym wyznacza priorytet dalszych badań diagnostycznych.

Piśmiennictwo

1. Kraj M. *Powstawanie, różnicowanie, regulacja hormonalna*. [w:] *Kliniczna diagnostyka różnicowa w hematologii*. Red. W. Ławkowicz, J. Krzemińska-Ławkowicz. Warszawa: PZWL 1982: 23-24.
2. Fal A., Panaszek B. *Eozynofilie*. [w:] *Choroby alergiczne i astma*. Red. J. Małolepszy. Wrocław: Volumed 1996: 65-70.
3. Mędrała W., Wolańczyk-Mędrała A. *Diagnostyka chorób alergicznych in vitro*. [w:] *Choroby alergiczne i astma*. Red. J. Małolepszy. Wrocław: Volumed 1996: 494-496.
4. Chyrek-Borowska S. *Choroby alergiczne*. [w:] *Vademecum diagnostyki i terapii*. Red. R. Brzozowski. Warszawa: PZWL 1993: 535-540.
5. Friedman H. *Problemy diagnostyki medycznej*. Warszawa: PZWL 1995: 265-270.
6. Hołowicki J. *Układ krwiotwórczy*. [w:] *Diagnostyka różnicowa objawów chorobowych*. Red. F. Kokot. Warszawa: PZWL 1998: 510-515.
7. Dembińska A., Naskalski AW. *Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej*. Wrocław: Volumed 1998.
8. Chyrek-Borowska S. *Choroby alergiczne*. [w:] *Vademecum diagnostyki i terapii*. Red. R. Brzozowski. Warszawa: PZWL 1993: 534.
9. Zalewski M. *Alergia pokarmowa*. [w:] *Choroby przewodu pokarmowego u dzieci*. Red. M. Zalewski. Warszawa: PZWL 1989: 89.
10. Jabłońska S. *Choroby skóry*. Warszawa: PZWL 1996: 14-15.
11. Dymek L., Kurzawa R. *Zarys diagnostyki chorób alergicznych wieku rozwojowego*. Warszawa: BAMAR Marketing 1996: 215.
12. Januskiewicz J. *Włośnica*. [w:] *Choroby zakaźne i inwazyjne*. Red. B. Kassur, J. Januskiewicz. Warszawa PZWL 1985: 464-470.
13. Małydkowski H. *Choroby tkanki łącznej*. [w:] *Vademecum diagnostyki i terapii*. Red. R. Brzozowski. Warszawa: PZWL 1993: 414.
14. Ławkowicz W., Krzemińska-Ławkowicz J. *Kliniczna diagnostyka różnicowa w hematologii*. Warszawa: PZWL 1982: 360.
15. Rowińska-Zakrzewska E., Niemirowska H. *Gruźlica i choroby płuc*. Warszawa: PZWL 1985: 164.
16. Kokot F. *Bóle*. [w:] *Diagnostyka różnicowa objawów chorobowych*. Red. F. Kokot. Warszawa: PZWL 1998: 72-76.
17. Kasperlik-Załuska M., Górowski T., Stopińska-Głuszcak T. *Choroby gruczołów wydzielania wewnętrznego*. [w:] *Vademecum diagnostyki i terapii*. Red. R. Brzozowski. Warszawa: PZWL 1993: 438.
18. Jabłońska S. *Choroby skóry*. Warszawa: PZWL 1996: 78-90.
19. Madej G. *Chemoterapia onkologiczna dzieci i dorosłych*. Warszawa: PZWL 1992: 60-65.
20. Dymek L., Kurzawa R. *Zarys diagnostyki chorób alergicznych wieku rozwojowego*. Warszawa: BAMAR Marketing 1996: 29-32.

Adresy Autorów:

Krystyna Szpilczyńska-Ciesielska
I Katedra i Klinika Pediatrii, Alergologii i Kardiologii Dziecięcej
AM we Wrocławiu
ul. Wrońskiego 13 b
50-370 Wrocław

Andrzej Steciwko, Jolanta Ubysz
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław

Kopie artykułów przez Internet

Pod koniec września 2001 r. z myślą o środowisku medycznym Biblioteki Główne Akademii Medycznych w Poznaniu, Szczecinie i we Wrocławiu oraz portal medyczny **Clinika.pl** uruchomiły projekt pilotażowy umożliwiający profesjonalistom medycznym, min. lekarzom, farmaceutom, pielęgniarkom i studentom medycyny zamawianie i otrzymywanie za pośrednictwem sieci Internet kopii artykułów z biomedycznych czasopism zagranicznych znajdujących w zasobach polskich bibliotek medycznych.

W ramach realizowanego projektu w portalu **www.clinika.pl** została udostępniona usługa pod nazwą **eMail@rtykuł** umożliwiająca złożenie zamówienia i otrzymanie elektronicznej kopii wskazanego artykułu. Zaletą usługi jest bezpośredni i szybki dostęp online do informacji o zasobach bibliotek, łatwość składania zamówień, szybkie dostarczanie kopii artykułu (w ciągu 48 godzin), wielokrotne skrócenie czasu realizacji zamówienia, ułatwienia dostępu do czasopism zagranicznych lekarzom i farmaceutom spoza ośrodków akademickich.

Warunkiem korzystania z usługi jest rejestracja w portalu **Clinika.pl**. Aby zamówienie na artykuł zostało zrealizowane konieczne jest wpisanie następujących danych: tytułu czasopisma, wolumenu, rocznika oraz pierwszą stronę. Jeżeli dane te nie są znane, skorzystać można z wyszukiwarek **Medline** dostępnych na portalu Clinika.pl. Zamówione kopie artykułów w postaci plików w formacie PDF przesyłane są na adres skrytki poczty elektronicznej zarejestrowanego użytkownika, znajdującej się na serwerze Cliniki.pl.

Dostęp do **eMail@rtykuł** jest płatny, w chwili obecnej koszty obsługi systemu administracyjnego, informatycznego i wykonania kopii szacowane są na poziomie 10 zł/1 kopię artykułu, w przyszłości wzrost zainteresowania usługą na pewno spowoduje obniżenie tych kosztów. Warto podkreślić, że w Niemczech cena podobnej usługi wynosi 7 DM/1 kopię artykułu, a w Wielkiej Brytanii 7,25£/1 kopię artykułu. Uruchomiony projekt pilotażowy w pełni potwierdza możliwości wykorzystania Internetu na obszarze medycyny.

Clinika.pl to Medyczna Platforma Internetowa stworzona z myślą o profesjonalistach medycznych, oparta na nowoczesnych technologiach umożliwiających łatwą i tanią obsługę, ewidencję i przetwarzanie transakcji na rynku zdrowia oraz swobodny dostęp do informacji, serwisów i porad prawno-gospodarczych. Założycielami Cliniki.pl są dwie spółki giełdowe - ComputerLand, jeden z liderów polskiego rynku informatycznego i największy dostawca oprogramowania dla służby zdrowia oraz Polska Grupa Farmaceutyczna, krajowy potentat na rynku obrotu lekami. Clinika.pl, kieruje usługi do ściśle określonej i zdefiniowanej grupy odbiorców. Są to: lekarze, farmaceuci, menedżerowie opieki zdrowotnej i inni profesjonaliści medyczni, studenci akademii medycznych, uczestnicy rynku medyczno-farmaceutycznego (producenci farmaceutyków i sprzętu medycznego, dystrybutorzy), którym umożliwiamy i ułatwiamy transakcje internetowe, a także instytucje medyczne, takie jak szpitale, przychodnie, kliniki, kasy chorych.

eMail@rtykuł

ZAMÓW KOPIĘ
ARTYKUŁU MEDYCZNEGO
PRZEZ INTERNET

eMail@rtykuł to:

dostęp do artykułów z zagranicznych czasopism, w zasobach polskich bibliotek medycznych, umożliwiający realizację zamówienia w 48 godzin

www.clinika.pl

clinika+pl

MEDYCZNA PLATFORMA INTERNETOWA

Aby skorzystać z usługi **eMail@rtykuł** dostępnej pod adresem **www.clinika.pl** należy:

- + dokonać bezpłatnej rejestracji w portalu Clinika.pl,
- + wejść na stronę **eMail@rtykuł**,
- + złożyć zamówienie na artykuł podając: tytuł czasopisma, rok, wolumen i pierwszą stronę

Kopię artykułu w formacie PDF otrzymasz w 48 godzin na konto swojej poczty elektronicznej w Clinice.pl.

Cena za usługę **eMail@rtykuł** wynosi 10 zł za 1 kopię artykułu.

<http://www.clinika.pl>

e-mail: info@clinika.pl

tel. (58) 320 00 60

Znaczenie preparatów sojowych w żywieniu dzieci chorych na alergię pokarmową

Soy-bases formules in nutrition of children suffering from food allergy

FRANCISZEK IWAŃCZAK

Z II Katedry i Kliniki Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Franciszek Iwańczak

Streszczenie W pracy poglądowej przedstawiono znaczenie preparatów sojowych w żywieniu dzieci chorych na alergię pokarmową. Na podstawie aktualnych zaleceń Zespołu Ekspertów omówiono wskazania i rodzaje diet eliminacyjnych stosowanych w leczeniu i profilaktyce alergii pokarmowych u dzieci.

Słowa kluczowe: alergja pokarmowa, diety eliminacyjne, preparaty sojowe.

Summary The paper summarizes the role of soy-based formulas in nutrition of children suffering from food allergy. The author discusses the indications and types of elimination diets used in treatment and prophylaxis of food allergy in children based on current recommendations of Expert Panel.

Key words: food allergy, elimination diets, soy-based formulas.

Choroby alergiczne stanowią jeden z podstawowych problemów zdrowotnych ludzi. Jest to związane z narastaniem częstości ich występowania oraz nawrotowego lub przewlekłego przebiegu. Wśród chorób alergicznych, alergja pokarmowa należy do najczęstszych chorób u niemowląt i małych dzieci. Częstość jej występowania u niemowląt wynosi około 6,6%, u dzieci w wieku 1–2 lata – 3,9%, 2–4 lata – 2,8%. Ostateczne rozpoznanie alergii powinno być potwierdzone podwójnie ślepą próbą kontrolowaną placebo (double blind placebo controlled food challenge – DBPC-FC). Najczęstszymi przyczynami alergii pokarmowej u dzieci są białka mleka krowiego. Częstość jej występowania wynosi od 1,8 do 7,5%. Przyczyną dużych rozbieżności w częstości występowania są różnice metodologiczne w ustalaniu rozpoznania. Rzeczywistą częstość występowania alergii na białka mleka krowiego ocenia się na około 2,3% ogółu populacji wieku rozwojowego. W dalszej kolejności występuje alergja na białka jaja kurzego, mięso zwierząt, gluten, owoce, orzechy, ryby, warzywa i inne [1]. Podstawową metodą leczenia alergii pokarmowej są diety eliminacyjne.

Dieta eliminacyjna jest to czasowe lub stałe usunięcie z żywienia chorego dziecka szkodliwe-

go lub nietolerowanego pokarmu lub składnika pokarmowego, z jednoczesnym wprowadzeniem składnika zastępczego o podobnych wartościach odżywczych. Najczęściej stosowane są diety eliminacyjne oparte na hydrolizatach białkowych, białku sojowym oraz preparaty mlekozastępcze, będące mieszaniną wolnych aminokwasów (mieszanki elementarne). Wymienione diety eliminacyjne zapewniają choremu dziecku nie tylko ustąpienie objawów chorobowych, lecz także prawidłowy rozwój fizyczny i psychiczny.

Hydrolizaty białkowe są to preparaty mlekozastępcze, w których białka mleka krowiego (kazeina lub białka serwatkowe) lub kolagenu wołowego zostały poddane hydrolizie termicznej i/lub enzymatycznej. W zależności od stopnia hydrolizy wyróżnia się hydrolizaty o nieznacznym i o znacznym stopniu hydrolizy [2]. Podział hydrolizatów białkowych w zależności od rodzaju hydrolizowanego białka i stopnia hydrolizy przedstawiono w tabelach 1 i 2. W alergii pokarmowej na białka mleka krowiego najbardziej wskazane jest stosowanie hydrolizatów o znacznym stopniu hydrolizy białka, bez względu na jego rodzaj. W leczeniu alergii pokarmowych nie należy stosować hydrolizatów o nieznacznym stopniu hydrolizy białka.

Tabela 1. Podział hydrolizatów białkowych w zależności od rodzaju hydrolizowanego białka

Lp.	Rodzaj białka	Preparaty
1.	Białka serwatkowe	Alfare (Nestlé) Bebilon pepti (Ovita Nutricia) Bebilon pepti MCT (Ovita Nutricia) Bebilon pepti 2 (Ovita Nutricia)
2.	Kazeina	Nutramigen (Mead Johnson) Pregestimil (Mead Johnson)
3.	Kazeina/białka serwatkowe	Aptamil HA (Milupa)*
4.	Kolagen wołowy	Pregomin (Milupa)*

* W Polsce niedostępne.

Tabela 2. Podział hydrolizatów białkowych w zależności od rodzaju hydrolizy białka

Lp.	Stopień hydrolizy	Preparaty
1.	Nieznaczny stopień hydrolizy	Nan HA (Nestlé) Bebiko HA (Ovita Nutricia)
2.	Znaczny stopień hydrolizy	Alfare* (Nestlé) Bebilon pepti (Ovita Nutricia) Bebilon pepti 2 (Ovita Nutricia) Bebilon pepti MCT* (Ovita Nutricia) Nutramigen (Mead Johnson) Pregestimil (Mead Johnson)
3.	Mieszanki elementarne	Bebilon amino (Ovita Nutricia) Neocate (SHS International)**

* Dodatek MCT (średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe).

** Dostępny na wniosek o import celowy.

Mieszanki sojowe w żywieniu niemowląt są stosowane od początku XX wieku. Soja jest rośliną jednoroczną, strączkową, rosnącą na różnych glebach i w różnych strefach klimatycznych. Niektóre odmiany soi są uprawiane celem pozyskania oleju spożywczego, inne dla białka i skrobi [3, 4]. Nasiona soi mają dużą wartość odżywczą, którą stanowi białko (40–50% zawartości nasion), tłuszcze oraz oligo- i polisacharydy [4, 5]. Skład aminokwasów odpowiada w 96% kazeinie mleka krowiego. Strawność białka wynosi 89%, a biodostępność poszczególnych aminokwasów około 80%. Jej wysoka wartość odżywcza powoduje, że jest równie cennym źródłem białka, jak białko zwierzęce. Jest podstawowym źródłem białka w diecie wegetariańskiej.

Współczesne mieszanki sojowe przeznaczone dla niemowląt produkowane są na bazie izolo-

wanego białka soi i nie zawierają laktozy (tab. 3). Skład mieszanek sojowych, zarówno dla niemowląt do 6 miesiąca życia, jak i powyżej, odpowiada zaleceniom ESPGAN [6] czy Komisji Wspólnoty Europejskiej (EC) [7]. Wzbogacenie mieszanek sojowych w metioninę i L-karmitynę sprawia, że tempo wzrastania, wskaźniki przemiany białkowej, transport długołańcuchowych kwasów tłuszczowych do mitochondriów odpowiadają wskaźnikom stwierdzanym u niemowląt karmionych wyłącznie piersią. Niektóre mieszanki sojowe wzbogacone są także w taurynę.

Izolowane białko soi nie zawiera tłuszczów. Ich źródłem w mieszankach sojowych są najczęściej oleje: słonecznikowy, kokosowy, palmowy oraz kukurydziany, bogate w średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe (MCT). Zalecenia co do zawartości i składu stosowanych tłuszczów są podobne, jak w odniesieniu do mieszanek produkowanych na bazie mleka krowiego [8, 9].

Zawartość Ca, P, witaminy D jest porównywalna z zawartością w mieszankach mlecznych przeznaczonych dla niemowląt. Stąd nie ma konieczności dodatkowej suplementacji tymi składnikami u dzieci, u których wcześniej nie stwierdzono zaburzeń gospodarki fosforowo-wapniowej. Wchłanianie wapnia i fosforu z produktów sojowych nie przeznaczonych dla niemowląt upośledzać mogą obecne w tych preparatach fitinyiany.

Tabela 3. Rodzaje preparatów

Lp.	Nazwa preparatu
1.	Bebilon sojowy 1 – początkowy (Ovita Nutricia)
2.	Bebilon sojowy 2 – następny (Ovita Nutricia)
3.	Humana SL (Byk Gulden)
4.	Isomil (Abbott)
5.	Prosobee 1 – początkowy (Mead Johnson)
6.	Prosobee 2 – następny (Mead Johnson)

Źródłem węglowodanów w mieszankach sojowych są najczęściej polimery glukozy, jak maltodekstryna, dopuszcza się również stosowanie skrobi. Polimery glukozy są łatwo trawione i wchłaniane, mają naturalny smak i nie podwyższają osmolarności mieszanki. Mieszanki sojowe nie zawierają laktozy. Większość mieszanek sojowych również nie zawiera sacharozy, która sprzyja próchnicy zębów. Bebilon sojowy 1 i 2 nie zawiera ani laktozy, ani sacharozy.

Mieszanki sojowe są wzbogacone w żelazo oraz cynk.

Zawartość witamin jest taka sama, jak w mieszankach mlecznych. Rodzaje preparatów sojowych zestawiono w tabeli 3.

Wskaźnikiem do stosowania mieszanek sojowych jest nietolerancja laktozy (pierwotna lub wtórna), galaktozemia, alergia na białka mleka krowiego. Preparaty sojowe mogą być stosowane w udowodnionej IgE zależnej alergii pokarmowej. Nie zaleca się stosowania preparatów sojowych w alergii manifestującej się zapaleniem śluzówki jelita i/lub objawami zaburzeń wchłaniania jelitowego.

Aktualne zalecenia Zespołu Ekspertów powo-

łanego przez Krajowego Konsultanta ds. Pediatrii dotyczące leczenia alergii pokarmowych przedstawiono w tabeli 4.

W zapobieganiu alergii pokarmowej u niemowląt należy zalecać karmienie naturalne. Pokarm matki jest najlepszym pożywieniem dla niemowlęcia oraz zapewnia ochronę przed wieloma chorobami.

Na podstawie danych z piśmiennictwa prawdopodobieństwo wystąpienia choroby atopowej u dzieci zależy od obciążenia genetycznego. Ryzyko wystąpienia alergii u niemowląt wzrasta wraz z obciążeniem alergią rodziców i rodzeństwa (tab. 5).

W zapobieganiu alergii pokarmowej u niemowląt z udokumentowanym obciążeniem rodzinnym chorobą atopową (objawy atopii u rodziców i/lub rodzeństwa), które nie mogą być karmione piersią, powinny być stosowane preparaty mlekozastępcze o udowodnionej zmniejszonej alergenicności. Zespół Ekspertów dopuszcza stosowanie zarówno hydrolizatów o znacznym, jak i nieznacznym stopniu hydrolizy białka. Nie zaleca się stosowania preparatów sojowych w zapobieganiu alergiom pokarmowym.

Tabela 4. Wskazania do stosowania hydrolizatów białkowych w leczeniu alergii pokarmowych

Lp.	Wskazania
1.	W udowodnionych przypadkach alergii pokarmowej na białka mleka krowiego najbardziej jest wskazane stosowanie hydrolizatów o znacznym stopniu hydrolizy białka, bez względu na jego rodzaj.
2.	W przypadkach ciężkiej alergii przebiegającej z enteropatią, alergii wielonarządowej oraz alergii na wiele składników pokarmowych, przebiegających z objawami niedożywienia, zaleca się stosowanie hydrolizatów białkowych o znacznym stopniu hydrolizy białka, w których dodatkowo zmodyfikowany został skład tłuszczów i węglowodanów.
3.	Przy braku poprawy po stosowaniu hydrolizatów o znacznym stopniu hydrolizy białka należy zastosować mieszanki elementarne.
4.	W przypadku udowodnionej alergii na białka mleka krowiego nie należy stosować zastępczo mleka innych zwierząt kopytnych.

Tabela 5. Ryzyko wystąpienia alergii u niemowląt w zależności od obciążenia genetycznego chorobą atopową (alergią)

Lp.	Obciążenie rodzinne	Częstość występowania alergii (%)
1.	Nie stwierdza się objawów atopii u rodziców i rodzeństwa	5–15
2.	Jedno z rodziców ma objawy atopii	20–40
3.	Objawy atopii występują u jednego z rodzeństwa	25–35
4.	Objawy atopii występują u obojga rodziców	40–60
5.	Oboje rodzice cierpią na taką samą chorobę atopową	60–80

Piśmiennictwo

1. Alergia i nietolerancja pokarmowa. Stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów. Unimed: Warszawa 1997.
2. Szajewska H. Hydrolizaty białkowe – współczesne poglądy. *Przeł Ped* 1998; 28: 99–103.
3. Szajewska H., Albrecht P. Nowoczesne mieszanki sojowe. *Ped Pol* 1995; 70: 591–596.
4. Kaczmarski M. Nietolerancja przetworów sojowych. [w:] *Alergie i nietolerancje pokarmowe*. Sanmedia: Warszawa 1993; 142–150.

5. Garcia MC, Torre ML, Laborda F. Composition and characterization of soybean and related products. *Critical Reviews in Food Science & Nutrition* 1997; 37: 361–391.
6. Committee Report. Comment on the composition of soy protein based infant and follow-up formulas. *Acta Paediatr Scand* 1990; 79: 1001–1005.
7. Scientific Committee for Food. The minimum requirements for soya-based infant formulae and follow-up milks. Food science and techniques. Commission of the European Communities. 23 Series EUR 12536EN: 1–30.
8. ESPGAN Committee on Nutrition. Comment on the content and composition of lipids in infant formulas. *Acta Paediatr Scand* 1991; 80: 887–896.
9. Szajewska H., Albrecht P. Nowoczesne mieszanki mleczne dla niemowląt. *Ped Pol* 1995; 70, 4: 291–301.

Adres Autora:

Franciszek Iwańczak
II Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia AM we Wrocławiu
ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52
50-369 Wrocław

Występowanie i diagnostyka atopowego zapalenia skóry – opis przypadków

Occurrence and diagnosis of atopic dermatitis – case reports

ANDRZEJ STECIWKO², IWONA PIROGOWICZ², JOLANTA UBYSZ²
KRYSTYNA SZPILCZYŃSKA-CIESIELSKA¹, ALICJA WIDERSKA¹

¹ Z I Katedry i Kliniki Pediatrii, Alergologii i Kardiologii Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Jan Pellar

² Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

Streszczenie Artykuł porusza problem atopowego zapalenia skóry u dzieci i dorosłych. Prezentuje wiadomości na temat etiopatogenezy, uwarunkowań genetycznych, przebiegu klinicznego, charakterystycznych zmian chorobowych oraz diagnostyki w tej chorobie.

Słowa kluczowe: atopowe zapalenie skóry, kryteria diagnostyczne, przebieg kliniczny.

Summary The lecture describes the problem of atopic dermatitis in children and adults. It presents current news about etiopathogenesis and genetic factors, clinical phases, characteristic pathological changes and diagnostic features of this disease.

Key words: atopic dermatitis, diagnostic features, clinical phases.

AZS – ogólna charakterystyka

Atopowe zapalenie skóry (AZS) należy do chorób atopowych i wykazuje złożoną etiopatogenezę. W ostatnich latach częstość występowania tej jednostki chorobowej gwałtownie rośnie, podobnie jak i innych chorób atopowych i alergicznych. Zjawisko to obserwowane jest szczególnie w krajach wysoko uprzemysłowionych. Tę swoistą „epidemię chorób atopowych” wiąże się z zanieczyszczeniem środowiska, stosowaniem pestycydów w rolnictwie, stosowaniem antypiretyków w chorobach infekcyjnych, zmianami w jakości pożywienia i zasiedleniu florą przewodu pokarmowego oraz przebiegiem zakażeń i terapią antybiotykami [1,2]. Szacuje się, że cechy atopii wykazuje 10–15% populacji, z czego u 1–5% można rozpoznać atopowe zapalenie skóry. Początek choroby u 90% pacjentów to pierwsze 3 lata życia. Często AZS współistnieje z astmą oskrzelową lub alergicznym nieżytem błony śluzowej nosa.

AZS jest przewlekłą i nawrotową dermatozą zapalną, którą cechuje wybitnie nasilony świąd i charakterystyczny obraz i lokalizacja zmian [1]. Dominującym objawem jest grudka na podłożu rumieniowym. Dla właściwej diagnostyki w prak-

tyce lekarza duże znaczenie mają kryteria ustalone w 1984 r. przez Hanifina i Rajkę. Autorzy ci podają objawy kliniczne systematyzując je jako cechy główne i dodatkowe. Warunkiem rozpoznania AZS jest obecność 3 cech głównych oraz trzech lub większej liczby cech mniejszych [3].

Opracowane kryteria mają nie tylko znaczenie diagnostyczne, ale też prognostyczne co do dalszego przebiegu tego schorzenia.

Przydatność prognostyczna dotyczy:

- czasu trwania zmian skórnych,
- możliwości wykonywania niektórych zawodów,
- zapadalności na zakażenia bakteryjne i wirusowe skóry,
- prawdopodobieństwa dołączenia się innych chorób alergicznych.

U osób z większą liczbą cech mniejszych częściej współistnieje astma, większe jest upośledzenie zdolności do wykonywania wielu zawodów i częstsza nietolerancja pokarmów. Oprócz tego cech mniejszych jest więcej u dzieci z wcześniej rozpoznanym AZS, co rokuje niekorzystnie [4].

Kryteria diagnostyczne według Hanifina i Rajki

Cechy główne:

1. świąd,

2. typowa morfologia i umiejscowienie zmian (zmiany w zgięciach kolanowych i łokciowych u młodzieży i dorosłych oraz zajęcie twarzy i dystalnych części kończyn u niemowląt i dzieci),
3. przewlekły lub nawracający charakter choroby,
4. osobniczy lub rodzinny wywiad atopowy,

Cechy dodatkowe:

1. suchość skóry,
2. rybia łuska (poronna), rogowacenie mieszkowe, pogłębienie bruzdowania dłoni i stóp,
3. podwyższone stężenie całkowitej IgE oraz sIgE w surowicy krwi,
4. wczesny wiek pojawienia się zmian skórnych,
5. skłonność do występowania nieswoistych zmian na dłoniach i stopach,
6. predyspozycje do infekcji skórnych,
7. zapalenie brodawek sutkowych,
8. zapalenie czerwieni wargowej,
9. zmiany drobnoguzkowe, tzw. chicken – skin spot,
10. zmiany przyuszne – „naderwanie” płata usznego,
11. zaćma lub stożek rogówki,
12. pozapalne odbarwienia skóry,
13. świąd w wyniku pocenia i po kontakcie z wełną,
14. nietolerancja pewnych pokarmów,
15. zaostrzenia pod wpływem czynników emocjonalnych,
16. biały dermatografizm,
17. objaw Dennie-Morgana – fałd powieki dolnej,
18. fałd szyjny,
19. objaw Hertoga – przerzedzenie zewnętrznych części brwi,
20. *Lymphadenitis dermatogenes* – odczynowe powiększenie węzłów chłonnych.

Etiologia i patogeneza AZS

U podłoża atopowego zapalenia skóry leżą zaburzenia immunologiczne obejmujące odpowiedź typu komórkowego, humoralnego, defekty chemotaksji, fagocytozy monocytów i neutrofilów, zaburzenia aktywności komórek NK (natural killer), podwyższenie aktywności c-AMP w monocytach [5]. To powoduje także zwiększoną podatność na infekcje bakteryjne, grzybicze i wirusowe. Są to zakażenia wirusem *Herpes simplex*, *Herpes zoster*, *Human papilloma virus*, zakażenia częściej gronkowcowe, rzadziej paciorkowcowe oraz grzybicze. Skłonność do nawrotowych infekcji skórnych przejawia 65,8% pacjentów z AZS. Najnowsze doniesienia zaprzeczają twierdzeniu o etiologicznej roli zakażeń, natomiast

uznają infekcje za czynnik przyczyniający się do mechanizmu „błędnego koła”. Istnieje bowiem wyraźna zależność pomiędzy zaostrzeniem stanu klinicznego a częstością zakażeń oraz wysokim współczynnikiem nosicielstwa. Wrotami zakażenia są liczne przeczośy i nadżerki spowodowane uporczywym świądem, a oddziaływanie antygenów bakteryjnych, szczególnie gronkowcowych na układ immunologiczny skóry, to stymulacja superantygenowa [6]. Prowadzi ona do znacznego pobudzenia komórek immunologicznie kompetentnych i burzliwej syntezy przeciwciał, w tym także w klasie E.

Wielu autorów podkreśla wpływ czynnika genetycznego i środowiskowego w ujawnieniu AZS. Dowodzą tego prace nad rodzinnym występowaniem AZS i u bliźniąt monozygotycznych [7].

Immunohistochemiczne badania wycinków skóry chorych na AZS dowiodły roli limfocytów, komórek Langerhansa, eozynofili, monocytów oraz komórek śródbłonna naczyń w powstawaniu nacieków zapalnych [8, 9]. Wykazane w nacieku zapalnym limfocyty należą głównie do subpopulacji CD4⁺. Wzrost ich aktywności prowadzi do zwiększonej adhezji bezpośrednio przez uwalnianie czynników prozapalnych w czasie degranulacji komórek tucznych, jak i w dalszej fazie zapalenia. Keratynocyty są także komórkami wpływającymi na odpowiedź immunologiczną skóry, gdyż produkują IL-1 i IL-8 [1].

W AZS stwierdza się podwyższone stężenia białek kationowych pochodzących z aktywowanych komórek kwasochłonnych, to jest eozynofilowego białka kationowego – ECP, głównego białka zasadowego – MBP i neurotoksyny eozynofilowej – EDN. Białka te nasilają toczący się proces zapalny.

Istotne jest także przypisanie znaczącej roli w patogenezie AZS komórkom Langerhansa, które są komórkami prezentującymi antygen oraz posiadają liczne receptory, w tym także dla swoistych przeciwciał klasy E [8–10]. Wpływają one na stymulowanie procesu zapalnego poprzez profil produkowanych interleukin o charakterze prozapalnym. W biopsjach identyfikuje się także za pomocą reakcji immunohistochemicznych dużą ilość komórek Th-2, co zaburza równowagę pomiędzy Th-2 i Th-1 oraz rzutuje na syntezę interleukin [11]. Obecnie zwraca się uwagę na udział neuropeptydów i układu nerwowego w rozwoju tego schorzenia. Zaostrzenie objawów skórnych poprzez takie czynniki, jak pocenie, drażnienie, napięcia emocjonalne, może być zależne od neurogennego mechanizmu zapalenia [12].

Wśród czynników mających znaczenie w rozwoju AZS wymienia się alergeny wnikaące do ustroju przez przewód pokarmowy, układ oddechowy i skórę [1, 11, 13]. Można więc mówić o alergenach pokarmowych i powietrzno pochod-

nych, czyli aeroalergenach. Alergenami mającymi silne właściwości uczulające są pokarmy (jajka, mleko, ryby orzechy, soja), pyłki roślin (drzew, krzewów, traw, chwastów), naskórek i sierść zwierząt, roztocza i niektóre drobnoustroje [14]. Im młodszy pacjent z objawami AZS, tym większy udział przypisuje się alergenom pokarmowym. Wynika to z niepełnej jeszcze kompetencji układu immunologicznego jelit i niedojrzałości aparatu enzymatycznego enterocytów do 6 miesiąca życia niemowlęcia. Wśród czynników środowiskowych predysponujących do AZS wymienia się klimat, industrializację, sytuacje stresorodne, bierne i czynne palenie tytoniu oraz tzw „zachodni tryb życia” [2].

Ogólnie przyjmuje się, że co 10 lat podwaja się liczba ludzi cierpiących na choroby atopowe, w tym także na AZS.

Obraz kliniczny AZS

Atopowe zapalenie skóry jest przewlekłą dermatozą zapalną, której towarzyszy wybitny świąd oraz zróżnicowany obraz zmian skórnych. Charakterystyczną cechą jest fazowość, która zależy od wieku chorego.

Faza niemowlęca (do 2 r.ż.)

Cechuje się ostrym stanem zapalnym przebiegającym ze świądem i niepokojem dziecka oraz obecnością zmian grudkowo-pęcherzykowych na podłożu rumieniowym. Ulegają one przekształceniu w nadżerki i strupy. Zmiany obejmują głównie policzki, skórę głowy, okolice pośladków, kończyny po stronie wyprostnej. Przede wszystkim należy rozważać stymulację alergenami pokarmowymi, szczególnie przy krótkim okresie karmienia naturalnego [1, 15]. Jednak całościowe ujęcie diagnostyki nie może zwalniać z obowiązku rozważenia udziału aeroalergenów, szczególnie roztoczy kurzu domowego i sierści zwierząt w ujawnianiu się AZS.

Faza dziecięca

Rozwija się z fazy niemowlęcej (wypryskowo-wysiękowej) albo pojawia się po raz pierwszy po 24 miesiącu życia. Zmiany chorobowe zlokalizowane są głównie w okolicach zgięciowych dużych stawów, na skórze karku, grzbietowych powierzchni dłoni i stóp. Zmiany są słabo ograniczone, rumieniowe z drobnymi grudkami i linijnymi przeczosami. Skóra często ulega lichenizacji, pogrubieniu, ściemnieniu, naskórek wykazuje głębokie bruzdowanie. Od 3 roku życia coraz większą rolę odgrywają alergeny powietrz-

nopochodne, jako przyczyna pojawiających się zmian skórnych.

W klinicznych opisach istnieje pojęcie „wzoru odwróconego” AZS, który związany jest z obecnością zmian na wyprostnych częściach kończyn. Postać taka rokuje terapeutycznie i ewolucyjnie znacznie gorzej od wcześniej opisanej.

Faza młodzieżowa i dorosłych

Zmiany skórne są symetryczne, głównie zajęta jest twarz, szyja, górna część klatki piersiowej, grzbiet dłoni i rzadziej stóp. Skóra zmieniona chorobowo jest zaczerwieniona, zgrubiała, z cechami lichenizacji i przeczosami. Zmianom tym towarzyszy znamieny świąd. Płytki paznokciowe od ciągłego drapania są wygładzone. Czasami dochodzi do powiększenia okolicznych węzłów chłonnych, a w ciężkich przypadkach do uogólnionej erytrodermii [1, 16].

Największa ilość prac poszukujących przyczyn AZS poświęcona jest pierwszej fazie, zwraca się w nich uwagę na ścisłą współzależność nadwrażliwości pokarmowej u dzieci do 3 lat i współistnienia AZS.

Opierając się na badaniach stężenia specyficznych przeciwciał klasy E (RAST, FAST) uzyskano największy odsetek (78%) wyników dodatnich z antygenami mleka krowiego oraz antygenami zbożowymi (56%). Stąd też duża skuteczność terapii opartej na stosowaniu diet eliminacyjnych [17, 18]. Należy jednak nadmienić, że wykazano także jednoczasową nadwrażliwość na roztocza kurzu domowego (62%), naskórek zwierząt (54,1%) oraz pyłki traw (50%).

Przebieg AZS i współwystępowanie innych chorób atopowych

Cechą charakterystyczną atopii jest ewolucja manifestacji narządowej w różnych okresach życia pacjenta albo jednoczasowe współistnienie objawów z kilku układów (tzw. marsz alergiczny). Istnieje zgodny pogląd, że u chorych z AZS w miarę dorastania maleje rola nadwrażliwości pokarmowej na rzecz alergenów powietrzno-pochodnych. Dowodzą tego obserwacje zaostrzenia objawów skórnych w okresie pylenia drzew, traw i chwastów, a także w okresie zwiększonej stymulacji alergenami roztoczy i grzybów zarodnikujących (jesień i zima). Stąd wyniki stosowania diet eliminacyjnych w starszych grupach wiekowych są niezadowolające [17–19].

Pierwsza grupa – niemowlęca

W najmłodszej grupie dzieci obserwowano jednoczasowe występowanie objawów chorobowo-

wych w zakresie dwóch lub trzech układów. Najczęściej to:

- układ pokarmowy – ulewianie, biegunki, wymioty, wzdęcia,
- układ oddechowy – sapka, obturacyjne zapalenie oskrzeli, zapalenie płuc, zapalenie uszu,
- układ nerwowy – niepokój, zaburzenia snu, płaczliwość.

Druga grupa – dzieci powyżej 1 roku życia

W tej grupie objawy chorobowe najczęściej dotyczą skóry lub skóry i manifestacji ze strony jednego z układów – przewodu pokarmowego lub o.u.n. Objawy z tych układów mogą wyprzedzać pojawiające się nieco później zmiany skórne.

Trzecia grupa – dzieci starsze i młodzież

Objawy chorobowe dotyczą najczęściej wyłącznie skóry, ale okresowo może współistnieć manifestacja z jednego układu. Najczęściej jest to alergiczne zapalenie błony śluzowej nosa lub astma oskrzelowa. Wydaje się, że zmienna morfologia objawów klinicznych może mieć związek między innymi z przejściowym fizjologicznym niedoborem sekrecyjnej IgA, co sprzyja uczuleniu.

W badaniach długofalowych prowadzonych na dużych grupach pacjentów zwracano uwagę na początkową manifestację atopii [4, 20]. Chorzy podali jako pierwszy zauważony u nich objaw w:

- 78,0% – zmiany skórne,
- 6,7% – biegunki,
- 5,8% – więcej niż dwa objawy jednocześnie,
- 5,3% – alergiczne zapalenia błony śluzowej nosa,
- 2,2% – pokrzywkę,
- 1,8% – astmę oskrzelową,
- 0,2% – inne.

U dorosłych, u których współwystępuje inna choroba atopowa, AZS rozpoczyna się dużo wcześniej niż u tych, u których AZS jest jedyną manifestacją atopii. Różny jest także okres pojawiania się pierwszych objawów. Biegunki rozpoczynają się głównie przed 6 miesiącem życia, astma oskrzelowa między 3–10 rokiem życia, nieżyt alergiczny nosa i spojówek między 5–20 rokiem życia. Natomiast pokrzywka może pojawiać się w różnych grupach wiekowych.

Niektórzy wyodrębniają osobne zespoły astma–prurigo, rhinitis–prurigo, rhinitis–asthma–prurigo. Jednostki te określono w trakcie szerokich badań uczniów szkół podstawowych i średnich w Cambridge. Potwierdzają one wielokrotnie powtarzaną tezę o współistnieniu różnych schorzeń o podłożu atopowym [21].

Van Bever uważa, że patomechanizm AZS jest podobny do astmy. U osób predysponowanych obok nadwrażliwości oskrzeli istnieje nadwrażliwość skóry. Zarówno alergeny w reakcji IgE-zależnej, jak i niespecyficzne bodźce prowadzą do degranulacji mastocytów, a także aktywacji innych komórek w błonie śluzowej dróg oddechowych i skóry. Uważa się, że rumień i pokrzywka oraz subkliniczny skurcz oskrzeli i nieżyt nosa są objawem wczesnej fazy reakcji nadwrażliwości, a objawy AZS i astma oskrzelowa są następstwem fazy późnej reakcji typu natychmiastowego [22].

Diagnostyka różnicowa

Rozpoznanie AZS z reguły nie sprawia trudności, szczególnie przy stosowaniu kryteriów Hanifina i Rajki. W okresie niemowlęcym wymaga różnicowania głównie z łojotokowym zapaleniem skóry, pieluszkowym zapaleniem skóry, świerzbem oraz niektórymi zaburzeniami metabolicznymi (fenyloketonuria, zespół Wiskott–Aldricha, enteropatia glutenozależna).

W wieku dorosłym bierzemy pod uwagę: świerzbiączkę objawową, liszaj pokrzywkowy dorosłych, wyprysk rozsiany, wyprysk pieniążkowy [1].

Rokowania i leczenie

W większości przypadków u dzieci rokowanie jest dobre. Konieczne są częste kontrole we wczesnych stadiach choroby, aby określić skuteczność leczenia farmakologicznego i dietetycznego. Podstawowe leczenie oparte jest na przewlekłym podawaniu leków przeciwhistaminowych i prawidłowej pielęgnacji skóry, zapewniającej utrzymanie właściwego nawilżenia i natłuszczenia skóry (emolienty i humekanty). W przypadku zaostrzeń należy włączyć doustne preparaty przeciwświądowe, a miejscowo maści, kremy lub lotiny zawierające w swoim składzie sterydy o stopniowanej sile działania. Należy pamiętać o możliwości terapii przemiennej, to jest leczeniu z wykorzystaniem bazy pielęgnującej odpowiedniej dla danego preparatu czynnego. W przypadku zakażenia skóry korzystne jest stosowanie preparatów zawierających poza steroidami także antybiotyki i/lub substancję przeciwwgrzybiczą. W skrajnie uzasadnionych przypadkach możemy stosować sterydy systemowe, a szpitalnie kurację immunosupresyjną.

W większości przypadków AZS ustępuje po okresie dojrzewania, jednak 20–40% pacjentów prezentuje objawy choroby także w wieku dorosłym [23].

Jednymi z zasadniczych czynników powodu-

jących nawroty AZS jest źle dobrana praca zawodowa i sytuacje stresowe. Często brak zrozumienia przez pacjenta istoty choroby jest przyczyną nie stosowania wskazań terapeutycznych i zaleceń postępowania profilaktyki wtórnej lub samowolnego odstawiania leczenia. Stąd ważna jest edukacja każdego pacjenta przewlekle chorego, w tym także pacjenta z AZS.

Samo schorzenie sprawia wiele problemów natury psychicznej (przewlekłe leczenie, często mało skuteczne), kosmetycznej, zawodowej (duże ograniczenia w wyborze pracy), wpływa na osobowość i stan emocjonalny pacjenta. W tej sytuacji, biorąc pod uwagę rozwój cywilizacji, AZS będzie problemem społecznym, a każdy lekarz pierwszego kontaktu codziennie będzie miał pacjentów z tym schorzeniem w swojej praktyce. Musi umiejętnie i kompleksowo prowadzić przewlekle chorego z AZS, przy właściwej współpracy z alergologiem.

Wybrane opisy przypadków

Przypadek I (218/92 – ryc. 1).

Dziewczynka 5-miesięczna z ciąży drugiej, prawidłowego porodu, bez istotnej przeszłości chorobowej. Rozległe zmiany atopowe o typowej lokalizacji (policzki, wyprostne części kończyn, okolice szyi, krocze) wystąpiły u dziecka po wprowadzeniu do karmienia mleka krowiego. Wyprysk na skórze miał charakter rumieniowo grudkowy, łuszczący, suchy. Po modyfikacji diety i typowym leczeniu uzyskano wycofanie zmian.

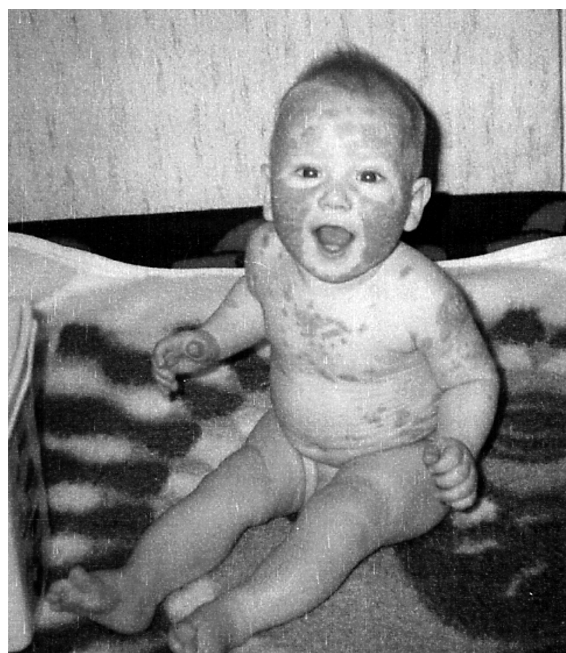


Ryc. 1. Przypadek I (218/92).

Obecnie dziecko ma 8 lat i nie wykazuje objawów alergicznych.

Przypadek II (16/89 – ryc. 2)

Chłopiec 11-miesięczny z ciąży pierwszej, porodu prawidłowego. Od 3 miesiąca życia dwukrotnie chorował na obturacyjne zapalenie oskrzeli. W rodzinie występowały przypadki alergii pokarmowych i astmy. Od urodzenia stosowano karmienie mieszane. Zmiany skórne o różnym nasileniu pojawiły się w 2 miesiącu życia i były trudne do leczenia. Na tej fotografii mają charakter grudkowy, sączący, pokryte są „miodowymi” strupkami z powodu nadkażenia gronkowcowego. Obecnie dziecko ma 11 lat, ma rozpoznaną alergię na roztocze kurzu domowego.



Ryc. 2. Przypadek II (16/89)

Piśmiennictwo

1. Małolepszy J. *Choroby alergiczne i astma*. Wrocław: Volumed 1996: 777–789.
2. Rudkowski Z. Teoria higieniczna rozwoju odporności: szczepienia, antybiotyki, antypiretyki i probiotyki a wymagania praktyki lekarskiej. *Pol Med Rodz* 2001; 3, 2:95–98.
3. Dymek L, Kurzawa R. *Zarys diagnostyki chorób alergicznych*. Warszawa Wyd. Bamar 1996: 139.
4. Rudzki E, Samochocki Z.: AZS. *Przeegl Dermat* 1995; 55: 434–440.
5. Wąsik E., Baran E., Szepietowski J. Aktywność komórek NK w atopowym zapaleniu skóry. *Przeegl Dermat* 1992; 79,7:364–368.
6. Peciak B. Rola mikroorganizmów w atopowym zapaleniu skóry. *Przeegl Dermat* 1995; 95, 3: 135–139
7. Rudzki E., Samochocki Z., Piela Z. Przebieg i nasilenie atopowego zapalenia skóry i czterech innych chorób alergicznych u pary bliźniąt jednojajowych. *Przeegl Dermat* 1993; 80, 3: 422–425.
8. Bieber T., Koomen CA. Langerhans cells in physic pathology of atopic dermatitis. *Am Dermatol Venerol* 1990; 117: 185–193.
9. Bruynzeel-Koomen CA.: IgE on Langerhans cells: New insights in to the pathogenesis of atopic dermatitis. *Dermatologica* 1986; 172: 181–183.
10. Rogala B. Glúck J. Alergeny wziewne i pokarmowe w patogenezie atopowego zapalenia skóry. *Alergia, astma, immunologia* 1996; 1/2: 70–75.
11. Gliński W. Limfocyty Th-1 i Th-2 w alergicznym wyprysku kontaktowym. *Przeegl Dermat* 1995; 82, 1: 8–9.
12. Giannetti G., Girolomoni G. Skin reactivity to neuropeptides in atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1989; 121: 681–688.
13. Olendzka-Rzepecka E., Kaczmarski M. Wpływ stanu zdrowia rodziny na powstanie i przebieg atopowego zapalenia skóry u dzieci. *Nowa Ped* 1998, 3: 43–48.
14. Czarnecka-Operacz T. Rola *Dermatophagoides pteronyssimus* w atopowym zapaleniu skóry. *Post Dermat* 1995; 12: 281–319.
15. Uściński M., Szczepański M. Analiza przyczyn nasilania się skórnych objawów klinicznych u chorych z polialergią pokarmową. *Ped Polska* 1996; 2: 93–96.
16. Jabłońska S., Chorzelski T. *Choroby skóry*. Warszawa: PZWL 1994; 168–173.
17. Głowacka M., Rosińska D. Nadwrażliwość pokarmowa u dzieci do 3 lat chorych na atopowe zapalenie skóry. *Ped Polska* 1994; 2: 123–127.
18. Litewska D., Rudzki E. RAST i PRIST z alergenami wziewnymi u dzieci z atopowym zapaleniem skóry. *Przeegl Dermat* 1988, 75, 4: 117.
19. Kaczmarski M. *Alergia a cywilizacja*. Białystok: KAW 1990: 125–131.
20. Rudzki E., Samochocki Z. Kolejność występowania innych chorób atopowych u osób z atopowym zapaleniem skóry. *Przeegl Dermat* 1997; 84, 2: 129–132.
21. Rudzki E., Rebandel P. Występowanie innych chorób atopowych u osób z atopowym zapaleniem skóry. *Przeegl Dermat* 1997; 84, 6: 493–496.
22. Keith A., Kroell T. Atopowe zapalenie skóry. *Pediatr Po Dypl* 1999; 6: 5–6.

Adres Autorów:

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

Masaż medyczny jako środek terapeutyczny w leczeniu bólów dolnego odcinka kręgosłupa

Medical massage as a therapeutic means of treating lower back pain

DARIUSZ CHOŁODECKI¹, KRZYSZTOF KASSOLIK¹,
GRZEGORZ ZOSUŁ¹, EWA KRAWIECKA-JAWORSKA²

¹ Z Zakładu Fizyoterapii, Masażu i Balneoklimatologii,
Wydział Fizjoterapii Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Wiesław Kocharński

² Z Praktyki Lekarza Rodzinnego we Wrocławiu, ul. Sadownicza 32

Streszczenie Chroniczne, nieswoiste bóle dolnego odcinka kręgosłupa, umiejscowione poniżej łopatki, a powyżej fałdu pośladkowego stanowią częstą przyczynę dolegliwości doświadczanych przez ogół populacji. Celem badań było znalezienie (wspólnie z lekarzem rodzinnym) skutecznego i optymalnego wspomaganie organizmu w jego walce z czynnikami zagrażającymi zdrowiu oraz oceny terapeutycznych efektów stosowania masażu medycznego u osób z bólami dolnego odcinka kręgosłupa. Aby masaż medyczny został efektywnie zaprogramowany i wykonany u konkretnego pacjenta, zastosowano kompleksową ocenę jego stanu obejmującą: wywiad z pacjentem na temat przebiegu choroby, subiektywną ocenę stopnia natężenia bólu, ocenę wzrokową oraz ocenę palpacyjną. Jednocześnie podjęto próbę odpowiedzenia na pytanie, czy masaż wykonywany jeden raz w tygodniu przez 60 minut może zapewnić trwałą poprawę stanu pacjenta. Badania przeprowadzono w okresie od listopada 1999 do marca 2000 r. Brało w nich udział 13 osób ambulatoryjnych, w tym 9 kobiet i 4 mężczyzn w wieku od 21 do 72 lat (średnia 53 lata). Zabiegi masażu wykonywane były co 7 dni po 60 minut każdy w liczbie zapewniającej usunięcie lub ograniczenie szkodliwego wpływu czynników naruszających równowagę procesów zachodzących w organizmie. Efekty i skuteczność działania masażu medycznego mierzone były subiektywną oceną stopnia natężenia bólu oraz liczbą wykonanych zabiegów. Wyniki przedstawiają się następująco: w 9 przypadkach trwale ustąpienie dolegliwości uzyskano już po 3 zabiegach, natomiast w 4 przypadkach zarejestrowano znaczne ograniczenie dolegliwości bólowych po 4 zabiegach. Na podstawie uzyskanych wyników można sądzić o tym, że masaż medyczny jest skutecznym, nieinwazyjnym środkiem terapeutycznym, który w połączeniu z diagnozą kompetentnego lekarza znacznie zmniejsza okres absencji chorobowej, poprawiając jednocześnie jakość życia chorego.

Słowa kluczowe: zespół bólowy dolnego odcinka kręgosłupa, masaż.

Summary Chronic, unspecified lower back pain, located under the shoulder-blade and over gluteal fold in which it is not possible to confirm the specific causes like injuries, tumours or radicular syndrome make 60–90% of all pains experienced by most of the population. The aim of the research was to find (together with the family physician) an effective and best means of aiding the organism in its fight against the causes endangering health or life and the estimate of therapeutic effects by applying medical massage to people with lower back pain. From the obtained results we can judge that medical massage is an effective, non-invasive and inexpensive therapeutic means of preventing and treating lower back pain together with the diagnosis of a competitive physician, reduces the time of sick leave and simultaneously improves the life of the patient.

Key words: low back pain, massage.

Jedną z najczęściej odczuwanych dolegliwości ludzkich jest ból. Stanowi on rodzaj czucia niepodlegający procesom adaptacji, na który są wrażliwe wolne zakończenia nerwowe występujące w tkankach. Jest on sygnałem alarmowym informującym o uszkodzeniu lub zagrożeniu ciągłości tkanek, a nawet życia organizmu [1, 4, 15]. Dolegliwości bólowe umiejscowione poniżej ło-

patki, a powyżej fałdu pośladkowego, w których nie udaje się stwierdzić konkretnej przyczyny takiej jak uraz, guz, proces zapalny czy zespół korzeniowy, występują przynajmniej raz w życiu od 60 do 90% ogółu populacji, stanowiąc poważny problem społeczny i częstą przyczynę wizyt u lekarza [3, 5, 11, 17, 19]. Istniejący do niedawna pogląd powstawania bólów dolnego odcinka krę-

gosłupa dotyczył przede wszystkim zmian o charakterze morfologicznym, uważanych za nieodwracalne i nieuleczalne ze względu na trudności związane z ich diagnostyką i często nieskutecznym leczeniem. Obecnie wielu autorów [3, 5, 7–9, 11–13, 16, 17] sądzi, że te dolegliwości bólowe mogą być również spowodowane zaburzeniami funkcjonalnymi tkanek miękkich, takich jak mięśnie, więzadła, powięź czy torebki stawowe, na skutek ich przeciążenia. Prezentowane badania dotyczą wstępnej oceny skuteczności masażu medycznego, stosowanego raz w tygodniu w celu przywrócenia prawidłowej homeostazy strukturalnej organizmu. Polega to na przywracaniu takiego rozkładu napięcia mięśni, które zapewni optymalne warunki dla procesów regeneracyjnych i reparacyjnych w komórkach i tkankach. Uzyskanie takiego efektu miałooby istotne znaczenie dla osób z bólami dolnego odcinka kręgosłupa, określanymi popularnie jako bóle krzyża.

Celem badań było opracowanie (przy ścisłej współpracy z lekarzem rodzinnym) skutecznego i optymalnego wspomagania organizmu w jego walce z czynnikami zaburzającymi homeostazę strukturalną oraz ocena terapeutycznych efektów masażu medycznego zastosowanego u pacjentów z bólami dolnego odcinka kręgosłupa.

Materiał i metoda badań

Badaniami objęto 13 pacjentów ambulatoryjnych, w tym 9 kobiet i 4 mężczyzn w wieku od 21 do 72 lat (średnia wieku 53 lata). Badania przeprowadzono w okresie od listopada 1999 do marca 2000 r. Zabiegi wykonywane były co 7 dni przez 60 minut każdy 4 razy, zapewniając usunięcie lub znaczne ograniczenie szkodliwego wpływu czynników naruszających równowagę w rozkładzie napięcia tkanek tworzących układ ruchu. W celu zapewnienia większej efektywności i skuteczności masażu medycznego zastosowano kompleksową ocenę układu ruchu, z uwzględnieniem stanu czynnościowego innych układów mających istotny wpływ na jego funkcjonowanie (układ naczyniowy, obwodowy układ nerwowy). W skład powyższej oceny wchodziła wstępna kwalifikacja do badań przez lekarza prowadzącego, wywiad z pacjentem dotyczący przebiegu choroby oraz ocena wzrokowa i palpacyjna, stanowiące treść karty oceny stanu pacjenta [8]. Na podstawie tego ustalano, które mięśnie wykazują zwiększone napięcie spoczynkowe oraz które naczynia i nerwy mają zaburzoną swoją funkcję.

W badanej grupie podstawową przyczyną zaburzającą homeostazę strukturalną organizmu w obrębie dolnego odcinka kręgosłupa był wzrost napięcia więzadła krzyżowo-guzowego spowo-

dowany zaburzeniem funkcji mięśni połączone z nim strukturalnie: m. pośladkowego wielkiego, m. przywodziciela wielkiego, m. dwugłowego uda, m. półścięgnistego, m. półbłoniastego, m. prostownika grzbietu. Metodyka zabiegów masażu medycznego polegała na znormalizowaniu napięcia wszystkich wyżej wymienionych mięśni w celu przywrócenia prawidłowego napięcia wspomnianego wcześniej więzadła krzyżowo-guzowego i zwiększenia przepływu krwi w tętnicy pośladkowej górnej oraz dolnej. Opracowywanie poszczególnych mięśni było wykonywane przez odkształcanie sprężyste skóry w formie głaskania głębokiego, a potem powięzi pokrywającej dany mięsień w formie piłowania i staczania. Następnie odkształcano sprężystość brzusiec mięśniowy samego mięśnia w formie ugniatania, a na końcu odkształcano sprężystość przyczepy mięśnia do kości w formie rozcierania podłużnego, zgodnie z przebiegiem włókien kolagenowych tworzących ścięgno. Liczba powtórzeń poszczególnych technik masażu wynosiła od 7 do 10. Efekty i skuteczność masażu medycznego mierzone były za pomocą liczby wykonanych zabiegów oraz kwestionariusza siedmiostopniowego natężenia bólu według Domżala z modyfikacją własną. Dotyczy ona subiektywnego odczucia bólu przez pacjenta wyrażonego w punktach, gdzie 0 punktów oznacza brak bólu, a 6 punktów oznacza ból wymagający bardzo silnych środków przeciwbólowych. Powyższa ocena bólu była dokonywana przez pacjenta w obecności lekarza prowadzącego, przed masażem oraz po zakończeniu serii zabiegów masażu medycznego.

Omówienie wyników badań

Wartości punktowe według kwestionariusza siedmiostopniowej skali natężenia bólu przed zabiegami kształtowały się w granicach od 2,8 do 4,7 punktów (średnia 3,8 punktów – ból średnio silny), natomiast po zabiegach wartości te oscylowały w granicach od 0 do 3 punktów (średnia 0,7 punktów – ból minimalny, ledwo odczuwalny). W 9 przypadkach dolegliwości bólowe zmniejszyły się do zera już po 3 zabiegach, natomiast w 4 przypadkach zarejestrowano znaczne ich ograniczenie do lekkiego bólu po 4 zabiegach, co umożliwiło chorym wykonywanie czynności życia codziennego bez większych ograniczeń.

Dyskusja

By każdy z nas mógł prawidłowo funkcjonować bez dolegliwości bólowych, musi być zachowana homeostaza strukturalna organizmu.

Jest ona utrzymywana poprzez równomierny, przestrzenny rozkład napięć w tkankach zgodnie z zasadą tensegralności, tworząc w układzie mięśniowo-powięziowym pewien ustalony układ kątowny włókien kolagenowych [6]. Układ ten może zostać zaburzony zwiększonym tonusem danej grupy mięśni wywołanym wzmożoną ich pracą, np. długotrwałym przyjmowaniem wymuszonej pozycji, z jednoczesną utrudnioną dystrybucją krwi, powodując tym samym wzmożenie tonusu innych struktur sąsiadujących, w tym przypadku więzadła krzyżowo-guzowego. Odbywa się to drogą połączeń powięzi lub bliskiego położenia przyczepów mięśniowych [8]. W celu przywrócenia homeostazy strukturalnej tkanek, a polegającej na prawidłowym układzie kątownym włókien kolagenowych tworzących to więzadło, należy przywrócić prawidłowe napięcie wszystkich mięśni mających wpływ na napięcie więzadła krzyżowo-guzowego. Z kolei wzrost napięcia tego więzadła doprowadza do upośledzenia funkcji tętnicy pośladkowej dolnej ze względu na przebieg jej kilku gałęzi przez to więzadło [2], co często powoduje zaburzenie procesów reparacyjnych tej tkanki. Wzrost napięcia może stopniowo narastać aż do momentu podrażnień wolnych zakończeń nerwowych, po przekroczeniu którego zostaje wywołana reakcja bólowa. W tym przypadku masaż medyczny ma za zadanie znormalizowanie napięcia mięśni mających wpływ na zaburzenie homeostazy strukturalnej, stwarzając optymalne warunki dla procesów reparacyjnych więzadła krzyżowo-guzowego. Chcąc określić przyczyny powstawania objawów, z którymi dany pacjent zgłasza się na zabieg masażu medycznego, potrzebne jest szerokie spojrzenie na większą liczbę elementów, mogących mieć tu swój udział. Niezbędna i zarazem ważna jest w tym działaniu ścisła współpraca z lekarzem rodzin-

nym oraz kompleksowa karta oceny stanu pacjenta, pozwalająca na poznanie przyczyn zaistniałego stanu, ustalenie łańcucha przyczynowo-skutkowego, wykluczenie przyczyn natury morfologicznej (gdzie masaż medyczny nie będzie skuteczny) i opracowanie indywidualnej, szczegółowej strategii postępowania dla danego pacjenta [8]. Badania te były jednocześnie próbą wypracowania modelu pracy w ramach praktyki lekarza rodzinnego i ustalenia, czy masaż medyczny wykonywany raz w tygodniu może zapewnić znaczną poprawę stanu pacjenta. Wspólne łączenie wiadomości i umiejętności umożliwi pełniejsze i skuteczniejsze diagnozowanie oraz leczenie nieinwazyjne. Efektem tej współpracy było optymalne ograniczenie stosowania leków, zmniejszając tym samym uboczny szkodliwy ich wpływ na organizm, z równoczesnym, aktywnym włączeniem pacjenta w proces terapii. Nie bez znaczenia na efekty masażu może mieć także i sama postawa masażysty, który w trakcie bezpośredniego kontaktu z pacjentem przez stosunkowo długi czas (60 minut) ma możliwość wpływać na jego stan emocjonalny. Dlatego też w dalszych badaniach dotyczących powyższej problematyki powinien być uwzględniony i aspekt psychologiczny.

Wnioski

1. Masaż medyczny stosowany jeden raz w tygodniu u osób z bólem dolnego odcinka kręgosłupa bez zmian morfologicznych powoduje zmniejszenie bólu od średnio silnego do minimalnego, ledwo odczuwalnego.
2. Masaż medyczny może być efektywnym, skutecznym i nieinwazyjnym środkiem terapeutycznym w leczeniu i zapobieganiu dolegliwości bólowych w omawianej patologii.

Piśmiennictwo

1. Bochenek A., Reicher M. *Anatomia człowieka* t. 5. Warszawa: PZWL; 1989.
2. Bochenek A., Reicher M. *Anatomia człowieka* t. 3. Warszawa: PZWL; 1993.
3. Deyo A. Bóle krzyża. *Świat Nauki*, październik 1998: 41–46.
4. Domżał TA. *Ból. Podstawowy objaw w medycynie*. Warszawa: PZWL; 1996.
5. Greenman PE. Dysfunkcja stawów krzyżowo-biodrowych i oporny na leczenie zespół bólowy lędźwiowy dolny. *Medycyna Manualna* 1997; 1: 31–40.
6. Ingber DE. Architektura życia. *Świat Nauki* 1998; 3: 26–35.
7. Kassolik K. Czym jest masaż medyczny?, *Fizjoterapia* 1998; 6, 1–2: 63–64.
8. Kassolik K., Sawicki Z., Andrzejewski W. *Ocena stanu pacjenta ważnym elementem masażu medycznego*. Lwów: Młoda Sportowa Nauka Ukrainy 2000; 4: 333–337.
9. Kassolik K., Sawicki Z., Andrzejewski W. *Praktyczne zastosowanie masażu medycznego na przykładzie przypadku zespołu bólowego dolnego odcinka kręgosłupa*. Lwów: Młoda Sportowa Nauka Ukrainy 2000; 4: 332–333.
10. Knap J. Czy fizjoterapia daje szansę „życia bez bólu”? *Fizjoterapia* 2000; 5, 2: 3–4.
11. Legwant Z., Śliwiński Z. Diagnostyka różnicowa bólów krzyża. *Medycyna Manualna* 1997; 1: 20–22.
12. Nowakowski A., Łabaziewicz L., Skrzypek H. (1999) Mięśniowo-szkieletowy mechanizm bólu krzyża. *Chir Narz Ruchu Ortop Pol* 1999; 1: 53–61.
13. Rakowski A. *Kręgosłup w stresie*. Gdańsk: GWP 1994.

14. Rapała K. Bóle krzyża jako problem społeczny. *Post Rehab* 1992; 6, 3:69–71.
15. Schmidt RF, Thews G. *Human physiology* vol. 2. Berlin: Springer-Verlag 1983.
16. Śliwiński Z. Badanie palpacyjne i testy napięciowe systemu nerwowego. *Medycyna Manualna* 1998; 2, 4–5: 10–18.
17. Śliwiński Z., Legwant Z. Przyczyny bólów krzyża. *Medycyna Manualna* 1999; 1–2: 8–13.
18. Wojtyśzek Ł. Ból w kinezyterapii – bariera czy bodziec do działania, *Post Rehab* 1988; 2, 1: 55–63.
19. Wytyczne Holenderskiego Kolegium Lekarzy Rodzinnych (1998): Ból w dolnej części kręgosłupa. *Lekarz Rodzinny* 1998; 14–15: 59–72.

Adres do korespondencji:

Krzysztof Kassolik, dr n. k. f.
Zakład Fizykoterapii, Masażu i Balneoklimatologii
Wydział Fizjoterapii Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu
ul. Witelona 25a
51-617 Wrocław

Satysfakcja pacjenta w opiece podstawowej

The patient's satisfaction in the primary care

DONATA KURPAS, ANDRZEJ STECIWKO

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Streszczenie Satysfakcja pacjenta coraz częściej jest rozważana jako jeden z ważniejszych czynników w pomiarze jakości opieki medycznej. W pracy przedstawiamy najważniejsze aspekty satysfakcji pacjentów z opieki podstawowej oraz główne przyczyny jej braku. Sugerujemy również możliwości poprawy satysfakcji pacjentów jako głównego czynnika lepszej opieki klinicznej oraz prawidłowego funkcjonowania lekarza rodzinnego.

Słowa kluczowe: satysfakcja pacjenta, opieka podstawowa, jakość opieki medycznej.

Summary The patient satisfaction is increasingly considered to be one of the most important factors in the measurement of quality of medical care. In the paper we show the most important aspects of patients' satisfaction and the main reasons for its lack. We also suggest the possibilities of improvement of patient's satisfaction as the main factor of better clinical care and properly functioning family doctor.

Key words: patient's satisfaction, primary care, quality of medical care.

Wstęp

Satysfakcja pacjentów z poziomu świadczonych usług w praktyce lekarza rodzinnego – poza korzyściami klinicznymi – warunkuje właściwe i pełne funkcjonowanie lekarza rodzinnego jako pierwszego ogniwa w podstawowej opiece zdrowotnej.

Satysfakcja jest rozpatrywana jako jedna ze składowych jakości opieki medycznej oraz główny czynnik przestrzegania zaleceń lekarza, prowadzący do lepszych efektów klinicznych samej opieki zdrowotnej [1–4].

Satysfakcję pacjentów analizowano w zależności od systemu opieki zdrowotnej, wykonawcy założeń opieki medycznej (lekarz, pielęgniarka, terapeuta) oraz charakterystyki pacjenta [5–7].

Satysfakcja pacjenta a system opieki medycznej

Stwierdzono, że możliwość uzyskania pomocy medycznej, jej dostępność oraz równość przy dostępie określają poziom satysfakcji pacjenta [8, 9]. Mniejsza liczba pacjentów przyjętych w ciągu godziny, tzn. dłuższe konsultacje, listy pacjentów umożliwiające kontynuowanie terapii u tego samego lekarza oraz w tej samej jednostce

służby zdrowia są związane z wyższym stopniem satysfakcji pacjenta [10, 11]. Praktyki indywidualne uzyskują wyższe punktacje w ocenie satysfakcji pacjentów niż praktyki grupowe [5, 12]. Pacjenci cenią możliwość uzyskania szybkiej pomocy lekarza w przypadkach nagłych oraz sposobność umówienia się na konkretną godzinę [13].

Możliwość wyboru lekarza podwyższa satysfakcję pacjentów, nawet jeżeli wybór ten jest ograniczony [14].

Satysfakcja pacjenta a lekarz

Satysfakcja bezpośrednio zależy od tego, jak pacjenci oceniają kompetencje lekarza, zrozumiałości wyjaśnień lekarza, wygody przychodni. Wystarczające informacje na temat zmian w systemie zdrowia mają pozytywny wpływ na poziom satysfakcji pacjentów [15].

Zaufanie do lekarza wzrasta wraz z okresem znajomości z lekarzem i jest większe, gdy pacjenci sami wybrali lekarza, dbają o rozwój fizyczny, oczekują, że lekarz zajmie się ogółem ich problemów zdrowotnych [16]. Interakcje między lekarzem i pacjentem (np. komunikacja, doświadczenia emocjonalne, osobiste kontakty z lekarzem

poza gabinetem) oraz wynik konsultacji są najważniejszymi czynnikami. W krajach, gdzie lekarz rodzinny nie jest dysponentem konsultacji specjalistycznych, pacjenci uważają aspekty biomedyczne i psychosocjalne wzajemnej komunikacji z lekarzem za ważniejsze, niż pacjenci w krajach o takim systemie. W pojęciu pacjentów ci pierwsi mają do czynienia z tymi aspektami częściej [17].

Dostępność lekarza, czas oczekiwania w poczekalni, poziom lęku u pacjenta, badanie fizykalne, umiejętności manualne lekarza mają mniejsze znaczenie [1, 11, 18].

Pacjenci cenią uważnego i słuchającego lekarza. Poczucie, że lekarz nie spieszy się podczas konsultacji jest ważniejsze niż faktyczna liczba minut poświęcona pacjentowi [18].

Chorzy mający kontakt ze starszym lekarzem wyżej oceniają jakość usług medycznych [19].

Dane dotyczące zależności między płcią lekarza a stopniem satysfakcji pacjentów są niejednoznaczne [8, 9]. Niektóre sugerują, że płeć lekarza nie ma znaczenia dla pacjentów [20], inne – że jest ona sprawą decydującą. Badania prowadzone w Hiszpanii dowodzą, że pacjenci (niezależnie od płci) byli bardziej usatysfakcjonowani po wizycie u lekarki niż lekarza ($p < 0,005$). Stopień satysfakcji ogólnej w tym przypadku nie był zależny od płci pacjentów ($p > 0,40$) [21].

Podczas badania ginekologicznego i per rectum 50–60% pacjentów preferuje jednak lekarzy tej samej płci. Pacjentki wolą rozmawiać z lekarzami o problemach rodzinnych (23%) i depresji (23%). Lekarze częściej niż lekarki uważani są przez pacjentów za niezorganizowanych (24 vs. 5%, $p < 0,0005$). Lekarki częściej opisywane są jako humanitarne (15 vs. 10%, $p < 0,0005$). Umiejętności manualne kojarzone są z lekarzami, poziom empatii jest według pacjentów wyższy u lekarek [22].

45% pacjentów amerykańskich mówi otwarcie o preferencjach co do płci lekarza. 43% kobiet i 12% mężczyzn woli leczyć się u kobiety, 31% mężczyzn i 9% kobiet – u mężczyzny. Pacjenci, którzy nie wykazują preferencji w sytuacjach ogólnych, mówią o nich w specyficznych sytuacjach klinicznych, np. badanie ginekologiczne lub per rectum [23].

Pacjenci uważają humanitarność i wszechstronność za najważniejsze u lekarza rodzinnego. Nie znaleziono jednak zależności między tymi cechami, płcią lekarza oraz satysfakcją pacjentów [23].

„Dobry” lekarz rodzinny w opinii pacjentów szwedzkich jest humanitarny oraz umie słuchać, wykazuje zrozumienie, jest uważny, jednocześnie zachowuje się jak zwykła osoba i traktuje pacjenta jak równego sobie. „Zły” lekarz rodzinny jest nieosiągalny jako osoba, nie traktuje objawów u pacjenta poważnie, nie bierze pod uwagę

punktu widzenia pacjenta w sprawach poruszanych podczas konsultacji [24].

Poziom satysfakcji z wizyty u lekarza nie zależy od wypisania recepty oczekiwanej przez pacjenta [25]. Nie ma zależności między przepisywaniem antybiotyków pacjentom a ich satysfakcją. Satysfakcja pacjentów koreluje jednak ze zrozumieniem etiologii choroby oraz tym, czy lekarz poświęcił pacjentowi wystarczającą ilość czasu na wyjaśnienia [26].

Ważny jest współdziałanie pacjentów w podejmowanych przez lekarza decyzjach. 35,6% pacjentek angielskich z zaburzeniami menstruacji wykazało silne preferencje, co do rodzaju terapii już na początku konsultacji. Pacjentki z silnie wyrażonymi objawami oraz niższym wykształceniem częściej preferują leczenie operacyjne. Skierowania do ginekologa były częstsze przy przypuszczalnym leczeniu operacyjnym, jeżeli wcześniej pacjent przeżył zabieg operacyjny oraz kiedy lekarz rodzinny był mężczyzną [27].

Satysfakcja może ulec poprawie, gdy lekarze i personel będą przekazywać pacjentom więcej informacji oraz wykazywać większy poziom empatii, wspierać emocjonalnie pacjentów [28].

Poziom zaangażowania emocjonalnego pacjentów i ich konkretne oczekiwania są jednak często nie ujawniane. Istnieją również indywidualne różnice w odniesieniu do znaczenia i potrzeby informacji [18].

Satysfakcja a pacjenci

Osoby starsze, kobiety, pacjenci z niższym wykształceniem, częściej zgłaszający się do lekarza wykazują wyższy poziom satysfakcji z uzyskanej pomocy [8].

U pacjentów obserwuje się również wyższy stopień satysfakcji, gdy uważają, że ich stan zdrowia jest dobry, nie czekają długo na wizytę u lekarza oraz posiadają ubezpieczenie, a niższy – gdy długo czekają na wizytę oraz lekarz nie poświęca im wystarczającej uwagi [29].

Mniejszej satysfakcji należy spodziewać się wtedy, gdy stan zdrowia według pacjentów jest gorszy, pacjentem jest kobieta, ma chorobę przewlekłą, uważa, że lekarz posiada małą wiedzę na temat strony ekonomicznej jej życia [30].

Pacjenci onkologiczni z wyższym wykształceniem wykazują mniejszą satysfakcję z uzyskanych informacji oraz możliwości współdziałania w podejmowaniu decyzji dotyczących ich terapii. Pacjenci zmartwieni oczekują mniej informacji, wykazują też niższą satysfakcję z uzyskanych informacji. Są mniej usatysfakcjonowani z otrzymanego leczenia i własnego udziału w podejmowaniu decyzji, co do leczenia [31].

Pacjenci z padaczką przywiązują wagę do te-

go, aby lekarz był osiągalny, komunikatywny, dobrze poinformowany o ich obecnym stanie zdrowia. Ważne jest, aby lekarz był bardziej przystępny i wrażliwy na pozakliniczne potrzeby pacjentów [32]. Młodszy pacjenci oraz pacjenci z częstymi napadami padaczkowymi mają wyższy poziom satysfakcji w stosunku do opieki szpitalnej (ze względu na przekonanie o większej wiedzy lekarzy szpitalnych), starsi pacjenci są bardziej usatysfakcjonowani pomocą lekarzy rodzinnych (uważają, że jest ona bardziej personalna) [33].

Istnieje silna zależność między wiekiem oraz negatywną oceną. Satisfakcja starszych kobiet jest niższa. Generalnie znaczenie ma dla nich przystępność recepcjonistek i pielęgniarek, odległość do praktyki lekarza rodzinnego. Starsze kobiety rzadziej krytykują otwarcie, ale rzadziej też udzielają pochwał [34].

Satisfakcja, zapamiętanie i przestrzeganie zaleceń lekarza są wyższe u starszych pacjentów, o niższym statusie społecznym i ekonomicznym, tych, którzy często korzystają z porad lekarza [35].

Lekarze są dla matek głównym źródłem informacji. Zapewnienie o zdrowiu oraz prawidłowym rozwoju jest dla matek ważniejsze niż sprawy dotyczące zachowania dzieci, funkcjonowania rodziny, aspektów bezpieczeństwa. Bardziej zainteresowane są one czynnikami fizykalnymi niż psychosocjalnymi. Dla lekarzy bardziej istotne niż dla matek, są cele interpersonalne konsultacji, czynniki dotyczące bezpieczeństwa i zachowania dzieci [36].

Matki 5-letnich dzieci motywowały niską satysfakcją brakiem chęci poświęcenia im wystarczającej uwagi przez personel, niezwracaniem uwagi na ich rodzicielskie doświadczenia. Niektóre matki nie były zadowolone ze stopnia, w jakim mogły zadawać pytania oraz uzyskiwać wyjaśnienia. Były urażone traktowaniem przez recepcjonistki oraz widoczną niechęcią lekarzy. Telefoniczne konsultacje, pisemne zalecenia co do karmienia dzieci, grupy wsparcia dla rodziców z naciskiem na bardziej partnerskie kontakty rodziców z pracownikami praktyki mogą prowadzić do bardziej efektywnej opieki i podwyższenia satysfakcji matek [37].

Pacjenci generalnie odczuwają brak wsparcia ze strony lekarza i personelu praktyki. Ponad 70% pacjentów nie wspomina o problemach emocjonalnych podczas konsultacji. Około 40% uważa, że jest w stanie je zwalczyć. 45% czuje się niezręcznie, mówiąc o nich lub waha się wspomnieć o tych kłopotach lekarzowi rodzinnemu, 20% zostaje powstrzymanych przed wyjawieniem problemów emocjonalnych przez zachowanie lekarza rodzinnego. Ci ostatni wykazują najniższy poziom satysfakcji po konsultacji. 48% tych pacjentów odczuwało brak czasu podczas

konsultacji, 39% twierdziło, że lekarz nie byłby w stanie im pomóc [38].

Coraz częściej (zwłaszcza w praktykach miejskich) pacjenci mają kontakt z rezydentami. Trzy czwarte pacjentów oczekuje takiego, jak zwykle standardu usług medycznych. 91% uważa obecność rezydenta za korzystne dla praktyki. 1/3 sądzi, że wizyty domowe rezydentów są mniej satysfakcjonujące. 1/3 nie czuje się tak swobodnie w obecności rezydenta, jak w obecności „swojego” lekarza rodzinnego i 41% chciałoby zobaczyć się ze „swoim” lekarzem rodzinnym po wizycie u rezydenta – zwłaszcza gdy dotyczyła problemów ginekologicznych. Negatywne nastawienia obserwowano zwłaszcza w praktykach miejskich u chorych po 40 roku życia i w przypadku chorych, którzy wcześniej nie byli na wizycie u rezydenta [39].

Najczęstszymi przyczynami zmiany lekarza rodzinnego są: sposób przeprowadzanego wywiadu, nieuprzejmość lekarza rodzinnego. Dominujące znaczenie dla pacjentów ma dostępność oraz postawa lekarza. Czynniki kliniczne i personalna charakterystyka lekarza mają mniejsze znaczenie. Pacjenci zmieniają lekarza rodzinnego po dokładnym rozważeniu i zazwyczaj z powodów interpersonalnych [40].

Pomiar satysfakcji pacjentów

W pomiarach satysfakcji pacjentów w opiece podstawowej wykorzystuje się: skalę Likerta, Hulka BS i wsp., Medical Interview Satisfaction Scale (MISS), Trust in Physician Scale, kwestionariusz S. Williamsa i wsp., Patient Intentions Questionnaire (PIQ), Expectations Met Questionnaire (EMQ).

Trudności obiektywnej oceny stopnia satysfakcji pacjentów oraz kształtujących ją czynników były również tematem badań grupy EUROPEP, stanowiącej agendę EQuIP (Europejska Grupa Robocza ds. Jakości w Medycynie Rodzinnej), czego rezultatem jest standaryzowany kwestionariusz skierowany do pacjentów lekarzy rodzinnych, od 1997 roku wykorzystywany w 16 krajach Europy (w Polsce nie znalazł jeszcze uznania).

Podsumowanie

Problem satysfakcji pacjenta, analizowany w krajach z długą tradycją rozwoju medycyny rodzinnej, był i nadal jest niedostatecznie uwzględniany w badaniach naukowych w Polsce. Rzadkość badań na ten temat w naszym kraju wynika zarówno z trudności obiektywnej oceny samego zjawiska, jak i niedoceniań wpływu satysfakcji pacjentów na jakość usług świadczonych w podstawowej opiece zdrowotnej.

Oczekiwania pacjentów i związana z ich realizacją satysfakcja z otrzymanych usług w obliczu przemian systemu polskiej służby zdrowia uznaje się za istotne, co nie zmienia jednak faktu, że badania dotyczące czynników wpływających na jej osiągnięcie nadal są rzadko podejmowane. Dodatkową trudność w ocenie samego zjawiska „satisfakcji pacjenta” stanowią ciągłe zmiany kształtującego się nowego systemu opieki zdrowotnej w naszym kraju.

Planowane badania w praktyce lekarza rodzinnego afiliowanej przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu nad satysfakcją pacjentów z jakości usług w opiece podstawowej pozwolą na określenie możliwości wykorzystania kwestionariusza EUROPEP w ocenie samego zjawiska oraz ustalaniu czynników decydujących o jego stopniu w warunkach polskiego systemu ochrony zdrowia.

Piśmiennictwo

1. Donabedian A. Quality assurance in health care: consumers' role. *Quality in Health Care* 1992; 1: 247–251.
2. Longo DR, Daugrid AJ. The quality of ambulatory-based primary care: a framework and recommendations. *Int J Qual Health Care* 1994; 6: 133–146.
3. Brook RH, Kamberg CJ, McGlynn EA. Health system reform and quality. *JAMA* 1996; 276: 476–480.
4. Halpern J. The measurement of quality of care in the Veterans Health Administration. *Med Care* 1996; 34: MS55–MS68.
5. Baker R., Streatfield J. What type of general practice do patients prefer? Exploration of practice characteristics influencing patient satisfaction. *Br J Gen Pract* 1995; 45: 654–659.
6. Roberts PJ. Reported satisfaction among women receiving hormone replacement therapy in a dedicated general practice clinic and in a normal consultation. *Br J Gen Pract* 1995; 45: 79–81.
7. Grogan S., Conner M., Willits D. i wsp. Development of a questionnaire to measure patients' satisfaction with general practitioners' services. *Br J Gen Pract* 1995; 45: 525–529.
8. Baker R. Characteristics of practices, general practitioners and patients related to levels of patients' satisfaction with consultations. *Br J Gen Pract* 1996; 46: 601–605.
9. Calnan M., Katsoyiannopoulos V., Ovcharov VK i wsp. Major determinants of consumer satisfaction with primary care in different health systems. *Fam Pract* 1994; 11: 468–478.
10. Howie JGR, Porter AMD, Forbes JF. Quality and the use of time in general practice: widening the discussion. *BMJ* 1989; 298: 1008–1010.
11. Ross CK, Steward CA, Sinacore JM. The importance of patient preferences in the measurement of health care satisfaction. *Med Care* 1993; 31: 1138–1149.
12. Rubin HR, Gandek B, Rogers WH i wsp. Patients' ratings of outpatient visits in different practice settings. *JAMA* 1993; 270: 835–840.
13. Campbell JL. General practitioner appointment systems, patient satisfaction, and use of accident and emergency services – a study in one geographical area. *Fam Pract* 1994; 11: 438–445.
14. Schmittiel J., Selby JV, Grumbach K., Quesenberry CP. Choice of a personal physician and patient satisfaction in a health maintenance organization. *JAMA* 1997; 278(19): 1596–1599.
15. Polluste K., Kalda R., Lember M. Primary health care system in transition: the patient's experience. *Int J Qual Health Care* 2000; 12(6): 503–509.
16. Thom DH, Ribisl KM, Stewart AL i wsp. Further validation and reliability testing of the Trust in Physician Scale. The Stanford Trust Study Physicians. *Med Care* 1999; 37(5): 510–517.
17. van den Brink-Muinen A., Verhaak PF, Bensing JM i wsp. Doctor-patient communication in different European health care systems: relevance and performance from the patients' perspective. *Patient Educ Couns* 2000; 39(1): 115–127.
18. Steine S., Finset A., Laerum E. What is the most important for the patient in the meeting with a general practitioner? *Tidsskr Nor Laegeforen* 2000; 120(3): 349–353.
19. Hall JA, Irish JT, Roter DL i wsp. Satisfaction, gender, and communication in medical visits. *Med Care* 1994; 32: 1216–1231.
20. Kvamme OJ, Sandvik L, Hjortdahl P. Practice patterns, physicians' characteristics and patient-evaluated quality of general practice in Norway. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2000; 120(21): 2499–2502.
21. Delgado A., Lopez-Fernandez LA., Luna JD. Influence of the doctor's gender in the satisfaction of the users. *Med Care* 1993; 31(9): 795–800.
22. Delgado A., Martinez-Canavate T., Garcia V i wsp. Patient preference and stereotype about the gender of the family physician. *Aten Primaria* 1999; 23(5): 268–274.
23. Fennema K., Meyer DL, Owen N. Sex of physician: patients' preferences and stereotypes. *J Fam Pract* 1990; 30(4): 441–446.
24. Arborelius E., Timpka T., Nyce JM. Patients comment on video-recorded consultations the "good" GP and the "bad". *Scand J Soc Med* 1992; 20(4): 213–216.

25. Himmel W., Lippert-Urbanke E., Kochen MM. Are patients more satisfied when they receive a prescription? The effect of patient expectations in general practice. *Scand J Prim Health Care* 1997; 15(3): 118–122.
26. Hamm RM, Hicks RJ, Bembem DA. Antibiotics and respiratory infections: are patients more satisfied when expectations are met? *J Fam Pract* 1996; 43(1): 56–62.
27. Coulter A., Peto V., Doll H. Patients' preferences and general practitioners' decisions in the treatment of menstrual disorders. *Fam Pract* 1994; 11(1): 67–74.
28. Fleuren M., van der Meulen M., Grol R. i wsp. Does the care given by general practitioners and midwives to patients with (imminent) miscarriage meet the wishes and expectations of the patients? *Int J Qual Health Care* 1998; 10(3): 213–220.
29. Probst JC, Greenhouse DL, Selassie AW. Patient and physician satisfaction with an outpatient care visit. *J Fam Pract* 1997; 45(5): 418–425.
30. Ringmann C., Kragstrup J., Stovring H. i wsp. How well do patient and general practitioner agree about the content of consultations? *Scand J Prim Health Care* 1999; 17(3): 149–152.
31. Risberg T., Bremnes RM, Wist E. i wsp. Communicating with and treating cancer patients: how does the use of non-proven therapies and patients' feeling of mental distress influence the interaction between the patient and the hospital staff. *Eur J Cancer* 1997; 33(6): 883–890.
32. Buck D., Jacoby A., Baker GA i wsp. Patients' experiences of and satisfaction with care for their epilepsy. *Epilepsia* 1996; 37(9): 841–849.
33. Poole K., Moran N., Bell G. i wsp. Patients' perspectives on services for epilepsy: a survey of patient satisfaction, preferences and information provision in 2394 people with epilepsy. *Seizure* 2000; 9(8): 551–558.
34. Phillips D., Brooks F. Age differences in women's verdicts on the quality of primary health care services. *Br J Gen Pract* 1998; 48(429): 1151–1154.
35. Torio Durantez J., Garcia Tirado MC. The physician-patient relationship and the clinical interview (I): the opinion and preferences of users. *Aten Primaria* 1997; 19(1): 18–26.
36. Cheng TL, Savageau JA, DeWitt TG i wsp. Expectations, goals, and perceived effectiveness of child health supervision: a study of mothers in a pediatric practice. *Clin Pediatr (Phila)* 1996; 35(3): 129–137.
37. Williamson V. Patients' satisfaction with general practitioner services: a survey by a community health council. *R Coll Gen Pract* 1989; 39(328): 452–455.
38. Cape J., McCulloch Y. Patients' reasons for not presenting emotional problems in general practice consultations. *Br J Gen Pract* 1999; 49(448): 875–879.
39. Murphy AW. Opening Pandora's box: patients' attitudes towards trainees. Dublin General Practice Vocational Training Scheme Third Year Group 1991–1992. *Fam Pract* 1995; 12(3): 318–323.
40. Gandhi IG, Parle JV, Greenfield SM i wsp. A qualitative investigation into why patients change their GPs. *Fam Pract* 1997; 14(1): 49–57.

Adres Autorów:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
e-mail: dkurpas@hotmail.com

**IV Zjazd Unii Polskich Towarzystw Chirurgicznych
I Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej**

Wrocław, 8-9 listopada 2002 r.

MEDYCYNĄ I CHIRURGIA AMBULATORYJNA

Adres Komitetu Organizacyjnego:

Komitet Organizacyjny I Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej

Wrocław, 8-9 listopada 2002 r.

ul. Grabiszyńska 105

53-439 Wrocław

Tel.: (+48) 71 33-49-422, 33-49-498

Fax: (+48) 71 362-13-06, 33-49-603

e-mail: wot@wroclaw.home.pl

<http://www.republika.pl/chirambkonfwr/>

Rozwój chirurgii ambulatoryjnej oraz tzw. chirurgii „jednego dnia”*

The development of ambulatory surgery and one-day surgery

ANDRZEJ STANISZEWSKI

Z Polskiego Towarzystwa Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej

Prezes: prof. dr hab. Jerzy Kołodziej

oraz Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej

Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Streszczenie W pracy przedstawiono przegląd historyczny rozwoju chirurgii ambulatoryjnej oraz chirurgii „jednego dnia” – od zamierzonych czasów do współczesności. Omówiono również działalność towarzystw naukowych i organizacji zajmujących się tymi dziedzinami chirurgii oraz rolę, jaką odgrywają na szczeblu krajowym i międzynarodowym.

Słowa kluczowe: chirurgia ambulatoryjna, chirurgia „jednego dnia”, historia medycyny.

Summary This article reviews the historical development of ambulatory and one-day surgery from its very beginnings to the present. The activity of scientific societies and other organisations devoted to these disciplines as well as their role at national and international levels are also characterized.

Key words: ambulatory surgery, one-day surgery, history of medicine.

Wyniki badań archeologicznych świadczą niezbicie, że zabiegi chirurgiczne wykonywano już w czasach prehistorycznych. Szkielet ludzki pochodzący z 45 000 p.n.e., odkopany w Mont Zagros w Iraku, nosi ślady amputacji prawej ręki [1]. W grobach z okresu neolitu (młodsza epoka kamienna, ok. 4000–1700 p.n.e.), m.in. w Lozère (Francja), znaleziono czaszki ludzi pierwotnych z otworami po przebytych trepanacjach [1, 2].

Najstarszy rysunek przedstawiający operację chirurgiczną, umieszczony na ścianie przedsionka grobu w Memfis (Egipt), pochodzi z ok. 2500 p.n.e.; nieco późniejsza płaskorzeźba na drzwiach grobowca w Sakkarze ukazuje zabieg obrzezania dwóch młodzieńców za pomocą kamiennych narzędzi [1, 3]. Również w Egipcie znaleziono szkielety z ok. 1650 p.n.e., których czaszki wykazywały ślady wykonywanych za życia trepanacji [1]. Wiadomo, że na dworach faraonów działali zresztą oficjalnie królewscy trepanatorzy.

Pierwszy zapis na temat praktyki chirurgicznej znajduje się w babilońskim *Kodeksie Ham-*

urabiego (ok. 1700 p.n.e.). Kodeks ten obejmuje m.in. przepisy o wynagradzaniu i odpowiedzialności zawodowej ówczesnych chirurgów, zawiera pierwszy w historii „cennik usług”, ustalający wysokość honorarium za udany zabieg, ale także mówi o karach za lekkomyślne postępowanie lub inny błąd lekarski – np. za śmierć pacjenta w następstwie zabiegu operacyjnego niefortunnemu chirurgowi groziło odcięcie rąk [2, 3]. Z kolei inny dokument egipski, tzw. papiirus Smitha (datowany ok. 1600–1550 p.n.e., aczkolwiek wiadomości medyczne w nim zawarte pochodzą z okresu 2650–2150 p.n.e.), opisuje szczegółowo badanie i postępowanie chirurgiczne; można uznać go wręcz za prawdziwy podręcznik starożytniej chirurgii [3]. Podręcznik staroindyjskiej medycyny *Suśruta-Samhita* (zbiór Suśruty) podaje natomiast pierwszy dokładny opis operacji zaćmy, a także techniki odtwarzania obciętego nosa (obcinanie nosa lub uszu było częstą karą wymierzaną w starożytnych Indiach) [3].

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

Ponieważ we wspomnianych źródłach historycznych nie ma wzmianek na temat szpitali, należy przypuszczać, że rekonwalescencja chorych po przebytych operacjach chirurgicznych odbywała się w warunkach domowych [4]. Dopiero dokumenty hinduskie z VI w. p.n.e. dostarczają pierwszych na świecie pisemnych dowodów na istnienie szpitali. Około 250 r. p.n.e. król Asioka rozpoczął w Indiach tworzenie systemu leczenia stacjonarnego, umożliwiając tym samym rozwój chirurgii szpitalnej w tym kraju [1, 2].

Na podstawie przekazów historycznych można jednak sądzić, że Hipokrates (V–IV w. p.n.e.) na wyspie Kos przeprowadzał zabiegi chirurgiczne również bez hospitalizacji swoich pacjentów.

W ciągu wieków, poprzedzających wynalezienie i zastosowanie znieczulenia ogólnego w praktyce, mimo rozwoju szpitalnictwa większość chorych po przebytych operacjach nadal zdrowiała w warunkach domowych [5]. Do samych zabiegów, a także do usmierzenia bólu po nich, oszałamiano pacjentów przez doustne podawanie wyciągu z konopi (Pien Tsio, Chiny, ok. 255 p.n.e.), soku z mandragory (Pliniusz Starszy, Cesarstwo Rzymskie, I w.), stosowanie gąbek nasączonych różnymi środkami do wdychania przez nos (Ugo di Lucca, Włochy, ok. 1200–1220) oraz znieczulenia wziewnego (G. della Porta, Włochy, 1589) [1]. Ewolucja systemu opieki szpitalnej i osiągnięcia chirurgii w II połowie XIX w. (m.in. wyposażanie szpitali i klinik w sale operacyjne, wprowadzenie antyseptyki i aseptyki) wzbudziły wśród chirurgów przekonanie, że wyniki leczenia operacyjnego są lepsze, jeśli chory pozostaje po zabiegu na oddziale. Ostatecznie więc hospitalizację pacjentów chirurgicznych włączono do standardów opieki [5].

Rozwój chirurgii ambulatoryjnej w czasach nowożytnych zależał natomiast przede wszystkim od stworzenia możliwości takiego znieczulenia, po którym chory mógł bezpiecznie wrócić do domu. Stało się to w Stanach Zjednoczonych AP przed 150 laty [6]. Prawdopodobnie pierwsze znieczulenie do zabiegu chirurgicznego wykonał 30.03.1842 r. Crawford W. Long, usuwając dwa małe guzki na szyi u dorosłego pacjenta w uspieniu eterem, ale doniesienie o tym opublikował dopiero w 1849 r. [1, 6]. Tak więc odkrycie anestezji przypisuje się zwykle Williamowi T. Mortonowi, który 16.10.1846 r. przeprowadził ogólne uspienie eterem do zabiegu ambulatoryjnego (!) w Massachusetts General Hospital w Bostonie [1, 6]. Należy wspomnieć, że dwa lata wcześniej Horace Wells użył podtlenu azotu („gazu rozweselającego”) do krótkotrwałej narkozy w stomatologii [7], a w 1847 r. odkryto również anestetyczne właściwości chloroformu i zastosowano go w praktyce [1].

Początki chirurgii „jednego dnia” miały miejsce pod koniec XIX w. w Szkocji. W 1909 r. James

H. Nicoll opisał serię prawie 9000 operacji, jakie w ciągu 10 lat wykonał u dzieci w Royal Hospital for Sick Children w Glasgow w trybie ambulatoryjnym [6, 8, 9]. Były to m.in. zabiegi z powodu przepuklin, zapalenia wyrostka sutkowatego, rozszczepu podniebienia i wrodzonych niekształceń stopy, a uzyskane wyniki leczenia były porównywalne z tymi, jakie osiągnano wówczas u chorych hospitalizowanych [8]. W pierwszej połowie XX w. Szkoci pozostawali narodem, który najszerzej zaakceptował operowanie dzieci w trybie dziennym [2]. Z kolei czynnikiem motywującym chirurgów do działania w takim trybie była możliwość uniknięcia ryzyka zakażeń wewnątrzszpitalnych u najmłodszych pacjentów [10]. Poglądy Nicolla podzielał w tym samym czasie Robert Campbell z Belfastu (Północna Irlandia), jeden z pionierów chirurgii dziecięcej, który był również zwolennikiem wczesnego operowania przepuklin u dzieci [11].

W USA w 1916 r. Ralph M. Waters otworzył w Sioux City (stan Iowa) „Śródmiejską Przychodnię Anestetyczną” (Down-town Anesthesia Clinic), zapewniającą znieczulenie do zabiegów dentystycznych oraz z zakresu „małej chirurgii”. Do dziś uważana jest ona za pierwowzór nowoczesnego oddziału dziennego, nie związanego ze szpitalem [6, 10, 12]. Jeszcze przed II wojną światową w USA m.in. Israel i Mazer (1938) na dużej liczbie pacjentek wykazali bezpieczeństwo i korzyści z wykonywania zabiegów ginekologicznych w warunkach ambulatoryjnych [13].

W Europie nie kontynuowano natomiast idei Nicolla ani też nie powtórzono jego sukcesów przez blisko pół wieku. Powszechnie nadal uważano bowiem, że większość zabiegów chirurgicznych powinna być wykonywana w warunkach szpitalnych, a rekonwalescencji operowanych chorych najlepiej służyć będzie przedłużona hospitalizacja z unieruchomieniem w łóżku [2, 14]. Do wyjątków można więc zaliczyć m.in. pracę Herzfelda z Edynburga (1938) o wykonanych z powodzeniem – w znieczuleniu ogólnym, ale przede wszystkim w trybie dziennego pobytu – operacjach przepuklin u ponad 1000 dzieci [15]. Na początku lat 50. działający w Guy's Hospital w Londynie Rex Lawrie również opowiadał się za szerszym upowszechnianiem ambulatoryjnej chirurgii dziecięcej [16]. Dopiero w 1955 r. kolejny szkocki chirurg z Edynburga, Eric L. Farquharson, zwrócił uwagę na fakt zupełnie dobrego gojenia się ran u chorych, którzy uruchamiani byli po zabiegu wcześniej niż do tej pory. Doniósł o 482 operacjach przepuklin, przeprowadzonych w warunkach ambulatoryjnych i w znieczuleniu miejscowym również u dorosłych [8, 17]. W Wielkiej Brytanii w latach 50. chorzy z przepuklinami czekali na planowy zabieg ponad 24 miesiące [2]. Fakt wydłużania się listy oczekują-

cych na przyjęcie do szpitali spowodował, że wykorzystano dobre doświadczenie z bezpiecznym operowaniem dzieci w trybie dziennym, i zaczęto operować w taki sam sposób osoby dorosłe. Sukcesy na tym polu wzbudziły w Anglii dyskusję na temat zalet chirurgii ambulatoryjnej, w której punktem zwrotnym był artykuł Stallworthy'ego w „Lancecie” (1960), promujący rozwój tej dziedziny i zachęcający do częstszego operowania chorych w warunkach ambulatoryjnych [18]. To samo głosił okólnik brytyjskiego ministerstwa zdrowia, wydany w 1967 r. [19]. Wcześniej Farquharson podkreślał znaczenie starannej kwalifikacji pacjentów, a także współpracy chirurgów z lekarzami rodzinnymi w tym zakresie oraz w trakcie opieki pooperacyjnej [8, 20].

W latach 60. w piśmiennictwie brytyjskim pojawiły się pierwsze powojenne publikacje, a w następnej dekadzie coraz liczniejsze, dotyczące leczenia chirurgicznego dzieci i dorosłych w trybie dziennego pobytu. Odbywało się ono – oprócz Edynburga i Londynu – także w Aberdeen, Birmingham, Kingston i Cambridge [4, 14]. Autor jednej z tych prac, wspomniany już Lawrie (1964), wprowadził określenie „chirurgia jednego dnia” (ang. *day-case surgery*) i sam konsekwentnie uprawiał tę dziedzinę przez wiele lat, wypuklając jej zalety zwłaszcza w odniesieniu do dzieci i ich rodziców [20, 21].

W tym samym czasie w Ameryce Północnej rozpoczęto realizację programu chirurgii ambulatoryjnej w Butterworth Hospital w Grand Rapids (stan Michigan) (1961) [5]. Pierwsze ośrodki chirurgiczne związane ze szpitalami powstały natomiast w Los Angeles (University of California, Center for the Health Sciences, 1962), Waszyngtonie (George Washington University Hospital, 1966) oraz Baltimore (Church Home and Hospital) [2, 5, 6, 22]. Chorzy po zabiegu nie korzystali tu jednak z łóżek szpitalnych, tylko wypisywani byli do domu bezpośrednio z sali nadzoru pooperacyjnego [22]. W następnych latach otwarto kolejne oddziały, w tym również związane ze szpitalami, ale już z łózkami wydzielonymi na potrzeby chirurgii ambulatoryjnej. Jednym z pierwszych tego typu był ośrodek w Watts Community Hospital w Durham (stan Północna Karolina), otwarty w 1971 r. [22]. Na początku lat 80. już ponad 1500 szpitali stanowych (tj. 70% szpitali funkcjonujących w większych miastach amerykańskich), a także 1100 (tj. 80%) szpitali typu „non-profit” oferowało świadczenia z zakresu chirurgii ambulatoryjnej; zabiegi te stanowiły wówczas 18% wszystkich operacji chirurgicznych [22]. W latach 90. zabiegi ambulatoryjne przeprowadzano w ponad 80% szpitali amerykańskich (tj. w 5252 placówkach spośród 6267) [19, 23, 24]. W 1993 r. wykonano ich 12,4 miliona, co stanowiło około 52% planowych operacji

[24]. Ocenia się, że do 2000 r. było to już 75% wszystkich operacji chirurgicznych w tym kraju [6, 25].

Drugą formą organizacyjną, w jakiej rozwijała się chirurgia ambulatoryjna – zwłaszcza w modelu północnoamerykańskim – stały się samodzielne jednostki, niezależne od szpitali zarówno finansowo, jak i pod względem umiejscowienia (ang. *free-standing units, ambulatory surgery centers, surgicenters*). Ośrodek taki powstał w 1965 r. w Vancouver (Kanada); przeprowadzano w nim ambulatoryjne zabiegi z zakresu chirurgii ogólnej i ortopedii [2]. W USA pierwsze centrum tego rodzaju utworzono w 1968 r. w Providence (stan Rhode Island) jako monospecjalistyczny ośrodek otorynolaryngologiczny; nie przetrwał on jednak długo, głównie z przyczyn ekonomicznych [2, 22]. Prawdziwy sukces odniósł natomiast pierwszy w tym kraju wielospecjalistyczny Phoenix Surgicenter, założony w 1970 r. w Phoenix (stan Arizona) przez dwóch anesteziologów – Wallace'a A. Reeda i Johna L. Forda [2, 5, 10, 22, 26]. Stało się tak dzięki zaangażowaniu w rozwój ośrodka zarówno personelu medycznego (chirurgów, anesteziologów i pielęgniarek), jak i miejscowych instytucji (dwa szpitale, rada ds. planowania ochrony zdrowia) oraz dużych towarzystw ubezpieczeniowych [5, 10, 22]. Autorzy projektu od początku objęli ambulatoryjnym leczeniem chirurgicznym nie tylko dzieci, ale i osoby dorosłe, zwrócili ponadto dużą uwagę na zapewnienie i utrzymanie wysokiej jakości świadczonych usług [10]. Istniejące do dziś Surgicenter w Phoenix posłużyło jako model dla licznych podobnych placówek, które powstały w USA w latach 70. i później. Najwięcej jest ich w takich stanach, jak: Teksas, Kalifornia, Arizona, Floryda i Illinois [23]. Liczba samodzielnych ośrodków chirurgii ambulatoryjnej w USA wzrastała gwałtownie – w 1983 r. było ich 239 i wykonano w nich około 377 tysięcy zabiegów, w 10 lat później w 1862 ośrodkach – 3,2 miliona operacji [24, 27]. Według raportu SMG Marketing Group w ciągu dwóch ostatnich lat liczba placówek zwiększyła się o 20% – w 2000 r. było ich już ponad 3100, a przeprowadzono w nich blisko 6,7 mln zabiegów (z czego ponad 25% stanowiły operacje okulistyczne, a prawie 20% zabiegów dotyczyło przewodu pokarmowego) [28].

Najbardziej dynamiczny rozwój chirurgii „jednego dnia” można nadal zaobserwować w Ameryce Północnej. Jego siłą napędową było od początku dążenie towarzystw ubezpieczeniowych do ograniczenia rosnących kosztów opieki medycznej [6]. Także pacjenci woleli nie ponosić wydatków związanych z długotrwałą hospitalizacją [29]. Chirurgia w trybie dziennego pobytu zyskała praktycznie pełną akceptację wśród chorych i ich rodzin; poziom satysfakcji z udzielanych

w tym trybie świadczeń sięga 90% [5]. W 1968 r. Lahti określił podstawowe zasady chirurgii ambulatoryjnej, które pozostały aktualne do dzisiaj [10, 30]. W 1974 r. w USA wydano ustawę (*Health Planning and Resources Act*, PL 93-641) promującą chirurgię ambulatoryjną – stała się ona kolejnym bodźcem do jej rozwoju [22]. W tym samym roku utworzono Towarzystwo Samodzielnych Ambulatoriów Chirurgicznych (obecnie: Federacja Towarzystw Chirurgii Ambulatoryjnej, *Federated Ambulatory Surgery Association*, FASA), a w 10 lat później – Towarzystwo Anestezji Ambulatoryjnej (*Society for Ambulatory Anesthesia*, SAMBA). W drugiej połowie lat 70. rozpoczęła się akredytacja placówek zajmujących się leczeniem w trybie ambulatoryjnym [22]. Na dalszy rozwój chirurgii ambulatoryjnej, począwszy od lat 80., w dużej mierze wpłynął postęp technologiczny, który sprawił, że operacje stały się mniej złożone i obciążone względnie mniejszym ryzykiem. Na postęp ten złożyły się m.in.: szeroko wprowadzane i coraz mniej inwazyjne techniki chirurgiczne (np. zabiegi endoskopowe, w tym: laparoskopowe, z użyciem laserów itd.), ulepszone metody znieczulania – pozwalające pacjentom szybciej odzyskiwać przytomność przy jednoczesnym zmniejszeniu skutków ubocznych anestezji, a także stosowanie bardziej efektywnych leków przeciwbólowych [24, 31]. Drugim czynnikiem była wciąż aktualna tendencja do powstrzymania wzrostu kosztów leczenia, wyrażająca się m.in. zachętą do rozwoju chirurgii ambulatoryjnej dzięki zmianom w programach ubezpieczeniowych, zarówno rządowych czy federalno-stanowych, jak i oferowanych przez prywatne firmy. W USA polegało to np. na włączeniu na początku lat 80. do federalnego ubezpieczenia rządowego Medicare opłat za usługi świadczone przez ośrodki chirurgii ambulatoryjnej (*surgicenters*) [24, 31].

Poza USA i Europą w ciągu minionych 20 lat największy rozwój chirurgii ambulatoryjnej oraz prowadzonej w trybie „jednego dnia” miał miejsce w Kanadzie, Australii i Nowej Zelandii [32]. Formy organizacyjne są tam podobne, jak w modelu amerykańskim USA (szpitalne oddziały dzienne, samodzielne centra itd.). W Kanadzie ponad 50% planowych zabiegów operacyjnych, wykonywanych w warunkach szpitalnych, zaliczanych jest do chirurgii „jednego dnia” [32]. W Australii w latach 1997–1998 było to 39% wszystkich operacji wykonywanych w sektorze publicznym oraz prawie 44% – w sektorze prywatnym. W ciągu najbliższych 5–10 lat planowany jest wzrost udziału zabiegów przeprowadzanych w trybie dziennym przynajmniej do 60% wszystkich operacji chirurgicznych w tym kraju [32]. W Nowej Zelandii w latach 1996–1997 najczęstsze procedury i zabiegi w 70,2% wykonywane były w trybie ambulatoryjnym i dziennym [33].

W Europie wiodącą rolę w chirurgii „jednego dnia” odgrywa obecnie Wielka Brytania [34], chociaż rozwój tej dziedziny początkowo napotykał tam na przeszkody. Wiązało się to z tradycją pozostawiania chorego w szpitalu przez pierwszą noc po operacji [6]. W latach 70. pojawiły się jednak doniesienia o rozszerzaniu zakresu zabiegów wykonywanych w trybie dziennym z operacji przepuklin i żyłaków kończyn dolnych na zabiegi urologiczne, ginekologiczne, ortopedyczne, z zakresu chirurgii plastycznej, szczękowo-twarzowej, a przede wszystkim chirurgii dziecięcej [8]. Propagatorami idei tworzenia oddziałów chirurgii „jednego dnia” byli zwłaszcza Tom W. Ogg (Cambridge), James M.B. Burn (Southampton) i C. Vaughan Ruckley (Edynburg) [8, 16, 29, 35]. Ten ostatni podkreślał znaczenie różnych aspektów pracy zespołowej personelu takich oddziałów.

W 1985 r. Royal College of Surgeons of England opublikowało wytyczne, określające warunki rozwoju chirurgii „jednego dnia” (*Guidelines for Day Case Surgery*; drugie, poprawione wydanie ukazało się w 1992 r.) [36]. Stwierdzono, że 50% wszystkich przypadków chirurgicznych nie wymaga leczenia wiążącego się ze spędzeniem nocy w szpitalu. Ogłoszenie wytycznych RCSE miało przełomowy charakter – już na początku lat 90. w większości szpitali funkcjonował wydzielony oddział chirurgii „jednego dnia” lub też wielu chorych operowano w nich w trybie ambulatoryjnym; istniały jednak dość wyraźne różnice regionalne w świadczeniu tego typu usług [4]. Duży wpływ na rozwój chirurgii „jednego dnia” w Zjednoczonym Królestwie miało utworzenie w 1990 roku Brytyjskiego Towarzystwa Chirurgii Diennej (*British Association of Day Surgery*, BADS) [34]. Stowarzyszenie to corocznie odbywa swoje zjazdy naukowe, a jego celem jest wdrażanie standardów chirurgii „jednego dnia” w Wielkiej Brytanii i działalność edukacyjna. Obecnie ponad połowa zabiegów (w 1998 r. – 58%) odbywa się w trybie dziennego pobytu, jednak zalecenia Royal College of Surgeons mówiły o konieczności dalszego zwiększenia tego odsetka w 2000 roku co najmniej do 60% [6, 34, 37, 38].

W innych krajach europejskich sytuacja jest w dużym stopniu zróżnicowana. Dane statystyczne, dotyczące 18 wybranych procedur i zabiegów, wykonywanych najczęściej w trybie ambulatoryjnym i dziennym w kilkunastu krajach OECD, zebrane przez Międzynarodowe Stowarzyszenie Chirurgii Ambulatoryjnej (IAAS), wskazują, że w latach 1994–1997 zabiegi te stanowiły w Europie od 10,4–12,5% (Portugalia) do 57,8–67% (Holandia) oraz 41,3–78,2% (Dania) wszystkich operacji chirurgicznych [33, 39]. O rozwoju chirurgii „jednego dnia”, porówny-

walnym z sytuacją w Wielkiej Brytanii, można mówić w przypadku: Holandii, krajów skandynawskich (Szwecji, Danii i Finlandii), Belgii oraz Hiszpanii [34]. We Francji i w Niemczech dopiero w latach 90. stworzono ramy prawne określające strukturę i warunki tworzenia chirurgii ambulatoryjnej [38, 40, 41].

W Polsce w 1991 r. interdyscyplinarny zespół (w jego skład weszli m.in. chirurdzy dziecięcy, anesteziolodzy, pediatrzy, pielęgniarki i przedstawiciele organizacji działających na rzecz dzieci) sporządził raport, który stał się podstawą do opracowania 12-punktowego standardu ambulatoryjnej chirurgii dziecięcej [42]. W 1999 r. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej ogłosiło „Standardy świadczenia usług medycznych”, w których hospitalizację w trybie „jednego dnia” uwzględniono po raz pierwszy jako ogólnopolski standard w zakresie chirurgii ogólnej, chirurgii dziecięcej i urologii [43–45]. Wciąż jednak brakuje w kraju odpowiednich przepisów prawnych regulujących funkcjonowanie tej dziedziny.

Aktualne systemy kontraktowania usług zabiegowych przez Kasy Chorych również nie preferują chirurgii ambulatoryjnej w takim stopniu, w jakim dzieje się to na Zachodzie [46]. Tylko dla niektórych kas (np. Mazowieckiej, Małopolskiej czy Śląskiej) zróżnicowanie długości pobytu pacjenta na oddziale szpitalnym mogłoby stać się korzystne [47–49]. W wielu szpitalach brakuje natomiast systemu opieki nad pacjentem wypisanym do domu bezpośrednio po operacji [47].

Mimo tych zastrzeżeń chirurgia „jednego dnia” powoli w Polsce rozwija się, a kilka placówek zdążyło zdobyć już wieloletnie doświadczenie [7, 20, 50–53]. Należy do nich niewątpliwie Klinika Chirurgii Dziecięcej Polsko-Amerykańskiego Instytutu Pediatrii AM w Krakowie (obecnie: Uniwersyteckiego Szpitala Dziecięcego w Krakowie), która w 1972 r. jako pierwsza w Polsce wprowadziła do rutynowego postępowania ambulatoryjne leczenie operacyjne dzieci w ramach chirurgii „jednego dnia” [50–52]. Pierwszą placówką, stosującą od 1974 r. znieczulenie ogólne w ambulatorium stomatologicznym, była Klinika Chirurgii Szczękowej Instytutu Stomatologii AM w Warszawie (obecnie: I Katedra i Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej IS AM) [7]. W Klinice Chirurgii Dziecięcej AM we Wrocławiu (obecnie: Klinika Chirurgii i Urologii Dziecięcej AM) zabiegi ambulatoryjne u dzieci przeprowadza się rutynowo od 1983 r. [54], a w takiej samej klinice Śląskiej AM w Zabrze – od 1987 r. [20, 55]. Również w Klinice Chorób Oczu CSK WAM w Warszawie od 1988 r. usuwa się ambulatoryjnie zaćmę i wszczepia sztuczne soczewki [56]. Niestety, w Polsce wciąż brakuje wiarygodnych danych statystycznych, które mogłyby dać pełny obraz sytuacji, w jakiej znajduje

się obecnie chirurgia ambulatoryjna w naszym kraju.

W marcu 1999 r. Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Anestezjologii i Intensywnej Terapii podjął uchwałę o powołaniu Sekcji Znieczulenia Ambulatoryjnego PTAiIT. Zrzesza ona lekarzy wykonujących znieczulenia do zabiegów w trybie dziennym. Jej głównym celem jest wymiana poglądów na temat nowych technik anestezji, specyficznych leków stosowanych w znieczuleniu ambulatoryjnym, a także specjalnego sposobu postępowania z pacjentem – w kontekście polskich warunków [57]. Ponadto Sekcja ma zająć się opracowaniem standardów znieczulenia ambulatoryjnego, stymulować swoich członków do pracy naukowo-badawczej, prowadzić działalność informacyjną (czasopismo, strony WWW) oraz organizować swoje zjazdy naukowe, będące kontynuacją czterech dotychczasowych konferencji naukowo-szkoleniowych „Postępy znieczulenia w chirurgii jednego dnia” (Szczyrk 1994, 1997, 1999, 2001). Tym samym środowisko anestezjologów mocno zaakcentowało swoją obecność w gronie lekarzy pracujących w placówkach dziennego i krótkotrwałego pobytu.

W maju 1999 r. we Wrocławiu zostało założone Polskie Towarzystwo Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej (PTMiChA). Jest to interdyscyplinarna organizacja zrzeszająca wszystkich zainteresowanych ambulatoryjną opieką zdrowotną (podstawową i specjalistyczną), a także zabiegami operacyjnymi (diagnostycznymi i leczniczymi), które można wykonywać w trybie ambulatoryjnym oraz w trybie dziennego pobytu [58]. Jej celem jest m.in. upowszechnianie najnowszych osiągnięć naukowych w zakresie szeroko rozumianej opieki i chirurgii ambulatoryjnej, szerzenie postępu w tej dziedzinie oraz działanie na rzecz zapewniania i utrzymywania wysokiej jakości usług zdrowotnych świadczonych ambulatoryjnie. Pełni ona rolę ogólnokrajowego forum wymiany doświadczeń i informacji, będąc jednocześnie płaszczyzną współpracy lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej ze specjalistami różnych dyscyplin zabiegowych.

W wielu państwach europejskich istnieją podobne towarzystwa naukowe, zrzeszające osoby zainteresowane chirurgią ambulatoryjną oraz chirurgią „jednego dnia”. Według stanu z połowy 2001 r. działały one w: Austrii, Belgii, Danii, Finlandii, Francji, Hiszpanii, Holandii, Niemczech, Norwegii, Polsce, Portugalii, Rumunii, Szwajcarii, Szwecji, na Węgrzech, w Wielkiej Brytanii oraz Włoszech.

Większość z nich – obok podobnych organizacji z Australii, Chile, Hongkongu, Republiki Południowej Afryki oraz USA – przystąpiła do Międzynarodowego Stowarzyszenia Chirurgii Ambulatoryjnej (*International Association for*

Ambulatory Surgery, IAAS). IAAS powstało 16.03.1995 r. w Belgii jako interdyscyplinarna, międzynarodowa organizacja typu „non-profit” (z siedzibą w Brukseli), której głównym celem jest promocja i rozwój chirurgii ambulatoryjnej na całym świecie [59]. Zrzesza zarówno chirurgów i anestezyjologów, jak i lekarzy ogólnych (rodzinnych), pielęgniarki i menedżerów zainteresowanych świadczeniem wysokiej jakości usług zdrowotnych z tej dziedziny. Przede wszystkim jednak przyjmuje w poczet swoich członków krajowe stowarzyszenia, mające takie same cele.

Zorganizowało 4 międzynarodowe kongresy poświęcone chirurgii ambulatoryjnej (Bruksela 1995 – podczas I Kongresu odbyło się zebranie założycielskie IAAS; Londyn 1997, Wenecja 1999, Genewa 2001). Wydaje recenzowany kwartalnik *Ambulatory Surgery*, obejmujący tematyką wszystkie aspekty chirurgii ambulatoryjnej – medyczne i praktyczne (techniki operacyjne, znieczulanie, pielęgnacja chorych itd.) oraz organizację i zarządzanie. Polskie Towarzystwo Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej uzyskało status pełnego członka IAAS w 2000 r.

Piśmiennictwo

1. Dzierżanowski R. *Słownik chronologiczny dziejów medycyny i farmacji*. Warszawa: PZWL; 1983.
2. Schirmer BD. *History of ambulatory surgery*. [w:] Schirmer BD, Rattner DW (red.): *Ambulatory Surgery*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1998: 3–7.
3. Thorwald J. *Dawna medycyna – jej tajemnice i potęga*. Wrocław: Zakład Narodowy im. Ossolińskich – Wydawnictwo; 1990.
4. Markanday L. *A brief history and the development of day surgery*. [w:] Markanday L. (red.): *Day Surgery for Nurses*. London: Whurr Publishers Ltd.; 1997: 1–9.
5. Apfelbaum JL, Schreider BD. *Outpatient facility and personnel*. [w:] White PF (red.): *Outpatient Anesthesia*. New York – Edinburgh – London – Melbourne: Churchill Livingstone; 1990: 57–81.
6. Smith I., White PF. *Historia anestezji do zabiegów w oddziałach dziennych: dotychczasowe doświadczenia, stan obecny i przyszłość*. [w:] Whitwam JG. *Zabiegi w oddziałach dziennych. Znieczulenie i sedacja*. Bielsko-Biała: α-medica press; 1994: 25–47.
7. Uryszek R., Mayzner-Zawadzka E., Wanyura H. Doświadczenia szkoły warszawskiej w prowadzeniu znieczulenia ogólnego w ambulatoryjnej chirurgii stomatologicznej. *Czas Stomat* 1995; 48(4): 256–259.
8. Rainey JB, Ruckley CV. Work of a day-bed unit 1972–1978. *Br Med J* 1979; 2: 714–717.
9. Nicoll JH. The surgery of infancy. *Br Med J* 1909; 2: 753–754.
10. O’Neill JA, Templeton JJ. Ambulatory surgery. *Adv Surg* 1990; 23: 211–238.
11. Calwell HG. Robert Campbell in Queen Street, 1897–1920. – Day surgery in the Belfast Hospital for Sick Children. *Ulster Med J* 1991; 60(2): 205–211.
12. Waters RM. The down-town anesthesia clinic. *Am J Surg* 1919; 33 (Suppl.): 71–73.
13. Israel SL, Mazer C. Safety and advantages of the office curettage. *Am J Obstet Gynecol* 1938; 36: 445.
14. Stephens FO. Day stay, ambulatory or outpatient surgery. *Med J Aust* 1994; 160: 99–100.
15. Herzfeld G. Hernia in infancy. *Am J Surg* 1938; 39: 422–429.
16. Davenport HT. *The day surgery scene*. [w:] Penn S., Davenport HT, Carrington S., Edmondson M. *Principles of Day Surgery Nursing*. Oxford: Blackwell Science; 1996: 1–12.
17. Farquharson EL. Early ambulation with special reference to herniorrhaphy as an outpatient procedure. *Lancet* 1955; 2: 517–519.
18. Stallworthy JA. Hotels or hospitals. *Lancet* 1960; 1: 103–106.
19. Morgan M., Beech R. Variations in lengths of stay and rates of day case surgery: implications for the efficiency of surgical management. *J Epidemiol Community Health* 1990; 44: 90–105.
20. Korlacki W. *Kliniczne i ekonomiczne korzyści leczenia niektórych schorzeń chirurgicznych u dzieci w oddziale chirurgii jednego dnia*. Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych. Zabrze: Śląska Akademia Medyczna; 1995.
21. Lawrie R. Operating on children as day-cases. *Lancet* 1964; 2: 1289–1291.
22. Detmer DE, Buchanan-Davidson DJ. Ambulatory surgery. *Surg Clin North Am* 1982; 62(4): 685–704.
23. Vaughan RW, Aluise JJ, McLaughlin CP. Ambulatory surgery and the hospital. *Health Care Manage Rev* 1991; 16(3): 15–26.
24. McLemore T., Lawrence L. Plan and operation of the National Survey of Ambulatory Surgery. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat* 1997; 1(37): 1–132.
25. Corvera CU, Kirkwood KS. Clinical review: recent advances – general surgery. *Br Med J* 1997; 315: 586–589.
26. Ford JL, Reed WA. The surgicenter – an innovation in the delivery and cost of medical care. *Ariz Med* 1969; 26: 801–804.
27. Dane według Federated Ambulatory Surgery Association (FASA) – URL: <http://www.fasa.org/faqaboutasc.html> [uzyskane: 6.08.2000].
28. SMG Marketing Group: *SMG’s 2000 Report & Directory*. Outpatient Surgery 2000; (October) [dane pochodzą ze strony internetowej: <http://www.outpatientsurgery.net/news/>] [dostęp: 5.01.2001].

29. Burn JMB. A blueprint for day surgery. *Anaesthesia* 1979; 34: 790–805.
30. Lahti PT. Early postoperative discharge of patients from the hospital. *Surgery* 1968; 63: 410–415.
31. The Pennsylvania Health Care Cost Containment Council. *Ambulatory Surgery in Pennsylvania: Comparisons of Ambulatory Surgical Data with Inpatient Data. 1996, First Quarter*. Report No. 98–03/02–05. Harrisburg; 1998: 1–32.
32. Commonwealth Department of Health and Aged Care. *Study to identify and promote day surgery expansion opportunities in Australia. Final report*. Adelaide: Healthcare Management Advisors Pty Ltd.; 1999.
33. De Lathouwer C., Poullier J-P. How much ambulatory surgery in the World in 1996–1997 and trends? *Ambulatory Surg* 2000; 8(4): 191–210.
34. Ogg TW, Watson BJ. Aspects of day surgery and anaesthesia: a multidisciplinary approach. *Anaesthesia Rounds* 1995; 1–24.
35. Mann CV, Russell RCG, Williams NS (eds.). *Bailey & Love's Short Practice of Surgery*. 22nd ed. London: Chapman & Hall; 1995: 1011–1020.
36. Commission on the Provision of Surgical Services. *Guidelines for Day Case Surgery* (revised edn.). London: The Royal College of Surgeons of England; 1992.
37. Alexander B., Bailey J., Boyce J. Progress in day surgery 1991 to 1998 in England and Wales. *Ambulatory Surg* 1999; 7 (Suppl. 1): S27.
38. Kołodziej J., Staniszewski A. Stan medycyny i chirurgii ambulatoryjnej w świecie, Europie i Polsce. *Pol Med Rodzin* 2000; 2(3): 316–317.
39. De Lathouwer C., Poullier J-P. Ambulatory surgery in 1994–1995: The state of the art in 29 OECD countries. *Ambulatory Surg* 1998; 6(1): 43–55.
40. Tortuyaux J-D, Klich J. Warunki rozwoju chirurgii jednego dnia: doświadczenia francuskie i wskazania dla Polski. *Antidotum* 1995; 4(10): 2–8.
41. Brenner G. Die ambulante Chirurgie in Deutschland zwischen Bedarf und Wettbewerb. *Chirurg* 1995; 66: 463–469.
42. Cedro A., Kaliciński P. Zasady chirurgii jednodniowej (ambulatoryjnej) u dzieci. *Standardy Medyczne* 2000; 2(12): 29–31.
43. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej. *Standard świadczenia usług medycznych: chirurgia ogólna. Materiały dla świadczeniodawców i płatników*. Warszawa 1999.
44. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej. *Standard świadczenia usług medycznych: chirurgia dziecięca. Materiały dla świadczeniodawców i płatników*. Warszawa 1999.
45. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej. *Standard świadczenia usług medycznych: urologia. Materiały dla świadczeniodawców i płatników*. Warszawa 1999.
46. Kübler A. Kwalifikacja pacjentów do zabiegów ambulatoryjnych i postępowanie anestezyjologiczne w chirurgii „jednego dnia”. *Pol Med Rodzin* 2000; 2(3): 299–301.
47. Sygut-Nowak M., Suska M. Szybka pomoc. *Wprost* 1999; (46): 80–81.
48. Grabowska-Woźniak E. Cięża kontrolowana. *Życie Warszawy* 30.08.2000, s. 8.
49. Markłowska M. Kontrakty 2001 ze Śląską RKCh. *Służba Zdrowia* 2001; (1–2): 11.
50. Helbich S. Chirurgia jednego dnia – aspekty organizacyjne i ekonomiczne. *Antidotum* 1992; 1(7): 2–8.
51. Bysiek A., Wilk R., Zieliński S., Górecki W. Wyniki leczenia przepuklin pachwinowych w warunkach chirurgii jednego dnia. *Pol Przegl Chir* 1992; 64(7): 658–661.
52. Bysiek A., Grochowski J., Wieczorek M. Chirurgia jednego dnia w leczeniu wnetrostwa u dzieci. *Pol Przegl Chir* 1993; 65(10): 1036–1039.
53. Murawski M., Stefanek W., Matysiak E., Smólska I. *Leczenie operacyjne u dzieci w trybie tzw. „pobytu dziennego”. Doświadczenia i wyniki sześciu lat działalności (1989–1994)*. [w:] Wiechowski S. (red.) *Wybrane zagadnienia z chirurgii* 1995. Warszawa: Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny; 1995: 168–170.
54. Słowikowski J. *Operacje ambulatoryjne – operacje bez hospitalizacji*. [w:] *Materiały VI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Chirurgów Dziecięcych*. Warszawa: PWN; 1985: 565–568.
55. Dzieliński J., Korlacki W., Skrzypiec W., Krzyśków M. Przydatność tzw. chirurgii jednego dnia w leczeniu chorób chirurgicznych u dzieci. *Pol Przegl Chir* 1998; 70(7): 739–744.
56. Mrzygłód S., Skubiszewska T., Marcinkiewicz W., Kramasz J. Organizacja i wyniki chirurgicznego leczenia zaćmy z implantacją sztucznej soczewki w warunkach ambulatoryjnych. *Klin Oczna* 1992; 94: 131–132.
57. Strona Internetowa: [<http://www.anestezjologia.org.pl/sambul.htm>] [dostęp: 5.06.2000].
58. Statut Polskiego Towarzystwa Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej (Polish Association of Ambulatory Medicine and Surgery). Wrocław 1999.
59. International Association for Ambulatory Surgery (I.A.A.S.). *Charter*. Brussels 1995.

Adres Autora:

Andrzej Staniszewski
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel./fax: (0-71) 325 43 41
e-mail: stanisz@mp.pl

WROCLAWSKIE CENTRUM PROMOCJI

Dolnośląska Szkoła Ultrasonografii

zaprasza lekarzy rodzinnych na szkolenia z zakresu:

Diagnostyki USG w ginekologii i położnictwie

Diagnostyki USG jamy brzusznej

Diagnostyki USG sutka

Diagnostyki USG narządów małych powierzchniowo leżących (ślinianki, sutek, tarczyca)

Diagnostyki USG w pediatrii

Badań nieinwazyjnych układu krążenia u dzieci (EKG, USG, testy omdleniowe)

Cytodiagnostyki stanów przednowotworowych i raków szyjki macicy. Porównanie systemów klasyfikacji Bethesda i Papanicolau

Szczegółowe informacje:

Wrocławskie Centrum Promocji

ul. Śniadeckich 10

51-604 Wrocław

tel. 071 34-839-66 lub 0606 350 328

e-mail: wcp@poczta.onet.pl

<http://www.szkolenia.z.pl/>

Powstanie instytucji lekarza domowego w II Rzeczypospolitej przez powołanie pierwszej Warszawskiej Kasy Chorych

The origin of an institution of family physician in the 2nd Republic of Poland by creating the first Warsaw Sickness Fund

DARIUSZ LEWERA

Merz Pharma

Streszczenie W artykule przedstawiono problemy związane z organizacją pierwszej warszawskiej Kasy Chorych oraz początki podstawowej opieki zdrowotnej w Polsce. Wskazano problemy, z jakimi borykali się organizatorzy kasy chorych, trudności w pozyskaniu do pracy lekarzy oraz przekonaniu do nowej instytucji – lekarza domowego samych pacjentów.

Słowa kluczowe: Kasa Chorych, lekarz domowy, ubezpieczenia.

Summary The article presents problems appeared during organization of the first Sickness Fund and health care in Poland after First World War. Main problem was to convince doctors and patients to this new institution.

Key words: Sickness Fund, family doctor, insurances.

„Lekarz domowy bez wątpienia znajdzie w przyszłości swego historyka, który omiecie z pyłu tony zadrukowanego i zapisanego papieru, wejrzy do archiwów i przez mikroskop lat zobaczy to, czego my współcześni, bezpośredni widzowie czy aktorzy, dojrzeć nie jesteśmy w stanie. Zobaczy lekarza domowego nie w pracy dnia dzisiejszego, a w skutkach tej pracy. I historykowi zostawmy ocenę. Być może wychwalać będzie mądrość przodków, a być może wydrwiwać będzie ich głupotę. Historykowi zostawmy też szczegółowe zanalizowanie dróg, które doprowadziły do „lekarza domowego” i warunków, wśród których powstawał”.

Dr Jerzy Bujalski
(Lekarz Polski 1935; (11) 10: 210)

Wprowadzona 1 stycznia 1998 roku przez rząd Jerzego Buzka reforma służby zdrowia wywołała wiele kontrowersji. Reforma miała wielu zwolenników, ale także przeciwników. Otwarte dyskusje i debaty trwały zarówno w kołach politycznych, jak i wśród bezpośrednio zainteresowanych, czyli lekarzy i pacjentów. Analizowano składki, zarzucano niekompetencje, wrócono reformie niepowodzenie, a wszelkim poczynaniom fiasko. Fakt, iż zmiana organizacji w opiece zdrowotnej trwa już ponad 2 lata, a dyskusje nie słabną, pragnę przedstawić, jak tworzone instytucje Kasy Chorych i lekarza domowego przed ponad osiemdziesięciu laty.

Powrót Polski na mapę świata po 146 latach zaborów oraz powołanie przez Radę Regencyjną Ministerstwa Zdrowia Publicznego, Opieki Społecznej i Ochrony Pracy daje początki ochrony

zdrowia w II Rzeczypospolitej (*Dziennik Praw Królestwa Polskiego rok 1918 Nr 5 Dekret 8, Dziennik Praw Królestwa Polskiego rok 1918 Nr 14 Dekret 31*).

Nie mogło powstać nowoczesne, cywilizowane państwo bez wprowadzenia obowiązkowych ubezpieczeń społecznych.

Katastrofalny stan gospodarki, zrujnowany przemysł oraz fakt, że do niedawna w Polsce obowiązywały ustawy trzech zaborców, znacznie utrudniało podjęcie odpowiednich decyzji mających na celu objęcie opieką socjalną całego społeczeństwa.

Jednolity program dla całego kraju, przy jednoczesnym wykorzystaniu doświadczeń w poszczególnych regionach, zdawał się być niemożliwy do przygotowania. Każda porozbiorowa dzielnicą Polski rządziła się swoimi prawami, a ludność była do takiej sytuacji przyzwyczajona.

Świadczenia mogły być tylko rozszerzone, aby nie powodować nieporozumień społecznych.

Podstawowe problemy sanitarne w młodym państwie zostały prawnie zabezpieczone „Zasadniczą Ustawą Sanitarną” z dnia 19.07.1919 roku obowiązującą na terenach byłych zaborów austriackiego i rosyjskiego.

Kolejną barierą na drodze do ubezpieczeń było zgromadzenie odpowiednich środków finansowych, których w budżecie Państwa nie było. Wobec takiej sytuacji jedynym rozwiązaniem stało się wprowadzenie obowiązkowego ubezpieczenia na wypadek choroby. Projekt ubezpieczenia został przygotowany przez Departament Pracy Tymczasowej Rady Stanu już w kwietniu 1917 roku, natomiast dekret Naczelnika Państwa o obowiązkowym ubezpieczeniu na wypadek choroby został wydany dnia 11 stycznia 1919 roku (*Dziennik Praw Rzeczypospolitej Polskiej rok 1919 Nr 9 Dekret 122*). Zakładał on stworzenie terytorialnych kas chorych, przymus ubezpieczenia wszystkich grup społecznych i zawodowych, bez względu na wysokość dochodów, udzielanie świadczeń leczniczych i pieniężnych oraz objęcie specjalną opieką położnic i noworodków.

Departament Ubezpieczeń Społecznych Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej podjął się zadania stworzenia koncepcji, na bazie której miała powstać pierwsza polska Kasa Chorych. Za teren doświadczalny została wybrana stolica, gdzie po trwających kilka miesięcy uzgodnieniach powołano Komisarza Kasy Chorych miasta Warszawy. Funkcję tę objął pracownik ministerstwa Opieki Społecznej, Hilary Sell. W akcie nominacyjnym podpisanym przez ministra Iwanowskiego powierzono mu zorganizowanie tejże instytucji do dnia 1.08.1919 roku (Sell H., 1922 A).

Zadanie okazało się dużo trudniejsze niż przewidywano podczas przygotowywania planów. Problemy jawiły się na wszystkich płaszczyznach, od pozyskania lokali poczynając, a na zjednaniu pracowników i pacjentów kończąc.

Brak lokali był pierwszym problemem, z którym spotkał się nowy Komisarz. Aby Kasa mogła spełniać swoje statutowe zadania, należało przygotować w całym mieście pomieszczenia, gdzie mogłyby funkcjonować przychodnie lekarzy domowych, specjalistów, stomatologów oraz apteki. Pierwsze przychodnie powstały w centrum miasta przy ulicach: Jagiellońskiej, Mławskiej, Sosnowej, Żytniej, Wolskiej i Puławskiej.

Równy dostęp do lekarzy, który gwarantowała ustawa, wymuszał na realizatorach tego przedsięwzięcia zorganizowanie gabinetów pomocy doraźnej na przedmieściach Warszawy, tj. Kaskadzie, Pelcowiznie i Grochowie, zwanych ambulatoriami.

Największego lokalu wymagała centrala Kasy Chorych i po dłuższych poszukiwaniach zadecy-

dowano, że najlepszym budynkiem będzie dawna fabryka obuwia przy ul. Solec 93. W chwili obecnej znajduje się w tym miejscu Szpital Śródmiejski.

Bardzo sensownym, z punktu widzenia ekonomicznego Kasy Chorych, był pomysł uruchomienia własnych aptek, punktów aptecznych i centralnej składnicy leków. W aptekach zatrudnionych było po 15, a w niektórych nawet po 20 prowizoriów. Posiadały one duże możliwości w obsłudze pacjentów. Dziennie apteka była w stanie realizować nawet do 1000 recept. Na terenie Warszawy uruchomiono 8 dużych aptek z pełną recepturą oraz 30 punktów aptecznych przy ambulatoriach, które zabezpieczały potrzeby chorych w podstawowe specyfiki gotowe. Za zaopatrzenie tzw. kasowych aptek odpowiedzialna była centralna składnica apteczna. Instytucja ta dokonywała zakupów hurtowych dla wszystkich obsługiwanych aptek, dlatego uzyskiwała w negocjacjach z producentami bardzo korzystne rabaty. Taka formuła dawała pełną kontrolę nad wydawanymi lekami oraz obniżała koszty wydawanych specyfików poprzez niską marżę (Sell H., 1922 B).

Celem sprostania wymogom światowym w dziedzinie diagnostyki i terapii oraz dalszego umocnienia pozycji Kasy powstały: laboratorium diagnostyczne, drugi zakład rentgenowski, fizykoterapii i tzw. kasowy szpital ginekologiczno-położniczy (Sell H., 1922 C).

Laboratorium posiadało wtedy dosyć dużą specjalizację, w związku z czym wyodrębniono w jego strukturach następujące działy: chemiczny, bakteriologiczny i patologii. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, iż w laboratorium utworzono specjalną komórkę zajmującą się badaniem leków, które kupowała centralna składnica apteczna. Już 80 lat temu dbano, aby leki były bezpieczne, dobrze oczyszczone i aby wyeliminować wszelkie specyfiki nie spełniające określonych norm i wymagań (Sell H., 1922 D).

Zakład rentgenowski, który znajdował się przy ambulatorium na ul. Puławskiej 5 wyposażony był w trzy bardzo nowoczesne na owe czasy aparaty do diagnostyki obrazowej (Sell H., 1922 E).

Początek XX wieku to czas rozwoju fizjoterapii, rynek farmaceutyczny nie oferował tyle leków, co w chwili obecnej, dlatego częściej lekarze posilkowali się zabiegami fizykalnymi w terapii większości chorób. Aby dać wszystkie możliwości leczenia, przy ul. Jagiellońskiej 34 powstał zakład, gdzie wykonywano zabiegi elektryzacji i nagrzewania. Przy ul. Wspólnej 20 uruchomiono zakład o profilu przyrodoleczniczym dla pacjentów z chorobami reumatycznymi i chorobami układu nerwowego. W specjalnie przygotowanych pomieszczeniach pacjenci pobierali kąpiele z solą ciechocińską (Sell H., 1922 F).



Warszawa, ul. Puławska 5

Warszawa, ul. Wolska 64.
Tu znajdowało się jedno
z pierwszych ambulatoriówWarszawa, ul. Solec 93.
Obecnie w tym miejscu
znajduje się Szpital Śródmiejski

Budowa szpitali nie leżała w gestii kas chorych, niemniej jednak zapotrzebowanie na pomoc ginekologiczną było tak duże, że zarząd Kasy podjął decyzję o budowie szpitala.

Pomysł okazał się bardzo trafny, a pozycja Kasy Chorych została jeszcze bardziej umocniona jako solidnego partnera lekarza w procesie leczenia oraz instytucji, która nie szczędzi sił i środków, aby nieść pomoc potrzebującym ubezpieczonym.

Zła prasa, jaka towarzyszyła początkom ubezpieczeń społecznych, odstraszała nie tylko lekarzy, ale także pacjentów, którzy nie mieli zaufania do nowo powstałej instytucji. Obawiali się bowiem, że opieka medyczna będzie na bardzo niskim poziomie, a specjaliści deklarujący chęć współpracy z Kasą Chorych mierni (Niedzielski H., 1920).

Kilkakrotne próby pozyskania lekarzy do pracy dla Kasy Chorych okazywały się nieskuteczne. Wszystkie zaproszenia wystosowane przez komisarza Hilarego Sella zostawały bez odpowiedzi. Zrzeszenia lekarskie uznały instytucję Kasy Chorych za „nierozumną i nieużyteczną”. Lekarze krytykując założenia Kasy Chorych jako instytucji, nazywali ją żebraczą (Sell H., 1922 G).

Taka sytuacja powodowała, iż należało pozyskać do pracy najwybitniejszych specjalistów, o ugruntowanej pozycji naukowej, posiadających dobre długoletnie praktyki prywatne i cieszących się jak największym zaufaniem pacjentów. Udało się tego dokonać dzięki daleko idącemu kompromisowi w rozmowach z organizacjami lekarskimi.

Najprzychylniej nastawieni do reformy ubezpieczeń byli lekarze zrzeszeni w Towarzystwie Medycyny Społecznej i Związku Lekarzy Kresowych. To właśnie ich reprezentanci stali się orędownikami porozumienia z pozostałymi organizacjami, tj. Związkiem Lekarzy Państwa Polskiego i Stowarzyszeniem Lekarzy (Sell H., 1922 H).

Łatwiejsze okazało się zadanie pozyskania dla Kasy Chorych akuserek. Bardzo duży procent zgonów niemowląt i powikłań okołoporodowych spowodowany był brakiem umiejętności i wiedzy, którymi cechowały się akuszeryki wzywane przypadkowo do porodów. Dekret Naczelnika Państwa z dnia 25.01.1919 roku gwarantował kobietom specjalną opiekę lekarską w czasie trwania ciąży oraz pomoc lekarsko-akuszerską podczas porodu. Problem został rozwiązany poprzez podpisanie umów ze 150 przeszkolonymi położnymi, które systematycznie podnosiły swoje kwalifikacje na kursach organizowanych na koszt Kasy Chorych, a prowadzonych przez wybitnych lekarzy ginekologów. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, iż ubezpieczona miała wolny wybór położnej, niezależnie od miejsca zamieszkania (Sell H., 1922 I).

Uzupełnieniem pracy personelu medycznego zajęli się felczerzy i sanitariusze. Nie byli to ludzie zatrudniani przypadkowo. Obowiązkowe 6-tygodniowe szkolenia odbywali na zlecenie przyszłego pracodawcy, tj. Kasy Chorych. Warunkiem zatrudnienia był pomyślnie zdany egzamin przed Felczerską Komisją Egzaminacyjną Ministerstwa Zdrowia Publicznego. Na zatrudnienie mogli liczyć przede wszystkim absolwenci Warszawskiej Szkoły Felczerskiej lub równorzędnej, jaka funkcjonowała w byłym zaborze rosyjskim. Felczer miał prawo asystować przy drobnych zabiegach chirurgicznych, pielęgnacyjnych oraz udzielać pomocy tylko wtedy, kiedy pomoc lekarska nie była możliwa. Zakres uprawnień został później felczerom bardzo znacznie rozszerzony na mocy Rozporządzenia Ministra Zdrowia Publicznego z dnia 20 marca 1922 r. (*Dziennik Ustaw Rzeczypospolitej Polskiej rok 1922 Nr 29 Rozporządzenie 233*).

Ostatnią bardzo ważną grupą pracowników, której praca miała decydować o sprawnym funkcjonowaniu Kasy Chorych, była kadra biurowa. Przed oficjalnym uruchomieniem należało zebrać deklaracje członkowskie, stworzyć rejestr przyszłych świadczeniobiorców i ich rodzin, przyporządkować ich do odpowiedniej przychodni zgodnie z miejscem zamieszkania itd. Przeszkoleni pracownicy swoje zadania wykonali w sposób perfekcyjny i pierwszy dzień urzędowania Warszawskiej Kasy Chorych nie przyniósł negatywnych niespodzianek, a wręcz przeciwnie panował porządek i dobra organizacja.

Oficjalne otwarcie nastąpiło 15 listopada 1920 roku. Pośród zaproszonych gości znajdowali się najwyżsi dostojnicy państwa oraz licznie przybyli goście zagraniczni, którzy swoje refleksje wyrazili w pełnych komplementów artykułach i listach do Komisarza Hilarego Sella (Abbiato M., 1922; Allen O., 1922).

Ustawa zakładała, że kasa chorych musi być zarządzana przez osoby wybrane przez pracowników i pracodawców, dlatego po okresie organizacji tej nowej instytucji i pierwszych miesiącach prawidłowego funkcjonowania musiały odbyć się wybory do władz kasy.

Wybory zostały rozpisane w dniu 15 lipca 1921 roku z terminem głosowania na dzień 25 września. Data rozpisania wyborów to także początek bardzo ożywionych dyskusji, konferencji, a także agitacji w prasie i radiu. Wyborców zapraszano na wiece, gdzie mogli zapoznać się z programami reprezentantów poszczególnych list wyborczych.

Regulamin przewidywał zgłaszanie list kandydatów zarówno ze strony ubezpieczających, jak i ubezpieczonych.

BEZPARTYJNY KOMITET WYBORCZY PRACOWNIKÓW UMYSŁOWYCH

w niedzielę dn. 24 października o godz. 12 w południe
w sali Związku Zawod. Prac. Handlowych, Przemysłowych i Biurowych
m. st. Warszawy, Sienna 16

odbędzie się

Wielki Wiec Pracowników Umysłowych
w sprawie

WYBORÓW DO RADY KASY CHORYCH

Przeważać będą:
**S. DABULEWICZ, Dr. T. KASZUBSKI,
Dr. JUSTMAN i WŁ. SZCZEPAŃSKI.**

Pracownicy Umysłowi! Połączone Organizacje:
Polska Konfederacja Pracowników Umysłowych i
Rada Okręgowa Związków Zawodowych Pracowników Umysłowych
postanowiły przystąpić do akcji wyborczej do Rady Kasy
Chorych m. st. Warszawy z własną listą

Nr 13

Przelegenci mówić będą: czym jest Kasa Chorych, czym być powinna i jaką w niej rolę mają do spełnienia pracownicy umysłowi.

PRACOWNICY UMYSŁOWI! jeżeli pragniecie naprawy stosunków w Kasie Chorych w jaknajszerszym zakresie, w szczególności zaś uprzyświeśnienia lecznictwa szerszym rzeszom inteligencji pracującej — stawcie się licznie.

Polska Konfederacja Pracowników Umysłowych
Rada Okręgowa Związków Zawodowych Pracowników Umysłowych

Główni i Dni, Warszawa, Ordynaska 6.

Ulotka informacyjna o wiecu przedwyborczym do Rady Kasy Chorych

BEZPARTYJNY KOMITET WYBORCZY PRACOWNIKÓW UMYSŁOWYCH.

13 Zgodna i harmonijna go- **13**
spodarka partyj politycz-
nych na terenie Kasy Chorych rujnuje tę instytucję.
Jeszcze parę lat takich rządów, a Kasa Chorych
zbankrutuje doszczętnie

Dość tej gospodarki partyjnej.

Do Rady musimy przeprowadzić

bezpартyjnych fachowców

którzy będą mieli na względzie dobro ubezpieczonych, a nie interesy partyj i własne.

13 W tym celu głosujcie **13**
tylko na listę
Nr. 13.

RADA OKRĘGOWA ZWIĄZKÓW ZAWODOWYCH PRAC. UMYSŁOWYCH.
POLSKA KONFEDERACJA PRACOWNIKÓW UMYSŁOWYCH.

Druk Główny i Dni, Warszawa, Ordynaska 6.

Ulotka wyborcza listy Rady Okręgowej Związków Zawodowych w wyborach do władz Kasy Chorych

8 W WYBORACH **8**
Ludwik Gdyk DO KASY CHORYCH Ludwik Gdyk

d. 4 lutego głosuj na 8.

Nie wierz socjalistom, którzy, żądają całkowitego pokrycia składek przez pracodawców, chcą oddać Cię w niewolę fabrykanta.

Kto płaci — ten rządzi, jeżeli nie będziesz płacił — usuną cię od Zarządu Kasą i rządzić będzie kasą fabrykant.

Jeżeli będziesz rządził kasą, będziesz miał dobrego lekarza, dobre lekarstwo, szpitala, sanatoria i całkowite odszkodowanie za czas choroby.

Nie wierz więc obietnicom socjalistów, komunistów i żydów

lecz GŁOSUJ NA 8!

Na pierwszym miejscu tej listy jest robotnik i obrońca twoich praw — **poseł L. Gdyk.**

Pamiętaj 8 głosuj !!
Ludwik Gdyk

Drukarnia Społeczna.

Ulotka wyborcza kandydata w wyborach do władz Kasy Chorych

Rada Kasy, którą wybrano 25 września na pierwszym posiedzeniu, w dniu 4 października wybrała przewodniczącego i wiceprzewodniczącego Kasy, którymi kolejno zostali Stefan Smólski i Stanisław Nejman. Zarząd Kasy, którego powołanie było jedną z najpilniejszych zadań Rady został wybrany dopiero na kolejnym posiedzeniu w dniu 20 listopada 1921 roku.

Skomplikowana struktura Kasy powodowała, iż Zarząd nie chciał przejąć nad nią kontroli bez uprzedniej wnikliwej analizy jej funkcjonowania. Kolejnym przyjętym postulatem na ww. posiedzeniu było utworzenie w strukturze Kasy czterech komisji: administracyjnej, finansowej, leczniczej i personalnej.

Po miesięcznej pracy komisji, 20 grudnia zdano sprawozdania z przeprowadzonych kontroli. Przedstawiciele wszystkich czterech działów bardzo pozytywnie ocenili działalność Kasy wnioskując jednocześnie o jej przejęcie w dniu 1 stycznia 1922 roku.

Rada, Zarząd i szefowie komisji wyrazili najwyższe uznanie dla zasług dotychczasowego komisarza Hilarego Sella, mianując go jednocześnie Dyrektorem Warszawskiej Kasy Chorych.

Wprowadzenie ustawy o ubezpieczeniu na wypadek choroby w młodym państwie nie obyło się bez problemów, konfliktów i nieporozumień. Z pełną odpowiedzialnością można stwierdzić, że organizacja Kas Chorych, utworzenie wielu jednostek świadczących usługi medyczne, uruchomienie własnych aptek i wreszcie chyba najważniejsze, powołanie instytucji lekarza rodzinnego (domowego), przy zatrzważając niskiej świadomości społecznej, odbyło się bardzo sprawnie. Polskie osiągnięcia podziwiały inne państwa europejskie, szkoda jednak, że w chwili obecnej w rozwiniętym państwie nie wraca się do przeszłości i opieka zdrowotna pozostawia tak wiele do życzenia.

Piśmiennictwo

- Dziennik Praw Królestwa Polskiego rok 1918 Nr 5 Dekret 8.
Dziennik Praw Królestwa Polskiego rok 1918 Nr 14 Dekret 31.
Dziennik Praw Rzeczypospolitej Polskiej rok 1919 Nr 9 Dekret 122.
Sell H., Ubezpieczenia Społeczne. Warszawa 1922; 12: 4 (A).
Sell H., Ubezpieczenia Społeczne. Warszawa 1922; 12: 17 (B).
Sell H., Ubezpieczenia Społeczne. Warszawa 1922; 12: 18 (C).
Sell H., Ubezpieczenia Społeczne. Warszawa 1922; 12: 15 (D).
Sell H., Ubezpieczenia Społeczne. Warszawa 1922; 12: 18 (E).
Sell H., Ubezpieczenia Społeczne. Warszawa 1922; 12: 18 (F).
Niedzielski H., Ocena Ustawy. Gazeta Lekarska 1920; 7:11–13.
Sell H., Ubezpieczenia Społeczne. Warszawa 1922; 12: 7–9 (G).
Sell H., Ubezpieczenia Społeczne. Warszawa 1922; 12: 9 (H).
Sell H., Ubezpieczenia Społeczne. Warszawa 1922; 12: 12 (I).
Abbiato M., Ubezpieczenia Społeczne. Warszawa 1922; 12: 25–26.
Allen O., Ubezpieczenia Społeczne. Warszawa 1922; 12: 26–27.

Adres Autora:

Dariusz Lewera
ul. Zawalna 7/8
51-118 Wrocław
e-mail: lewera@kki.net.pl

Sprawozdanie z pobytu w Praktyce Lekarzy Rodzinnych

Keswick, Anglia, Listopad 2000

Report on the visit in the general practitioners' practice

Keswick, England, November 2000

DONATA KURPAS¹, TIM HOOPER²

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

² Z Castlehead Medical Centre, Keswick, Cumbria, Great Britain

Castlehead Medical Centre w Keswick jest praktyką grupową 4 lekarzy pracujących w pełnym wymiarze godzin, 2 lekarzy pracujących na pół etatu oraz 1 rezydenta, który w samej praktyce spędza jeden rok, co jest częścią 3-letniego okresu szkolenia z zakresu medycyny rodzinnej.

Sama praktyka położona jest na terenie parku krajobrazowego English Lake District w północno-zachodniej Anglii. Ponieważ Keswick jest niezwykle popularnym celem dla angielskich turystów, liczba mieszkańców wynosząca poza sezonem turystycznym (listopad – kwiecień) około 8000, w sezonie letnim wzrasta do około 30 000.

W praktyce zarejestrowanych jest około 6200 pacjentów (ok. 1400 powyżej 65 roku życia). Około 9000 pacjentów nie zarejestrowanych w praktyce jest przyjmowanych w ciągu roku (głównie w sezonie turystycznym).

Pod opieką praktyki znajduje się 31 łóżkowy szpital (oddziały całodobowy żeński i męski oraz oddział dzienny), w którym mieści się izba przyjęć, pracownia RTG, dział fizykoterapii, chiropoda, przychodnia dla matek z dziećmi (baby clinic, zabezpieczana przez pracownika socjalnego lub pielęgniarkę), przychodnia dla chorych z owrzodzeniami żyłakowymi (specjalistyczne bandażowanie podudzi). W szpitalu wykonuje się drobne zabiegi chirurgiczne: pobieranie wyćinków, zszywanie ran, usuwanie brodawek, paznokci. Istnieje możliwość założenia gipsu.

Raz w miesiącu lub raz na trzy miesiące do szpitala przyjeżdża na konsultacje pediatra, okulista, ginekolog, ortopeda, psychiatra.

W praktyce można liczyć na pomoc pielęgniarek środowiskowych, pracowników socjal-

nych (np. przychodnia dla młodzieży, palaczy), pielęgniarki psychiatrycznej, dietetyka (przychodnia dla chorych na cukrzycę). Od września 2000 r. w praktyce prowadzi się również leczenie akupunkturą.

Wszystkie gabinety lekarskie połączone są z rejestracją oraz apteką siecią komputerową. Prowadzona dokumentacja dotyczy przede wszystkim konsultacji specjalistycznych (mają one formy listów). Informacje dotyczące stanu pacjenta, prowadzonej terapii wprowadzane są bezpośrednio do programu komputerowego. Wyniki badań przesyłane są z laboratoriów pocztą internetową, również bezpośrednio do praktyki, a następnie wprowadzane do programu przez sekretarki medyczne. Każdy z komputerów ma połączenie z Internetem. Częścią programu komputerowego jest British National Formulary (brytyjski Pharmindex), a same recepty drukowane są w gabinecie lekarza lub przesyłane bezpośrednio do apteki. W samej praktyce znajduje się także dział marketingu i pomieszczenia dla sekretarek medycznych, które oprócz przepisywania listów-próśb o konsultację i zaświadczeń dla pacjentów zajmują się również rejestracją chorych. Tak więc oprócz stetoskopu, oto- i oftalmoskopu w każdym gabinecie znajduje się dyktafon.

Wszystko to powoduje, że zazwyczaj w ciągu „przepisowych” 10 minut lekarz ma więcej czasu na samą rozmowę z pacjentem.

Chorzy rejestrowani są na konkretną godzinę, zazwyczaj nie czekają dłużej niż 20 minut. Po wyjściu pacjenta lekarz wysyła informację do rejestracji, a kolejny pacjent wzywany jest z ogólnej poczekalni do gabinetu.

Lekarze rozpoczynają pracę o godzinie 9:00. Pracują do godziny 13:00 lub 14:00. Zależnie od ustalonego planu pracy – po jedno-/dwugodzinnej przerwie pracują do godziny 17:00–18:00 lub mają wolne popołudnie.

W ramach godzin pracy odbywają się również wizyty domowe u pacjentów, którym stan nie pozwala na dotarcie do lekarza.

Specyfika praktyki jest wynikiem tego, że najbliższy szpital z pełną możliwością specjalistycznej diagnostyki znajduje się w Carlisle – około 50 km od Keswick. Tam też jest najbliższa jednostka pogotowia ratunkowego. Stąd też lekarze sami zapewniają pacjentom opiekę poza godzinami otwarcia praktyki. Jeżeli mieszkają w samym Keswick lub okolicy – pełnią dyżury na telefon, jeżeli odległość jest większa (dotyczy to zazwyczaj rezydentów), nocują w pokojach dla personelu w szpitalu.

Rezydenci z całego obszaru północno-zachodniej Anglii (Cumbria) spotykają się na cotygodniowych szkoleniach w Carlisle. Spotkania te zazwyczaj mają formę seminariów lub wykładów specjalistów, które poprzedza zawsze przedstawienie problemu klinicznego przez specjalistę z medycyny rodzinnej (np. częstość schorzeń dermatologicznych w ciągu jednego roku w praktyce lekarza rodzinnego). Najbardziej ciekawą częścią takich spotkań jest dyskusja między prowadzącym spotkanie lekarzem pierwszego kontaktu a wykładającym specjalistą. Niezależnie od charakteru (seminarium lub wykład) spotkania mają formę czynną, nie bierną.

Częścią egzaminu specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej jest umiejętność „czytania” języka ciała pacjentów. Raz w semestrze odbywają się spotkania przygotowujące do tego (z udziałem kamery wideo).

Pielęgniarki środowiskowe zajmują się zarówno monitorowaniem stanu zdrowia nowo narodzonych dzieci, opieką nad rodzinami w ciężkiej sytuacji materialnej, jak i np. zmianami opatrunków u chorych po operacjach lub z owrzodzeniami żyłakowymi. To one też są pierwszym pracownikiem, z którym spotyka się matka przychodząca do tzw. baby clinic, i to właśnie pielęgniarka decyduje, czy matka powinna zgłosić się do lekarza, czy wizyta ta nie jest jeszcze konieczna.

Coraz częściej poruszany problem, nie tylko w Anglii, stanowi opieka nad osobami starszymi. W Keswick znajdują się tzw. nursing house i residential house. Pierwszy przypomina całodobowy dom opieki paliatywnej z 1- i 2-osobowymi pokojami z łazienkami oraz stałą opieką pielęgniarek. Drugi stanowi kompleks mieszkań jednopokojowych, w którym znajduje się jedna pielęgniarka na dyżurze, raz dziennie wizytująca wszystkich pensjonariuszy. Oba domy objęte są całodobową opieką lekarzy z praktyki.

Nieustające jest wrażenie, że niezależnie od zajmowanego stanowiska – wszyscy: pielęgniarki, pracownicy socjalni, radiolodzy i lekarze – stale się doksztalcają i współpracują ze sobą przy ustalaniu dalszego postępowania z pacjentem.

Pracownicy mogą korzystać w praktyce z uaktualnianej medycznej biblioteki.

Lekarze spotykają się regularnie z pielęgniarkami na tzw. Journal Club, podczas których ustalają wspólne standardy postępowania.

Kształcenie dotyczy również samych pacjentów. Poczekalnia w praktyce jest wypełniona wydawanymi przez NHS (National Health Service) ulotkami na temat konkretnych schorzeń, niebezpiecznych objawów, a także propagujących zdrowy tryb życia.

Sama opieka nad pacjentem ma wymiar bardziej humanistyczny. Leczy się nie chorobę, ale spełnia się potrzeby cierpiącego człowieka. „Spójrz na pacjenta, dowiedz się, czego od ciebie oczekuje, a potem zastanów się, jak możesz połączyć to ze swoimi oczekiwaniami jako lekarza wobec pacjenta” – jest mottem przewodnim lekarzy w Keswick. Najważniejsza jest jakość życia pacjenta, jego komfort psychiczny i fizyczny, nawet za cenę skrócenia życia.

Ze spraw finansowych do ciekawszych należy fakt, że praktyka otrzymuje corocznie fundusz na leki przepisywane pacjentom. Chorzy poniżej 16 roku życia, powyżej 65 roku życia oraz kobiety w ciąży otrzymują leki bezpłatnie (*de facto* płaci za nie praktyka ze wspomnianego funduszu). Pozostali pacjenci płacą ryczałt w wysokości 6 funtów szterlingów (ok. 40 zł), resztę dopłaca praktyka. Corocznie NHS wystawia każdemu lekarzowi bilans kosztów związanych z terapią pacjentów, rozbity na kolejne miesiące z wyliczeniem najczęściej przepisywanych leków, ich grup oraz materiałów opatrunkowych. W bilansie tym dokonuje również porównania zarówno ilościowego (koszty) oraz jakościowego (grupy najczęściej przepisywanych leków) między wynikami uzyskanymi przez lekarza a ustalonymi przez NHS standardami.

Rok 2000, jak i 2001 są przełomowymi nie tylko dla lekarzy rodzinnych w Wielkiej Brytanii. Obecny system brytyjskiej służby zdrowia został przyjęty w 1948 roku. Planuje się na początku następnego tysiąclecia zwiększenia nakładów na służbę zdrowia, czego wynikiem ma być m.in. wzrost o 7000 łóżek szpitalnych, budowa nowych 100 szpitali i 500 ośrodków pierwszej pomocy do 2010 roku, modernizacja ponad 3000 praktyk lekarzy rodzinnych, wykształcenie 7500 specjalistów i 2000 lekarzy rodzinnych, 20 000 pielęgniarek i 6500 terapeutów, uzyskanie 1000 nowych miejsc w szkołach medycznych. Planuje się zmianę kontraktów dla lekarzy rodzinnych i specjalistów, czego konse-

kwencją ma być skrócenie czasu oczekiwania na wizytę u lekarza rodzinnego, specjalisty, badania specjalistyczne, zabiegi operacyjne. Mówi się dużo o wprowadzaniu programów przesiewowych (w chorobach nowotworowych, kar-

diologicznych, psychiatrycznych). Pamięta się również o konieczności polepszenia jakości żywienia w szpitalach.

Najbliższe lata wydają się być więc próbą modernizacji całego systemu „from top to toe”.

Sprawozdanie z XXVII Wschodnioatlantyckiego Forum Studentów, Doktorantów i Młodych Lekarzy

Miami, USA, 21-23 lutego 2001

Report on the 27th Eastern-Atlantic Students, PhD Students, Young Doctors' Forum

Miami, USA, 21-23 February 2001

DONATA KURPAS

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Między 21 a 23 lutego 2001 r. odbyło się w Miami na Florydzie XXVII Wschodnioatlantyckie Forum Studentów, Doktorantów i Młodych Lekarzy (27th Eastern-Atlantic Students, PhD Students, Young Doctors' Forum).

Organizatorzy otrzymali ponad 100 streszczeń, z czego zaakceptowano 90, a zaprezentowano podczas obrad 73 prace.

68% uczestników pochodziło z USA, 32% z zagranicy – 11% (8) z Kanady, 1% (1) z Ameryki Południowej, 20% (14) z Europy – w tym jeden uczestnik (autorka) z Polski. 68% było studentami, 19% młodymi lekarzami, 11% doktorantami, 2% młodymi lekarzami z rozpoczętą specjalizacją.

Inauguracyjny wieczór nastąpił w Doubletree Grand Hotel przy ekskluzywnej Biscayne Bay. Jak na młodzieżową konferencję przystało, miejsce bankietu przejęło Party w iście amerykańskim stylu.

Zarówno wszystkie sesje, jak i wykłady okolicznościowe odbywały się na terenie Medical School of Miami i szpitali klinicznych, co pozwoliło na zobaczenie nie tylko naukowych osiągnięć amerykańskich kolegów, ale i amerykańskiej medycyny dnia codziennego.

Wykład inauguracyjny wygłosił Dr John G. Clarkson, Dziekan Uniwersytetu i Szkoły Medycznej w Miami, a sesję plenarną na temat etyki uświetnił Dr Jay Sosenko. Istną perełką stanowił wykład Dr. Roberta Sacksteina z Harvard Medical School, dyrektora do spraw programów badawczych w przeszczepieniach szpiku w Massachusetts General Hospital, który dotyczył rysu historycznego osiągnięć immunologii ostatniego pięćdziesięciolecia.

Niezwykle interesująca była również sesja plenarna dotycząca chirurgii transplantacyjnej w aspekcie biologii molekularnej oraz immunologii doświadczalnej, w której uczestniczyli Dr Mary Bartlett Bunge (wykładowca biologii komórkowej, anatomii i neurochirurgii), Dr Norma Sue Kenyon (dyrektor do spraw projektów badawczych z Instytutu Badań nad Cukrzycą), Dr Guy A. Howard (dyrektor ds. projektów badawczych Centrum Badań nad Geriatrią).

W sumie odbyły się 2 sesje plenarne, 4 sesje ustne (nauki przedkliniczne, nauki kliniczne, chirurgia i anestezjologia), 1 sesja plakatowa (jak przystało na Miami pod gołym niebem w 30-stopniowym upale) oraz warsztaty naukowe.

Prace prezentowane przez autorkę: „Experiences with use of the limulus amoebocyte lysate (LAL) test in detection of pyrogens in water for dilution and haemodialysis solution” (sesja ustna) oraz „Estimation of children and their parents compliance during oral treatment in rural environment” (warsztaty naukowe) spotkały się z przychylnym przyjęciem uczestników (zwłaszcza, że były jedynymi z Polski), a wyniki dotyczące stosowanej antybiotykoterapii u dzieci w obliczu nieprzestrzegania zaleceń lekarza przez rodziców chorych dzieci wzbudziły liczne kontrowersje i dyskusje, które znalazły swoją kontynuację w kularach.

Trudno jest przejść do porządku dziennego po zobaczeniu, jak wyglądają osiągnięcia kolegów, a zwłaszcza ich możliwości wynikające z odpowiednio wysokich grantów w USA i Kanadzie. Westernblot jest częścią podstawowego warsztatu, badania z wykorzystaniem przeciwciał mono-

klonalnych sprawą dnia codziennego, a określanie mRNA dla receptorów limfocytarnych czymś oczywistym. W badaniach klinicznych dominowały projekty perspektywne.

Nie zdarzyło się, aby uczestnik wykorzystywał podczas referatu rzutnik folii, do rzadkości należały przeźrocza, dominowały prezentacje multimedialne, a wśród nich częste były krótkometrażowe filmy z wykorzystaniem grafiki komputerowej.

Swoboda posługiwania się wynikami opracowanymi statystycznie, niezwykła wiedza, zaangażowanie, a jednocześnie swoboda nawiązywania kontaktów towarzyskich, zarówno podczas przerw, jak i samych sesji, były „zaraźliwe”.

Obrady zakończył wykład Dr. Richarda Kaplona na temat najnowszych osiągnięć w chirurgicznej terapii niewydolności serca.

Podczas uroczystej kolacji wymieniliśmy adresy e-mailowe, obietnice utrzymania kontaktów oraz zrobienia co w naszej mocy, aby ponowne spotkanie, tym razem w innej części świata, stało się jak najszybciej możliwe.

Trudno było pogodzić się z faktem, że te trzy dni minęły tak szybko. Można mieć jedynie nadzieję, że nowo nawiązane przyjaźnie nie pozwolą o nich zapomnieć, co tym cenniejsze, że w Forum brali udział zapewne przyszli profesoro- wie z całego świata.

Autorka składa najserdeczniejsze podziękowania Elżbiecie Owczarek z firmy Yamanouchi Pharma, Mariannie Olejnik i Gintarasowi Konciusowi z firmy EXNA-Pol (jedynego dystrybutora testu LAL w Polsce) oraz Grażynie Wróblewskiej z firmy Lek Polska, bez których zrozumienia i szybkiej pomocy uczestnictwo w powyższym wydarzeniu nigdy by nie nastąpiło.

Adres Autorki

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
dkurpas@hotmail.com

Sprawozdanie z IX Ogólnopolskiego Zjazdu Studenckich Kół Naukowych Medycyny Rodzinnej oraz Kół Nefrologicznych z udziałem Młodych Lekarzy

Wrocław–Szklarska Poręba, 20–22 kwietnia 2001

Report on the 9th National Conference of the Medical Student Research Groups and Young Doctors

Wrocław–Szklarska Poręba, 20–22 April 2001

AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 20–22 kwietnia 2001r. w przepięknie wkomponowanym w krajobraz Karkonoszy Ośrodka Konferencyjnym Politechniki Wrocławskiej „Radość” w Szklarskiej Porębie odbył się IX Ogólnopolski Zjazd Studenckich Kół Naukowych Medycyny Rodzinnej oraz Kół Nefrologicznych z udziałem Młodych Lekarzy. Na czele Komitetu Naukowego Zjazdu stanął prof. dr hab. Andrzej Steciwko, zaś członkami Komitetu byli: prof. dr hab. Zenon Szewczyk, prof. dr hab. Piotr Szyber, prof. dr hab. Jerzy Kołodziej, prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski oraz dr Jarosław Drobnik. Nad sprawnym przebiegiem imprezy czuwał Komitet Organizacyjny Zjazdu w składzie: przewodniczący prof. dr hab. Andrzej Steciwko, wiceprzewodnicząca Agnieszka Mastalerz-Migas, skarbnik dr

Jarosław Drobnik oraz dr Robert Susło, dr Krzysztof Lewandowski, dr Iwona Hełminiak, Monika Melon, Ewa Wojtczak, Dorota Koziół, Izabela Ławniczek, Barbara Rejman, Radosław Fluder, Wojciech Kluz oraz Krystyna Lorek. Dzięki hojnym sponsorom możliwe było zorganizowanie Zjazdu z dużym rozmachem oraz znaczne urozmaicenie jego programu.

Impreza rozpoczęła się 20 kwietnia 2001 r., kiedy to w godzinach popołudniowych do „Radości” zaczęli przybywać z bliższych i dalszych stron Polski uczestnicy Zjazdu. Po rejestracji i otrzymaniu materiałów zjazdowych mogli rozgościć się w przestronnych i przytulnych pokojach Ośrodka Konferencyjnego, zapoznać się z ofertą eksponujących swe materiały reklamowe



Wykład programowy wygłasza przewodniczący Komitetu Organizacyjnego i Naukowego prof. dr hab. Andrzej Steciwko



Podczas obrad sala była pełna



Agnieszka Mastalerz-Migas wygłasza referat

sponsorów czy wreszcie wybrać się na krótki spacer po okolicy, choć, jak się miało okazać także w następnych dniach, pogoda sprzyjała raczej intensywnym wysiłkom naukowym niż podziwianiu zasnutych gęstą mgłą krajobrazów. Około godziny 20.30 nastąpiło uroczyste otwarcie Zjazdu

przez prof. Andrzeja Steciwko, po czym zaproszono wszystkich na uroczystą kolację, która trwała do późnych godzin wieczornych. Na Zjazd przybyli członkowie kół naukowych wraz z opiekunami ze wszystkich wiodących ośrodków akademickich w kraju, a także wielu lekarzy



Po całodzienniej pracy naukowej
czas na relaks



Pamiątkowe zdjęcie organizatorów
i części uczestników Zjazdu

z ośrodków nieakademickich. W Zjeździe uczestniczyło ponad 120 osób.

Kolejny dzień Zjazdu rozpoczął się od śniadania, po którym rozpoczęły się obrady. Pierwsza z sesji, moderowana przez prof. Andrzeja Steciwko, prof. Zygmunta Zdrojewicza oraz dr. Krzysztofa Wruka, zawierała wykłady programowe, w czasie następnym przedstawiano prace naukowe poruszające problemy z zakresu nefrologii i medycyny rodzinnej. Obszerne wykłady programowe dotyczyły wybranych faktów mających wpływ na postęp i rozwój nefrologii, dializoterapii i transplantologii minionego wieku, polekowego uszkodzenia nerek i patomechanizmu powstawania zmian w nerkach (prof. A. Steciwko), terapii hormonozależnej w jesieni życia (prof. Z. Zdrojewicz), czynników wpływających na jakość życia pacjentów leczonych hemodializami (dr K. Wruk), oraz obserwacji własnych prelegentów co do jej oceny (dr J. Szopa), częstości występowania infekcji *Helicobacter pylori* wśród chorych hemodializowanych (prof. A. Steciwko) i zastosowania rekombinowanej ludzkiej erytropoetyny w leczeniu anemii u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek (dr D. Gąłowska). Z powodu znacznej rozległości przedstawianych zagadnień oraz dużego zainteresowania uczestników dyskusją, która następowała po każdym z wystąpień, czas

przewidziany na wykłady programowe okazał się zbyt mały, stąd część z nich przeniesiono na dzień następnny.

Drugą w kolejności była sesja prac naukowych z nefrologii, prowadzona przez prof. Andrzeja Steciwko, dr. Jerzego Chudka i dr Sylwię Zamojską, dotycząca dializoterapii, kłębuszkowych zapaleń nerek oraz zagadnień transplantologicznych w nefrologii.

Po obiedzie nadszedł czas na sesję trzecią, w komisji zasiadali prof. Andrzej Steciwko, dr Jarosław Drobnik oraz dr Iwona Hełminiak, a prezentowane prace naukowe dotyczyły problemów psychologicznych w praktyce lekarza rodzinnego oraz cukrzycy.

Ostatnią sesję tego dnia, którą moderował prof. Andrzej Steciwko wraz z dr. Krzysztofem Wrukiem oraz dr. Jerzym Chudkiem, poświęcono zagadnieniom nefrologicznym, w szczególności dializoterapii, nadciśnieniu tętniczemu oraz przewlekłej niewydolności nerek.

Ukoronowaniem programu drugiego dnia Zjazdu, wieńczącym wysiłki naukowe oraz integracyjne był bal, który rozpoczął się około godz. 20.00 i trwał do późnych godzin nocnych. Wykwintne menu uzupełniał grający muzykę taneczną zespół muzyczny, tak iż szampański nastrój nie opuszczał uczestników ani na chwilę, a par-

kiet pozostawał pełny do ostatniego taktu, który popłynął z głośników.

Nazajutrz, nie bacząc na intensywność przeżyć dnia poprzedniego, zaraz po śniadaniu rozpoczęto realizację planu naukowego Zjazdu przewidzianego na jego dzień trzeci i ostatni.

O godz. 9.00 rozpoczęła się sesja piąta, prowadzona przez prof. Andrzeja Steciwko, dr. Sylwię Zamojską oraz Agnieszkę Mastalerz-Migas, w czasie której zaprezentowano prace naukowe z zakresu nefrologii pediatrycznej. W plan sesji wpleciono część wykładów programowych przeniesionych z dnia poprzedniego.

Podczas ostatniej sesji, której przewodniczyli: prof. Andrzej Steciwko, dr Jarosław Drobniak, dr Ro-

bert Susło oraz Agnieszka Mastalerz-Migas przedstawiano tematy różne z zakresu medycyny rodzinnej.

Trzy miłe dni spędzone w swobodnej, acz naukowej atmosferze pod chmurnym o tej porze roku niebem Karkonoszy zakończył obiad, w czasie którego nastąpiło uroczyste zamknięcie Zjazdu przez prof. Andrzeja Steciwko. Podziękował on gościom, uczestnikom, członkom komitetu organizacyjnego oraz sponsorom imprezy za liczne przybycie, aktywny udział i wysiłek, które umożliwiły sukces przedsięwzięcia, jednocześnie zapraszając ich do udziału w planowanym na rok następny jubileuszowym, dziesiątym zjeździe studenckich kół naukowych.

Autorzy zdjęć: A. Mastalerz-Migas, R. Susło

Medycyna Rodzinna w Szczecinie. Sprawozdanie z I Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej i III Krajowej Konferencji Naukowej „Kształcenie przeddyplomowe w medycynie rodzinnej” (Szczecin, 11–12 maja 2001)

Family Medicine in Szczecin. Report on the 1st Conference of the Polish Society of Family Medicine and the 3rd Conference on Undergraduate Education in Family Medicine (Szczecin, 11–12 May 2001)

BEATA KARAKIEWICZ

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej

W dniach 11–12 maja 2001 r. w stolicy Pomorza Zachodniego – Szczecinie odbył się I Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej oraz III Krajowa Konferencja Naukowa „Kształcenie Przeddyplomowe w Medycynie Rodzinnej”.

Organizatorem Zjazdu i Konferencji była Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej PAM w Szczecinie pod kierownictwem prof. dr hab. n. med. Tadeusza Kozielca. Współorganizatorem oraz patronem Zjazdu było Polskie Towarzystwo

Medycyny Rodzinnej pod przewodnictwem prof. dr hab. n. med. Andrzeja Steciwko. Patronat Honorowy nad przebiegiem obrad sprawowali: Minister Zdrowia prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opala oraz JM Rektor Pomorskiej Akademii Medycznej prof. dr hab. n. med. Krzysztof Marlicz.

Na ogólnopolskie spotkanie naukowo-szkoleniowe przyjechało około 600 osób z całego kraju. Tematyka obrad przygotowana została z myślą o interdyscyplinarnych problemach, z jakimi



Inauguracja Zjazdu i Konferencji – Prezes Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej – prof. dr hab. n. med. Andrzej Steciwko



Powitanie uczestników Zjazdu przez Przewodniczącego Komitetu Naukowego prof. Tadeusza Kozielleca

w swej codziennej pracy spotykają się lekarze rodzinni.

Inauguracji Zjazdu i Konferencji dokonali: Prezes Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej prof. Andrzej Steciwko, przewodniczący Komitetu Naukowego prof. Tadeusz Koziellec, Rektor PAM prof. Krzysztof Marlicz. Uczestników Zjazdu powitał Doradca Ministra Zdrowia Leszek Wójtowicz.

Podczas inauguracji wręczone zostały nagrody i wyróżnienia dla osób, które przyczyniły się do rozwoju medycyny rodzinnej w Polsce. W 2001 roku postanowieniem Kapituły PTMR Statuetką Hipokratesa uhonorowani zostali: prof. Marek Hebanowski – kierownik Katedry Medycyny Rodzinnej w Gdańsku oraz prof. Tadeusz Koziellec – kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Wyróżnienia te przyznane zostały

za wybitne zasługi i wkład pracy w rozwój medycyny rodzinnej w zakresie kształcenia zarówno przed-, jak i podyplomowego. Równie miłym akcentem było wręczenie wyróżnienia „Przyjacieli Medycyny Rodzinnej”. W bieżącym roku odznaczeniem tym zostali wyróżnieni: Minister Zdrowia prof. Grzegorz Opala, Rektor PAM prof. Krzysztof Marlicz oraz prof. Zbigniew Rudkowski.

Obrady rozpoczęto wykładem inauguracyjnym „Polityka Państwa a lekarz rodzinny”, który wygłosił dr Krzysztof Kuszewski – doradca Prezydenta RP.

Wiodącym tematem Zjazdu i Konferencji był „Pacjent przewlekle chory w praktyce lekarza rodzinnego”.

Wielu wybitnych specjalistów z całej Polski zaprezentowało szereg interesujących wykładów dotyczących wieloaspektowego podejścia do pacjenta w każdym wieku oraz specyfiki problematyki występującej w praktyce lekarza rodzinnego.

Poruszano tematy z różnych dziedzin medycyny. Między innymi szeroko dyskutowano nad problemami w zakresie współpracy lekarza rodzinnego a sektorem lecznictwa specjalistycznego. Nie pominięto również problemów pacjentów żyjących z HIV/AIDS, czy zagadnień z zakresu medycyny społecznej, jakimi są uzależnienia.

Firmy farmaceutyczne, wydawnictwa medyczne oraz producenci sprzętu medycznego zaprezentowali szeroki wachlarz oferty, z której mogli skorzystać lekarze rodzinni.

Wykłady przedstawione podczas Zjazdu spotkały się z dużym zainteresowaniem uczestników. Otrzymaliśmy wiele serdecznych i ciepłych słów uznania dotyczących organizacji tego przedsięwzięcia, za które bardzo dziękujemy. Pragniemy gorąco podziękować pani mgr Małgorzacie Hein i całemu zespołowi firmy AGORA SC. za wszelką pomoc organizacyjną i doskonałą współpracę.

Wraz z Konferencją Naukową zbiegł się Jubileusz XV-lecia istnienia Katedry i Zakładu Medy-



Organizator obchodów 15-lecia Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej PAM – dr Beata Karakiewicz



Wręczenie prof. dr. Krzysztofowi Marliczowi – rektorowi PAM w Szczecinie wyróżnienia „Przyjaciół Medycyny Rodzinnej” przez przedstawiciela Kapituły PTMR dr. Jarosława Drobniaka



Powitanie uczestników Zjazdu w imieniu Ministra Zdrowia wygłosił Leszek Wójtowicz



Wykład inauguracyjny wygłosił dr Krzysztof Kuszewski – doradca Prezydenta RP

cyny Rodzinnej PAM w Szczecinie. Zespół kierowany od początku istnienia jednostki przez prof. Tadeusza Kozielca czuwał nad organizacją i przebiegiem tego ważnego wydarzenia.

Drugi dzień Konferencji zakończony został obradami Okrągłego Stołu, na których poruszono najważniejsze problemy dotyczące kształcenia przed- i podyplomowego w zakresie medycyny rodzinnej. Po przedstawieniu realizacji zadań dydaktycznych w poszczególnych Akademiach Medycznych dyskusję poświęcono głównie programowi nauczania studentów, minimum dydaktycznemu, kształceniu kadry nauczycielskiej oraz problemom dotyczącym bazy nauczania, pomocy dydaktycznych, a zwłaszcza wyposażenia w fantomy.

Wnioski III Krajowej Konferencji Naukowej:

1. Minimum programowe nauczania przedmiotu medycyna rodzinna na Wydziale Lekarskim w Akademiach Medycznych powinno wynosić co najmniej 120 godzin.
2. Zajęcia z medycyny rodzinnej należy zakończyć egzaminem.
3. Przywrócić w ramach stażu podyplomowego staż z medycyny rodzinnej.
4. Katedry i Zakłady Medycyny Rodzinnej powinny posiadać własną bazę dydaktyczną i usługowo-leczniczą (zajęcia ze studentami prowadzone przez asystentów zakładu w formie modelowych praktyk lekarzy rodzinnych).
5. Wspólnie opracowany program (przedstawiony już w Ministerstwie) należy rozszerzyć w miarę możliwości i uwzględnić następujące zagadnienia:

- umiejętność współpracy ze specjalistami,
- problematyka uzależnień (plaga narkomanii, alkoholizm, problemy HIV, AIDS, zwłaszcza u dzieci i młodzieży),
- w czasie zajęć zwracać większą uwagę na zagadnienia dotyczące komunikacji lekarz–pacjent.

6. Zapewnić udział przedstawicieli Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej w egzaminach specjalizacyjnych z medycyny rodzinnej.
7. Kształcenie przed- i podyplomowe powinno odbywać się w Katedrach i Zakładach Medycyny Rodzinnej.
8. Przedstawiciele Katedr i Zakładów Medycyny Rodzinnej powinni spotykać się 2 razy w roku w celu omówienia bieżących problemów i wymiany doświadczeń. Najbliższe spotkanie odbędzie się w czerwcu we Wrocławiu – organizator Pan Profesor Andrzej Steciwko – kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu; kolejne spotkanie pod koniec października w Kazimierzu – organizator Pan Profesor Jerzy Łopatyński – kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM w Lublinie.

Nie obyło się również bez bogatego programu imprez towarzyszących, który niewątpliwie przyczynił się do integracji środowiska zarówno lekarzy, jak i przyjaciół medycyny rodzinnej.

Mamy nadzieję, że uczestnicy I Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej wywieźli ze Szczecina nowe doświadczenia, miłe wrażenia, wzbogaceni o wiele przyjaźni i kontaktów zawodowych.

Sprawozdanie z VII Konferencji Europejskiego Towarzystwa Praktyki Ogólnej/Medycyny Rodzinnej

WONCA Region Europe, 3–7 czerwca 2001, Tampere, Finlandia

Report on the 7th Conference of the European Society of General Practice/Family Medicine

WONCA Region Europe, 3–7 June 2001, Tampere, Finland

DONATA KURPAS¹, IWONA HEŁMINIAK¹, DARIUSZ KRYŃSKI²

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

² Z Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Chojnowie

W dniach 3–7 czerwca 2001 r. w Tampere, położonym między dwoma jeziorami fińskiego pojezierza, odbyła się VII Konferencja Regionu Europejskiego Światowej Organizacji Narodo-

wych Kolegiów i Stowarzyszeń Praktyki Ogólnej/Medycyny Rodzinnej (WONCA), która stanowiąc podsumowanie regionalnego dorobku naukowo-badawczego w dziedzinie medycyny ro-

dzinnej, należy do najważniejszych wydarzeń naukowych w medycynie rodzinnej.

Polska znajduje się w grupie nielicznych państw Europy Środkowej i Wschodniej, które od kilku lat biorą udział w konferencjach Regionu Europejskiego WONCA. Pracownicy naszej Katedry już trzykrotnie (tj. w latach 1997, 1999 i 2000) mieli okazję reprezentować Polskę na takich konferencjach.

W Konferencji uczestniczyło ponad 2000 lekarzy ze wszystkich kontynentów. 430 zaakceptowanych abstraktów z 600, które nadeszły, wykłady plenarne, sympozja, warsztaty (3 dni obrad na 15 salach), wypełniające program Konferencji to jedynie ogólny rys tego, czego doświadczyli uczestnicy.

Ceremonię otwarcia uświetniły przemowy Przewodniczącego Komitetu Naukowego Profesora Kari Mattili (kierownika Wydziału Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu w Tampere) oraz Prezydenta WONCA-Europe/ESGP-FM Profesora Chrisa van Weel, a także wystąpienie chóru uniwersyteckiego.

Na terenie Centrum Kongresowego Tampere Hall i pobliskiego Uniwersytetu informowano o najnowszych osiągnięciach, standardach postępowania oraz doświadczeniach w ramach takich zagadnień jak: telemedycyna, Medycyna Oparta na Faktach (EBM), problemy przed- i poporodowe, mój pacjent/opis przypadku oraz bóle mięśniowo-kostne, zdrowie seksualne, opieka nad osobami starszymi, cukrzyca, ryzyko i prewencja choroby wieńcowej serca, nadciśnienie, astma oskrzelowa, epidemiologia *Helicobacter pylori*, choroba refluksowa, uzależnienie od alkoholu, problemy zdrowia dzieci. Poruszano także zagadnienia dotyczące organizacji opieki zdrowotnej, satysfakcji pacjenta, kształcenia przed- i podyplomowego.

W Konferencji brało udział 12 kolegów z polskich ośrodków medycyny rodzinnej (m.in. Wrocławia, Krakowa, Katowic, Zabrza).

Podczas Konferencji przedstawiono 5 prac stanowiących podsumowanie badań prowadzonych przez ostatnie 2 lata w naszej Katedrze: D. Kurpas, A. Steciwko: 1) Ocena przestrzegania zaleceń lekarza dotyczących doustnej terapii przez dzieci i ich rodziców ze środowiska wiejskiego (doniesienie), 2) Przyczyny zgłoszeń chorych dzieci do lekarza rodzinnego w środowisku wiejskim (doniesienie), 3) Możliwości szybkiej diagnostyki przy użyciu testu LAL (plakat); I. Hełminiak, U. Grata, M. Gacka, M. Koterska,

Z. Rudkowski, M. Bujnowska-Fedak, A. Steciwko: Szczepienia profilaktyczne w praktykach lekarzy rodzinnych we Wrocławiu w okresie reformy ochrony zdrowia (doniesienie); D. Kryński, I. Hełminiak, A. Steciwko: Badania ankietowe dotyczące nałogu palenia papierosów w praktyce lekarza rodzinnego (doniesienie).

Niezwykle interesujące były warsztaty zorganizowane przez EURACT (Europejskie Towarzystwo Nauczycieli Praktyki Ogólnej) oraz Equip (Europejska Grupa Robocza ds. Jakości w Medycynie Rodzinnej), a także inne dotyczące: opieki paliatywnej, pomocy w problemach psychosocjalnych, promocji zdrowia w opiece podstawowej, edukacji seksualnej u nastolatków, regionalnych sieci opieki zdrowotnej, rozwoju medycyny rodzinnej w krajach bałtyckich.

Warsztaty CME (Continuing Medical Education) cieszyły się dużą popularnością. W kilkunastoosobowych grupach omawiano problemy alergii, chorób kręgosłupa szyjnego i kończyn górnych, umiejętności komunikacji z pacjentami, raka piersi, nowotworów złośliwych, diagnostyki nieinwazyjnej w opiece podstawowej, otyłości.

Podczas Konferencji miało także miejsce spotkanie EGPRW (Europejskie Warsztaty Dotyczące Badań w Praktyce Ogólnej) poświęcone Medycynie Opartej na Faktach (Evidence Based Medicine) i umiejętności praktycznych w medycynie rodzinnej.

W trakcie Konferencji odbyły się takie robocze zebrania Zarządów Europejskiego Towarzystwa Praktyki Ogólnej/Medycyny Rodzinnej (ESGP/FM), Europejskich Warsztatów dotyczących Badań w Praktyce Ogólnej (EGPRW), Europejskiej Grupy Prewencji i Promocji Zdrowia w Medycynie Rodzinnej i Praktyce Podstawowej (EUOPREV), Europejskiego Towarzystwa Nauczycieli Medycyny Ogólnej (EURACT), Europejskiego Związku Lekarzy Wiejskich (EURIPA).

Nie zapomniano o imprezach towarzyszących. Get-Together Party, uroczyste powitanie uczestników przez władze miasta, przyjęcie i tańce pod gołym niebem w Kangasali, fińska sauna, rejs statkiem po jeziorze, bieg na orientację, koncert organowy w Katedrze, przedstawienie w teatrze pod gołym niebem, bankiet oraz ceremonia zakończenia Konferencji na długo pozostaną w naszej pamięci jako efekty niezwykłego ciepła, gościnności oraz perfekcyjnej organizacji mieszkańców kraju, gdzie w czerwcu przez 24 godziny nie zachodzi słońce.

