

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej  
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych

PL ISSN 1508-2121

# Polska Medycyna Rodzinna

Kwartalnik

2001

Tom 3

Zeszyt 1

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

##### **Zastępca Redaktora Naczelnego**

Dr n. med. Andrzej Staniszewski

##### **Sekretarz Redakcji**

Lek. Bartosz J. Sapiłak

##### **Członkowie Redakcji**

Lek. Jarosław Drobnik, lek. Wiesław Iwanowski, lek. Roman Patruś,  
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

- 5 Jerzy Tomasz Świderski • Choroby i zaburzenia czynności układu krążenia u dzieci i młodzieży. Rozpoznawanie i leczenie chorób układu krążenia
- 21 Andrzej Rajewski • Rozpoznawanie i leczenie zaburzeń lękowych
- 27 Marian Gabryś, Marian Goluda, Marek Kuryłło, Marcin Jędryka • Hormonalna terapia zastępcza w praktyce lekarza rodzinnego
- 33 Jacek Robaczyński, Marek Elias • Problemy życia seksualnego w okresie okołomenopauzalnym
- 37 Jacek Szechiński, Marcin Kowalski, Jerzy Świerkot • Wybrane problemy reumatologiczne okresu menopauzy

## PRACE ORYGINALNE

- 43 Agnieszka Kaczmarek, Krzysztof Reczuch, Joanna Szachniewicz, Grzegorz Gawryś, Tomasz Stanisławski, Waldemar Banasiak, Piotr Ponikowski • Optymalizacja schematu postępowania w rozpoznawaniu choroby niedokrwiennej serca u kobiet
- 49 Krzysztof Kmiecik, Jadwiga Ardelli-Książek, Marcin Kowalski, Antoni Brański, Marian Goluda, Bogumił Halawa • Ocena niektórych parametrów stanu zdrowia kobiet w wieku okołomenopauzalnym w województwie dolnośląskim na podstawie Programu Badań Profilaktycznych „Menopauza: zdrowie, satysfakcja, dojrzałość”

## PRACE KAZUISTYCZNE

- 55 Grzegorz Mazur, Tomasz Wróbel, Maria Podolak-Dawidziak, Paweł Kaczmarek, Bożena Kostrzewa • Nabyta choroba von Willebranda u chorego na szpiczaka mnogiego

## PRAKTYKA LEKARZA RODZINNEGO

- 61 Katarzyna Solarewicz, Aneta Kowal • Problemy gerontologiczne w praktyce lekarza rodzinnego
- 67 Sławomir Czachowski, Krzysztof Buczkowski • Doświadczenia w tworzeniu praktyki lekarza rodzinnego w opinii praktyków
- 73 Jacek Szechiński • Opinia dotycząca szkolenia z zakresu reumatologii w ramach specjalizacji z medycyny rodzinnej

## VARIA

- 75 Jerzy Zaręba • Wspomnienia z pionierskiego roku studiów lekarskich 1945/1946 w odrodzonym Wrocławiu

## KOMUNIKATY

na s.: 26, 32, 60, 66

# Contents

## REVIEWS

- 5 Jerzy Tomasz Świdorski • Cardiovascular diseases in children and youth in particular age groups. Diagnosis and treatment
- 21 Andrzej Rajewski • The diagnosis and treatment of anxiety disorders  
Marian Gabryś, Marian Goluda, Marek Kuryłło, Marcin Jędryka • Hormonal replacement therapy in family doctor's practice
- 27
- 33 Jacek Robaczyński, Marek Elias • Problems of sexual life in the perimenopausal period
- 37 Jacek Szechiński, Marcin Kowalski, Jerzy Świerkot • Rheumatological problems in menopausal women

## ORIGINAL PAPERS

- 43 Agnieszka Kaczmarek, Krzysztof Reczuch, Joanna Szachniewicz, Grzegorz Gawryś, Tomasz Stanisławski, Waldemar Banasiak, Piotr Ponikowski • Optimal strategy for the diagnosis of coronary artery disease in women
- 49 Krzysztof Kmiecik, Jadwiga Ardelli-Książek, Marcin Kowalski, Antoni Brański, Marian Goluda, Bogumił Halawa • Programme "Menopause: Health, Satisfaction, Maturity" an assessment of parameters of health state in menopausal women in Dolny Śląsk region

## CASE REPORTS

- 55 Grzegorz Mazur, Tomasz Wróbel, Maria Podolak-Dawidziak, Paweł Kaczmarek, Bożena Kostrzewa • Acquired von Willebrand's disease in a patient with multiple myeloma

## FAMILY DOCTOR'S PRACTICE

- 61 Katarzyna Solarewicz, Aneta Kowal • Gerontological problems in the family doctor's practice
- 67 Sławomir Czachowski, Krzysztof Buczkowski • Experiences in family practice establishing. Opinions of the practitioners
- 73 Jacek Szechiński • An opinion on teaching rheumatology in the family doctor's

## VARIA

- 75 Jerzy Zaręba • Memories of the pioneer medical study year 1945/1946 in Wrocław

## ANNOUNCEMENTS

on pages: 26, 32, 60, 66

## Choroby i zaburzenia czynności układu krążenia u dzieci i młodzieży. Rozpoznawanie i leczenie chorób układu krążenia

### Cardiovascular diseases in children and youth in particular age groups. Diagnosis and treatment

JERZY TOMASZ ŚWIDERSKI

Z Zakładu Fizjopatologii Krążenia/Kardiologii Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jerzy Tomasz Świdorski

Dyrektor Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie: prof. dr hab. n. med. Janusz Szymborski

**Streszczenie** Omawiane są problemy epidemiologii, wykrywania, rozpoznawania, różnicowania i leczenia (zachowawczego, interwencyjnego i chirurgicznego) najczęściej spotykanych chorób serca i układu naczyniowego u dzieci w różnych grupach wieku i u młodzieży.

Praktyczne rady i wskazówki adresowane do lekarzy pierwszego kontaktu, zwłaszcza do lekarzy rodzinnych powinny ułatwić wczesne rozpoznawanie, a także leczenie, wspólnie ze specjalistą z ośrodka kardiologiczno-chirurgicznego. Przedstawione są obecne możliwości oraz perspektywy rozwoju polskiej kardiologii i kardiologii pediatricznej.

**Słowa kluczowe:** choroby układu krążenia u dzieci w poszczególnych grupach wieku, wrodzone wady rozwojowe, choroba reumatyczna, septyczne zapalenia wsierdzia, sierdzia (mięśnia serca) i osierdzia, zapalenia mięśnia serca, pierwotne i wtórne miokardiopatie, wady nabyte układu sercowo-naczyniowego, zaburzenia rytmu i przewodnictwa, nadciśnienie krążenia dużego (systemowego) i krążenia płucnego, serce płucne, zaburzenia czynnościowo-rozwojowe, rozpoznawanie, leczenie zachowawcze, zabiegowe (interwencyjne), chirurgiczne, zapobieganie (prewencja pierwotna i wtórna), czynna opieka lekarska, współpraca lekarzy rodzinnych ze specjalistami i ośrodkami kardiologii pediatricznej, ośrodki kardiologii pediatricznej w Polsce.

**Summary** Problems of early diagnosis/differentiation, and principles of medical, interventional and surgical treatment of congenital and acquired cardiovascular diseases in children and youth are discussed. Practical advises and instructions for general practitioners and family doctors are presented. Recent status and perspectives of development of Polish paediatric cardiology and cardiosurgery are displayed.

**Key words:** cardiovascular diseases in children and youth, congenital heart malformations, rheumatic heart disease, septic (infections) endocarditis, endo-myocarditis, pericarditis, primary and secondary myocardopathies, acquired cardiovascular diseases in children and youth, rhythm and conduction disturbances of the heart, cardiac dysrhythmias, systemic and pulmonary vascular hypertension, *cor pulmonale* in children, functional disturbances (disorders), diagnosis problems, medical, interventional and surgical treatment (management), prevention – primary and secondary, paediatric cardiac care, collaboration with the paediatric cardiologist and cardiovascular surgeons, paediatric cardiology in Poland cardiopaediatric and cardiosurgical centres.

Opieką kardiologiczną w pediatrii objęte są dzieci:

- 1) z wadami wrodzonymi układu krążenia,
- 2) z organicznymi wadami nabytymi i uszkodzeniami serca i naczyń,
- 3) z pierwotnymi i wtórnymi mio-endokardiopatiami oraz różnego typu zapaleniami osierdzia,
- 4) z zaburzeniami przewodnictwa i rytmu serca,
- 5) z zespołami nadciśnienia i niedociśnienia tętniczego, systemowego i płucnego,
- 6) z zespołem serca płucnego,

- 7) z niektórymi innymi zaburzeniami czynności układu krążenia.

**Metody wstępnych badań.** Wywiad, badanie kliniczne fizykalne (oglądanie, obmacywanie, opukiwanie, osłuchiwanie, obserwacja bieżąca ewolucji zmian, EKG, fono-, echokardiografia z dopplerowską oceną przepływów krwi, polikardiografia z kalibrowanymi zapisami tętna tętniczego i żylnego, pomiary tętna i ciśnienia tętniczego na górnych i dolnych kończynach, badanie rentgenowskie, zwłaszcza z oceną unaczynienia

płuc i wskaźnika płucno-sercowego, podstawowe badania laboratoryjne.

**Specjalne badania kardiologiczne** (np. cewnikowanie serca, angiokardiografia, obrazowanie za pomocą rezonansu magnetycznego) przeprowadzamy już w specjalistycznej klinice kardiologicznej.

## Wrodzone wady układu krążenia

**Epidemiologia zjawiska.** Wady wrodzone układu krążenia stanowią największą grupę wśród wszystkich wrodzonych wad rozwojowych o poważnym znaczeniu klinicznym, stwierdzanych w populacji dziecięcej. Częstość wykrywania dużych wad rozwojowych układu krążenia u żywo urodzonych noworodków wynosi 8–10/1000, jednak rzeczywista częstość występowania wad wrodzonych serca u najmłodszych dzieci jest wyższa, ponieważ część pozostaje nadal nie wykryta wskutek niedoskonałości metod diagnostycznych. Wrodzone wady rozwojowe układu krążenia są przyczyną blisko połowy wszystkich zgonów noworodków i niemowląt, spowodowanych wszelkimi wadami rozwojowymi. Tak zwana „naturalna” śmiertelność noworodków i niemowląt obciążonych wadami rozwojowymi serca i naczyń wynosi około 60%, głównie w pierwszym półroczu życia. Częstość występowania wad rozwojowych układu krążenia u dzieci szkolnych jest już znacznie niższa i wynosi od 2,5 do 4,3/1000.

Im wcześniej pojawiają się najcięższe objawy: niewydolność krążeniowo-oddechowa, sinica, zaburzenia przewodnictwa i rytmu serca, tym gorsze jest rokowanie. Bezpośrednimi przyczynami prowadzącymi do zejścia śmiertelnego bywają najczęściej: oporna na leczenie niewydolność krążeniowo-oddechowa, niedotlenienie (hipoksja) organizmu wskutek niedostatecznego natlenienia krwi w płucach i zaburzeń wymiany gazowej, braku wymiany krwi żyłnej (z krążenia dużego) i natlenionej krwi płucnej wskutek przełożenia wielkich naczyń, przecieku nieutlenowanej krwi żyłnej do tętnic krążenia dużego, nasilone zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej oraz gospodarki elektrolitowej i wodnej, zaburzenia przewodnictwa i rytmu serca, powikłania infekcyjne (zwłaszcza zapalenia płuc), nadciśnienie płucne.

**Wady rozwojowe serca i naczyń najczęściej stwierdzane w populacji noworodkowej i niemowlęcej** (w 1 miesiącu życia i do końca 1 roku):

- ubytki przegrody międzykomorowej (VSD) – 20%;
- nieprawidłowe powiązania: nieprawidłowe ujścia żył płucnych/systemowych, anomalie ujść żyłno-przedsionkowych, przedsionkowo-komorowych, komorowo-tętnicznych, w tym przestawienia wielkich naczyń (TGV) – 16%;

- zespół tetralogii i pentalogii Fallota – 15%;
- koarktacje (zwężenia cieśni) aorty, często z przetrwałym drożnym przewodem tętniczym lub/oraz z ubytkiem przegrody komorowej – 8%;
- atrezje lub znaczne zwężenie ujścia lub cieśni aorty, zastawki mitralnej, niedorozwój lewej komory serca – 7%;
- przetrwały drożny przewód tętniczy (tzw. „przewód Botalla”) jako wada główna – 10%;
- ubytki przegrody międzyprzedsionkowej, defekty rozwoju wyściółek wsierdzia (m.in. przetrwały pierwotny kanał przedsionkowo-komorowy), nieprawidłowe ujścia żył płucnych – 10%;
- sprężyste zwłóknienie wsierdzia i inne endo-miokardiopatie noworodkowe i niemowlęce – 7%.

Dane powyższe są tylko orientacyjne. Poszczególne badane grupy wykazują znaczne różnice w zależności od rodzaju materiału klinicznego. Należy uwzględnić częste występowanie wad złożonych, w których określenie tzw. „wady głównej” byłoby wręcz niemożliwe. U dzieci z wrodzonymi wadami serca w ok. 1/3 przypadków spotyka się także inne nieprawidłowości rozwojowe, szczególnie wady przewodu pokarmowego, układu kostnego, moczowo-płciowego, nerwowego.

**Wady rozwojowe serca i naczyń najczęściej stwierdzane u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym** (ogólna częstość występowania jest już znacznie niższa i wynosi ok. 3/1000, 4,3–2,5/1000):

- ubytki przegrody międzykomorowej – 15%,
- ubytki przegrody międzyprzedsionkowej (w tym ubytki wyściółek wsierdziejowych – ubytki typu *ostium primum*) – 15%,
- przetrwały przewód tętniczy (jako wada główna lub izolowana) – ponad 10%,
- wady ujścia i łuku aorty (w tym koarktacje, zwężenia cieśni aorty) – 12%,
- zwężenie ujścia tętnicy płucnej (bez ubytku międzykomorowego) – ok. 5%,
- tetralogia i pentalogia Fallota – 9%,
- zaawansowany (II i III<sup>o</sup>) blok serca oraz inne anomalie rozwojowe układu bodźcowo-przewodzącego serca (np. nieprawidłowe dodatkowe szlaki przewodzenia fal pobudzenia) – 6%.

**Możliwości wczesnego wykrywania, rozpoznawania i różnicowania wad układu krążenia u dzieci w różnym wieku:**

**A.** U noworodków, niemowląt i najmłodszych dzieci należy podejrzewać obecność wady układu krążenia, jeżeli:

- 1) Dziecko urodziło się w stanie zamartwicy lub z zespołem niewydolności oddechowej.
- 2) Kolejno powtarzane w ciągu całego okresu noworodkowego testy Apgar wykazują obniżenie liczby punktów, szczególnie gdy wystę-

pują zaburzenia tętna i oddechu, gdy pojawia się sinica, zwłaszcza przetrwała, która nie znika pod wpływem podawania tlenu.

- 3) Dziecko źle ssię, męczy się podczas karmienia, obficie się poci, występuje znaczny spadek wagi (masy ciała), a przyrost jest opóźniony i niedostateczny.
- 4) Występują objawy „zapalenia płuc”, zwłaszcza przyspieszenie oddechów, czynności serca, wysłuchuje się w płucach rżżenia.
- 5) Zdarzają się napady utraty lub zaburzeń przytomności z sinicą i drgawkami lub bez nich.
- 6) Są obecne jeszcze inne wady rozwojowe (zwłaszcza układu pokarmowego, kostnego, moczowo-płciowego, nerwowego).

Dzieci, które wykazują wspomniane wcześniej objawy, powinny być konsultowane przez kardiologa dziecięcego, powinny mieć wykonane badania elektrokardiograficzne, echokardiograficzne z dopplerowską analizą przepływów krwi, rentgenogram narządów klatki piersiowej, badanie gazometryczne krwi arterializowanej (metodą mikro-Astrupa), ewentualnie badanie oksymetryczne. Bezwzględnie powinny pozostawać pod stałą i baczną opieką lekarską, z reguły – w warunkach szpitalnych. Nawet jeżeli w toku dalszej obserwacji okaże się, że przyczyną tych niepokojących objawów były inne schorzenia – ich rodzaj i nasilenie całkowicie usprawiedliwia przeprowadzenie dokładniejszych badań klinicznych. Można przy tej okazji wykryć jeszcze inne poważne zaburzenia rozwojowe, które wymagają leczenia w warunkach szpitalnych.

Prawie z pewnością można rozpoznać poważną wadę układu krążenia u tych dzieci, u których stwierdza się:

- 1) przetrwałą sinicę, błądź lub szary odcień skóry,
- 2) cechy niewydolności krążeniowo-oddechowej (często przypominające objawy zapalenia płuc): przyspieszenie, zwykle pogłębienie oddechów, duszność, tachykardia z rytmem cwałowym, kardiomegalia, powiększenie wątroby, przepełnienie żył szyjnych lub czaszkowych, niekiedy – obrzęki obwodowe,
- 3) słabe lub niewyczuwalne tętno na kończynach dolnych, a ciśnienie tętnicze wyraźnie niższe tam, niż na kończynach górnych,
- 4) wyraźnie wysokie i niekiedy chybkie tętno oraz podwyższoną amplitudę ciśnienia tętniczego na górnych i dolnych kończynach, niski poziom ciśnienia rozkurczowego,
- 5) wyraźne zmiany tonów i niewątpliwie patologiczne szmery sercowo-naczyniowe (brak szmeru nie wyklucza jednak istnienia wady serca lub miokardiopatii, co więcej, najcięższym wadom przebiegającym z niewydolnością krążenia szmery zwykle nie towarzyszą). Natomiast nieprawidłowe tony serca, zwa-

szcza cwał przedskurczowy, tj. 3 tony na jedną ewolucję, świadczą prawie z pewnością o istotnej chorobie układu krążenia,

- 6) są wyraźne zmiany elektrokardiograficzne (cechy przeciążenia prawej, lewej lub obu komór oraz przedsionków, zaburzenia przewodzenia komorowego i przedsionkowo-komorowego),
- 7) w obrazie rentgenowskim – niewątpliwą kardiomegalię, wyraźne zmiany unaczynienia płuc (nadmierne przekrwienie, niedokrwienie, cechy zastojów żylnego oraz nadciśnienia płucnego),
- 8) wyraźnie nieprawidłowy echokardiogram (ultrasonokardiogram) (najczęściej wykazujący typowy obraz wady lub kardiomiopatii).

**B. Rozpoznawanie chorób układu krążenia u dzieci w wieku powyżej 1 roku do 3 lat życia** opiera się na stwierdzeniu następujących „dużych” i „małych” objawów (wzorcem są „duże” i „małe” objawy T.D. Jonesa, przyjęte za podstawę rozpoznawania choroby reumatycznej).

Do rozpoznania wady lub innej pewnej choroby serca wystarczy stwierdzenie przynajmniej dwóch „małych” lub jednego tzw. „dużego” objawu.

Objawy „duże”:

- 1) Głośny szmer skurczowy o nasileniu powyżej 3/6 w skali Levine’a-Harveya.
- 2) Wyraźny szmer rozkurczowy, bez względu na stopień jego nasilenia.
- 3) Niewydolność krążenia, jeżeli nie jest spowodowana czynnikami pozasercowymi.
- 4) Sinica centralna i obwodowa z typowymi objawami (np. pałeczkowaniem palców).
- 5) Cechy rzutu choroby reumatycznej, zapalenia osierdzia, zapalenia wsierdzia.
- 6) Niewątpliwie patologiczny echokardiogram stwierdzający zmiany struktury lub/oraz znaczne zmiany (zaburzenia) czynności.

Objawy „małe”:

- 1) Wyraźny szmer skurczowy (zwłaszcza różniący się od typowych, wysłuchiwanym u prawie wszystkich dzieci „szmerów wyrzutowych czynnościowych”). W razie trudności – lepiej, żeby ocenił doświadczony kardiolog.
- 2) Nieprawidłowe objawy wysłuchiwane w zakresie drugiego tonu, zwłaszcza nad tętnicą płucną.
- 3) Nieprawidłowe wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego krwi na kończynach. (Uwaga: obniżenie poziomu i amplitudy ciśnienia tętniczego na kończynach dolnych w porównaniu z kończynami górnymi uważamy za niewątpliwą, tj. „duży”, objaw istnienia koarktacji aorty).
- 4) Wyraźne nieprawidłowe odchylenia elektrokardiogramu i echokardiogramu.
- 5) Zdecydowane odchylenia od normy w obrazie rentgenowskim.



Zadaniem lekarza pediatry (rodzinnego, pierwszego kontaktu) jest stwierdzenie lub wykluczenie objawów sugerujących bądź potwierdzających istnienie wady serca czy kardiopatii (endo-miokardiopatii, choroby wsierdza), ewentualnie choroby układu naczyniowego oraz zdecydowanie:

- 1) czy pacjent wymaga natychmiastowej pomocy specjalistycznej w ośrodku kardiologiczno-chirurgicznym,
- 2) czy może być skutecznie leczony w szpitalu rejonowym,
- 3) czy może być badany i ewentualnie leczony w warunkach ambulatoryjnych.

Oczywiście należy dążyć do tego, aby każde dziecko podejrzane o chorobę serca mogło możliwie jak najprędzej znaleźć się pod specjalistyczną opieką i mogło mieć szybko przeprowadzone wszelkie niezbędne badania kardiodiagnostyczne. Trzeba się jednak liczyć z faktem, że nieliczne jeszcze i ubogo wyposażone ośrodki kardiologiczne długo nie będą w stanie nadążyć za stale wzrastającymi potrzebami. Takie niezbędne badania, jak ultrasonokardiografia z dopplerowską oceną przepływów krwi, obrazowanie za pomocą rezonansu magnetycznego, cewnikowanie serca, angiokardiografia i inne zabiegi kardiologiczne, które służą za podstawę planowania i wyboru leczenia, zwłaszcza operacyjnego, są wprawdzie wykonywane w coraz większym zakresie i liczbie w ośrodkach kardiologicznych w Warszawie, Łodzi, Krakowie, na Śląsku w Zabrze i Katowicach, w Gdańsku, Poznaniu, we Wrocławiu, a wkrótce także w innych zespołach klinicznych, ale potrzeby wciąż przekraczają realne możliwości. Kwalifikowanie pacjentów do tych ośrodków musi opierać się na wykorzystywaniu wszelkich możliwych prostych metod klinicznych, dostępnych w każdym ośrodku pediatrycznym. Do klinik specjalistycznych powinny być przede wszystkim kierowane dzieci najmłodsze (noworodki i niemowlęta), u których występuje wyraźna przetrwała sinica, niewydolność krążeniowo-oddechowa, ataki duszności, patologiczne niemiary serca itp. groźne dla życia objawy. Takie dzieci powinny być hospitalizowane natychmiast i – w razie konieczności przekazywane w trybie nagłym do zespołów intensywnej terapii kardiologicznej i kardiologii. Natychmiast po wykryciu u dziecka wady rozwojowej krążenia lub kardiomiopatii i stwierdzeniu powikłań należy rozpocząć właściwe leczenie w najbliższym szpitalu, jeszcze przed przekazaniem chorego do specjalistycznego ośrodka. Postępowanie takie ma na celu opanowanie niewydolności krążenia i niewydolności oddechowej, wyrównanie zaburzeń kwasowo-zasadowych, wodno-elektrolitowych oraz cieplnych, wyrównanie niedoborów białka i krwi, przeciwdziałanie napadowej hipoksji (atakami hipoksemicznym),

oprowadzenie powikłań infekcyjnych. Jednocześnie należy zastosować odpowiedni sposób żywienia. Dieta powinna być wysokokaloryczna, bogata w białko i witaminy. Jeśli noworodek lub niemowlę męczy się bardzo podczas karmienia – wskazane bywa podawanie pokarmu przez cewnik (zgiębnik) małymi, częściej podawanymi porcjami. Nie należy stosować mieszanek całkowicie bezsolnych – nadmierne ograniczenie soli kuchennej może wywołać „zespół niedosolenia”, szczególnie groźny w przypadkach niewydolności krążenia. Najodpowiedniejszym pokarmem jest naturalne mleko matczyne ewentualnie – w razie trudności jego uzyskania – mieszanki zbliżone swoim składem do mleka kobiecego.

Uwzględniając postępy, jakich dokonano w okresie ostatnich lat, należy stwierdzić, że obecnie większość dzieci dotkniętych nawet bardzo ciężkimi wadami układu krążenia można już skutecznie leczyć i uratować, pod warunkiem jak najwcześniejszego rozpoznania wad i ich powikłań, zastosowania intensywnego leczenia zachowawczego, które stanowi często przygotowanie do zabiegu operacyjnego, konsekwentnego kwalifikowania chorych do operacji, właściwego leczenia pooperacyjnego i rehabilitacji. Wskazania do leczenia operacyjnego należy ustalać indywidualnie, uwzględniając rodzaj wady i ryzyko związane z samym zabiegiem, stopień nasilenia i tempo narastania objawów (niewydolności krążenia, hipoksji, zaburzeń kwasowo-zasadowych, elektrolitowych i wodnych, stanów niedoboru, niedokrwistości, zaburzeń rytmu i przewodniczości serca, infekcji), wiek i stan ogólny dziecka, sytuację środowiskową pacjenta i jego rodziny, doświadczenie i zakres wyposażenia zespołu diagnostyczno-leczniczego.

W wieku noworodkowym i niemowlęcym przeprowadza się operacje serca przeważnie ze wskazań życiowych. Wykonuje się operacje korekcyjnej aorty, przetrwałego przewodu tętniczego, „izolowanego” zwężenia ujścia tętnicy płucnej, nasilonych postaci tetralogii Fallota, przełożeń wielkich pni tętniczych, nieprawidłowego ujścia (przestawienia) żył płucnych, ubytków międzykomorowych. Podejmuje się (udane!) próby leczenia niedorozwojów serca (np. operacje metodą Fontany w zespołach „niedorozwoju lewego serca”). Jeszcze wiele zabiegów kardiologicznych wykonywanych u noworodków i niemowląt ma charakter paliatywny (łagodzący), a celem operacji jest zachowanie dziecka przy życiu do momentu przeprowadzenia w późniejszym wieku, przy mniejszym ryzyku, pełnej korekcji wady. Ostatnio jednak wykonuje się coraz więcej wczesnych definitywnych (pełnych) korekcji wad już w najwcześniejszym okresie dzieciństwa, jak np. pełne korekcje przestawienia wielkich naczyń (tzw. switch metodą Jatene, LeCompte’a, Yacoub’a),



zespołów Fallota, ubytków przegrody komorowej oraz defektów wyściółek wsierdźiowych, anomalii ujść żył płucnych, czy wspomniane już operacje metodą Fontany w zespołach niedorozwoju komory. Chociaż ryzyko nadal jest bardzo wysokie, to warto je podejmować ze względu na możliwość wcześniejszego radykalnego poprawienia warunków hemodynamicznych i unikanie w ten sposób późniejszych powikłań (np. wtórnego nadciśnienia płucnego), a także poważnego ryzyka późniejszej definitywnej operacji u starszego dziecka. Obecnie także w Polsce większość (już > 52%) operacji korekcyjnych wykonuje się nawet w 1 roku życia, a wyniki są coraz bardziej zachęcające. Coraz lepsze wyposażenie ośrodków (w tym niemała zasługa „Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy” Jerzego Owsiaaka), z roku na rok coraz większe doświadczenie, wspaniała odwaga i poświęcenie lekarzy i całych zespołów kardiologiczno-chirurgicznych – to źródła tego ogromnego postępu i wielkiego sukcesu w dziele ratowania i skutecznego leczenia dzieci dotychczas skazanych przez samą naturę. Jest to prawdziwe zwycięstwo Życia nad zdawałoby się dotychczas – niechybną śmiercią.

U dzieci powyżej 1. roku życia, dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym oraz u młodzieży – operacje kardiologiczne mają już zwykle charakter definitywny – korekcyjny. Postępowanie takie ma na celu przywrócenie pełnej lub prawie całkowitej sprawności układu krążenia. U dzieci operuje się najczęściej następujące wady serca: ubytki przegrody międzykomorowej i międzyprzedsionkowej, ubytki wyściółek wsierdza (*ostium primum*, wspólny kanał przedsionkowo-komorowy), przetrwały przewód tętniczy, „okienka” aortalno-płucne, koarktacje aorty, zwężenia ujścia aorty (tylko w wybranych przypadkach), zwężenia ujścia płucnego, anomalie naczyń płucnych, anomalie naczyń wieńcowych. Przeprowadzane są definitywne korekcje anatomiczne i czynnościowe różnych postaci przełożeń wielkich naczyń (często jako drugi etap leczenia operacyjnego po wykonaniu poprzednio zabiegu paliatywnym w okresie noworodkowym lub niemowlęcym), coraz częściej przeprowadza się także jednoetapowe, korekcyjne zabiegi operacyjne tetralogii Fallota. W przypadkach tego zespołu uzyskano ostatnio powodzenie we wczesnym leczeniu paliatywnym nieoperacyjnym (farmakologicznym – środkami blokującymi zakończenia beta-adrenergiczne), co pozwoliło na uniknięcie w wielu przypadkach podwójnego wysokiego ryzyka zabiegu paliatywnego w wieku niemowlęcym i korekcyjnego – w późniejszym. Stosuje się również z powodzeniem wszczepianie elektronicznych rozruszników serca w opornych na leczenie farmakologiczne przypadkach nasilonych bloków przedsionkowo-komorowych

serca. Dużym osiągnięciem jest zabiegowe (interwencyjne przezżylnie lub przez tętnicze) oraz chirurgiczne leczenie lekoopornych tachyarytmii serca. Jak już wspomniałem – większość operacji wykonuje się już u niemowląt.

W następstwie rozwoju kardiologii, anestezjologii, intensywnej terapii i w dużej mierze techniki medycznej i farmakologii zakres wykonywanych operacji oraz wskazania ulegają stale zmianom, a możliwości skutecznego leczenia stale się zwiększają. W wyniku pomyślnie przeprowadzonego leczenia dzieci obciążone poważnymi wadami serca, poprzednio nieuchronnie skazane przez samą naturę na śmierć, uzyskują szansę stania się sprawnymi i zdolnymi do samodzielnego życia członkami społeczeństwa. Chociaż istnieje pewna dziedziczna skłonność do występowania wad rozwojowych w niektórych rodzinach (zwiększone ryzyko odpowiada ± pierwiastkowi kwadratowemu wskaźnika częstości występowania podobnych wad w tzw. „nieselekcyjowanej populacji”, tj. ogólnej, przeciętnej częstości występowania), to jednak nawet takie zwiększone ryzyko pozostaje nadal bardzo niewielkie i zwykle potomstwo takich operowanych w dzieciństwie pacjentów jest zdrowe. Potwierdzam to także na podstawie mojego własnego doświadczenia, ponieważ moi byli pediatryczni pacjenci przynoszą lub przyprowadzają swoje dzieci (a nawet ostatnio – wnuki) do zbadania. Przeważnie mogę z czystym sumieniem zapewnić ich o pełnym zdrowiu ich potomstwa.

## Nabyte wady i uszkodzenia serca i naczyń

Trwałe nabyte wady serca u dzieci i młodzieży są najczęściej następstwem przebytego procesu reumatycznego (u co najmniej 1/3 pacjentów, nawet pomimo właściwie przeprowadzonego leczenia). Przebycie więcej niż jednego rzutu reumatycznego z reguły pozostawia trwałe uszkodzenia serca, które dotyczą nie tylko wsierdza i zastawek, ale również mięśnia serca oraz osierdza. Najczęściej obserwujemy zmiany zastawki mitralnej oraz zastawek półksiężycowatych aorty. Spotykamy następujące nabyte wady serca (w kolejności od najczęstszych do najrzadszych): niedomykalność zastawki mitralnej, złożone wady mitralno-aortalne, wady aortalne z przewagą niedomykalności zastawek półksiężycowatych, zwężenie lewego ujścia żylnego (stenoza mitralna), złożone wady zastawkowe w obrębie lewego serca, ze współistnieniem niedomykalności lub zwężenia zastawki trójdzielnej, wady złożone z udziałem niedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy płucnej.

## Rozpoznawanie choroby reumatycznej

### Reumatyczne zapalenie mięśnia serca, wsierdzia i osierdzia

Modyfikowane kryteria diagnostyczne choroby reumatycznej T.D. Jonesa:

**Dane z wywiadu.** Przebyte już uprzednio rzuty choroby reumatycznej, stwierdzona reumatyczna wada (choroba) serca, bóle stawowe, gorączka, przebyta płonica (potwierdzona infekcja paciorkowcowa).

**Objawy kliniczne.** Gorączka, zapalenie wielostawowe, zapalenie mięśnia serca, wsierdzia, osierdzia (*carditis*), płasawica (*chorea*), rumienie obrączkowe (*erythema marginatum*), guzki podskórne, krwawienia z nosa (*epistaxis*).

**Objawy laboratoryjne.** Wskaźniki ostrej fazy: przyspieszone opadanie krwinek (OB), obecność białka C-reaktywnego,  $\uparrow$   $\alpha$ -proteina,  $\uparrow$  leukocytoza.

**W elektrokardiogramie** wydłużony odstęp P-Q (P-R) – blok przedsionkowo-komorowy I st. lub  $\uparrow$ , poszerzony załamek P  $\geq 0,1$  s – zaburzenie przewodzenia i pobudzenia przedsionków.

**Cechy zakażenia paciorkowcem.**  $\uparrow$  ASO (antystreptolizyny O), obecność przeciwciał: anty-DNAazy B\* (anti-deoxy-ribonuclease B), anty-NADazy\*\* (anti-nicotinamide-adenino-dinucleotidase), streptozymu, antyhydroaluronidazy, wyhodowanie z posiewu wydzieliny gardła/nosa/migdałków paciorkowca grupy A (najpewniej z trzech kolejnych posiewów).

### „Klasyczne” kryteria T.D. Jonesa rozpoznawania choroby reumatycznej

Objawy zasadnicze (duże): zapalenie serca (*carditis*), płasawica, guzki podskórne, przebyte już uprzednio rzuty choroby reumatycznej.

Objawy uboczne (małe): gorączka, bóle brzucha, bóle w okolicy przedsercowej, wykwity skórne, krwawienia z nosa, zmiany w płucach, niedokrwistość, przyspieszenie opadania krwinek czerwonych (podwyższenie miana antystreptolizyn O).

Pewne jest rozpoznanie choroby reumatycznej, jeśli stwierdzamy dwa objawy zasadnicze lub jeden zasadniczy i uboczne.

### Modyfikacja kryteriów T.D. Jonesa

Objawy „duże”: zapalenie serca, zapalenie wielostawowe, płasawica, guzki podskórne, rumień obrączkowy (brzeżny).

Objawy „małe”: gorączka, bóle stawowe, wydłużenie odstępu P-Q (P-R) – czasu przewodzenia przedsionkowo-komorowego w elektrokardiogramie, przyspieszenie opadania krwinek czerwonych (OB), obecność białka C-reaktywne-

go, leukocytoza, podwyższenie miana antystreptolizyn O, dowody poprzedniego zakażenia paciorkowcem  $\beta$ -hemolizującym, w wywiadzie: choroba reumatyczna lub/oraz (nieczynna) reumatyczna wada serca.

Najczęstsze powikłania: nawroty choroby reumatycznej, bakteryjne (septyczne) zapalenie wsierdzia, niewydolność krążenia, zaburzenia rytmu i przewodnictwa serca, stany obrzękowe płuc, zakrzepy i zatory, zaburzenia elektrolitowe.

Postępowanie lecznicze: a) w ostrej fazie choroby (gorączki) reumatycznej, b) leczenie zakażenia paciorkowcem hemolizującym grupy A, c) zapobieganie czynne i bierne nawrotom choroby reumatycznej (i bakteryjnego zapalenia wsierdzia, które może wystąpić jako powikłanie choroby pierwotnej). Dotyczy to wszystkich chorych z nabytymi uszkodzeniami serca, nawet jeśli brak w wywiadzie pewnych danych o przebyciu jawnego rzutu choroby reumatycznej. Nie ma granicy wieku, jeśli chodzi o prowadzenie czynnego zapobiegania nawrotom. Pacjenci powinni podlegać czynnej opiece poradniczej dożywotnio, a postępowanie profilaktyczne musi być zawsze konsekwentnie stosowane. Ponadto – postępowanie lecznicze obejmuje leczenie stwierdzonych powikłań (np. niewydolności krążenia, niemierności serca).

A) Leczenie ostrej fazy (bezwzględnie wskazane leżenie!) polega na podawaniu środków przeciwzapalnych – obecnie najczęściej prednisonu (kortykosteroidu) – lub/oraz kwasu acetylosalicylowego (aspiryny). Prednison jest silniejszym środkiem przeciwzapalnym, ale trzeba się liczyć z częstszymi i bardziej nasilonymi niepożądanymi ogólnymi objawami ubocznymi. Pomimo tych zastrzeżeń – jest pierwszorzędnym środkiem z wyboru w ciężkich postaciach choroby reumatycznej u chorych z zapaleniem mięśnia serca, wsierdzia i osierdzia, w stanach niewydolności krążenia (kardiomegalia, wyraźne patologiczne szmery serca). Również w mniej nasilonych przypadkach reumatycznej choroby serca i stawów prednison jest obecnie zasadniczym środkiem leczniczym. Zaletą jego stosowania jest niewielka tylko retencja sodu i zachowanie jonów potasowych w komórkach. Zwykle stosuje się: u dzieci  $< 20$  kg m.c.: 35–45 mg/dobę, u dzieci  $> 20$  kg m.c.: 60 mg/dobę (wyjątkowo – do 100 mg) zawsze w 4 podzielonych dawkach. Leczenie sprawdzoną dawką początkową lub tylko nieznacznie zredukowaną powinno trwać około 3 tygodni, później stopniowo zmniejszaną w okresie 6–9 tygodni.

W okresie odstawiania kortykosteroidu może wystąpić tzw. faza odbicia (rebound phase) manifestująca się nawrotem gorączki i zaostrzeniem laboratoryjnych objawów ostrej fazy (np. OB). Objawy te nie powinny bardzo niepokoić, pod-

czas kontynuacji leczenia (zalecane wtedy są salicylaty) powinny szybko ustąpić samoistnie.

Aspirynę podaje się w dawkach 60–75 mg/kg m.c./dobę w 4 podzielonych dawkach przez okres 2–3 tygodni, potem zmniejszając dawkę (w zależności od wyników leczenia) do 1/3 lub 1/4, stosowaną przez dalsze 4–6 tygodni. Z oczywistych względów salicylaty stosuje się w mniej nasilonych postaciach choroby reumatycznej.

B) Zwalczanie infekcji paciorkowcowej: nadal skutecznym antybiotykiem, obok nowo stosowanych II i III generacji, jest klasyczna penicylina G.

C) Zapobieganie nawrotom: p.n.

Leczenie operacyjne: operuje się przede wszystkim zwężenie lewego ujścia żylnego. W pozostałych wadach wskazania do operacji ustala się indywidualnie, z reguły tylko wtedy, gdy stan chorego pogarsza się, pomimo prawidłowo prowadzonego leczenia zachowawczego.

### Septyczne – infekcyjne zapalenia wsierdzia

(Infective endocarditis – IE) – bakteryjne, ale także wirusowe i grzybicze

Umiejscowienie ognisk zakażenia w sercu – zwykle na zastawkach (wsierdzu zastawkowym), na łąkach i protezach sercowych i naczyniowych oraz na uszkodzonej błonie wewnętrznej (intymie) wielkich naczyń tętniczych!

Największe niebezpieczeństwo zagraża chorym po zabiegach kardiologicznych, u chorych poddawanych intensywnej terapii, wymagających wielu zabiegów inwazyjnych, zwłaszcza długotrwałego pozostawiania cewników, wenflonów, rozruszników serca. Uwaga! dotyczy to również, a nawet szczególnie noworodków i najmłodszych niemowląt poddawanych intensywnej terapii, zwłaszcza wymagających kontrolowanego oddechu.

Najczęściej IE zdarza się u pacjentów:

- z ubytkami – defektami przegrody komorowej (VSD) – 21%,
- tetralogią Fallota – zespołami „fallotopodobnymi” (ToF) – 16%,
- zwężeniem ujścia aorty (ASt) – 10%,
- nabytymi wadami pochodzenia reumatycznego i infekcyjnego – 10%,
- koarktacją aorty (CoA) – 3%,
- przetrwałym przewodem tętniczym, tzw. (nieśluszenie) przewodem Botalla (PDA) – 2,8–5%.

Uszkodzenie wsierdzia – mechaniczne, działaniem silnego prądu krwi powoduje początkowo niebakteryjne trombocytowe zapalenie wsierdzia, które wkrótce ulega zakażeniu.

Wyrośla – wegetacje na wsierdzu są charakterystycznymi zmianami w IE. W przypadkach wad przeciekowych i zwężeniowych z gradientem ogniska zakażenia powstają po stronie niższego ciśnienia. Drobnoustroje z ognisk IE roz-

przestrzeniają się z prądami krwi oraz przez ciągłość. IE wywołuje cały łańcuch reakcji immunologicznych. Wtórne ogniska IE powstają w mózgu, w płucach, nerkach, śledzionie, krezce, w jelitach, w naczyniach obwodowych (m.in. wywołując zmiany na skórze i śluzówkach – *petechiae*). U dzieci wtórne ogniska IE umiejscawiają się najczęściej w mózgu i w płucach, powodując zakażone zatory i zawały oraz krwotoki.

Proces chorobowy IE najczęściej manifestuje się gorączką (zwykle niezbyt wysoką), niekiedy o hektycznym („skaczącym”) charakterze, bólami wielostawowymi, niedokrwistością, anoreksją – stanami wyniszczenia. Podejrzewamy IE u każdego gorączkującego dziecka z wadą lub inną organiczną chorobą układu krążenia, zwłaszcza gdy nie znamy innej oczywistej przyczyny gorączki lub stanów podgorączkowych, a podwyższona ciepłota utrzymuje się dłużej niż 3–5 dni.

Mikroorganizmy najczęściej obecnie stwierdzane w infekcyjnych zapaleniach wsierdzia u dzieci:

- *Streptococcus viridans* (paciorkowiec zieleniejący) >32%,
- *Staphylococcus aureus* (gronkowiec złocisty) 25%,
- *Enterococci* (flora kałowa), inne paciorkowce 6%,
- HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*), czyli uzłśliwiona zwykła flora nosogardzieli – ok. 6%.
- Ponadto wszelkie drobnoustroje spotykane w zakażeniach wewnątrzszpitalnych.

Postępowanie lecznicze: masywne i długotrwałe podawanie parenteralne antybiotyków. Niezbędne jest określenie czynnika etiologicznego i antybiotykooporności drobnoustroju powodującego zapalenie wsierdzia. W przypadkach infekcji spowodowanych paciorkowcem zieleniejącym, enterokokami, gronkowcami, pneumokokami i gonokokami lekiem z wyboru jest najczęściej penicylina G lub/oraz penicylinopodobne antybiotyki 2. i 3. generacji. Zaleca się też dołączenie streptomycyny.

IE wywoływane przez szczepy penicylinoporne mogą być skutecznie leczone ampicyliną, amoksycyliną (Amoksiklawem), timentinem, tazociną, ponadto erytromycyną, cefalosporyną, gentamycyną, linkomycyną, wankomycyną i in. Niezbędnym warunkiem powodzenia jest stwierdzenie wrażliwości drobnoustroju na lek, braku objawów nietolerancji ze strony pacjenta, pomyślnej i rychłej reakcji *ex iuvantibus* na zastosowane leczenie, systematycznego, konsekwentnego i długotrwałego podawania wybranego(ych) antybiotyku(ów). Uwaga! uzyskanie wstępnej poprawy nie usprawiedliwia wcześniejszego odstawienia leku czy nawet zmniejszenia dawki! Skuteczne leczenie musi trwać co najmniej parę tygodni.

Zbyt krótkie leczenie może wywołać rozpalenie infekcji na nowo, z obniżeniem wrażliwości bakterii na lek i nasileniem złośliwości zakażenia.

Leczenie infekcyjnego (septycznego) zapalenia wsierdza polega na intensywnym i długotrwałym podawaniu antybiotyków – w miarę możliwości powinno opierać się na wynikach posiewów krwi. W razie stwierdzenia etiologii paciorkowcowej [według Wróblewskiej-Kałużewskiej i wsp.] stosuje się penicylinę z aminoglikozydem netilmycyną (Netromycin fiołki 200 mg w 2 ml roztworu) – półsyntetyczny antybiotyk aminoglikozydowy, pochodny sysomycyny, hamujący syntezę białek drobnoustrojów w wyniku nieodwracalnego wiązania rybosomu. Stosuje się w ciężkich postaciach zakażeń, w posocznicach, zwłaszcza w zakażeniach szczepami antybiotkoopornymi, nawet na kanamycynę i gentamycynę. W ciężkich posocznicach może być stosowana razem z antybiotykami  $\beta$ -laktamowymi. Zalecane podawanie w powolnym wlewie kroplowym w 100–200 ml 0,9% roztworu NaCl lub 5% glukozy: u wcześniaków i noworodków do 7 dnia życia: 6 mg/kg m.c. na dobę (w 2 dawkach), u noworodków > 7 dnia życia i u niemowląt: 7,5–9 mg/kg m.c./dobę (w 3 dawkach), powyżej 2 r.ż.: 6–7,5 mg/kg m.c. na dobę (w 3 dawkach).

Powyżej 2 miesiąca życia antybiotyk ten można również podawać domięśniowo.

W zakażeniach gronkowcami zalecane jest stosowanie kloksacyliny z aminoglikozydem (Syntarpen fiołki 250 i 500 mg) – półsyntetycznej penicyliny izoksazolilowej hamującej syntezę błony komórkowej bakterii. Stosuje się – u noworodków dożylnie 40–80 mg/kg m.c./dobę w 4 dawkach, u niemowląt > 2 miesiąca życia do 50 mg/kg m.c./dobę i u małych dzieci do 6 r.ż. 50–100 mg/kg m.c./dobę (w 4 dawkach), u dzieci > 7 r.ż.: 250 mg co 6 godzin i powyżej 12 lat: 500 mg co 6 godzin. W leczeniu septycznego zapalenia wsierdza zalecane są też inne półsyntetyczne antybiotyki  $\beta$ -laktamowe – cefalosporyny (Biotaksym, Biotrakson, Biofuroksym, Cefuroksym, Tarcefoksym, Zinacef, Zinnat itp.). Przed leczeniem należy sprawdzić, czy nie ma uczulenia na ten lek, jaki chcemy zastosować.

Postępowanie zapobiegawcze jest szczególnie potrzebne i wręcz niezbędne u pacjentów:

- ze sztucznymi zastawkami, protezami naczyniowymi (tzw. graftami), elektrodami wewnątrzsercowymi,
- u dzieci leczonych wszczepieniem cewnika i zastawki Pudentza lub Spitz-Holtera z powodu wodogłowia,
- po przebytych już zapaleniu wsierdza, u dzieci z wrodzonymi i nabytymi wadami serca i naczyń, stanowiącymi szczególne zagrożenie,
- u dzieci i młodzieży z zespołem wypadania płatków zastawek (PZM – *prolapus* zastawki

mitralnej), z wyraźną niedomykalnością (falą zwrotną komorowo-przedsiomkową).

Zapobiegawczo trzeba podawać antybiotyki w razie konieczności wykonywania zabiegów: stomatologicznych, zwłaszcza ekstrakcji zębów, laryngologicznych, zwłaszcza tonsilektomii, zabiegów na śluzówkach, bronchoskopii, ezofagoskopii, cystoskopii i innych zabiegach na drogach moczowych, narządach rodnych.

Należy stosować antybiotyki o bardzo szerokim zakresie działania: np. amoksycylinę z inhibitorem  $\beta$ -laktamazy (np. kwasem klawulanowym – Amoksiklaw): 50 mg/kg m.c. – 1 godzinę przed zabiegiem, oraz 25 mg/kg m.c. – w okresie 6 godz. po dawce wstępnej. Ww. dawkowanie jest orientacyjne; indywidualnie dawkę należy dobierać zależnie od wieku i masy ciała.

Zalecane dawki u noworodków < 7 dni życia oraz wcześniaków: 30 mg/kg m.c. *i.v.*/dawkę, do 60 mg/kg m.c./dobę, u noworodków > 7 dni życia i niemowląt do 2 miesiąca życia: 30 mg/kg m.c. *i.v.*/dawkę, do 90 mg/kg m.c./dobę, od 2 miesiąca życia do 3 lat: doustnie 20–40 mg/kg m.c./dobę w 3 dawkach, u dzieci od 4 r.ż.: 0,125 – 0,25 g co 8 godz. Do podawania doustnego są zawiesiny: 0,125 g/5 ml oraz 0,25 g/5 ml, oraz kapsułki 0,25 g (250 mg). Zalecane też są preparaty (zarejestrowane w Polsce): Augmentin, Unasyn (ampicylina + sulbaktam), Timentin (tikarcylicyna + kwas klawulanowy), Tazocin (piperacylicyna + tazobaktam), Amoksiklaw (amoksycylicyna z solą potasową kwasu klawulanowego), ampicylicyna itp. Stosuje się także erytromycynę (do 20 mg/kg m.c./dobę) ostatnio także klindamycynę (Clindomycynę) dożylnie lub domięśniowo 10–40 mg/kg m.c./dobę w 3–4 dawkach, doustnie (kaps. 150 mg) 8–25 mg/kg m.c./dobę w 3–4 dawkach. W przypadkach ciężkich zakażeń gronkowcowych i paciorkowcowych opornych na penicyliny zastosowano wankomycynę (Vancomycin), w leczeniu paciorkowcowych zapaleń wsierdza w skojarzeniu z aminoglikozydami. U noworodków dożylnie 15 mg/kg m.c./dawkę jednorazowo, w następnych dobach 20 mg/kg m.c./24 h w 2 dawkach. U noworodków > 7 dni życia i u niemowląt: pierwsza dawka jednorazowo 30 mg/kg m.c., następnie 30 mg/kg m.c./24 h w 3–4 dawkach. U niemowląt > 2 m.ż. do 40 mg/kg m.c./24 h w 4 dawkach. Uwaga! Leki te w razie stwierdzenia niewydolności nerek należy stosować w mniejszych dawkach, podawanych w większych odstępach czasu.

## Pierwotne i wtórne mio-endokardiopatie

Stany zapalne mięśnia serca: najczęściej prawdopodobnie na tle wirusowym (np. *Coxsackie*, różyczka, cytomegalowirusy, świnka, półpasiec,



adenowirus i inne), chociaż czynnikami etiologicznymi mogą być także wszelkie inne drobnoustroje (bakterie, grzyby, riketsje, krętki, pasożyty). W większości przypadków nie udaje się jednak udowodnić działania określonego czynnika, nawet bardzo wnikliwie przeprowadzonymi badaniami wirusologicznymi i bakteriologicznymi. Zapalenia mięśnia serca są też prawdopodobnie przyczyną tzw. pierwotnych miokardiopatii, zwłaszcza rozstrzeniowych i restrykcyjnych, wśród których najważniejszą jednostką chorobową w pediatrii jest sprężyste zwłóknienie wsierdzia (*fibroelastosis*). Do uszkodzenia mięśnia serca dochodzi też często w przebiegu różnych ogólnoustrojowych chorób infekcyjnych (zwłaszcza przebiegających z zajęciem układu pokarmowego – *gastroenteritis*, oraz układu oddechowego – zapalenia oskrzeli, zapalenia płuc).

Genetyczne uwarunkowania o typie autosomalno-dominującym lub recesywnym są przyczyną występowania kardiomiopatii przerostowych, m.in. zaciskających kardiomiopatii lewej komory, wrodzonych zaburzeń repolaryzacji mięśnia serca – tzw. „zespołów długiego QT”, powodujących ciężkie dysrytmie serca.

We wszystkich postaciach ultrasonokardiografia pomaga w rozpoznaniu choroby i obecnie jest najczęściej badaniem rozstrzygającym. Echokardiografia okazała się bezcenną metodą funkcjonalnej i różnicowej diagnostyki chorób mięśnia serca. Najważniejsze zjawiska patologiczne, które można stwierdzić i ocenić ultrasonokardiograficznie to:

- określenie przerostu, upośledzenia skurczu i rozkurczu mięśnia, grubości i kurczliwości ścian i przegrody serca,
- ocena rozmiarów i pojemności jam, zwłaszcza lewej komory i lewego przedsionka,
- asymetria przegrody serca, zwężenie drogi odpływu, zgrubienie i upośledzenie podatności wsierdzia,
- zmiany zastawek – niedomykalność i zwężenia, nieprawidłowe ruchy, zgrubienia i ograniczenia ruchomości,
- anomalie ujść tętniczych i żylnych, nieprawidłowości naczyń tętniczych i żylnych,
- anomalie ujść i przebiegu tętnic wieńcowych,
- poszerzenie żył płucnych i systemowych.

Echokardiografia umożliwia w większości przypadków precyzyjną jakościową i ilościową diagnostykę zaburzeń czynności mięśnia serca i określenie rodzaju kardiomiopatii.

Elektrokardiogram w kardiomiopatiach zawsze jest nieprawidłowy; w zespołach rozstrzeniowych dominują cechy przeciążenia i zaburzenia przewodnictwa, w przerostowych – objawy przerostu, zwłaszcza lewej komory, w restrykcyjnych – cechy przeciążenia przedsionków. We wszystkich postaciach częste są patologiczne nie-

miarowości i zaburzenia przewodnictwa serca, które stanowią znaczne zagrożenie życia.

Objawy kliniczne zapaleń mięśnia serca i kardiomiopatii rozstrzeniowych (dilatacyjnych): powiększenie wymiarów serca, niewydolność krążenia, zaburzenia przewodnictwa i rytmu serca. Proces może przebiegać ostro lub przewlekłe.

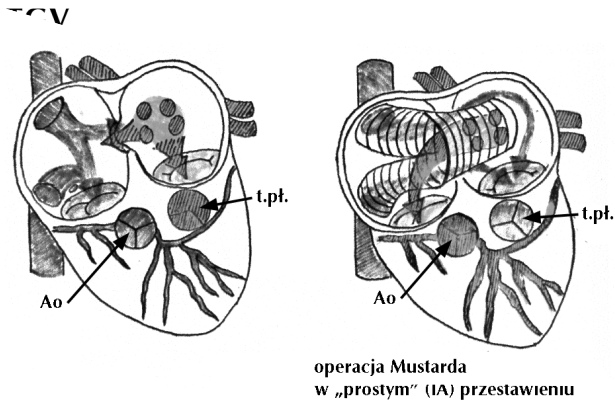
Dominujące rodzaje zmian strukturalnych i zaburzeń czynności mięśnia serca sugerują wyodrębnienie trzech głównych rodzajów kardiomiopatii (Goodwin J.F., Goodwin i Oakley): 1. zastoinowe – rozstrzeniowe, 2. przerostowe, w tym zaciskające, 3. restrykcyjne.

Klasyfikacja taka przyjęta została także przez wielu pediatrów. Klasyczny ten podział charakteryzujący zaburzenia czynności musi być uzupełniony określeniem etiopatogenezy zespołów. Podobne czynniki etiopatogenetyczne mogą wywołać różne pod względem zaburzeń struktury i czynności postacie miokardiopatii. Nierzadko spotykamy postacie złożone, np. przerostowe, a jednocześnie – restrykcyjne lub proliferacyjne ze znaczną rozstrzenią serca.

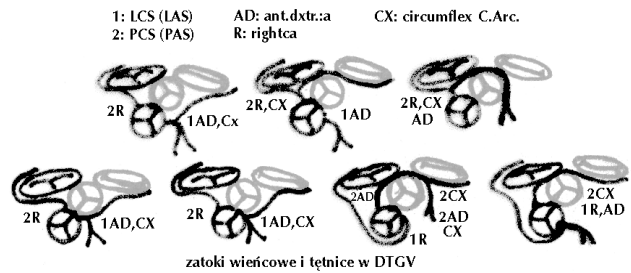
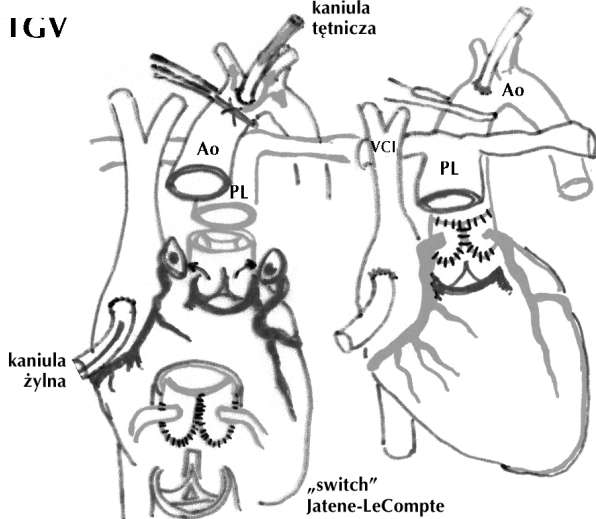
Najczęściej spotykaną u niemowląt i najmłodszych dzieci kardiomiopatią jest *fibroelastosis* – sprężyste zwłóknienie wsierdzia i sierdza (mięśnia serca). W części u dzieci spotykanych restrykcyjnych postaciach *fibroelastosis endomyocardii* dominuje obraz zgrubiałego i sztywnego wsierdzia, zwykle dochodzi jednak także do przerostu mięśnia lewej komory. Zależnie więc od rodzaju zmian strukturalnych i czynnościowych możemy określić kardiomiopatie jako restrykcyjne lub zastoinowe, a nawet proliferacyjne. W zespołach sprężystego zwłóknienia wsierdzia podział ten nie zawsze jest wyraźnie zaznaczony, występują postacie złożone. Dlatego zespół ten bywa traktowany jako osobny, nietypowy rodzaj endo-miokardiopatii. Pierwotne sprężyste zwłóknienie częściej występuje w postaci restrykcyjno-rozstrzeniowej (*dilated*), rzadziej – zaciskającej (*contracted*).

Podobnie jest z kardiomiopatiami proliferacyjnymi spowodowanymi przebytymi stanami zapalnymi (*myocarditis*), kardiomiopatiami metabolicznymi, takimi jak np. choroba glikogenowa, amyloidoza, mukopolisacharydozy.

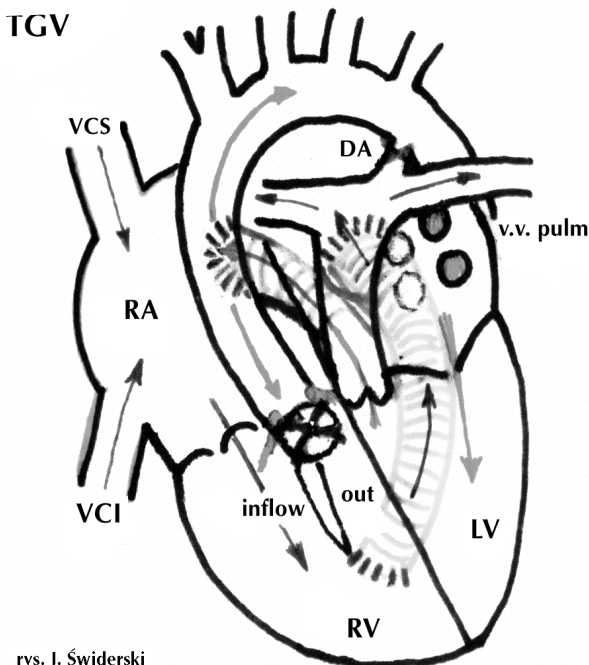
Rokowanie we wszystkich postaciach kardiomiopatii jest bardzo poważne, leczenie jeśli tylko możliwe przyczynowe oraz objawowe, skierowane głównie na opanowanie powikłań, zwłaszcza niewydolności krążenia (w postaciach rozstrzeniowo-zastoinowych – przede wszystkim środkami nasercowymi, a także środkami wpływającymi na zmniejszenie obciążeń krążenia – wstępnego i następczego). Z kolei postępowanie lecznicze w kardiomiopatiach przerostowych, zwłaszcza zaciskających, polega głównie na skutecznym blokowaniu kanału wapniowego. Zaburzenia ryt-



operacja Mustarda  
w „prostym” (IA) przestawieniu



zatoki wieńcowe i tętnice w DTGV  
Topografia zatok Valsalvy i naczyń wieńcowych w zespołach przestawieniach wielkich pni tętniczych (TGV).



rys. J. Świderski

Leczenie operacyjne przestawienia wielkich pni tętniczych (TGV)

### „Korekcja czynnościowa” Mustarda:

Wewnątrzprzedsionkowe skrzyżowanie krążeń płucnego i systemowego (dużego). Taka tzw. „czynnościowa korekcja” pozostawia jednak prawą komorę w roli komory aortalnej (systemowej), nie koryguje więc jednej z zasadniczych cech wady – niedostatecznej zdolności prawej komory do pompowania krwi pod wysokim ciśnieniem do krążenia dużego. Pozostaje też niebezpieczeństwo wtórnego nadciśnienia płucnego, ponieważ lewa komora nie jest zwykle odpowiednia do zaopatrywania w krew krążenia płucnego.

„Anatomiczna korekcja” przestawienia wielkich pni tętniczych (tzw. switch) metodą Jatene-LeCompte’a. Wielkie tętnice (aorta i pień płucny) powiązane zostają z właściwymi komorami.

Podstawową trudnością jest przeszczepienie zatok Valsalvy i tętnic wieńcowych. Różne warianty odejścia i przebiegu naczyń wieńcowych sprawiają duże trudności diagnostyczne, a zwłaszcza operacyjne. Niekiedy przeszczepienie naczyń wieńcowych staje się wręcz niemożliwe. Modyfikacja operacji metodą Damus McKaye pozwala na pozostawienie zatok Valsalvy oraz odejścia i przebiegu tętnic wieńcowych w ich pierwotnej pozycji, bez konieczności ich przeszczepiania.

Krążenie wieńcowe jest zaopatrywane w utlenowaną krew z aorty wstępującej.

1. Wstępna część pnia płucnego „neoaorta” zostaje połączona „koniec do boku” z aortą wstępującą – prowadzi w pełni utlenowaną krew z lewej komory do aorty tętnic wieńcowych.
2. Ujście aorty z prawej komory zostaje zaślepienie poniżej zatok Valsalvy.
3. Część wypływowa prawej komory zostaje połączona z dystalnym kikutem pnia płucnego, poniżej rozdzielenia na prawą i lewą tętnicę płucną. Krew żylna z prawej komory płynie do krążenia płucnego.
4. Przewód tętniczy zostaje zamknięty. Dokonana zostaje całkowita czynnościowa i w dużej mierze – anatomiczna korekcja przestawienia wielkich pni bez konieczności przeszczepiania zatok Valsalvy i naczyń wieńcowych.



mu i przewodnictwa, często wnikające choroby mięśnia serca, wymagają skutecznego leczenia i zapobiegania nawrotom. W każdym przypadku właściwe leczenie musi być prowadzone energicznie i długotrwanie. Wszystkie dzieci, u których na podstawie dostatecznie udokumentowanych objawów rozpoznano zapalenie mięśnia serca lub przewlekłą miokardiopatię, muszą znajdować się pod opieką specjalistycznego ośrodka pediatricznego i kardiologicznego. Po osiągnięciu wieku dorosłego – dalszą kontrolę powinien sprawować ośrodek kardiologiczny medycyny wieku dorosłego, bowiem późne powikłania mogą pojawić się nieoczekiwanie w każdym wieku pacjenta.

### Zapalenia osierdzia

Zwykle są częścią uogólnionego procesu chorobowego.

W wieku dziecięcym i u młodzieży – najczęściej w przebiegu *pancarditis rheumatica*. Wśród innych przyczyn należy wymienić: tło wirusowe, bakteryjne (ropne zapalenie osierdzia), mikobakteryjne (gruźlicze), zespół gośćcowy pierwotnie zwyrodniający (GPP), zespół mocznicowy w przebiegu chorób nerek. Obserwujemy też ostatnio coraz częściej – wysiękowe, surowicze zapalenia osierdzia u noworodków oraz płodów, prawdopodobnie jako odczynowe w przebiegu wirusowych zakażeń matki.

U dzieci zapalenia osierdzia mają zwykle charakter wysiękowy i przebiegają ostro, prowadząc nierzadko do tamponady osierdzia.

O rozpoznaniu zapalenia osierdzia u dzieci i młodzieży decyduje stwierdzenie zespołu takich objawów: w fazie „suchej” – silne bóle kłujące w obrębie śródpiersia, barku i szyi. Zmiana pozycji ciała na siedzącą, z pochyleniem ku przodowi przynosi zwykle ulgę. Charakterystycznym objawem osłuchowym jest skurczowo-rozkurczowy szorstki szmer tarcia osierdziowego. W fazie wysiękowej – objawy zależą w dużej mierze od ilości płynu wysiękowego w worku osierdziowym; powiększenie sylwetki serca, tętno paradoksalne. Charakterystyczne są zmiany elektrokardiograficzne i zwłaszcza – ultrasonokardiograficzne.

Przewlekłe zapalenie osierdzia może być procesem zejściowym przebytego uprzednio procesu ostrego lub podostrego (nieraz o utajonym przebiegu). Przyjmuje się, że tłem tej postaci najczęściej bywa zapalenie wirusowe (*Coxsackie D4*, grypa). W niektórych przypadkach podejrzewa się także tło gruźlicze. Charakterystyczną postacią przewlekłego zapalenia osierdzia jest zaciśkające zapalenie osierdzia. Zespół ten manifestuje się tzw. „triadą Becka” – objawami zastoju i wzmożonego ciśnienia żylnego, powiększeniem wątroby i wodobrzuszem przy stosunkowo niewielkiej sylwetce serca (zacisk). Leczenie tego ze-

społu jest operacyjne (uwolnienie serca ze zrostów). Postępowania zabiegowe (paracentezy) wymagają także wysiękowe postaci zapalenia osierdzia.

Leczenie etiopatogenetyczne zależy od rodzaju choroby podstawowej. Nawet po uzyskaniu pełnej poprawy i wyleczenia – chorzy po zapaleniu osierdzia jakiegokolwiek typu muszą pozostać nadal pod opieką specjalistycznej poradni kardiologicznej ze względu na groźące późne powikłania.

### Zaburzenia przewodnictwa i rytmu serca

„Niemiowości niewinne” – przyspieszenie lub zwolnienie rytmu zatokowego, wędrowanie rozrusznika, pojedyncze pobudzenia dodatkowe, rozkojarzenie proste przedsionkowo-komorowe, bez bloku serca – są spotykane u dzieci bardzo często i przeważnie, wobec braku innych objawów patologicznych, nie powinny być uważane za cechy choroby serca. Powszechnie stwierdzana niemiarowość oddechowa (przyspieszanie rytmu podczas wdechu) jest zjawiskiem fizjologicznym u dzieci i młodzieży.

Poważnym natomiast problemem klinicznym są częstoskurcze pozazatokowe, zwłaszcza napadowe, tym groźniejsze w skutkach im młodsze jest dziecko, im szybsza jest czynność serca i niżej położony nieprawidłowy ośrodek bodźcowo-twórczy, im niżej przebiega proces nawracania fali pobudzenia *re-entry*, im dłużej trwa napad częstoskurczu. Bardzo niebezpieczne są tachyarytmie u chorych z zespołami zaburzeń repolaryzacji („długiego QT”). Ponadto – do zaburzeń rytmu serca o dużym znaczeniu klinicznym i poważnym rokowaniu należą: trzepotanie i migotanie przedsionków oraz nasilone zaburzenia przewodzenia zatokowo-predsionkowego, przedsionkowo-komorowego (bloki II i III stopnia) oraz bloki przewodzenia komorowego. Patologiczne dysrytmie serca stanowią drugą najczęstszą przyczynę kardiologicznych stanów nagłych u dzieci (po ostrej niewydolności krążeniowo-oddechowej i hipoksji w przypadkach wad wrodzonych u najmłodszych dzieci). Zaburzenia rytmu i przewodnictwa są najczęstszą przyczyną nagłego zatrzymania krążenia.

Należy przyjąć, że większość patologicznych dysrytmii serca u dzieci, zwłaszcza najmłodszych, ma tło wrodzone lub zapalne. Są to albo „izolowane” anomalie struktury i zaburzenia czynności układu bodźcowo-przewodzącego serca, np. dodatkowe nieprawidłowe szlaki przewodzenia, bądź też zespoły skojarzone z innymi organicznymi wadami i chorobami układu krążenia (np. „lewostronne”, tzw. „skorygowane” przestawie-

nie wielkich naczyń z inwersją jam serca, zespół Ebsteina, anomalie i defekty rozwoju wypustek wsierdziowych, sprężyste zwłóknienie wsierdza, oraz inne endo-miokardiopatie, anomalie naczyń wieńcowych). Bardzo często dysrytmie serca są powikłaniem miokardiopatii pierwotnych oraz wtórnych, zaburzeń czynności ośrodkowego i autonomicznego układu nerwowego, schorzeń przebiegających z zaburzeniem równowagi kwasowo-zasadowej i elektrolitowej ustroju oraz niedotlenieniem. Nadal jeszcze częstą przyczyną niemiaryowości serca u dzieci są: choroba reumatyczna i jej następstwa – organiczne wady i uszkodzenia mięśnia serca, wsierdza i osierdza, zapalenia wsierdza o różnej etiologii, choroby infekcyjne, zatrucia grzybami, środkami chemicznymi, lekami, narkotykami. Ostatnio coraz większym problemem stają się dysrytmie serca związane z operacjami kardiologicznymi, zwłaszcza na „otwartym sercu”, z krążeniem pozaustrojowym.

Leczenie przeciwaritmiczne oraz przyczynowe zależy od rodzaju zaburzeń rytmu i rodzaju choroby podstawowej. Nawet w razie uzyskania poprawy – w licznych przypadkach konieczne jest długotrwałe leczenie podtrzymujące oraz przewlekłe, zapobiegawcze podawanie leków przeciwaritmicznych. Wszystkie dzieci, u których stwierdzono wystąpienie patologicznych niemiaryowości serca powinny znajdować się pod opieką poradni specjalistycznych. Ze względu na złożony charakter tych zespołów, w wielu wypadkach nie wystarcza tylko konsultacja kardiologiczna, ale konieczne bywa przeprowadzenie obserwacji szpitalnej w ośrodku specjalistycznym wieloprofilowym z możliwością przeprowadzenia badań neurologicznych i psychiatrycznych, endokrynologicznych i metabolicznych. Oprócz leczenia farmakologicznego – ostatnio w wybranych przypadkach nasilonych i opornych na leczenie niemiaryowości bradysystolicznych oraz tachysystolicznych (bloków serca oraz częstoskurczów) stosuje się z powodzeniem zabiegi elektroterapii (stymulację serca, umiarowanie za pomocą kardiowersji elektrycznej, przerywanie patologicznych dodatkowych szlaków przewodzenia, usuwanie nieprawidłowych, arytmogennych ognisk pobudzenia itp.).

## Nadciśnienie tętnicze krążenia dużego (systemowego) i płucnego

**Samoistne systemowe nadciśnienie tętnicze** występuje u dzieci i młodzieży stosunkowo rzadko. Prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego różnią się znacznie w zależności od wieku. Chwilo-

we podwyższenie wartości ciśnienia skurczowego często bywa związane z emocją i pobudzeniem dziecka, wahania te w znacznie mniejszym stopniu dotyczą ciśnienia rozkurczowego. Bardzo istotną rolę odgrywa prawidłowe wykonanie pomiarów. Badanie powinno być dokonywane po całkowitym uspokojeniu dziecka (u niemowląt – we śnie), pomiary należy powtarzać kilkakrotnie (pierwszego odczytu nie bierzemy zwykle pod uwagę), zarówno w pozycji leżącej, jak i siedzącej (u dzieci starszych). Ciśnienie tętnicze krwi zwykle bywa najniższe w pozycji stojącej, średnie w pozycji siedzącej, najwyższe – w leżącej. Uwzględniać należy przede wszystkim tony Korotkowa pojawiające się podczas nadmuchiwania mankieta, ponieważ wartości odczytywane podczas zmniejszania (obniżania) ciśnienia w mankiecie są sztucznie podwyższone. Ciśnienie tętnicze krwi należy mierzyć zawsze zarówno na górnych, jak i na dolnych kończynach. Wartości ciśnienia na kończynach dolnych są zwykle wyższe o 10–15 mm Hg niż na kończynach górnych. Podczas dokonywania pomiaru – mankieta sfigmomanometru powinien przykrywać co najmniej 2/3 ramienia lub uda. Pamiętać należy również o tym, że u osobników grubych, z obfitą podściółką tłuszczową wyniki są sztucznie zawyżane (ciśnienie w mankiecie musi pokonać opór podściółek). U noworodków i niemowląt należy stosować mankiety o szerokości przynajmniej 2,5 cm.

Ciśnienie tętnicze u tych najmłodszych dzieci bywa zwykle oznaczane „metodą napływową” (flush) polegającą na uchwyceniu momentu zaczerwienienia kończyny (tj. napływu krwi) podczas obniżania ciśnienia w mankiecie.

Przyczyny trwałego nadciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży to: koarktacja aorty (tylko na kończynach górnych, niekiedy tylko na jednej kończynie górnej), ostre i przewlekłe zapalenia nerek, zwłaszcza przewlekłe odmiedniczkowe, wady rozwojowe nerek, naczyń nerkowych oraz moczowodów, guzy nerkowe, kolagenozy, zapalenia okołotętnicze (*periarteriitis*), zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego oraz wewnątrzwydzielniczego (neuroblastoma i inne guzy, stany zapalne i urazowe, zespół Riley’a–Daya – dysautonomia rodzinna, aldosteronizm – zespół Conna, zespół Cushinga, guz chromochłonny nadnerczy – *phaeochromocytoma*, nadczynność tarczycy, stany po korykoterapii), zatrucia np. ołowiem, rtęcią, witaminą D. Najczęściej spotyka się nadciśnienie wywołane przyczynami nerkowymi oraz koarktacją aorty. Tak zwane „nadciśnienie samoistne” w okresie przed pokwitaniem jest sprawą niezmiernie rzadką, a dokładne różnicowanie pozwala w większości przypadków wykryć istotną przyczynę prawdziwego, trwałego nadciśnienia tętniczego. Szczegółowe badania naczyniowe nerek, zwłaszcza dotyczące jednostronnych zmian w naczy-

niach nerkowych, pozwoliły na sprecyzowanie istotnej przyczyny w wielu przypadkach określanych dotychczas jako „samoistne”. Niemniej, choroba nadciśnieniowa może prawdopodobnie rozwijać się już w wieku młodzieńczym, a być może także u dzieci usposobionych dziedzicznie, pod wpływem takich nieprawidłowych czynników środowiskowych, jak stres, otyłość, cukrzyca, nadmierne spożycie soli itp. Prowadzone są obecnie badania nad wczesnym wykrywaniem predyspozycji do choroby nadciśnieniowej. Wczesne wykrywanie umożliwiłoby w przyszłości wcześniejsze i bardziej skuteczne leczenie tego groźnego w wieku dorosłym zespołu chorobowego. W każdym razie – stwierdzenie rzeczywistego nadciśnienia tętniczego u dziecka wymaga przeprowadzenia wnikliwych badań i troskliwej obserwacji pacjenta, ustalenia przyczyny choroby oraz zastosowania leczenia.

**Nadciśnienie płucne** polega na podwyższeniu ciśnienia w prawej komorze, w tętnicach płucnych, często też w żyłach płucnych. Prawie z reguły jest powikłaniem przeciekowych i zaporowych wad wrodzonych i nabytych serca oraz zaporowych i zastoinowych miokardiopatii w obrębie lewego serca. Pewne rozpoznanie można ustalić na podstawie wyników cewnikowania serca, ostatnio opracowano wiarygodne metody obliczania ciśnienia i oporu płucnego na podstawie echokardiografii jedno- i dwuwymiarowej oraz dopplerowskiej. Orientacyjnie można jednak stwierdzić obecność i określić stopień nadciśnienia płucnego na podstawie danych osłuchowych (zwłaszcza charakterystyki II tonu serca), rentgenogramu, danych polikardiograficznych, elektrokardiogramu, a zwłaszcza ultrasono-kardiogramów TM i Dopplera:

1. Rejestrujemy przepływy krwi przez prawe ujście tętnicze (stożek prawej komory), pień płucny oraz w prawej i lewej tętnicy płucnej. Najlepiej oceniać je w osi krótkiej w pozycji wysokiej przymostkowej, a także (zwłaszcza u noworodków oraz niemowląt) z pozycji podżebrzowej (podmostkowej). Trzeba sprawdzić, czy na pewno rejestrujemy tętno tętnicy płucnej (!). Należy zarejestrować tętno dopplerowskie tuż powyżej ujścia, powyżej zastawek tętnicy płucnej. Trzeba pamiętać, że wiązka ultradźwięków w tym badaniu musi być kierowana możliwie równolegle do kierunku przepływu. Dla pnia płucnego ma to być rejestracja tętna w pozycji wysokiej przymostkowej lub/ oraz pozycji podżebrzowej (podmostkowej).

2. Bardzo dokładnie trzeba zarejestrować i zmierzyć powierzchnię przepływu skurczowego w naczyniach. Mierzymy średnicę ujścia/naczynia w fazie skurczu (maksymalny wymiar wewnętrzny skurczowy) i obliczamy powierzchnię wg znanego wzoru:

$\pi r^2 = A$ , tj.:  $3,14 \times (D/2)^2 = A$  (area-powierzchnia przekroju) pł. – np. pnia płucnego.

3. Z zapisu pola fali tętna obliczamy „całkę objętości w czasie” (*volume time integral*) – całkę prędkości przepływu krwi w miejscu pomiaru (*VTI – volume time integral*). Wartość tej całki wyraża pole pod wykresem funkcji („pole fali tętna”), gdzie oś rzędnych (pionowa) charakteryzuje szybkość, natomiast oś odciętych (pozioma) – czas przepływu. Całka ta – to pole pod falą tętna skurczowego w czasie pomiędzy pierwszym a drugim tonem serca (płucnym/aortalnym):

$$VTI = \int_0^T f \times V(m/sek) \times T(sek).$$

gdzie  $V$  = szybkość przepływu,  $T$  = skurczowy czas przepływu.

Z pewnym uproszczeniem można przyjąć iloczyn średniej szybkości przepływu przez czas trwania podokresu wyrzucania (*systolic ejection time*)  $V_{sr} \times T$ , ( $V_{max}/2$ )  $\times T(0-T)$ . Iloczyn całki objętości w czasie (*VTI*) pomnożonej przez powierzchnię przepływu ( $A$ )rea określa wielkość (objętość) rzutu skurczowego: ( $SV$  – *stroke volume*) =  $VTI$  ( $cm/sek \times sek$ )  $\times A$  ( $cm^2$ ) =  $Q_s$  ( $cm^3$ ) (całka prędkości przepływu w czasie)  $\times$  (powierzchnia przepływu) = (rzut skurczowy).

Rzut skurczowy serca:

$$SV = VTI \times A = \int_0^T f Vcm/sek \times T sek \times A cm^2 = Q_s cm^3 \text{ (przepływ w } cm^3)$$

Obecnie możliwe już jest nieinwazyjne oznaczanie rzutu skurczowego, minutowego oraz wskaźnika przepływu płucnego oraz ciśnienia i oporu w pniu i w tętnicach płucnych: czas narastania szybkości ( $AT$  – *acceleration time*) fali tętna szybkości przepływu w pniu płucnym dobrze charakteryzuje wysokość ciśnienia i oporu płucnego. Średnie ciśnienie w pniu tętnicy płucnej określa wzór (J.V. Talano'86):  $-(AT)^{1/2} + 80 =$  = średnie ciśnienie (mm Hg) w pniu płucnym i w prawej i lewej tętnicach płucnych proksymalnych. Skrócenie czasu przyspieszenia ( $AT$ ) poniżej 0,1–0,09 sek świadczy o znacznym nadciśnieniu płucnym. Prawidłowe wartości  $AT$  tętna tętnicy płucnej wynoszą 0,12–0,2 sek.

Ciśnienie rozkurczowe w pniu i w tętnicach płucnych oraz opór krążenia płucnego obliczamy z wzoru Kaplana:  $RV PEP/RV SEP$  (iloraz czasu napinania prawej komory – *RV pre-ejection period*/czas wyrzutu prawej komory – *RV systolic ejection period*). Prawidłowe wartości tego ilorazu wynoszą 0,3–0,15, natomiast jeśli wskaźnik ten przekroczy  $\geq 0,4$ , mamy wtedy do czynienia ze znacznym nadciśnieniem płucnym. Na tej podstawie opracowano także empiryczny nomogram oceny ciśnienia i oporu płucnego.

Ciśnienie w tętnicy płucnej określamy także wykorzystując dopplerowską rejestrację i pomiary przepływu krwi w tym naczyniu. Podczas badania echokardiograficznego mierzymy następujące parametry:

*ATp* – czas od początku wyrzutu do szczytu fali prędkości (*ATp* – *pulmonary ascending time*);

*RVET* – czas od początku do końca wyrzutu (*RV* – *ejection time*).

Następnie obliczamy wartość współczynnika *ATp/RVET* i korygujemy go w zależności od częstości rytmu serca, mierząc odstęp między ząbkami R jednocześnie rejestrowanego elektrokardiogramu, dzieląc zmierzony współczynnik *ATp/RVET* przez  $\sqrt{R \leftrightarrow R}$ . Wartość tak skorygowanego współczynnika jest odwrotnie proporcjonalna do aktualnego ciśnienia w tętnicy płucnej. Porównanie wielkości przepływów w krążeniu płucnym i dużym (systemowym) pozwala oceniać wielkość ewentualnych przecieków, stanowi także podstawę obliczeń oporów krążenia.

Obliczanie oporu krążenia wg wzoru Posseuila: *gradient ciśnień/przepływ (L/min)*. Opór krążenia płucnego:  $R_{pulm} = [\text{śr. ciśnienie t. płucnej (pnia)} - \text{śr. ciśn. l. przeds. (ż.ż.pł.)}] / \text{przepływ płucny}$ . Wielkość oporu podajemy w jednostkach Wooda, jeśli gradient ciśnień pomiędzy początkiem i końcem danego układu krążenia (tutaj pomiędzy pniem płucnym a żyłami płucnymi lub lewym przedsionkiem w mm Hg) podzielimy przez całkowity przepływ płucny (w L/min):

$$R_{pulm} = \frac{\text{śr. ciśn. t. pł.} - \text{śr. ciśn. l. przeds. (mm Hg)}}{\text{całkowity przepływ płucny (L/min)}} \quad (\text{jednostek})$$

W przeliczeniu na jednostki oporu w układzie SI: 1 jedn. oporu  $\times 80 \text{ dyn} \times \text{sek} \times \text{cm}^{-5}$ .

Prawidłowy opór płucny w jednostkach SI = 120 – 240  $\text{dyn} \times \text{sek} \times \text{cm}^{-5}$ .

W pediatrii bardziej przydatne wydają się być jednostki wskaźnika (indeksu) oporu naczyniowego, czyli tzw. jednostki Cobbsa Jr.; gradient ciśnienia dzielimy wtedy przez wskaźnik (CI) krążenia płucnego:

$$R_{pulm} \text{ index} = \frac{\text{śr. ciśn. t. pł.} - \text{śr. ciśn. l. przeds.} \text{ lub } \text{ż.ż. pł. (mm Hg)}}{\text{indeks przepływu pł. (L/min/M}^2\text{)}} \quad \begin{array}{l} \text{jednostek/} \\ \text{/M}^2 \text{ po-} \\ \text{wierzchni} \\ \text{ciała} \end{array}$$

Prawidłowe wartości wskaźnika oporu płucnego: 1,5–3 j., patologiczny wzrost oporu płucnego jest  $>5$  j., krytyczne nadciśnienie płucne:  $\geq 10$  j.

Przyjmuje się, że opór naczyniowy przekraczający 10 jednostek (Wooda lub Cobbsa) jest zwykle już nieodwracalny i stanowi przeciw-

wskazanie do wykonywania operacji, zwłaszcza korekcyjnych, ze względu na niebezpieczeństwo niewydolności oddechowej. Próbą rozwiązania tego problemu jest proponowana transplantacja płuc i serca.

Ostatnio jednak w związku z udanymi próbami leczenia nadciśnienia płucnego (zwłaszcza ostrego – okołooperacyjnego oraz podostrego) coraz śmielej podejmowane są próby chirurgicznego leczenia wad powodujących wtórne nadciśnienie płucne.

Rozróżniamy nadciśnienie „hiperkinetyczne” lub „przeptywowe”, powstałe wskutek znacznie zwiększonego przepływu przez krążenie płucne w następstwie przecieku krwi, przedostającej się pod dużym ciśnieniem z krążenia dużego do płucnego (np. przez ubytek międzykomorowy, lub przetrwały przewód tętniczy), nadciśnienie „obturacyjne” wskutek czynnościowego bądź anatomicznego zwężenia prekapilarnych tętniczek płucnych (nadciśnienie prekapilarne) lub też wskutek utrudnienia odpływu krwi żyłnej z płuc (nadciśnienie zaporowe postkapilarne), np. wskutek niewydolności lewego serca, nieprawidłowości ujść żył płucnych, zwężenia lewego ujścia żylnego wskutek zwężenia zastawki dwudzielnej. Nadciśnienie płucne w wadach wrodzonych serca i naczyń ma zwykle więcej niż jedną z wymienionych przyczyn. Z klinicznego punktu widzenia istotne jest odróżnienie odwracalnego i nieodwracalnego nadciśnienia płucnego. Jedynym naprawdę skutecznym sposobem zapobiegania i leczenia jest wykonanie w porę operacji usuwającej przyczynę nadciśnienia płucnego. Ostatnio wprowadzono leczenie wziewne ostrego i podostrego nadciśnienia płucnego inhalacją oscylacyjną wysokich częstotliwości z tlenkiem azotu (NO) w mieszaninie oddechowej. Są także próby obniżenia ciśnienia płucnego za pomocą flolanu – syntetycznej prostaglandyny I-2. Metody te służą jednak raczej do krótkotrwałego opanowania nadciśnienia, np. u dzieci operowanych.

## Obniżenie ciśnienia tętniczego – niedociśnienie

Zespół ten występuje w stanach szoku (urazowego, termicznego – np. wychłodzenia, alergicznego, toksycznego, wykrwawienia itp.), w ostrej niewydolności sercowej i niewydolności kory nadnerczy, w stanach odwodnienia. Są to stany naglące, które często bywają bezpośrednią przyczyną śmierci.

Przewlekłe niedociśnienie stwierdza się w niektórych chorobach układu wewnątrzwydzielniczego, m.in. w niedoczynności tarczycy, a także w niektórych chorobach krwi przebiegających ze znaczną niedokrwistością. Niewielkie



i nietrwale niedociśnienie często bywa obserwowane w stanach rekonwalescencji, po nadmiernych wysiłkach fizycznych i psychicznych, w stanach dystonii neurovegetatywnej. W okresie powikłania, zwłaszcza u nadmiernie wyrośniętych i astenicznych dziewcząt i chłopców, często obserwuje się zaburzenia neurovegetatywne przejawiające się skłonnością do ortostatycznych „osłabień”, a nawet zapaści z utratą przytomności, „chorobą lokomocyjną”, nietolerancją różnych pokarmów, zapachów, skłonnością do zawrotów i silnych bólów głowy, nudnościami, wymiotami, bólami brzucha, zaparciem lub biegunką. Zespół ten, będący przejawem nasilonej dystonii wegetatywnej nie jest związany z chorobą układu krążenia. Poprawę przynosi zwykle uregulowanie trybu życia, unikanie konfliktów w środowisku rodzinnym i szkolnym, zastosowanie porannej gimnastyki, spacerów i większej ilości ruchu na świeżym powietrzu, unikanie przemęczenia związanego z nasileniem emocji szkolnych (egzamin, klasówki, zawody sportowe), powstrzymywanie się od alkoholu i palenia tytoniu oraz środków narkotyzujących. Głównym zadaniem lekarza w tych przypadkach jest uspokojenie pacjenta i jego rodziców i wskazanie środków, które powinny przyczynić się do poprawy samopoczucia.

## Zespół serca płucnego u dzieci i młodzieży

Jest to zespół przeciążenia prawego serca w następstwie znacznych zmian płucnych, powodujących niewydolność oddechową i wzrost ciśnienia w tętnicach płucnych. Ostry lub podostry zespół serca płucnego powstaje w przebiegu rozległych i szybko narastających zmian zapalnych w miąższu płucnym (ciężkie postaci zapaleń płuc, zapalenie prosówkowe), odmy (zwłaszcza wentylowej), zmian urazowych w obrębie klatki piersiowej, niedodmy płuc, uszkodzeń przepony, zatorów i zakrzepów w naczyniach płucnych. Do powstania przewlekłego zespołu serca płucnego prowadzą choroby uszkadzające w znacznym stopniu strukturę i czynność płuc i powodujące niewydolność oddechową ze znacznym upośledzeniem wymiany gazowej w płucach, „hipowentylację pęcherzykową” (np. wady rozwojowe płuc, oskrzeli, przepony i śródpiersia), mukowiscydoza – torbielowate zwłóknienie płuc, zespół Hammana–Richa – zwłóknienie tkanki płucnej, znaczne deformacje kostne klatki piersiowej i kręgosłupa, rozstrzenie oskrzeli, guzy w obrębie klatki piersiowej i jamy brzusznej, stany po operacjach torakochirurgicznych (szczególnie z rozległą resekcją tkanki płucnej). We wszystkich tych zespołach chorobowych z reguły na pierwszy

plan wysuwają się bardzo nasilone objawy kliniczne i laboratoryjne uszkodzenia układu oddechowego. Wykrycie objawów serca płucnego wymaga przeprowadzenia badań EKG, polikardiografii, badań gazometrycznych, czynnościowych badań płuc, niekiedy cewnikowania serca i innych badań hemodynamicznych. Chorzy pozostają na ogół pod opieką poradni pulmonologicznych lub przebywają na leczeniu szpitalnym bądź sanatoryjnym z powodu choroby podstawowej. Zadaniem lekarza specjalisty jest wczesne wykrycie prodromalnych objawów zespołu serca płucnego i zastosowanie w porę właściwego leczenia kompleksowego (niewydolności oddechowej, niedomogi krążenia, stanów infekcji).

## Zaburzenia czynnościowe, bez stwierdzanych zmian organicznych

Niewinne szmery czynnościowe oraz niewinne niemiaryowości serca należą do najczęściej spotykanych zjawisk rozwojowych, które mogą budzić niepokój wśród rodziców i mało doświadczonych lekarzy. Zadaniem specjalisty jest wykluczenie istotnych cech choroby układu krążenia, wyjaśnienie czynnościowego charakteru zjawiska i uspokojenie otoczenia dziecka. Jest to zadanie bardzo odpowiedzialne: rozpoznanie nieistniejącej choroby serca może spowodować ciężkie upośledzenie rozwoju (ograniczenie ruchu i ćwiczeń wychowania fizycznego), wywołanie ciężkiej nerwicy u pacjenta i jego rodziców. Jednocześnie nie wolno zlekceważyć rzeczywistych objawów chorobowych, które zresztą mogą wcale nie dotyczyć samego układu krążenia, ale mogą być przejawem zaburzeń wewnątrzwydzielniczych, psychoneurologicznych, zaburzeń wywołanych inwazją robaczywą itp. W razie wątpliwości wskazane bywa przeprowadzenie nawet obserwacji klinicznej w celu pełnego wyjaśnienia istoty niepokojących zjawisk i uwolnienie dziecka od domniemanej choroby serca. Trzeba tu podkreślić, że reakcje psychiczne związane z podejrzeniem choroby serca i układu krążenia są zwykle dużo silniejsze niż w przypadkach innych chorób. Dzieci, u których podejrzewa się wadę serca lub inny zespół kardiologiczny, zaczynają skarżyć się na bóle w klatce piersiowej, uczucie duszności ze „wzdychaniem” i „ziewaniem”, bezsenność, bóle i zawroty głowy, nudności i wymioty, uczucie osłabienia i lęki. Bardzo często objawy te nasilają się w momentach wyczuwanego zagrożenia, np. w wypadkach konfliktów rodzinnych, rozvodu rodziców, ciężkiej choroby wśród rodziców, powstania trudności adaptacyjnych w przedszkolu, szkole, internacie. Przekonanie

zaniepokojonych stanem zdrowia dziecka rodziców lub opiekunów, a niekiedy również samego pacjenta o tym, że nie ma powodu do obaw, jest często bardzo trudnym zadaniem. Z reguły odbywa się wtedy wędrówka od jednego lekarza do drugiego i wszelkie różnice zdań pogłębiają jeszcze stan niepokoju. Dopiero ten lekarz, który naprawdę zdobędzie zaufanie rodziców dziecka oraz samego małego pacjenta może przyczynić się do „uzdrowienia” sytuacji. Poprawia się wtedy stan psychiczny rodziców i dziecka, wszelkie „objawy choroby” szybko znikają, poprawia się łaknienie, sen, wraca ochota do życia, zabawy, sportu i nauki.

Zadania poszczególnych ogniw pediatrycznej służby zdrowia w zakresie czynnej opieki lekarskiej nad dziećmi z chorobami układu krążenia przedstawiają się następująco:

1. Zadaniem lekarza pierwszego kontaktu (lekarza rodzinnego, oddziału noworodków, oddziału dziecięcego, poradni pediatrycznej) jest: stwierdzenie lub wykluczenie objawów sugerujących lub potwierdzających istnienie wady serca lub innej poważnej kardioangiopatii. Zastosowanie w razie potrzeby właściwych środków pierwszej pomocy, leczenia nasicowego, moczopędnego, tlenoterapii, wyrównanie zaburzeń kwasowo-zasadowych, elektrolitowych i wodnych, niedoborów białka i krwi, leczenie przeciwniebakteryjne. Zorganizowanie na miejscu lub w ośrodku specjalistycznym konsultacji kardiologicznej, z udziałem ewentualnie także innych potrzebnych specjalistów, umieszczenie dziecka w specjalistycznej klinice. Nie wystarcza tutaj wydanie skierowania. Ośrodki specjalistyczne są jeszcze wciąż nieliczne i tak obciążone, że natychmiastowe przyjęcie tam chorego dziecka, nawet w pełni kwalifikującego się do leczenia specjalistycznego, jest często niemożliwe. Obowiązuje wtedy porozumienie się z właściwym oddziałem i poradnią ośrodka kardiologicznego w sprawie terminu przyjęcia i sposobu dalszego postępowania w szpitalu rejonowym. Również po przyjęciu dziecka do kliniki kardiologicznej pożądany jest udział lekarza kierującego w ustalaniu rozpoznania oraz decyzji dotyczącej sposobu definitywne-

go leczenia (zachowawczego, intensywnego, interwencyjnego zabiegowego, chirurgicznego, paliatywnego lub korekcyjnego). Udział lekarza rodzinnego w podejmowaniu tych decyzji jest tym istotniejszy, im lepiej jest on wprowadzony w problemy środowiska pacjenta.

2. Obowiązkiem lekarza konsultanta, kardiologa pediatrycznego (z reguły powinien być to lekarz zatrudniony we właściwym terenowo ośrodku specjalistycznym kardiologii i kardiochirurgii dziecięcej) jest: udzielanie lekarzowi kierującemu informacji dotyczących rozpoznania choroby układu krążenia oraz zaburzeń przez nią wywołanych, ewentualnie chorób towarzyszących, powikłań, rokowania, planu leczenia, zaleceń dotyczących pielęgnacji, leczenia zachowawczego, postępowania zapobiegawczego, szczepień ochronnych itp., a także wskazań i terminu przeprowadzenia ewentualnego zabiegu operacyjnego, postępowania rehabilitacyjnego po przeprowadzonym leczeniu, terminów dalszych badań kontrolnych w poradni kardiologicznej lub ośrodku klinicznym, w razie potrzeby – konsultujący kardiolog dziecięcy powinien ułatwić przekazanie dziecka do właściwego ośrodka specjalistycznego.

3. Do zadań pediatry środowiskowego („rodzinnego” lub „rejonowego”), już po uzyskaniu konsultacji specjalistycznej lub po przeprowadzeniu leczenia w klinice, należy: sprawowanie pełnej opieki profilaktycznej i bieżącej opieki lekarskiej, która w odniesieniu do dzieci z chorobami serca musi być szczególnie systematyczna i troskliwa. Szczególnie ważne jest ustalenie wskazań dotyczących właściwej pielęgnacji i odżywiania, trybu życia, przeprowadzenia szczepień ochronnych, leczenia chorób infekcyjnych, zapobiegania powikłaniom, dopilnowanie regularnego zgłaszania się do poradni specjalistycznych wg ustalonych wskazań. Opieka lekarska i pielęgnacyjna nad dziećmi z chorobami układu krążenia musi być przedmiotem bardzo ścisłej współpracy rodziców lub opiekunów dziecka z właściwym rejonowo lekarzem środowiskowym i konsultantem kardiologiem dziecięcym z ośrodka specjalistycznego.

## Piśmiennictwo

1. (American Heart Association. Committee to revise the Jones Criteria for guidance in diagnosis of rheumatic fever, *Circulation* 1965, 32:664), tłum. i oprac. J.T. Świderski.
2. Jones T.D.: The diagnosis of rheumatic fever. *JAMA* 1944, 126:481.
3. Jones T.D., Bland E.F.: The natural history of rheumatic fever. [w:] „Rheumatic Fever”, L.Thomas ed. University of Minnesota Press, Minneapolis 1952.
4. Committee on standards and criteria for programs of care of the Council of Rheumatic Fever & Congenital Heart Disease of the American Heart Association: Jones' Criteria (modified) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. *Circulation* 1956, 13:617.
5. Committee of the American Rheumatism Association. Primer on the rheumatic diseases. *JAMA* 1959, 171:1205.

Adres Autora: Instytut Matki i Dziecka, ul. Kasprzaka 17A, 01-211 Warszawa



## Rozpoznawanie i leczenie zaburzeń lękowych

### The diagnosis and treatment of anxiety disorders

ANDRZEJ RAJEWSKI

Z Katedry Psychiatrii Akademii Medycznej  
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Rajewski

**Streszczenie** Praca zawiera podstawowe informacje o klasyfikacji, rozpowszechnieniu i podłożu najczęściej występujących zaburzeń lękowych. Omówiono cechy charakterystyczne obrazu klinicznego i przebiegu tych zaburzeń. Współczesne zalecenia dotyczące sposobu postępowania terapeutycznego dostosowano do możliwości lekarzy pierwszego kontaktu, ze zwróceniem szczególnej uwagi na zakres interwencji farmakologicznej i zasady zmniejszenia ryzyka przewlekłego leczenia benzodiazepinami.

**Słowa kluczowe:** zaburzenia lękowe, leki anksjolityczne, leki przeciwdepresyjne.

**Summary** The paper presents basic information about classification, prevalence and base the most common anxiety disorders. Characteristic symptoms, clinical picture and course of these disorders were discussed. Current predicts of therapeutic management according to general practitioners knowledge were adjusted with particular attention to pharmacological intervention and benzodiazepine long-term therapy risk.

**Key words:** anxiety disorders, benzodiazepines, antidepressants.

## Wstęp

Lęk jest stanem emocjonalnym o przykrym zabarwieniu, związanym z odczuwaniem nasilonych i nieuzasadnionych obaw. W odróżnieniu od strachu występującego w sytuacji realnego zagrożenia, lęk nie ma zwykle obiektywnie uzasadnionej przyczyny lub też jego nasilenie jest nieproporcjonalne do działającego bodźca.

Objawy lęku pojawiają się w większości schorzeń psychicznych i somatycznych. Mogą one mieć istotny wpływ na obraz kliniczny i przebieg zaburzeń. Różne nasilenie i czas trwania lęku powoduje, że zwykle określany jest on jako stan ostry lęku lub lęk przewlekły. Gotowość do reagowania lękiem stanowi względnie stałą cechę osobowości, natomiast występowanie ostrego stanu lękowego jest wypadkową czynników sytuacyjnych, cech osobowości, predyspozycji biologicznej i aktualnego stanu psychicznego i somatycznego [7, 13]. Lęk manifestuje się pod postacią: A) objawów psychicznych, takich jak: uczucie niepokoju i napięcia, obawy, uczucie zagrożenia, trudności w koncentracji, zawężenie spostrzegania do lękowego oczekiwania rozwoju

wydarzeń w przyszłości; B) objawów somatycznych będących rezultatem dysregulacji układu vegetatywnego i powodujących zaburzenia rytmu serca, rytmu oddechowego, zaburzeń z zakresu przewodzenia pokarmowego, uczucia dławienia w gardle, pocenia się, bólów głowy, karku, napięciowych bólów krzyża; C) objawów behawioralnych przejawiających się niepokojem ruchowym bądź zahamowaniem, do osłupienia włącznie. Wielostronne są również skutki przeżywania lęku. Lęk uruchamia różne mechanizmy obronne osobowości, co wywiera wpływ na jej rozwój i może zakłócać osiąganie celów życiowych [5, 7]. Manifestacje somatyczne lęku prowadzą do powstania początkowo czynnościowych objawów narządowych, które mogą rozwinąć się w choroby psychosomatyczne. Objawy psychopatologiczne lęku odgrywają istotną rolę w wyzwalaniu i dynamice przebiegu innych zaburzeń psychicznych. Długo utrzymujące się stany lękowe powodują niekorzystne zmiany w układzie odpornościowym, zwiększając podatność na infekcję, pogarszają przebieg i rokowanie przewlekłych chorób układowych i nowotworowych [9]. Uzyskanie wiedzy na temat podłoża,

obrazu klinicznego i sposobów leczenia stanów lęku jest więc niezbędne nie tylko psychiatrom, ale również lekarzom innych specjalności, a przede wszystkim lekarzom pierwszego kontaktu.

## Podział zaburzeń lękowych i epidemiologia

Zgodnie z kryteriami diagnostycznymi ICD-10 najczęściej rozpoznajemy następujące postacie zaburzeń lękowych:

**Lęk separacyjny** (F-93.0) występujący na skutek pozbawienia dziecka w pierwszych latach życia poczucia bezpieczeństwa i oparcia przez oddzielenie od osoby, z którą dziecko jest silnie związane emocjonalnie. Przeżycie stanu lęku separacyjnego zwykle zostawia ślad w postaci zwiększonej gotowości na reakcje lękowe w przyszłości. Objawy lęku separacyjnego stwierdza się u 2–3% dzieci.

**Zaburzenia lękowe uogólnione** (F-41.1) występujące u 3–6% ludzi, **agorafobia** (F-40.0) o rozpowszechnieniu 2–3%, **fobie społeczne** (F-40.1) rozpoznawane u 3–7% populacji, **lęk napadowy** (napady lęku panicznego) (F-41.0) występujący u 2% osób. Zaburzenia stresowe pourazowe (F-43.1), spotykane u 1%, oraz specyficzne izolowane postacie fobii (F-40.2), których rozpoznawanie jest trudne do oceny z powodu niewielkiej zgłaszalności do lekarzy tych zaburzeń, szczególnie o łagodnym nasileniu (4,13).

## Psychologiczno-społeczne i biologiczne podłoże zaburzeń lękowych

Istotne znaczenie w ukształtowaniu się podatności na wystąpienie zaburzeń lękowych odgrywają: wczesne relacje matka–dziecko i atmosfera w rodzinie (lęk separacyjny). Prawidłowy rozwój emocjonalny, a szczególnie umiejętność werbalizacji afektu i komunikowania go zachowaniem, odgrywają istotną rolę w zapobieganiu kumulacji lęku. Wszystkie kierunki psychologiczne uznają też rolę urazowych wydarzeń życiowych, bądź to wypartych do podświadomości (klasyczna psychoanaliza i kierunki psychodynamiczne), bądź warunkujących określone reakcje unikania na drodze ich wycuczenia się (kierunki behawioralne) [5,13].

Postęp wiedzy ostatniej dekady o czynności ośrodkowego układu nerwowego pozwolił określić mechanizmy biologiczne, leżące u podstaw zaburzeń lękowych. Rolę odgrywają tu trzy układy neuroprzekaźnikowe. Układ noradrenergiczny – którego nadaktywność powoduje występowanie autonomicznych (wegetatywnych) objawów lęku. Układ serotonergiczny – związany z objawami

psychicznymi i opracowaniem myślowym lęku – oraz układ GABA-ergiczny związany z czynnością receptora benzodiazepinowego, który odpowiedzialny jest przede wszystkim za behawioralny wyraz lęku. Istotne znaczenie odgrywa podstawowy poziom aktywacji ośrodkowego układu nerwowego i zdolność habituacji bodźców, które to cechy stanowią względnie stałą cechę osobniczą [8, 10]. Badania ostatnich lat pozwoliły stwierdzić, że niektóre zaburzenia lękowe, takie jak: fobie specyficzne, lęk napadowy, agorafobia, mogą być uwarunkowane genetycznie, co potwierdza istotną rolę mechanizmów biologicznych w genezie zaburzeń lękowych [8].

## Obraz kliniczny i leczenie zaburzeń lękowych

### Zaburzenia lękowe uogólnione

Zaburzenia te w 30% przypadków trafiają w pierwszej kolejności do lekarzy ogólnych. Występują one 2–5 razy częściej u kobiet. W patogenie istotną rolę odgrywa przewlekła ekspozycja na stres, powodująca dysregulację systemów: noradrenergicznego, serotonergicznego i GABA-ergicznego, a także osi podwzgórze–przysadka–nadnercza [12]. Zaburzenie to charakteryzuje się trwaniem objawów lęku przewlekłego przez co najmniej 6 miesięcy pod postacią nieracjonalnego zamartwiania się, stałego uczucia napięcia, nadpobudliwości, utrudnienia koncentracji, zaburzenia zasypiania i uczucia zmęczenia po przebudzeniu, napięciem mięśni często połączonym z drżeniem oraz nadaktywnością układu wegetatywnego, prowadzącym do objawów somatycznych, niekiedy przyjmujących postać nerwic narządowych [4,10]. Stany lęku uogólnionego mogą występować w przebiegu niektórych schorzeń somatycznych, takich jak: cukrzyca (stany hipoglikemiczne), tyreotoksykoza, zespoły kardiologiczne (arytmie, wady zastawki dwudzielnej), niektóre choroby nowotworowe (nadnerczak, rakowiak). Lęk uogólniony może być też objawem przewlekłego używania kofeiny, nikotyny, teiny lub innych używek, a także nadmiaru pożywienia zawierającego glutaminian sodu. Objawy lęku uogólnionego występują także w zespołach abstynenckich oraz w przebiegu zmian otępiennych.

### Postępowanie w lęku uogólnionym – leczenie farmakologiczne

Przed rozpoczęciem leczenia farmakologicznego należy przyjąć pewne ogólne zasady postępowania zapobiegające uzależnieniu pacjenta od leków poprzez stosowanie wyłącznie leczenia objawowego. Zastosowanie wyłącznie leków przeciwlękowych z grupy benzodiazepin nie powinno

przekraczać 4–6 tygodni. Po uzyskaniu poprawy objawowej powinno się stosować leczenie długoterminowe, oparte o leki regulujące zaburzone mechanizmy neuroreceptorowe oraz oddziaływania psychoterapeutyczne [1, 12]. W związku z tym postępowanie farmakologiczne dzielimy na: A) krótkoterminowe z zastosowaniem benzodiazepin o możliwie specyficznym przeciwłękowym profilu działania, np. alprazolam w dawce od 1 do 3 mg/die lub innych mniej specyficznych leków z tej grupy: lorazepam 3–5 mg/die, diazepam 10–20 mg/die, klonazepam 1–3 mg/die [3, 4]; B) długoterminowe z zastosowaniem buspironu w dawce od 10 do 60 mg/die lub leków przeciwdepresyjnych z grupy SSRI – selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (fluoksetyna, fluwoksamina, paroksetyna, sertralina). Należy pamiętać, że buspiron posiada silne działanie przeciwłękowe bez tendencji do uzależnienia, jednak działanie to występuje po 2–4 tygodniach stosowania [3, 12]. Z tego powodu można go zastosować już w okresie podawania benzodiazepin, stosując terapię łączoną i po 4 tygodniach odstawić stopniowo lek benzodiazepinowy. Można także podjąć leczenie buspironem pacjentów przewlekłe stosujących benzodiazepiny lub uzależnionych od nich. Odstawienie benzodiazepin po włączeniu buspironu powinno się jednak odbyć powoli (od 2 do 4 tygodni) i być wsparte oddziaływaniami psychoterapeutycznymi; C) leczenie wspomagające, które polega na ewentualnym doraźnym korygowaniu dokuczliwych objawów wegetatywnych, np. krążeniowych lekami umiarawiającymi (propranolol) lub żołądkowo-jelitowych [3].

Leczenie niefarmakologiczne powinno obejmować postępowanie edukacyjne oraz proste techniki behawioralno-poznawcze, ułatwiające rozwiązywanie problemów, i relaksacyjne, np. trening autogenny [5].

W przypadku braku efektu kierujemy pacjenta do specjalisty psychiatry i psychoterapeuty.

## Agorafobia

Występuje pomiędzy 15 a 35 rokiem życia najczęściej u osób aktywnych zawodowo, częściej gdy w rodzinie występowały już podobne objawy. Agorafobia charakteryzuje się lękiem przed sytuacjami, w których niemożliwe jest uzyskanie pomocy lub ucieczka, np. w tłumie, miejscach publicznych, podróżach, przebywaniu w samotności, w windach, na mostach itp. Lęk przejawia się objawami somatycznymi, niepokojem ruchowym oraz poczuciem zagrożenia z obawą utraty kontroli nad zachowaniem. Chorzy aktywnie unikają sytuacji wywołujących lęk, co prowadzi do stopniowego wycofywania się z życia zawodowego i towarzyskiego i narastającej samoobserwacji i hipochondryzacji [4].

W przebiegu agorafobii mogą występować ataki paniki pod postacią lęku napadowego.

### Postępowanie w agorafobii

Leczenie farmakologiczne powinno być prowadzone według tych samych zasad co w przypadku lęku uogólnionego z podziałem na leczenie krótkoterminowe i długoterminowe. Zaleca się maksymalne skrócenie podawania benzodiazepin lub rozpoczęcie leczenia od razu od postępowania długoterminowego z zastosowaniem buspironu lub leków z grupy SSRI [4, 11].

Postępowanie niefarmakologiczne powinno obejmować oddziaływania psychoedukacyjne oraz behawioralno-poznawcze, a także stosowanie technik relaksacyjnych [5, 10].

## Lęk napadowy

Najczęściej występuje pomiędzy 15 a 45 rokiem życia 4–7 razy częściej u osób obciążonych dziedzicznie. Lęk napadowy może wystąpić w przebiegu agorafobii lub innych fobii specyficznych, np. w przypadku ekspozycji na zjawiska lub przedmioty powodujące lęk. Lęk napadowy może występować także w przebiegu lęku uogólnionego i fobii społecznej. Objawy charakteryzują się szybkim narastaniem (do 10 minut) objawów wegetatywnych i psychicznych pod postacią narastającego uczucia napięcia, bicia serca, bóli w klatce piersiowej, duszności, spłycenia i przyspieszenia oddechu, zawrotów głowy, nudności i bólu brzucha, poczucia derealizacji, depersonalizacji, utraty kontroli nad zachowaniem, lęku przed śmiercią. Rozpoznanie napadu paniki wymaga wykluczenia choroby somatycznej powodującej zagrożenie podstawowych funkcji życiowych [2]. Napad lęku występuje często bez sytuacyjnego czynnika wyzwalającego. Po ustąpieniu ataku utrzymują się obawy przed jego powtórzeniem się, co prowadzi do zmiany zachowania i często objawów agorafobii.

### Postępowanie w lęku napadowym

Postępowanie to różni się w zależności od tego, czy mamy do czynienia z napadem paniki czy chcemy przeciwdziałać jego nawrotom. Stan lęku napadowego możemy opanować, podając alprazolam doustnie 1–2 mg lub w cięższych przypadkach domięśniowo klonazepam lub diazepam. Istotne jest także uspokojenie pacjenta i stworzenie mu poczucia bezpieczeństwa i opieki. Leczenie zapobiegawcze prowadzimy przez stosowanie przewlekłe leków przeciwdepresyjnych z grupy SSRI lub buspironu oraz skierowanie pacjenta do psychoterapeuty. W rozmowie z pacjentem nie należy bagatelizować objawów, należy jednak uspokoić chorego co do realnego zagrożenia funkcji życiowych podczas ataku [2, 10, 11].

## Fobia społeczna

Początek tych zaburzeń kształtuje się w okresie średniej adolescencji (od 14 roku życia) i może trwać w różnym nasileniu przez całe dorosłe życie. Objawy częściej występują u kobiet i charakteryzują się lękiem przed sytuacjami społecznymi związanymi z koniecznością poddania się ocenie innych osób poprzez wystąpienie publiczne, koniecznością załatwienia spraw, w których można się spotkać z odmową, np. reklamacji lub sprawy w urzędzie. U pacjentów występuje obawa przed poniżeniem się, zawstydzeniem. Szczególnymi postaciami fobii społecznej są fobie szkolne, a także mutyzm wybiórczy. Fobia społeczna prowadzi do znacznego ograniczenia możliwości życiowych, mimo zwykle dobrego poziomu intelektu. Częstość zejść fobii społecznej są przewlekłe stany depresyjne prowadzące niejednokrotnie do prób samobójczych. Zwiększone jest też ryzyko wystąpienia uzależnień od alkoholu lub środków narkotycznych stosowanych jako środki pomagające przełamać lęk społeczny [4, 13].

### Postępowanie w lęku społecznym

Postępowanie farmakologiczne. Zaleca się stosowanie leków przeciwdepresyjnych o działaniu przeciwlękowym, takich jak moklobemid lub leki z grupy SSRI. Nie należy stosować benzodiazepin dających zwykle krótkotrwałą poprawę i prowadzących do uzależnienia. Celowe jest stosowanie psychoterapii behawioralno-poznawczej oraz technik treningu asertywnego [3, 10, 11].

### Inne fobie specyficzne

Występują w różnym nasileniu u wielu osób (np. lęk wysokości). Kształtują się zwykle we wczesnym okresie życia. Dotyczyć mogą zjawisk, przedmiotów, sytuacji lub zwierząt. W krańcowych sytuacjach w przebiegu fobii może wystąpić atak lęku napadowego.

### Postępowanie lecznicze

Leczenie farmakologiczne zwykle jest mało efektywne. Najskuteczniejsze jest postępowanie behawioralno-poznawcze, prowadzące do stopniowego odczulania na obiekt fobii [4, 11].

### Zaburzenia stresowe pourazowe

Występują jako reakcja na silny stres o krótko- lub długotrwałym charakterze (np. udział w katastrofach, pożarach, powodziach, działaniach wojennych, u ofiar działań przestępczych).

Objawy to natrętne, żywe wspomnienia stresujących wydarzeń, pojawiające się niezależnie od aktualnej sytuacji i powodujące dyskomfort psychiczny. Do obrazu klinicznego dołączają się

objawy zaburzeń snu, koszmarów nocnych, drażliwości, nadpobudliwości, zaburzeń koncentracji uwagi, zawężenia zainteresowań, niemożności rozmawiania na neutralne tematy. Stopniowo rozwija się pesymistyczne podejście do świata, lęk przed otoczeniem i cechy apatyzacji [4, 13].

Postępowanie lecznicze obejmuje leczenie farmakologiczne lekami przeciwdepresyjnymi: moklobemid, SSRI oraz psychoterapię ze wskazaniem na zajęcia grupowe, umożliwiające odreagowanie i zmianę orientacji w otaczającym świecie. W przypadku ofiar przestępstw istotne znaczenie ma świadomość ukarania sprawcy [11, 13].

## Podsumowanie

Przedstawiony wcześniej krótki opis i zalecenia dotyczące postępowania terapeutycznego starały się uwzględnić potrzeby lekarza pierwszego kontaktu.

W związku z tym omówiono najczęściej występujące zaburzenia, a we wskazówkach leczniczych skoncentrowano się na postępowaniu dostępnym dla lekarza ogólnego. Większą uwagę zwrócono na pomoc farmakologiczną przynoszącą szybszą ulgę choremu. Stosowanie farmakoterapii powinno jednak uwzględniać pewne ogólne zasady, które uchronią pacjenta przed uzależnieniem się od leków przeciwlękowych. Grupa tych leków jest bowiem najczęściej używana i nadużywana w skali światowej. Stąd na zakończenie raz jeszcze należy podkreślić, że leki z grupy benzodiazepin nie powinny być stosowane dłużej niż 4–6 tygodnie i po tym okresie zastąpione innymi lekami o działaniu przeciwlękowym i przeciwdepresyjnym. Leki te w świetle obecnych badań mają działanie nie tylko objawowe, ale regulujące zaburzone mechanizmy neuroprzekaźnikowe leżące u podstaw zaburzeń lękowych. W miarę możliwości należy też zalecić pacjentowi kwalifikowaną pomoc psychoterapeutyczną, która powinna uzupełniać się z leczeniem farmakologicznym. Podsumowując, należy przytoczyć rekomendację stosowania leków w zaburzeniach lękowych opracowaną przez Halesa i wsp. [6].

Stosowanie benzodiazepin ogranicza on wyłącznie do zwalczania ostrego lęku. Lekiem rekomendowanym do leczenia lęku przewlekłego jest buspiron. Natomiast leczenie agorafobii, fobii społecznej i profilaktyki lęku napadowego powinno się prowadzić za pomocą leków przeciwdepresyjnych, głównie selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI) i moklobemidu. Buspiron może być lekiem przydatnym dla pacjentów, którzy uzależnili się od benzodiazepin jako alternatywa umożliwiająca ich stopniowe odstawienie.

## Piśmiennictwo

1. Argyropoulos D.J., Nutt J.: The use of benzodiazepines in anxiety and other disorder. *European Neuropsychopharmacology* 9 Suppl. 6(1999):407–412.
2. Ballenger J.C., Davidson J.R.T., Lecrubier Y., Nutt J., Baldwin D.S., den Boer J.A., Kasper S., Shear A.K.: Consensus statement on panic disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *J. Clin. Psychiatry* 1998, 59 (suppl. 8):47–54.
3. Bazire S.: *Psychotropic Drug Directory*. 2000 Quay Books Salisbury.
4. Baxter L.R., Freiedel R.O.: *Current Psychiatric Diagnosis and Treatment*. 1999 Williams and Wilkins Philadelphia.
5. Czabała C., Brykczyńska C.: Psychologiczne metody leczenia lęku. *Lęk i Depresja*, 1998, 3, 2:102–113.
6. Hales R.E., Hilty D.A., Wise M.G.: A treatment algorithm for the management of anxiety in primary care practice. *J. Clin. Psychiatry* 1997, 58, suppl. 3:76–80.
7. Hoehn-Saric R.: Psychic and somatic anxiety: worries, somatic symptoms and physiological changes. *Acta Psychiatr. Scand.* 1998, vol. 98:32–39.
8. Janicak Ph.G., Davis J.M., Prescorn S.H., Ayd F.J.: *Principles and Practice of Psychopharmacotherapy*. Williams and Wilkins, Baltimore 1997.
9. Leon A.C., Portera L., Weisseman M.M.: The social costs of anxiety disorder. 1995, 166:19–22.
10. Rzewuska M., Pużyński S., Jarema M., Landowski J., Leder S., Namysłowska I., Orwid M., Rajewski A., Siwiak-Kobayashi M.: Standardy i algorytmy farmakoterapii w zaburzeniach lękowych i obsesyjno-kompulsywnych. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii* 1999, 1:7–18.
11. Rzewuska M. red.: *Leczenie Zaburzeń Psychiczych*. PZWL, Warszawa 2000.
12. Schweizer E., Reckels K.: Strategies for treatment of generalized anxiety in the primary care setting. *J. Clin. Psychiatry* 1997, 58, suppl. 3:27–31.
13. Scully J.H.: *Psychiatria*. Urban i Partner. Wrocław 1998.
14. Uhlenhuth E.H., Balter M.B., Ban T.A., Yang K.: Trends in recommendations for the pharmacotherapy of anxiety disorders. *European Neuropsychopharmacology*, 1999, suppl.6:393–398.

Adres Autora:

Katedra Psychiatrii  
Akademia Medyczna w Poznaniu  
ul. Szpitalna 27/33  
60-572 Poznań





WSZYSTKO dla ZDROWIA

expo '01

21 - 23 czerwca 2001

Warszawa

Pałac Kultury i Nauki, Plac Defilad 1

Targi Promocji i Ochrony Zdrowia

## Szanowni Państwo !

*Ideą targów jest ukazanie wszystkich czynników, które bezpośrednio lub pośrednio mają wpływ na stan naszego zdrowia. Chcemy by targi WSZYSTKO dla ZDROWIA stały się miejscem spotkań, wymiany doświadczeń wszystkich instytucji, organizacji i firm, którym ten temat jest bliski.*

*Wystąpiliśmy z propozycją objęcia honorowego patronatu nad targami do: Ministerstwa Zdrowia, Prezydenta Warszawy, Wojewody Mazowieckiego, Starosty Powiatu Warszawskiego.*

*Do współpracy w charakterze konsultantów zaprosiliśmy instytucje, które propagują profilaktykę i ochronę zdrowia: Państwowy Zakład Higieny, Instytut Matki i Dziecka, Okręgową Izbę Lekarską, Instytut Żywności i Żywienia, Instytut Medycyny Pracy im. prof. Jerzego Nofera, Stołeczne Centrum Rehabilitacji, Polskie Towarzystwo Higieniczne, Główną Bibliotekę Lekarską, Katedrę i Zakład Medycyny Rodzinnej.*

*Zaprosiliśmy media, wydawców prasy codziennej i branżowej, ogólnopolskie i regionalne stacje radiowe i telewizyjne,*

*które relacjonować będą przygotowania do targów oraz ich przebieg.*

*Bogata formuła targów, którym towarzyszyć będą konferencje, seminaria, prezentacje i konkursy przyciągnie liczne grono wystawców i odwiedzających.*

*Mamy nadzieję, że nasza wspólna impreza zdobędzie stałe miejsce w kalendarzu warszawskich wydarzeń targowych, stając się okazją do corocznej prezentacji najnowszych osiągnięć z dziedziny ochrony zdrowia.*

Zapraszamy do udziału

Organizatorzy

MCT®

międzynarodowe Centrum targowe

Sp. z o.o.

ul. Koniczynowa 11, 03-612 Warszawa  
tel. (0-22) 678-36-16 wew. 109-110  
fax. (0-22) 678-36-41  
www.mct.com.pl



## Hormonalna terapia zastępcza w praktyce lekarza rodzinnego

### Hormonal replacement therapy in family doctor's practice

MARIAN GABRYŚ, MARIAN GOLUDA, MAREK KURYŁO, MARCIN JĘDRYKA

Z II Katedry i Kliniki Ginekologii

Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. Marian Goluda

**Streszczenie** Hormonalna terapia zastępcza (HTZ) to temat ważny i modny zarówno wśród lekarzy, jak i kobiet. Mimo coraz większej wiedzy i doświadczeń dotyczących tej tematyki, często zapominamy, że podstawą skutecznej HTZ jest dobry kontakt z pacjentką oraz optymalizacja i indywidualizacja terapii. Lekarze rodzinni jako pierwsi mogą selekcjonować pacjentki do HTZ, jak również powinni krzewić edukację w tej kwestii pośród swoich pacjentek. Dyskusyjnym natomiast jest, czy praktyka lekarza rodzinnego jest wystarczająca do samodzielnego prowadzenia HTZ.

**Słowa kluczowe:** hormonalna terapia zastępcza, lekarz rodzinny.

**Summary** Hormonal replacement therapy (HRT) is an important and up-to-date subject among doctors and females. In spite of growing knowledge and experience in HRT we often forget that the basis for this kind of therapy is a good contact with the patient and optimization and individualization of HRT. Family doctors may select women to HRT and spread the awareness of the need for this replacement treatment among their patients. It is discussed if the family doctor's practice is good enough for self-reliant carrying out HRT.

**Key words:** hormonal replacement therapy, family doctor.

## Wstęp

Hormonalna terapia zastępcza (HTZ) to temat modny, a co za tym idzie często i chętnie poruszany. Czynnikiem stymulującym liczne sympozja, seminaria, zjazdy naukowe czy też kursy naukowo-szkoleniowe jest niewątpliwie presja grup nacisku, jakimi są firmy farmaceutyczne, które w swej działalności promocyjnej i marketingowej sięgają do tych sprawdzonych form prezentacji swych produktów. Zasadniczym celem jest przekonanie szerokich rzesz lekarzy i innych fachowych pracowników opieki medycznej do stosowania w swej działalności leczniczej tego czy innego, ale zawsze „najdoskonalszego” preparatu „naszej” firmy. Można łatwo ulec sugestywnej formie przedstawienia zalet i pozornej łatwości stosowania tego czy innego preparatu. Tutaj pojawia się pułapka, której może ulec lekarz rodzinny – samodzielnego sięgnięcia po preparat hormonalny – bez możliwości obiektywnej oceny narządu płciowego, stanu hormonalnego i metabolicznego organizmu kobiety. Oprócz wielu

uwarunkowań w racjonalnym prowadzeniu hormonalnej terapii zastępczej podstawowym wyznacznikiem jest możliwość obiektywnej oceny efektywności działania zaordynowanych leków. Przede wszystkim chodzi o główny obszar efektorowych hormonów jajnikowych, czyli w narządzie płciowym kobiety. Ten czynnik, jako prowadzącego HTZ, zdecydowanie promuje specjalistę ginekologa. Jednak powyższe zastrzeżenia nie wyłączają lekarza rodzinnego z uczestnictwa w stosowaniu hormonalnej terapii zastępczej. Jest wręcz przeciwnie. Odniesienie roli lekarza rodzinnego do sytuacji nadzorującego całość stanu zdrowia powierzonych swej opiece pacjentek (pacjentów) sprawia, że to właśnie lekarz rodzinny pierwszy powinien spostrzec konieczność wprowadzenia takiej terapii. Pojęcie hormonalnej terapii zastępczej – *hormonal replacement therapy* – *HRT* nie odnosi się tylko do okresu okołomenopauzalnego życia kobiety. Angielska nazwa znakomicie oddaje szerszy zakres tego pojęcia, bowiem *replacement* = *substitution* oznacza również substytucję, przeto omawiana terapia ma

zastosowanie we wszelkich sytuacjach niedoborowych z punktu widzenia potrzeb hormonalnych organizmu. Stąd substytucja hormonalna w niedoczynności tarczycy jest *per se* hormonalną terapią zastępczą. Jednak w potocznym rozumieniu opisywanego pojęcia – głównie w następstwie działania mass mediów, a szczególnie tzw. prasy „kobiecej” – wiąże się ono ze stosowaniem terapii estrogenowej czy estrogenowo-gestagenowej preparatami hormonalnymi odpowiadającymi hormonom gonady żeńskiej.

## Wprowadzenie

Historia tak pojmowanej hormonalnej terapii zastępczej, tj. adresowanej do kobiet w perimenopauzalnym okresie ich życia, liczy sobie już ponad 50 lat. U swych początków miała charakter estrogenowej terapii zastępczej, co spowodowało pewne szkody związane z promocją karcinogenezy w obrębie błony śluzowej macicy i wyznaczyło estrogenom rakotwórczą opinię w latach siedemdziesiątych, przez co znacznie spadło stosowanie hormonalnej terapii zastępczej w następnych dwóch dekadach dwudziestego wieku. Nie od rzeczy będzie uwaga, że winniśmy byli sami, my lekarze, fizjodzy, farmakolodzy i klinicyści, którzy w jakimś zaćmieniu umysłowym zapomnieli o fizjologii cyklu miesięcznego i do czego służy każdy ze sterydów jajnikowych. Uwagę tę można odnieść także do czasów obecnych, kiedy to w krzykliwej reklamie tego czy innego preparatu gubimy dobro pojedynczej, indywidualnej kobiety, której w mediach wmawia się cudowne działanie takiego czy innego kremu lub tabletki.

O tym, jak duże znaczenie ma czynnik czasu i długości obserwacji w ocenie wartości poszczególnych preparatów niech świadczy przykład zaczerpnięty z podręcznika D.R. Mishella Jr. i P.F. Brennera *Endokrynologia ginekologiczna* [3], wydanego w Polsce 5 lat temu ( $\alpha$ -medica press 1996), a będącego tłumaczeniem amerykańskiego podręcznika – jego III wydania z 1994 roku – *Common Problems in Obstetrics and Gynecology*. W rozdziale dotyczącym leczenia menopauzy autorzy wyraźnie piszą, że: „fizjologiczną dawką substytucyjną estrogenu jest dawka 0,625 mg estrogenów „końskich” lub siarczanu estronu albo 1 mg mikronizowanego estradiolu. Nie są na razie znane odległe rezultaty przezskórno stosowania estradiolu, wydaje się jednak, że plaster zawierający 0,05 mg zapewnia taką właśnie fizjologiczną dawkę substytucyjną”. Przypominamy, amerykański podręcznik wydany w 1994 roku – nie jest na razie znany itd. Bądźmy więc skromni w różnych entuzjastycznych zachwytach i ocenach. Pamiętajmy, że np. skoniugowane estroge-

ny mają w Ameryce Północnej ponad 50-letnie doświadczenie terapeutyczne. To ponad dwa pokolenia kobiet stosujących tego typu preparaty. Jest to imponująca suma doświadczeń i obserwacji.

Nie dziwi więc opinia Douglasa S. Rabina [4], że do powodów ograniczających stosowanie HTZ u kobiet, które potencjalnie odniosłyby korzyści z leczenia, należy zła komunikacja z lekarzem. Z jego strony niezalecenie terapii bądź jej niedoradzenie mimo braku przeciwwskazań, a ze strony pacjentki – niepoinformowanie lekarza o wejściu w okres menopauzalny i występujących objawach. Tutaj konieczne jest podkreślenie wiodącej roli lekarza rodzinnego w przeciwdziałaniu wspomnianym powyżej czynnikom o charakterze ewidentnie komunikacyjnym. To lekarz rodzinny znając swe pacjentki w rozmowie z nimi o trapiących je dolegliwościach spostrzeże, że podłożem znakomitej części z nich mogą być rozpoczynające się przesunięcia równowagi hormonalnej organizmu tej kobiety w kierunku perimenopauzalnym. Przy stwierdzeniu pojawienia się nieregularności cykli miesięcznych – ich skracania się lub wydłużania – wskazane będzie oznaczenie poziomu progesteronu w surowicy krwi, w II połowie cyklu miesięczkowego, najlepiej około jego 18–19 dnia. Suplementacja II fazy cyklu miesięcznego substytucyjnymi dawkami gestagenów może korzystnie poprawić samopoczucie kobiety – w tym w obszarze gruczołu piersiowego. Należy podkreślić, że kobiety z przeciwwskazaniami do HTZ z powodów klinicznych lub genetycznych stanowią zdecydowaną mniejszość.

Tutaj i w tym właśnie widzimy wiodącą rolę lekarza rodzinnego. Jednym z podstawowych założeń umiejscowienia lekarza rodzinnego w strukturze opieki zdrowotnej populacji objętej jego staraniami i nadzorem było poznanie swych podopiecznych, tak aby nie byli anonimowymi numerami karty chorobowej, ale żywym człowiekiem z krwi i kości, którego życie i zdrowie (oczywiście w sensownych proporcjach) jest lekarzowi rodzinnemu dobrze określone. Przeto to on będzie tym, który pierwszy spostrzeże u swych pacjentek pierwsze symptomy trudnego okresu przekwitania z jego specyficznymi zagrożeniami zdrowotnymi. Specyfika ta ma wiele odmian, ale najbardziej reprezentatywnym przykładem niech będzie ten, w którym statystyczna Pani Kowalska dopiero w okresie okołomenopauzalnym jest znamiennie narażona na schorzenia naczyń wieńcowych wskutek braku protekcyjnego, ochronnego działania estrogenów endogennych, w odróżnieniu od swego męża, który albo już zna te cierpienia od dobrych paru lat, a nawet być może już uczynił ją wdową wskutek swej nagłej śmierci sercowej.

Prześledźmy zatem główne wskazania do HTZ. Przede wszystkim wpływ tej terapii na

układ krążenia, narząd ruchu, centralny układ nerwowy, układ moczowy i *last but not least* na ogólną jakość bytowania – jakość życia – określaną w piśmiennictwie i publikacjach anglosaskich jako *quality of life*.

Estrogeny wykazują bardzo szeroki i wielokierunkowy wpływ na naczynia krwionośne i układ krążenia o wybitnym charakterze angio- i kardio-protেকcyjnym. Można im przypisać bezpośrednie działanie przeciwmiażdżycowe przez:

- zmniejszenie oksydacji LDL i blokowanie odkładania LDL, jak i ich produktów pośrednich w ścianach naczyń krwionośnych;
- hamowanie proliferacji mięśni gładkich tętnic stymulowanej przez lipoproteiny;
- zapobieganie tworzenia się komórek piankowatych w ścianie naczyń;
- zmniejszenie napływu estrów cholesterolu do tętnic oraz hydrolizę tych estrów;
- hamowanie wytwarzania i gromadzenia elastyny i kolagenu;
- blokowanie agregacji płytek krwi;
- zwiększenie śródbłonkowej produkcji prostacykliny, jak i jej wytwarzania przez komórki mięśni gładkich ściany naczyń tętnicznych;
- hamowanie wytwarzania tromboksanu A;
- przyspieszenie wzrostu komórek śródbłonka i hamowanie apoptozy, a przeciwdziałanie proliferacji komórek błony mięśni gładkich naczyń chronią je przed uszkodzeniem;
- współdziałanie genów związanych z estrogenami w neutralizacji niekorzystnego działania kolagenu, E-selektyny, naczyniowego śródbłonkowego czynnika wzrostowego i białek fibrynogenu.

Estrogeny charakteryzują się także bezpośrednim wpływem naczyniorozkurczowym przez:

- obniżenie napięcia ściany naczyń i zmniejszenie ich reaktywności oraz modulowanie uwalniania ze śródbłonka substancji wazodilatacyjnych i wazokonstrykcyjnych;
- modulowanie kanałów jonowych w błonach komórkowych mięśni gładkich naczyń i serca;
- modulowanie uwalniania neuroprzekaźników naczyniowo-aktywnych z zakończeń presynaptycznych (możliwe jest zmniejszanie wytwarzania bądź uwalniania adrenaliny i hamowanie neuronalnego wychwyty noradrenaliny);
- zwiększenie śródbłonkowej zawartości czynników naczyniorozszerzających i zapobiegających agregacji płytek krwi – jak tlenek azotu czy prostacyklina;
- nasilanie działania rozkurczowego czynnika niezależnego od śródbłonka;
- wpływ genów związanych z estrogenami, które neutralizują niekorzystne działanie endoteliny, syntetazy prostacykliny oraz śródbłonkowego tlenu azotu.

Dla estrogenów charakterystyczne są także działania ogólnoustrojowe mające znaczenie kardio- i wazoprotekcyjne, jak:

- obniżanie stężenia cholesterolu całkowitego i LDL, a podwyższanie cholesterolu HDL;
- nasilanie dodatniego inotropowego wpływu na serce;
- poprawianie metabolizmu glukozy i zmniejszanie stężenia krążącej insuliny;
- obniżanie ciśnienia krwi przez działanie wazodilatacyjne;
- hamowanie aktywności inhibitora aktywatora plazminogenu i obniżanie poziomu fibrynogenu.

Analizując zagadnienie sekrecji estrogenów w cyklu fizjologicznym, konieczne jest przypomnienie, że ilość wytwarzanego estradiolu zależy – co oczywiste – od fazy cyklu, wynosząc średnio 20–40 µg/dobę i zwiększa się w okresie okołowlucyjnym do wartości 600–1000 µg/dobę. Niewielka ilość estradiolu powstaje z estronu w drodze konwersji zachodzącej w tkankach docelowych. Można więc spostrzec, że bardziej fizjologicznym zjawiskiem jest zmienność poziomu estrogenów niż ich stabilny poziom.

Przeto u kobiet w okresie premenopauzalnym, u których przez pewien czas HRT winna przypominać odtworzenie cyklu fizjologicznego, należy stosować schematy terapii zastępczej zbliżone w swej konstrukcji do zmian hormonalnych charakterystycznych dla prawidłowego cyklu miesięcznego.

Estron będący głównym składnikiem skoniugowanych estrogenów zajmuje swe ciekawe i nie do końca jeszcze poznane miejsce w fizjologii działania estrogenów na organizm kobiety. W wypadku estronu źródłem większości hormonu jest jego obwodowa konwersja z androstendionu. U młodych kobiet około 1,5% plazmatycznego androstendionu podlega aromatyzacji do estronu, wskaźnik tej konwersji nie ulega zmianie w przebiegu cyklu miesięczkowego. Istotnym źródłem estronu jest wątrobowa metabolizacja estradiolu, przebiegająca przez skoniugowany siarczan 3-estronu, będący produktem pośrednim tej metabolizacji. Staje się on substratem przemian metabolicznych w następstwie sulfurylacji w błonie śluzowej macicy i wątrobie 50% estronu i 65% estradiolu, występując w dużym stężeniu we krwi. W związku z możliwością ponownej konwersji do estronu i/lub estradiolu stawia się hipotezę, że surowicza pula siarczanu 3-estronu stanowi rezerwę estrogenów. Enzymem warunkującym powstawanie estronu z siarczanu estronu oraz syntezę innych steroidów o właściwościach estrogennych jest sulfataza steroidowa. Jest ona także aktywna w powstawaniu androstendionu z dehydroepiandrosteronu. Androstendion jest także obwodowym źródłem estronu.

Cytując Donnę Shoupe [5], konieczne jest podkreślenie, że nadal leki w hormonalnej terapii zastępczej czy estrogenowej terapii zastępczej przepisywane są według starych nawyków. Nadal wielu kobietom zaleca się zbyt wysokie – w stosunku do ich zapotrzebowania – dawki hormonów, aby przy pierwszym krwawieniu czy incydencie mastalgii całe leczenie przerwać. Należy pamiętać, że kanonem jest:

- zastosowanie najniższej skutecznej dawki,
- incydent krwawienia czy napięcia sutków jest wskazaniem do redukcji dawki, a nie jej progresji!
- w wypadku HTZ konieczność wstawki gestagenowej.

Niezwykle ważne jest podkreślenie istotnie pozytywnego wpływu estrogenów na funkcje poznawcze i asocjacyjne w obszarze centralnego układu nerwowego. Do czynników neurotropowych pobudzanych przez estrogeny należy acetylotransferaza choliny, niezbędna do syntezy acetylocholin – podstawowego mediatora w układzie nerwowym. Komórki układu cholinergicznego są bezpośrednio związane z pamięcią i tam właśnie ogniskują się nieprawidłowości i zmiany patologiczne w chorobie Alzheimera. Estrogeny ponadto nasilają aktywność adrenergiczną związaną z myśleniem poznawczym, jak również przyspieszają rozpad oksydazy monoaminy, enzymu katabolizującego serotoninę – podstawowy mediator naszego nastroju i napędu. U pań otyłych, u których stężenie wolnych estrogenów jest wyższe niż u kobiet z prawidłową BMI, ryzyko upośledzenia funkcji poznawczych jest mniejsze. Egzogenne estrogeny u kastrowanych szczurów pobudzają regenerację neuronów jądra migdałowatego. W badaniach u ludzi hormonalne leczenie zastępcze zmniejszyło względne ryzyko choroby Alzheimera o 33–55%.

Profesor Skałba [6] w swoim nowym wydaniu *Endokrynologii ginekologicznej* pisze na s. 69, cytując: „Estrogeny zwiększają we krwi stężenie następujących czynników krzepnięcia – II, VII, IX i X, a także zmniejszają poziom fibrynogenu i antytrombiny III. Łącznie zmiany te prowadzą do zwiększenia krzepnięcia krwi i być może osłabienia działania heparyny. Pomimo że estrogeny zwiększają stężenie plazminogenu i zmniejszają adhezję płytek krwi, mogą one, jak się przypuszcza, nasilać wykrzepianie krwi. Należy zaznaczyć, że zmiany te są istotne przy stosowaniu syntetycznych estrogenów. Małe dawki naturalnych estrogenów podawane doustnie oraz stosowane przezskórnie nie powodują istotnych zmian krzepnięcia krwi”. Cytat ten podkreśla wartość naturalnych estrogenów jako leków I rzutu w HTZ, uprzedzając równocześnie o najczęstszej z możliwości poważnych powikłań, które mogą się pojawić w przebiegu tej terapii.

Z wielu dróg podania substytucyjnych dawek leku hormonalnego można zgodzić się z myślą, że dwie drogi podania są równorzędne co do swej wartości, a mianowicie droga przezskórna i doustna. Zrozumiały jest fakt, że droga przezskórna będzie preferowana u kobiet, u których efekt tzw. pierwszego przejścia przez wątrobę będzie niewskazany, a więc panie z cukrzycą czy hipertrójglicydemią powinny mieć proponowany jako preparat I rzutu lek do stosowania przezskórnego.

Przybliżając zagadnienie „efektu pierwszego przejścia” przez wątrobę, należy przypomnieć, że w jego następstwie, przy doustnym stosowaniu estrogenów, około 60% absorbowanej dawki hormonu ulega przemianom w estron, który jest w dalszym przebiegu modulowany do nieaktywnego metabolitu – 13-glukuronianu estronu. Przemiana do estronu zmienia także proporcje pomiędzy estradiolem a estronem. Innym następstwem I przejścia jest wzrost syntezy białek wątrobowych między innymi SHBG, CBG, substratów reniny i białek aktywnych w kaskadzie krzepnięcia.

Często podnoszonym argumentem za stosowaniem hormonalnej terapii jest znamienny udział w prewencji i terapii osteoporozy. Przypominając definicję osteoporozy, brzmiącą jak następuje: „osteoporoza jest układową chorobą szkieletu, charakteryzującą się niską masą kości i zaburzoną jej mikroarchitekturą, wiodącą do wzmożonej łamliwości kości”, należy przytoczyć wyniki opracowania P.J. Meuniera [2]. Według cytowanego autora, który poddał analizie 35 randomizowanych badań klinicznych nad różnymi rodzajami terapii osteoporozy, tylko alendronian (bifosfonian) i witamina D z wapniem przynosiły wymierne korzyści w zakresie zapobiegania złamaniom, przy czym alendronian powodował największe zmniejszenie względnego ryzyka złamań. Dobrej jakości dane o skuteczności profilaktyki złamań oparte na badaniach klinicznych dotyczące kalcytoniny, etidronianu, fluoru, hormonalnej terapii zastępczej, parathormonu, kalcytrolu (także innych preparatów witaminy D), monoterapii witaminą D, monoterapii wapniowej i selektywnymi modulatorami receptora estrogenowego (SERM) są zdaniem cytowanego reumatologa albo niekompletne, albo nie pozwalają na wyciągnięcie jednoznacznych wniosków, bądź też są opublikowane tylko w formie streszczeń.

Przytaczamy tę opinię nie w celu potencjalnego zniechęcenia do stosowania HTZ w prewencji czy terapii osteoporozy. Ta sprawa zdaje się być nadal otwarta, bowiem np. Hargrove i Eisenberg [1], podnoszą, że wczesne wprowadzenie HTZ daje optymalną protekcję przed osteoporozą, będąc pierwszoplanowym wskazaniem do wszczęcia terapii zastępczej. Natomiast podnosimy tę kwestię jako przykład trudności w kierowaniu się



tylko jedną dolegliwością czy jednym wybranym schorzeniem jako izolowanym wskazaniem do hormonalnej terapii zastępczej.

Często pomijanym wskazaniem do HTZ są zmiany zanikowe błony śluzowej pęcherza i cewki moczowej, równie wrażliwej na sterydy płciowe jak sam narząd płciowy. Lekarz rodzinny zanim podejmie terapię stanu zapalnego pęcherza moczowego – na podstawie objawów dysurycznych i miernej leukocyturii – u kobiety w okresie okołomenopauzalnym winien pomyśleć o możliwym zanikowym tle wspomnianych objawów. Wdrożona w tych wypadkach hormonalna terapia zastępcza daje znakomite, szybkie i trwałe rezultaty, na ogół bez konieczności odwoływania się do chemioterapii.

Na zakończenie można podjąć próbę rekapitulacji rozważań o miejscu hormonalnej terapii zastępczej w ogólnej promocji zachowań prozdrowotnych i przedłużających życie kobiet i *last but not least* jego jakość. Jak podaje Donna Shoupe [5], amerykańska kobieta na progu XXI wieku, która osiągnęła wiek 65 lat, ma pełne prawo liczyć na co najmniej dalszych 20 lat, a osiągnąwszy wiek 75 lat ma prawo spodziewać się dożycia do co najmniej 87 roku życia! Oczywiście, jak podkreśla autorka cytowanego opracowania, do utrzymania dobrej jakości życia w ósmej i dziewiątej dekadzie życia konieczne jest szczęście, korzystny garnitur genetyczny i gotowość do stałych wyrzeczeń, jakich wymaga praca nad sobą. Oczywiście wyrzeczenia te nie muszą mieć wydźwięku pejoratywnego, ale konieczność zachowania zdrowej diety z odpowiednią podażą wapnia, regularnych ćwiczeń fizycznych i mentalnych, rezygnacji z używek i regularnych kontroli ginekologicznych w związku z prowadzoną hormonalną terapią zastępczą, wymaga samodyscypliny, która w sposób nierozzerwalny wiąże się z pewnymi wyrzeczeniami. Dopiero tak pojmowana dbałość o siebie po-

zwala realnie wykorzystać zalety hormonalnej terapii zastępczej i myśleć o imponujących długościach życia w dobrej formie.

Hormonalna terapia zastępcza jest sztuką. Nie wynika to z jej wyjątkowej pozycji w medycynie wewnętrznej czy problematyce leczenia kobiet. Wynika to z tego, że właśnie w hormonalnej terapii zastępczej można spostrzec egzemplifikację poglądu – medycyna jest sztuką. Nie tylko wiedzą, nie tylko nauką, lecz sztuką leczenia i łagodzenia cierpień. Teza ta opiera się na aksjomacie absolutnej niepowtarzalności i pełnej indywidualności każdego człowieka, przeto konieczność absolutnie indywidualnego podejścia do każdej kobiety potrzebującej ulgi w cierpieniach tego okresu jest niepodważalna. Wypływa z tego przekonanie, że właściwa hormonalna terapia zastępcza wymaga dostosowania jej do niepowtarzalnej osobowości i cielesności konkretnej kobiety, a nie do tego czy innego preparatu. Istotą bezpiecznego stosowania tej terapii jest – jak już wspomniano – możliwość oceny wpływu stosowanych preparatów w najbardziej czułym miejscu efektorowym, czyli w narządzie płciowym. Kwestia potencjalnych wpływów negatywnych to problem oceny całości organizmu i właściwej interpretacji badań dodatkowych, nie tracąc wszelako obiektywizmu i szerokiego spojrzenia na kwestie farmakoterapii w tym aspekcie, że żadne leczenie nie jest nigdy samym dobrem. Jest wyborem mniejszego zła. Ten sposób patrzenia z punktu widzenia filozofii i moralności ma swe pejoratywne konotacje, ale z punktu widzenia poprawy stanu zdrowia czy jego jakości, jest jak najbardziej uzasadniony.

I tutaj także istota problemu udziału lekarza rodzinnego w promocji i wyborze wskazań – ale czy w prowadzeniu? – hormonalnej terapii zastępczej. Pozostawmy to pytanie otwarte – jako zaczyn do dalszej dyskusji.

## Piśmiennictwo

1. Hargrove J. T., Eisenberg E.: Menopause. [in:] Medical Clinics of North America 1995, 79(6):1337–1356.
2. Meunier P. J.: Medycyna oparta na faktach i osteoporoza; porównanie danych o zmniejszeniu ryzyka wystąpienia złamania na podstawie randomizowanych badań klinicznych dotyczących osteoporozy. Inst. J. Clin. Pract. 1999, 53 (2):122–129.
3. Mishell D. R. Jr., Brenner P. F.: Endokrynologia ginekologiczna.  $\alpha$ -medica press, Bielsko-Biała 1996.
4. Rabin D. S. [w:] Medycyna po Dyplomie 2000, 9, 2:169.
5. Shoupe D.: Hospital Practice 34/8, August 15, 1999, 97. [w:] Medycyna po Dyplomie 2000, 9, 2:169.
6. Skałba P.: Endokrynologia ginekologiczna. PZWŁ, Warszawa 1998.

Adres Autorów:

II Katedra i Klinika Ginekologii  
Akademia Medyczna we Wrocławiu  
ul. Dyrekcyjna 5/7  
50-528 Wrocław



## Problemy życia seksualnego w okresie okołomenopauzalnym

### Problems of sexual life in the perimenopausal period

JACEK ROBACZYŃSKI, MAREK ELIAS

Z II Katedry i Kliniki Ginekologii  
Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. Marian Goluda

**Streszczenie** Seksualność odgrywa znaczącą, lecz rzadko docenianą w praktyce lekarskiej, rolę w życiu każdego człowieka. Całościowa opieka nad pacjentem wymaga od lekarza, zwłaszcza rodzinnego, pamiętania o tej sferze życia. Może być to niełatwe, gdyż można natrafić ze strony pacjentów na barierę nieufności. Od dłuższego czasu zwiększa się populacja kobiet w wieku pomenopauzalnym, prowadzących aktywne życie płciowe. Kobiety w tym okresie spotykają się z wieloma problemami psychiczno-somatycznymi, które mogą rzutować na ich życie seksualne. Także wpływ najbliższego otoczenia, tradycja, nawyki kulturowe mogą mieć znaczne, często negatywne oddziaływanie na seksualizm. Wiele chorób somatycznych, częściej trapiących kobiety po menopauzie oraz stosowane leki mają wpływ na tę sferę życia. W terapii, oprócz leczenia chorób podstawowych, znaczna rola przypada suplementacji hormonalnej oraz na właściwym pod względem psychologicznym podejściu do pacjentki. Dzięki temu, że lekarz rodzinny ma najbliższy kontakt z pacjentem, jego udział w leczeniu zaburzeń seksualnych powinien być znacznie większy niż dotychczas.

**Słowa kluczowe:** życie seksualne, okres okołomenopauzalny.

**Summary** Sexuality plays an important role but rarely appreciated by physicians in everyman life. The complex care over a patients demands especially from family doctors, awareness of this fact. Of course it is not easy as one can meet the barrier of distrust. There are more and more postmenopausal women active in their sexual life. They meet many problems in this period of life, especially psychosomatic problems, that have the impact on their sex. Others factors influencing sexual behavior in chide human relations, tradition culture. Many of somatic diseases after menopause and introduced therapy also interfere with this sphere of woman's life. One should remember that apart of specific treatment of the somatic diseases there is a big importance of using hormonal replacement therapy as well as good psychological approach. Family doctors have the closest contact with a patients so their part in the treatment of sexual disorders should be more significant then so far.

**Key words:** sexual life, perimenopausal period.

### Uwagi wstępne

W obecnym systemie opieki zdrowotnej, gdzie lekarz obciążony jest licznymi, nie tylko czysto medycznymi obowiązkami, niekiedy trudno znaleźć czas na spokojną rozmowę z pacjentem. A tylko w warunkach spokoju, intymności i zrozumienia możemy dowiedzieć się od naszych pacjentów o jakże ważnej sferze ich życia, jaką jest seksualizm.

Seksualność odgrywa znaczącą rolę w życiu każdego człowieka i zapomnianie o tym jest niedopuszczalne. Równocześnie należy też uzmysłwić sobie, że dla naszych pacjentów podjęcie tego tematu bywa często bardzo trudne.

Badania amerykańskie z końca lat osiemdziesiątych sugerują, że tylko kilka procent kobiet (3%) z własnej inicjatywy wyraża zaniepokojenie swym życiem seksualnym. Natomiast, gdy zostało pacjentkom postawione pytanie bezpośrednio, odsetek ten wzrósł ponad pięciokrotnie (do 16%) [1]. Musimy sobie zdawać sprawę, że większość par w starszym wieku nie szuka porady lekarskiej, gdyż są przekonani, że ich kłopoty są wynikiem starzenia się. A gdy już konsultują się z lekarzem, często może być on nieprzygotowany z zakresu seksuologii. Lekarz nie doceniając wagi problemu i wiążąc dolegliwości z wiekiem, może pozbyć się pacjenta, zamiast się nim zająć, jak w każdym innym przypadku. Lekarze muszą wie-

dzień, że takie postępowanie jest wynikiem braku wiedzy lub ich własnych zahamowań.

Jednym z najtrudniejszych problemów w rozmowach na tematy seksualne, zwłaszcza z pacjentkami starszymi, jest przełamanie bariery nieufności. Szczególna rola przypada tu lekarzom pierwszego kontaktu, a zwłaszcza lekarzom rodzinnym, którzy najlepiej znają swych pacjentów i ich problemy.

Kto chce zdobyć szacunek i uznanie swych pacjentów – a chyba każdy lekarz tego chce – musi objąć troską całego pacjenta, w tym jego życie seksualne. Bardzo istotne jest, by lekarz podchodził do problemów seksualnych z jak największą swobodą. Do tego potrzebna jest odpowiednia wiedza i doświadczenie, które można osiągnąć, ucząc się i szkoląc.

Lekarz rodzinny powinien poznać podstawy seksuologii wraz ze specyficznymi problemami wieku okołomenopauzalnego.

## Seksualność okresu okołomenopauzalnego

Dzięki poprawie jakości życia, zmianom obyczajowo-kulturowym i wydłużeniu czasu trwania życia znacznie wzrosła liczba kobiet aktywnych seksualnie w okresie menopauzalnym i pomenopauzalnym. Według badań amerykańskich z początków lat dziewięćdziesiątych, większość kobiet pomiędzy 60 a 70 rokiem życia ciągle jest aktywna seksualnie [2]. Z polskich badań (Lew-Starowicz 1992) wynika, że w wieku 50–54 lat 64,2% badanych kobiet jest aktywna seksualnie. 11% badanych kobiet współżyje kilka razy w tygodniu, raz tygodniowo 20,4%, kilka razy w miesiącu 35%, rzadziej 31% [4].

Poziom aktywności seksualnej kobiet w tym okresie jest związany z licznymi czynnikami psychicznymi, kulturowymi i biologicznymi.

Wiemy, że częstymi objawami psychicznymi związanymi z menopauzą są: labilność nastroju, stany napięcia i niepokoju, obniżona energia, bezsenność, nastroje depresyjne. Stany te nie mogą pozostać bez wpływu na jakość życia seksualnego. U pewnej części kobiet w następstwie odejścia dzieci z domu rodzinnego rozwija się poczucie utraty sensu życia (zespół „pustego gniazda”). Dotyczy to zwłaszcza tej części kobiet, których samorealizacja była utożsamiana z macierzyństwem. Wiele kobiet szuka sensu swojej egzystencji w potrzebie pomagania dorosłym dzieciom i nie potrafi urządzić sobie życia w nowej sytuacji oraz porozumieć się z partnerem.

Źródłem stresu wpływającym na jakość życia seksualnego mogą być indywidualne wyobrażenia na temat przyszłości ekonomicznej i społecznej. Świadomość braku zrealizowania wielu za-

miarzeń życiowych, poczuciem marginalizacji w roli zawodowej, nieosiągnięcie odpowiedniej pozycji materialnej i społecznej może być przyczyną zaburzeń seksualnych.

W znaczący sposób na jakość życia seksualnego wpływają czynniki kulturowe i społeczne, takie jak: obyczaj, religia czy tradycja.

W środowiskach tradycyjnych, które utożsamiają kobiecość i poczucie własnej wartości z prokreacją, kobiety o wiele trudniej znoszą okres menopauzy. W środowiskach traktujących utratę zdolności reprodukcyjnych jako naturalną kolej rzeczy, kobiety nie odczuwają zmniejszenia własnej wartości ani potrzeb seksualnych (Maoz 1977) [4].

Także przedłużająca się wstrzemięźliwość seksualna (np. śmierć lub choroba współpartnera) zmniejsza wiarę w możliwości seksualne i może doprowadzić do całkowitego zaniku potrzeb seksualnych. Zjawisko to występuje często u kobiet w wieku menopauzalnym, które mają mniejsze możliwości pozyskania partnera. Problem ten wynika nie tylko z powodu dysproporcji liczbowych kobiet i mężczyzn w starszej populacji, lecz także z przyczyn kulturowo-obyczajowych.

Wiele chorób somatycznych i działanie szeregu leków wpływa na jakość życia płciowego. U 40% pacjentów zaburzenia seksualne są objawem innych chorób (np. cukrzyca, zaburzenia neurologiczne czy choroby reumatyczne). Także schorzenia prowadzące do przewlekłego zmęczenia (np. choroby nowotworowe, ciężka niedokrwistość) powodują powstanie zaburzeń seksualnych. Choroby upośledzające pozytywną akceptację własnej osoby (np. rozległe zmiany skórne) powodują brak samoakceptacji jako partnera seksualnego [6].

U kobiet w okresie pomenopauzalnym częściej występują patologiczne zmiany w zakresie układu moczowo-płciowego upośledzające wydolność seksualną. Nietrzymanie moczu, nierzadko występujące w tym okresie życia, może prowadzić do tzw. orgazmu moczowego w czasie stosunku płciowego. Niedobory hormonalne prowadzą do atrofii narządów płciowych objawiającą się zwężeniem pochwy, której ściany stają się cieńsze, kruche, z obniżoną zdolnością do nawilżania. W związku z tym może dojść do bolesnych stosunków i krwawień obniżających jakość życia seksualnego.

Lekarz rodzinny, często leczący swych pacjentów przez dłuższy czas, musi zdawać sobie sprawę, że znaczna część leków może wpływać ujemnie na wydolność seksualną.

Leki przeciwdepresyjne, antypsychotyczne, barbiturany, a także niektóre preparaty przeciwnadciśnieniowe, diuretyczne i antyhistaminowe mogą prowadzić do wystąpienia zaburzeń seksualnych. Między innymi, pod wpływem działania powyżej wspomnianych leków, może dojść do utraty potrzeb seksualnych (*sexual desire disorder*), zaburzeń podniecenia seksualnego (*sexual*



*arousal disorder*) i zaburzeń orgazmu (*orgasmic disorder*) (Moyer 1998) [4].

Niekiedy skutki uboczne leczenia nie są obserwowane od razu, lecz ich negatywny wpływ na życie płciowe występuje po zwiększeniu dawki leku lub po dłuższym jego stosowaniu.

W tym miejscu chciałbym zwrócić uwagę na negatywną rolę alkoholu, nie tylko w powszechnie znanym zakresie, lecz także jako czynnik ujemnie wpływający na zwilżanie pochwy [5].

U kobiet w okresie menopauzalnym mogą pojawiać się specyficzne zespoły wywołujące zaburzenia seksualne [4].

Zespół „łazarza” – charakteryzuje się alienacją i biernością, prowadzącą do przyjęcia postawy rezygnacji i osamotnienia oraz z towarzyszącym im brakiem zainteresowań seksualnością.

Zespół „wdowy” – pojawia się w następstwie braku aktywności seksualnej przez dłuższy czas, co prowadzi do zmian zanikowych w pochwie, pogorszenia odczuwania bodźców erotycznych i obniżenia reaktywności seksualnej. W przypadku prób powrotu do aktywnego życia płciowego mogą pojawić się znaczne utrudnienia.

Poza tym u kobiet w starszym wieku często dochodzi do tłumienia potrzeb seksualnych i rezygnacji z aktywności płciowej z powodu irracjonalnych poglądów (np. „w moim wieku to nie wypada”, „seks niszczy siły życiowe” itp.).

## Rozpoznanie i postępowanie

Przy omawianiu zaburzeń seksualnych należy zaznaczyć, że niekiedy ich diagnostyka może sprawiać niemałe trudności. Wynika to zwłaszcza z bardzo różnego przeżywania doznań erotycznych przez kobiety. Kolejną trudnością może być niechęć do ujawniania intymnych szczegółów, zwłaszcza przez starsze kobiety, co wy-

nika z poczucia fałszywego wstydu. Jednakże dobrze przeprowadzony wywiad, dogłębne wniknięcie w dolegliwości pacjentki i szczerze zainteresowanie jej problemami powinno umożliwić postawienie trafnej diagnozy i wdrożyć odpowiednie postępowanie terapeutyczne.

W leczeniu zaburzeń seksualnych u kobiet duże znaczenie ma terapia hormonalna. Wiele przykrych dolegliwości związanych z klimakterium często ulega złagodzeniu bądź ustępuje zupełnie, co dodatnio wpływa na pożycie płciowe. Podawanie estrogenów, poza pozytywnym działaniem ogólnoustrojowym, poprawia napięcie pochwy, krążenie pochwowe i skład treści pochwowej, co prowadzi do polepszenia komfortu przy stosunku. Pozytywnie na poprawę jakości życia seksualnego wpływać może podawanie androgenów [3]. Niestety terapia hormonalna może być obciążona objawami niepożądanymi (zwłaszcza w przypadku androgenów!), dlatego też konieczna jest ostrożność i raczej wskazana konsultacja ze specjalistą ginekologiem.

W postępowaniu z kobietami w wieku menopauzalnym mającymi problemy seksualne niezbędne jest wyjaśnienie fizjologii seksualnej oraz zapoznanie z psychologicznymi i somatycznymi uwarunkowaniami menopauzy. Nie należy zapominać o promowaniu aktywności ruchowej, prawidłowej diecie oraz kreowaniu optymistycznej postawy wobec życia. W trudniejszych przypadkach należy zachęcić kobietę do poddania się terapii seksualnej.

Bardzo wskazane jest, w razie potrzeby, okazywanie pomocy w przeciwdziałaniu mitom i stereotypom, w neutralizacji lęków i zahamowań, pomniejszaniu czynników blokujących w życiu seksualnym oraz ułatwianie doskonalenia relacji partnerskich.

Jest to wielkie zadanie i pole do popisu, zwłaszcza dla lekarza rodzinnego.

## Piśmiennictwo

1. Bachmann G.A., Leiblum S.R.: Brief sexual in gynecologic practice. *Obstet. Gynecol.* 1989, 73:425–427.
2. Bachmann G.A., Leiblum S.R.: Sexuality in sexagenarian women. *Maturitas* 1991, 13:43–50.
3. Kaunitz A.M., Lentz G., Sherwin B.: Seksualność po menopauzie. *Ginekologia po Dyplomie 1999*, 1(4):6–15.
4. Lew-Starowicz Z.: Aspekty życia seksualnego w okresie okołomenopauzalnym. *Zeszyty Novo Nordisk* 1999.
5. Masters V., Johnson V.: Współżycie seksualne człowieka. PZWŁ, Warszawa 1975.
6. Semmens J.P.: Seksualizm. [w:] *Menopauza*. Red. H. Buchsbaum. PZWŁ, Warszawa 1989.

Adres Autorów:

II Katedra i Klinika Ginekologii  
Akademia Medyczna we Wrocławiu  
ul. Dyrekcyjna 5/7  
50-528 Wrocław



## Wybrane problemy reumatologiczne okresu menopauzy

### Rheumatological problems in menopausal women

JACEK SZECHIŃSKI, MARCIN KOWALSKI, JERZY ŚWIERKOT

Z Zakładu Reumatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Jacek Szechiński

**Streszczenie** Okres menopauzy jest bardzo szczególnym stadium życia kobiety. Wśród innych problemów zdrowotnych bardzo często spotykamy się z patologią układu ruchu i tkanki łącznej. Niniejszy artykuł omawia wybrane schorzenia, które często ujawniają się właśnie w okresie menopauzy. Szczególną uwagę zwracamy na chorobę zwyrodnieniową stawów i kręgosłupa, reumatoidalne zapalenie stawów, fibromialgię i sygnalizujemy niektóre problemy związane z osteoporozą.

**Słowa kluczowe:** choroby reumatyczne, kryteria diagnostyczne, okres menopauzy, choroba zwyrodnieniowa stawów, fibromialgia, reumatoidalne zapalenie stawów.

**Summary** There are many rheumatological problems among perimenopausal women. We focus on several diseases more often present in this group of patients. Rheumatoid arthritis, osteoarthritis, fibromyalgia and osteoporosis are expected more often than other rheumatologic diseases. We think it is always worth to refresh our memory in this area.

**Key words:** rheumatic diseases, diagnostic criteria, menopause, osteoarthritis, fibromyalgia, rheumatoid arthritis.

W okresie menopauzy znacząco rośnie zapotrzebowanie na świadczenia opieki medycznej. Wśród dolegliwości często ujawniających się lub nasilających w tym okresie, poważne miejsce zajmują schorzenia i objawy ze strony narządu ruchu. W ramach niniejszego artykułu nie sposób omówić wszystkich potencjalnych schorzeń, z którymi lekarz może się zetknąć w grupie kobiet w okresie menopauzy. Warto jednak naszym zdaniem poświęcić więcej miejsca kilku wybranym problemom, które z jednej strony są zbyt nagłaśniane (także w mediach), ale traktowane zdecydowanie powierzchownie lub też pomijane w potencjalnych rozważaniach diagnostyki różnicowej. Chcemy w ten sposób przypomnieć, lub przedstawić w innym świetle, kilka jednostek chorobowych sprawiających problemy diagnostyczne w praktyce lekarza pierwszego kontaktu.

Jednym z najczęściej zgłaszanych objawów niepokojących chorych jest ból. Ból zlokalizowany w okolicy stawów powszechnie kojarzony jest z ich zapaleniem. I tutaj pojawia się pierwszy problem diagnostyczny. Jeżeli w badaniu przedmiotowym stwierdzamy klasyczne cechy stanu zapalnego stawu lub struktur okołostawowych, w dalszej diagnostyce zajmujemy się roz-

ważaniem przyczyn stanu zapalnego. Wywiad pozwala na wyróżnienie zmian dotyczących jednego stawu lub wielostawowych.

W przypadku zapalenia jednego stawu wśród przyczyn musimy brać pod uwagę zakażenie bezpośrednie lub zmiany odczynowe w przebiegu zakażenia zlokalizowanego poza stawem, chorobę z kręgu spondyloartropatii, dnę moczanową oraz zapalne powikłanie choroby zwyrodnieniowej.

Przypadki wielostawowych zmian zapalnych należy zawsze traktować jako podejrzane o początki chorób układowych, wśród których zdecydowanie najczęściej występuje reumatoidalne zapalenie stawów.

Po spełnieniu kryterium czasu – minimum 6 tygodni utrzymywania się objawów – należy ponownie przeprowadzić ocenę pacjenta. W przypadku spełnienia kryteriów diagnostycznych reumatoidalnego zapalenia stawów (r.z.s.), możemy postawić rozpoznanie upoważniające nas do włączenia właściwego postępowania leczniczego.

Aby postawić rozpoznanie reumatoidalnego zapalenia stawów, spełnionych musi być minimum 4 spośród kryteriów ARA z 1987 roku. Kryteriami tymi są:

1. Sztywność poranna trwająca przynajmniej 1 go-

- dzinę. Stan taki powtarzający się co najmniej przez 6 tygodni.
2. Obrzęk trzech i więcej stawów utrzymujący się przez co najmniej 6 tygodni.
  3. Obrzęk nadgarstków, stawów śródrečno-paliczkowych i międzypaliczkowych bliższych utrzymujący się co najmniej 6 tygodni.
  4. Symetryczny obrzęk stawów.
  5. Zmiany radiologiczne typowe dla reumatoidalnego zapalenia stawów, z nadżerkami lub ewidentną osteoporozą przystawową.
  6. Guzki reumatoidalne.
  7. Obecność klasycznego czynnika reumatoidalnego w surowicy oznaczanego metodą, w przypadku której wyniki dodatnie uzyskuje się u mniej niż 5% populacji ludzi zdrowych.

Reumatoidalne zapalenie stawów ujawnia się w populacji kobiet w okresie menopauzy stosunkowo często, i nie należy pomijać w rozważaniach takiej możliwości diagnostycznej.

Znacznie częściej jednak niż reumatoidalne zapalenie stawów, przyczyną dolegliwości bólowych stawów (i to zarówno jednego stawu, jak i wielostawowych) jest choroba zwyrodnieniowa stawów. Należy tutaj rozgraniczyć postać zajmującą stawy obwodowe i zmiany kręgosłupa. Najczęściej zmiany zwyrodnieniowe stawów kojarzą się nam z podeszłym wiekiem pacjenta. Chcemy tutaj bardzo mocno podkreślić, że z pierwszymi objawami choroby zwyrodnieniowej spotykamy się u pacjentów i pacjentek najczęściej właśnie w piątej dekadzie życia. Choroba zwyrodnieniowa stawów, w przeciwieństwie do reumatoidalnego zapalenia stawów, nie jest pierwotnie zapalna. U podłoża zmian patologicznych leży zaburzenie równowagi pomiędzy stale toczącymi się procesami destrukcji i tworzenia struktur układu kostnego. Wynikiem zaburzenia równowagi tych procesów jest zmiana anatomii i mechaniki stawów. Zmiany te prowadzą do postępującej dalej destrukcji, dalszego niszczenia chrząstki stawowej i ograniczenia sprawności motorycznej stawu lub całej grupy stawów. Nieodłącznym elementem tych procesów jest ból stawów związany z ruchem. Rzadko pacjenci zgłaszają uczucie sztywności porannej trwającej dłużej niż 30 minut. Nie stwierdzamy też na ogół obiektywnych cech stanu zapalnego w badaniu przedmiotowym i badaniach laboratoryjnych. Zmiany zwyrodnieniowe dużych stawów kończyn dolnych najczęściej są zmianami wtórnymi do wad budowy anatomicznej stawów lub nadmiernego przeciążenia. Najlepszym przykładem może tutaj być wrodzona dysplazja stawów biodrowych, która w wieku dorosłym stanowi czynnik promujący rozwój zmian zwyrodnieniowych stawów biodrowych. Drugą grupą czynników wybitnie predysponujących do rozwoju wtórnych zmian zwyrodnieniowych jest przeciążenie. Najlepszym,

ale niestety najczęstszym przykładem jest nadwaga prowadząca do rozwoju zmian zwyrodnieniowych stawów kolanowych. U kobiet szczególnie często spotykamy postać choroby zwyrodnieniowej, która zajmuje drobne stawy rąk. Trudno dla tej postaci wykazać jednoznaczne czynniki predysponujące. Z pewnością można prześledzić tendencję do rodzinnego występowania zmian na przestrzeni pokoleń. Zmiany dotyczą na ogół stawów międzypaliczkowych dalszych (w odróżnieniu od r.z.s.). Polegają one na powstawaniu zgrubień w okolicy stawów międzypaliczkowych. Okresowo zgrubienia te mogą być bolesne, i wówczas mogą powstać wątpliwości diagnostyczne i należy różnicować takie przypadki z reumatoidalnym zapaleniem stawów. Na korzyść choroby zwyrodnieniowej przemawia inna lokalizacja zmian oraz brak cech zapalnych. Zgrubienia w okolicy stawów międzypaliczkowych dalszych w przebiegu zmian zwyrodnieniowych noszą nazwę guzków Heberdena. Podobne zmiany w okolicy stawów międzypaliczkowych bliższych nazywamy guzkami Boucharda.

Do czynników sprzyjających wystąpieniu bólów krzyża należą: ciężka praca fizyczna, narażenie na wibracje, nadwaga, siedzący tryb życia, palenie papierosów, ciąża. Częstość tych dolegliwości wzrasta z wiekiem. Ze względu na mnogość schorzeń powodujących bóle krzyża diagnostyka wymaga szczególnej staranności. Istotną jest próba precyzyjnego określenia przyczyny występujących dolegliwości celem leczenia przyczynowego, a nie tylko objawowego. Bóle krzyża mogą być wywołane procesem chorobowym dotyczącym samego kręgosłupa, ale także tkanek i struktur okołokręgosłupowych. Zmiany te wywołują reakcje w układzie mięśniowo-nerwowym. Najważniejszą przyczyną bólów krzyża jest **uszkodzenie krążka międzykręgowego**. Jest ono powodem około 90% zgłaszanych dolegliwości. Do innych przyczyn bólów krzyża należą:

- choroba zwyrodnieniowa trzonów kręgowych oraz stawów międzykręgowych,
- zmiany zapalne w przebiegu uogólnionych chorób tkanki łącznej,
- zakażenia bakteryjne (swoiste, np. gruźlica, i nieswoiste), grzybicze, wirusowe, np. półpasiec,
- spondyloartropatie seronegatywne,
- martwice aseptyczne,
- nowotwory kręgosłupa, rdzenia i kanału kręgowego:
  - łagodne – naczyniak, oponiak,
  - złośliwe – pierwotne – szpiczak, osteoblastoma,
  - przerzutowe – nowotwory płuc, piersi, gruczołu krokowego, tarczycy (bóle krzyża często wyprzedzają znacznie widoczne objawy przerzutu),
- choroby metaboliczne – osteoporoza, osteo-



- malacja, choroba Pageta, chondrokalcynoza, ochronoza, nadczynność przytarczyc,
- zaburzenia statyczne i dynamiczne – nieprawidłowa lordoza, skolioza,
- ześlizg kręgu (spondylolisteza, retrolisteza),
- wady wrodzone – sakralizacja L5, lumbalizacja S1,
- urazy:
  - ostre i przewlekłe przeciążenia,
  - podwichnięcia w stawach międzykręgowych,
  - złamania trzonów i wyrostków poprzecznych,
- schorzenia ginekologiczne:
  - guzy macicy i przydatków,
  - przemieszczenia macicy,
  - endometrioza,
  - zaburzenia czynnościowe i w zespole napięcia przedmiesiączkowego,
- schorzenia urologiczne:
  - zapalenia i nowotwory gruczołu krokowego,
- schorzenia w chorobach wewnętrznych:
  - choroba wrzodowa,
  - choroby woreczka żółciowego,
  - choroby trzustki,
  - choroby nerek,
  - tętniak aorty brzusznej, choroba Leriche’a,
- krwawienia zaotrzewnowe.

Dolegliwości bólowe imitujące bóle krzyża mogą dawać procesy zwyrodnieniowe stawów biodrowych na skutek odruchowego napięcia mięśni pośladkowych, dolnego odcinka kręgosłupa i przymusowego ustawienia miednicy.

Po zebranych wywiadzie i przeprowadzonym badaniu fizykalnym powinniśmy ustalić, czy zespół bólowy ma pochodzenie organiczne, czy powstaje w następstwie chorób kręgosłupa, narządów wewnętrznych, chorób rdzenia kręgowego czy też mamy do czynienia z psychogennym zespołem bólowym. Trzeba jednak pamiętać, że ból psychogeny może nakładać się na ból somatyczny.

Należy podkreślić, że mimo coraz doskonalszych badań laboratoryjnych i obrazowych nadal bardzo ważne jest dokładne przeprowadzenie wywiadu. Należy przeanalizować chronologię bólu, jego lokalizację i reakcję na wcześniejsze leczenie. Musimy określić ostrość bólu, lokalizację, promieniowanie, czas trwania, czynniki łagodzące (odpoczynek, aktywność, ćwiczenia) i pogarszające (kaszel, kichanie, wysiłek):

- ból zainicjowany urazem lub przeciążeniem sugeruje uszkodzenie krążka międzykręgowego, złamanie, ból przeciążeniowy,
- ból bardzo silny w pozycji stojącej i siedzącej, zmniejszający się w pozycji leżącej – kompresyjne złamanie trzonów kręgowych, nowotwory,

- ból z parestezjami, promieniujący do kończyn – przepuklina krążka, guzy i torbiele w kanale kręgowym,
- ból nasilający się przy ćwiczeniach sugeruje chorobę zwyrodnieniową lub stenozę kanału kręgowego, natomiast zmniejszający się w czasie ćwiczeń spondyloartropatię seronegatywną,
- ból w czasie odchylenia kręgosłupa do tyłu – choroba Bastrupa, zespół dużego wyrostka ościstego L5 (zespół „scyzoryka”),
- bóle nasilające się przy kaszlu, kichaniu – stenozę kanału kręgowego, przepuklina jądra miażdżystego,
- ból zmniejszający się przy siedzeniu – stenozę kanału kręgowego,
- bóle nasilające się przy dłuższym staniu, chodzeniu – niesymetryczny krąg przejściowy, artroza stawów apofizarnych, spondylolisteza,
- nie ustępujący ból krzyża z objawami ogólnymi (zmęczenie, utrata masy ciała) – nowotwór,
- ból nie ustępujący w spoczynku z towarzyszącym ograniczeniem ruchomości w odcinku lędźwiowym i piersiowym, z zapaleniem stawów krzyżowo-biodrowych – spondyloartropatie seronegatywne,
- ból miejscowy (odczuwany przy palpacji, np. fibromialgia), rozlany np. w chorobie zwyrodnieniowej, korzeniowy w rwie kulszowej, odniesiony w chorobach narządów trzewnych.

Badanie przedmiotowe pomaga w określeniu, które z płaszczyzn ruchu kręgosłupa wywołują ból, czy występują ograniczenia ruchu, czy występują przykurcze mięśniowe. Dokładne badanie neurologiczne umożliwia stwierdzenie:

- bólu samoistnego, promieniującego do odpowiedniego dermatomu,
- bólów rozciągowych (objaw Lasègue’a),
- bólów uciskowych wzdłuż pnia nerwu.

W bardziej zaawansowanych schorzeniach dochodzi do uszkodzenia korzeni nerwowych, powodując segmentarną niedoczulicę, zaniki mięśniowe, niedowłady, osłabienie lub zaniki odruchów głębokich, zaburzenia troficzne. Znacznie rzadziej dochodzi do zaburzeń zwieraczy, sznurówych zaburzeń czucia.

Badanie neurologiczne pomaga często w wykryciu symulacji – brak zaników mięśniowych, prawidłowe odruchy, brak odruchów patologicznych.

Podstawowymi badaniami pomocniczymi są zdjęcia radiologiczne przednio-tylne i boczne kręgosłupa. Projekcje skośne są przydatne, gdy podejrzewamy spondylolistezę lub spondylolizę. W uzasadnionych przypadkach niezbędne są badania TK, które dobrze obrazują struktury kostne, natomiast patologię tkanek miękkich, rdzenia kręgowego i wpuklinę jądra miażdżystego lepiej obrazuje MRI. Należy jednak podkreślić, że zmiany radiologiczne nie pozostają w ścisłej zbieżności

z objawami klinicznymi. We wczesnym okresie klinicznym objawom dyskopatii może nie towarzyszyć zwężenie przestrzeni międzyztrzonowej. Scyntygrafia kości za pomocą technetu jest badaniem bardzo czułym, ale mało specyficznym. Jest przydatna w diagnostyce przerzutów do kości i zapaleń w stawach krzyżowo-biodrowych. Dzięki coraz szerszemu dostępowi do TK i MRI coraz rzadziej zachodzi konieczność wykonywania mielografi. U niektórych chorych pomocne w postawieniu diagnozy jest badanie elektromiograficzne. Do najistotniejszych badań laboratoryjnych stosowanych w diagnostyce bólów krzyża należą:

- morfologia krwi, OB, CRP, badanie moczu,
- stężenie wapnia, fosforu, fosfatazy alkalicznej, kwasu moczowego,
- elektroforeza białek i oznaczenia immunoglobulin,
- badanie płynu mózgowo-rdzeniowego,
- obecność antygenu HLA – B27.

Jak już wspomniano, najważniejszą przyczyną bólów krzyża jest uszkodzenie krążka międzykręgowego. Zmiany w krążkach międzykręgowych wynikają ze zmniejszenia ich sprężystości związanej z utratą wody w jądrze galaretowatym i utraty elastyczności włókien pierścienia włókniatego. Mimo że patomechanizm choroby krążków międzykręgowych jest wspólny, kliniczne konsekwencje są różne i zależą od kierunku i wielkości przepukliny, czasu, jaki upłynął od chwili powstania lub nawrotu, współistniejących wad budowy kręgosłupa.

Inną częstą przyczyną bólów krzyża po 50 roku życia są zmiany zwyrodnieniowe stawów międzywyrostkowych, które często współistnieją z uszkodzeniem krążka międzykręgowego. Są one powodem tępego pobolewania kończyn i okolicy lędźwiowej kręgosłupa, mają największe nasilenie w godzinach rannych i zaostrzają się przy zmianach pogody.

Leczenie musi być kompleksowe i powinno uwzględniać przyczynę bólów krzyża. Istotne jest postępowanie farmakologiczne i rehabilitacyjne. Ostry napad rwy czy lumbago wymaga kilkudniowego leżenia w łóżku na twardym i równym podłożu, tak aby zachować fizjologiczną krzywiznę kręgosłupa lędźwiowego. Z leków stosujemy środki przeciwbólowe, niesteroidowe leki przeciwzapalne, glikokortykosteroidy (nie zaleca się długotrwałego stosowania), środki rozluźniające napięcie mięśniowe. W wybranych przypadkach ostrych bólów wskazane jest lokalne podawanie iniekcji glikokortykosteroidów (wymaga to dużego doświadczenia i nie może być nadużywane). U niektórych pacjentów z bólami krzyża może się okazać niezbędne stosowanie leków narkotycznych. Ćwiczenia rehabilitacyjne mogą być rozpoczęte po ustąpieniu ostrej fazy bólu. Bóle krzyża najczęściej poddają się leczeniu zachowawczemu, jedynie

około 1% pacjentów wymaga leczenia operacyjnego. Wskazaniem do szybkiej interwencji chirurgicznej są zespoły ogona końskiego spowodowane przepukliną krążka międzykręgowego lub guzem śródkanałowym. Bólom towarzyszy wówczas niedowład kończyn dolnych z zaburzeniami zwieraczy pęcherza moczowego i odbytu. Czasami konieczne jest także leczenie chirurgiczne pacjentów z jednostronnymi zespołami bólowymi korzeniowymi, którym towarzyszą znaczne niedowłady. Bardzo ważne jest postępowanie profilaktyczne. Istotna jest również eliminacja czynników predysponujących. Chorzy muszą zdawać sobie sprawę, że pewnych zmian nie jesteśmy w stanie usunąć, ale możemy zapobiegać ich nasilaniu się. Wskazane jest:

- wykształcenie silnego gorsetu mięśniowego,
- uzyskanie prawidłowej masy ciała,
- przyjmowanie prawidłowej postawy przy siedzeniu i spaniu,
- unikanie przeciążeń kręgosłupa:
  - podnoszenie ciężaru należy wykonywać z przysiadu,
  - unikać nagłych ruchów skrętnych,
  - unikać długiego stania.

Należy podkreślić, że aktywny tryb życia oraz regularne wykonywanie ćwiczeń fizycznych poprawiających sprawność ruchową mają zasadniczy wpływ na zwolnienie przebiegu procesów inwolucyjnych.

Schorzeniem, rozpoznawanym ostatnio coraz częściej, które często rozpoczyna się w okresie okołomenopauzalnym jest fibromialgia.

Fibromialgia jest schorzeniem objawiającym się uporczywymi bólami mięśniowo-stawowymi, bolesnością w typowo położonych punktach „spustowych” oraz zaburzeniami snu i odpoczynku. Pacjenci cierpiący na fibromialgię podają często uczucie sztywności dotyczącej różnych grup mięśni i stawów (trwająca stosunkowo krótko) oraz stałe zmęczenie. Często spotykamy bogatą symptomatologię „wegetatywną”. Dla rozpoznania fibromialgii ustalono zestaw kryteriów.

Kryteria diagnostyczne fibromialgii (ACR 1990):

- I. Uogólniony ból w wywiadzie.
- II. Ból w co najmniej 11 spośród 18 typowych punktów spustowych.

Dla właściwego rozpoznania choroby spełnione muszą być oba kryteria. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić zapalenie wielomięśniowe/skórnomięśniowe i polimialgię reumatyczną. Szczegółowe omówienie diagnostyki różnicowej wykracza poza ramy niniejszego artykułu.

Osteoporoza jest chorobą, której poświęcamy inny artykuł. W tym miejscu chcemy tylko zwrócić szczególną uwagę na dwa aspekty tego problemu. Szczególna rola lekarza rodzinnego polega na za-

stosowaniu działań najbardziej skutecznych w walce z tą chorobą. Działania te, o dowiedzionej skuteczności, to po prostu profilaktyka! Nie myślimy tutaj o zaleceniach dla kobiet w okresie menopauzy, ale o osobach w znacznie młodszym wieku. Skuteczna profilaktyka osteoporozy musi polegać przede wszystkim na zapewnieniu uzyskania możliwie najwyższej szczytowej masy kostnej. Ten „zapas” musi wystarczyć na pokrycie „deficytu” związanego z okresem menopauzy. Drugi problem – rygorystyczne przestrzeganie zasad rozpoznawania choroby. Ze względu na bardzo znaczne koszty terapii zarówno dla pacjenta, jak i dla systemu ubezpieczeniowego należy z dużą precyzją ustalać wskazania do leczenia. Nie znaczy to oczywiście, że proponujemy zaniechanie leczenia! Nic bardziej błędnego, gdyż koszty zaniechania leczenia w przypadkach, które tego

wymagają, są znacznie wyższe niż koszty leczenia!

Omówione wybrane schorzenia, które ze zwiększoną częstością mogą występować w populacji kobiet w okresie okołomenopauzalnym nie wyczerpują oczywiście tematu zmian reumatologicznych. Artykuł ten jednak w zamiarze autorów ma zwrócić uwagę lekarzy (głównie lekarzy pierwszego kontaktu i innych specjalności sprawujących opiekę nad kobietami w okresie menopauzy) na problemy i symptomatologie związane z patologią układu ruchu. Często wnikliwe przeanalizowanie zgłaszanych dolegliwości w połączeniu z wnioskami płynącymi z badania przedmiotowego mogą ułatwić postawienie „nietypowego” rozpoznania. Następnie w efekcie współpracy z reumatologiem możliwe jest uzyskanie znaczącej poprawy stanu chorych.

Adres Autorów:

Zakład Reumatologii  
Akademia Medyczna we Wrocławiu  
al. Wiśniowa 35a  
53-137 Wrocław





## Optymalizacja schematu postępowania w rozpoznawaniu choroby niedokrwiennej serca u kobiet

### Optimal strategy for the diagnosis of coronary artery disease in women

AGNIESZKA KACZMAREK, KRZYSZTOF REZUCH, JOANNA SZACHNIEWICZ,  
GRZEGORZ GAWRYŚ, TOMASZ STANISŁAWSKI, WALDEMAR BANASIAK,  
PIOTR PONIKOWSKI

Z Kliniki Kardiologii 4. Wojskowego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. Waldemar Banasiak

**Streszczenie** **Cel pracy:** Choroba niedokrwienne serca (CAD) jest jedną z głównych przyczyn śmierci wśród kobiet. Pomimo to istnieją trudności w prawidłowym jej rozpoznawaniu. Celem badania było określenie optymalnego schematu diagnostycznego w rozpoznawaniu CAD u kobiet.

**Metody:** W prospektywnym badaniu wzięło udział 91 kolejnych kobiet (średni wiek 60 lat), którym wykonano koronarografię. Kryterium wykluczającym z badania była wcześniej udokumentowana CAD. U wszystkich pacjentek oceniliśmy prawdopodobieństwo CAD (wywiad dławicowy, obecność czynników ryzyka, stan hormonalny). U 75 kobiet wykonano elektrokardiograficzną próbę wysiłkową na bieżni ruchomej.

**Wyniki:** CAD została udokumentowana u 35 (38%) kobiet. Typowy wywiad dławicowy wiązał się z obecnością istotnych zmian w naczyniach wieńcowych w 34 przypadkach (ppv = 30%, npv = 100%). Dwadzieścia trzy pacjentki z dwoma lub więcej czynnikami ryzyka miały potwierdzoną CAD (ppv = 30%, npv = 54%). U 31 kobiet z dodatnim wynikiem próby wysiłkowej potwierdzono CAD. U żadnej z pacjentek z ujemnym wynikiem próby wysiłkowej nie stwierdzono istotnej CAD (ppv = 60%, npv = 100%).

**Wnioski:** Pierwszym krokiem w rozpoznawaniu choroby niedokrwiennej serca u kobiet powinna być dokładna anamneza, ze szczególną oceną dławicowego charakteru zgłaszanych dolegliwości. Należy ocenić obecność czynników ryzyka i stanu hormonalnego. Prawidłowo zebrany wywiad pozwoli zaklasyfikować pacjentkę do grupy ryzyka CAD. Kobiety z dużym i średnim prawdopodobieństwem CAD powinny być kierowane do dalszej diagnostyki nieinwazyjnej przed kwalifikacją do koronarografii. U kobiet z grupy małego ryzyka CAD wykonanie próby wysiłkowej nie jest celowe z uwagi na częste występowanie wyników fałszywie dodatnich.

**Słowa kluczowe:** choroba niedokrwienne serca, kobiety.

**Summary** **Background:** Coronary artery disease (CAD) is one of the leading causes of death among women. However, the optimal strategy for the diagnosis of CAD in women is not well established. We sought to define the optimal diagnostic pattern of CAD in women.

**Methods:** We studied 91 consecutive women (mean age 60 years) who underwent coronary angiography. Exclusion criteria on previously documented CAD. In all patients we assessed the likelihood of CAD (chest pain history, risk factors, hormonal status). 75 women underwent ECG exercise treadmill test (ETT).

**Results:** CAD was documented in 35 (38%) women. Typical anginal pain was found to predict CAD in 34 patients (ppv=70%, npv=97%). Twenty three patients with 2 or more risk factors had CAD confirmed in coronary angiography (ppv=30%, npv=54%). Thirty one women with positive result of ETT had CAD. None of patients from ETT-group had CAD+ (ppv=60%, npv=100%).

**Conclusions:** The first step in the diagnosis of CAD should be a careful review of clinical history, with emphasis on chest pain characteristics. Risk factors and hormonal status should be taken into consideration. This information may be used to estimate the likelihood of CAD. Women with high and medium likelihood must be referred to non-invasive screening techniques prior to use of invasive procedures. If the likelihood of CAD is low, ETT is unlikely to be helpful.

**Key words:** coronary artery disease, women.

Przez długie lata problem odrębności choroby niedokrwiennej serca (CNS) u kobiet był traktowany marginalnie. Przyczyniło się do tego nie-

wątpliwie przekonanie o rzadszym jej występowaniu i łagodniejszym przebiegu. Jednak w połowie lat siedemdziesiątych zaczęto zauważać róż-

nice zarówno w epidemiologii, obrazie klinicznym, jak i diagnostyce [1]. Obecnie CNS jest jedną z najczęstszych chorób układu krążenia i najczęstszą przyczyną zgonów wśród kobiet [2]. W Polsce przyrost śmiertelności spowodowanej chorobą niedokrwinną serca należy do największych na świecie [3]. U kobiet, zwłaszcza w młodszych grupach wiekowych, CNS występuje rzadziej. Jednak po wejściu w okres menopauzy zapadalność na nią wzrasta w stopniu większym niż u mężczyzn w podobnym przedziale wiekowym, stając się jedną z głównych przyczyn zgonów kobiet po 60 roku życia.

Pomimo tak dużego rozpowszechnienia choroby niedokrwiennej serca wśród kobiet, nadal istnieją trudności w prawidłowym jej rozpoznaniu. Przyczyniają się do tego z jednej strony, częściej niż u mężczyzn, zgłaszane niecharakterystyczne bóle w klatce piersiowej, u podłoża których nierzadko leżą inne przyczyny niż dławica. Z drugiej strony przydatność nieinwazyjnych metod diagnostycznych choroby wieńcowej u kobiet jest przedmiotem wielu kontrowersji. Wyniki prób wysiłkowych u kobiet uchodzą za mniej wiarygodne, z uwagi na większy niż u mężczyzn odsetek wyników fałszywie dodatnich [4–6]. W ostatnich latach ukazało się kilka prac, które zrewidowały tę opinię, jednak w ocenie wyniku próby uwzględniono nie tylko obniżenie odcinka ST, lecz również czas trwania wysiłku i wystąpienie bólu dławicowego (Duke Treadmill Score) [7], bądź nachylenie krzywej wielkości obniżenia odcinka ST do częstości akcji serca [8].

Waga problemu oraz fakt „starzejącego się” społeczeństwa, a więc rosnący procent kobiet z chorobami układu sercowo-naczyniowego, nakładają obowiązek zarówno prewencji pierwotnej, jak i bardziej uważnego podejścia do problemu choroby niedokrwiennej serca u kobiet. Szczególna rola przypada lekarzowi pierwszego kontaktu, który niejednokrotnie staje w obliczu dylematu, czy jego pacjentka wymaga dalszej diagnostyki inwazyjnej.

## Cel pracy

Celem pracy było, w oparciu o wyniki naszego badania, określenie optymalnego schematu postępowania w rozpoznawaniu choroby niedokrwiennej serca u kobiet.

## Materiał i metoda

Badanie miało charakter prospektywny i przeprowadzone było w okresie od stycznia do listopada 1999 roku. Objęto nim wszystkie kolejne

kobiety skierowane do naszego Ośrodka z podejrzeniem CNS w celu diagnostyki inwazyjnej. Jedynymi kryteriami wykluczenia z badania były udokumentowany przebyty zawał serca lub rozpoznana wcześniej choroba niedokrwienności serca potwierdzona koronarografią.

Protokół badania obejmował:

**1. Wywiad dławicowy.** U wszystkich kobiet zebrano dokładny wywiad, oceniając, czy zgłaszane dolegliwości mają cechy dławicy piersiowej. Jako typową dławicę traktowano ból związany bezpośrednio z wysiłkiem fizycznym bądź stresem, nasilający się w trakcie wysiłku, ustępujący w spoczynku lub krótko po przyjęciu nitratów, zlokalizowany za mostkiem. Na podstawie zebranych danych wywiad klasyfikowano jako wywiad dławicowy typowy (T) bądź nietypowy (NT).

**2. Ocena czynników ryzyka (RF) CNS.** Na podstawie wywiadu oceniano obecność głównych czynników ryzyka: palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemię, cukrzycę.

**3. Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa (ETT).** Próbę wysiłkową wykonano na bieżni ruchomej (Quinton 4000) według protokołu Bruce'a. U starszych, mało sprawnych fizycznie kobiet, zastosowano zmodyfikowany protokół Bruce'a. Próby nie wykonano u kobiet z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa, implantowanym sztucznym stymulatorem serca, zespołem WPW, migotaniem przedsionków, wypadaniem płatków zastawki dwudzielnej oraz u osób niezdolnych do wykonania testu wysiłkowego z powodu schorzeń układu kostno-stawowego, nerwowego lub chromania przestankowego.

Próbę wysiłkową kontynuowano do czasu osiągnięcia tętna submaksymalnego (85% tętna maksymalnego). Tętno maksymalne obliczano według wzoru:  $220 - \text{wiek}$ . Próbę przerywano przed osiągnięciem limitu tętna w przypadku wystąpienia bólu dławicowego uniemożliwiającego kontynuowanie wysiłku, deniwelacji odcinka ST o 3 mm bądź uniesienia odcinka ST. Wynik próby oceniono jako dodatni (ETT+), jeżeli w wysiłkowym EKG w co najmniej dwóch odprowadzeniach nastąpiło, mierzone 80 ms od punktu J, obniżenie odcinka ST o co najmniej 0,1 mV od linii izoelektrycznej, o przebiegu horyzontalnym lub skośnym w dół, albo uniesienie odcinka ST ponad 0,1 mV.

**4. Koronarografia.** Koronarografie wykonywano metodą Seldingera. Zwężenie tętnicy wieńcowej uznawano za istotne, jeśli przekraczało 70% średnicy naczynia. Na podstawie wyników koronarografii pacjentki podzielono na 2 grupy: kobiety z potwierdzoną chorobą naczyń wieńcowych (CAD+) oraz kobiety bez istotnych zmian w naczyniach wieńcowych (CAD-).

## Analiza statystyczna

Oceniono następujące wskaźniki wartości diagnostycznej poszczególnych metod:

**Czułość** – odsetek wyników prawdziwie dodatnich u osób z potwierdzoną chorobą naczyń wieńcowych (CAD+).

**Swoistość** – odsetek wyników prawdziwie ujemnych u osób z wykluczoną chorobą naczyń wieńcowych (CAD-).

**Wartość diagnostyczną potwierdzającą (ppv)** – odsetek wyników prawdziwie dodatnich w stosunku do sumy wyników prawdziwie dodatnich i fałszywie dodatnich.

**Wartość diagnostyczną wykluczającą (npv)** – odsetek wyników prawdziwie ujemnych w stosunku do sumy wyników prawdziwie ujemnych i fałszywie ujemnych.

**Wynik prawdziwie dodatni** – wynik dodatni (nieprawidłowy) u kobiet z CAD+.

**Wynik prawdziwie ujemny** – wynik ujemny (prawidłowy) u kobiet z CAD-.

**Wynik fałszywie dodatni** – wynik dodatni u kobiet z CAD-.

**Wynik fałszywie ujemny** – wynik ujemny u kobiet z CAD+.

## Wyniki

W okresie od stycznia do listopada 1999 roku do badania zakwalifikowano 91 kobiet (wiek:  $60 \pm 10$  lat) spośród 152 kobiet, u których wykonano koronarografię. Powodem wykluczenia pozostałych pacjentek były: w 46 przypadkach udokumentowany przebieg zawału serca, w 3 przebiegach zabieg an-

gioplastyki, w 2 przebiegach zabieg pomostowania aortalno-wieńcowego. Do badania nie włączono 10 kobiet, u których wykonano planową koronarografię przed operacją wymiany zastawek serca. Na podstawie wyników koronarografii chorobę niedokrwinną serca rozpoznano u 35 (38%) kobiet (CAD+), a wykluczono u 56 (62%) kobiet (CAD-).

## WYWIAD DŁAWICOWY

Wywiad typowy podało 48 (53%) kobiet, zaś wywiad nietypowy 43 (47%).

U kobiet z typowym wywiadem dławicowym w 34 przypadkach (71%) potwierdzono obecność istotnych zmian w naczyniach wieńcowych (CAD+). W grupie NT tylko u jednej kobiety (2%) stwierdzono CAD+.

Wartość diagnostyczna typowego wywiadu dławicowego wynosiła 70%, ujemnego 97%, przy czułości 97% i swoistości 75%.

## CZYNNIKI RYZYKA

Wśród czynników ryzyka stwierdzono: hipercholesterolemię u 65 (71%), palenie tytoniu u 21 (23%), nadciśnienie tętnicze u 55 (60%) i cukrzycę u 11 (12%) kobiet. W dalszej analizie wyodrębniono 2 grupy: (RF 0–1) z jednym lub bez czynników ryzyka – 40 (44%) kobiet i grupę (RF 2–4) z co najmniej dwoma czynnikami ryzyka – 51 (56%) kobiet.

Obecność dwóch i więcej czynników ryzyka (RF 2–4) wiązała się w 23 przypadkach z CAD+, co stanowiło 25% ogółu badanych kobiet. Natomiast u 28 (30,7%) kobiet z grupy RF 2–4, nie stwierdzono zmian w naczyniach wieńcowych.

Tabela 1. Liczba pacjentek z wywiadem typowym (T) i nietypowym (NT) wśród kobiet z koronarograficznie potwierdzoną (CAD+) i wykluczoną (CAD-) chorobą naczyń wieńcowych

	T	NT	n
CAD+	34 (71%)	1 (2%)	35 (28,5%)
CAD-	14 (29%)	42 (98%)	56 (61,5%)
n	48	43	91

n – liczba kobiet

Tabela 2. Obecność czynników ryzyka u kobiet z potwierdzoną (CAD+) i wykluczoną (CAD-) chorobą naczyń wieńcowych

	0–1 RF	2–4 RF	n
CAD+	12 (30%)	23 (45%)	35
CAD-	28 (70%)	28 (55%)	56
n	40	51	91

n – liczba kobiet

Tabela 3. Obecność choroby naczyń wieńcowych u pacjentek z dodatnim (ETT+) i ujemnym (ETT-) wynikiem próby wysiłkowej

	ETT-	ETT+	n
CAD+	0	31 (68%)	31
CAD-	24 (100%)	20 (39%)	44
n	24	51	75

n – liczba kobiet

Tabela 4. Czulość, swoistość, wartość dodatnia potwierdzająca (ppv), wartość ujemna wykluczająca (npv) dla wywiadu (T vs NT), oceny czynników ryzyka (0–1 RF vs 2–4 RF) oraz wyniku próby wysiłkowej (ETT+ vs ETT-)

	czulość	swoistość	ppv	npv
T vs NT	97%	75%	70%	97%
0–1 RF vs 2–4 RF	34%	50%	30%	54%
ETT+ vs ETT-	100%	54%	60%	100%

Analiza czynników ryzyka cechowała się niską czulością i swoistością, odpowiednio 34 i 50%. Wartość diagnostyczna potwierdzająca wynosiła 30%, wartość ujemna wykluczająca – 54%.

## PRÓBA WYSIŁKOWA

Próbie wysiłkową wykonano u 75 kobiet. Próby nie wykonano u 2 pacjentek z utrwalonym migotaniem przedsionków, u 3 z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa, 1 z zespołem WPW, 2 z wszczepionym układem stymulującym serca i u 1 ze schorzeniami układu kostno-stawowego. Ponadto u 9 pacjentek (9,9% badanej grupy) wynik próby uznano za niediagnostyczny, ponieważ nie osiągnięto limitu tętna: u 5 z powodu zawrotów głowy, u 2 z powodu bólu stawów kolanowych. U 51 (68%) kobiet próba wysiłkowa była dodatnia (ETT+), u 24 (32%) ujemna (ETT-).

Wśród kobiet z dodatnim wynikiem próby CAD+ stwierdzono u 31 (61%), natomiast u 20 kobiet z grupy ETT+ nie stwierdzono zmian w naczyniach. W badanym materiale nie uzyskaliśmy wyników fałszywie ujemnych. Wartość diagnostyczna dodatniej próby wysiłkowej: 60%, wartość diagnostyczna ujemnej próby wysiłkowej 100%, czulość metody 100%, swoistość 54%.

W tabeli 4 podano czulość, swoistość, wartość dodatnią potwierdzającą (ppv) i ujemną wykluczającą (npv) dla wywiadu dławicowego, oceny czynników ryzyka oraz próby wysiłkowej w rozpoznawaniu choroby niedokrwiennej serca.

## DYSKUSJA

Liczba przypadków mylnie rozpoznanej choroby niedokrwiennej serca u kobiet, nawet w selekcjonowanej populacji zakwalifikowanej do

diagnostyki inwazyjnej, jest duża, w naszym materiale sięgająca 62%. Przydatność podstawowej metody w diagnostyce nieinwazyjnej, próby wysiłkowej, była wielokrotnie kwestionowana ze względu na częste występowanie wyników fałszywie dodatnich [4–6]. Zostało to potwierdzone również w naszym badaniu, w którym uzyskaliśmy 39% fałszywie dodatnich wyników.

Przyczyny tak wysokiego odsetka fałszywych wyników nie są jednoznaczne. U kobiet częściej występują zaburzenia repolaryzacji, przyczyn których należy szukać między innymi w hiperwentylacji, odmiennej adaptacji układu sercowo-naczyniowego podczas wysiłku czy wpływie estrogenów. U podłoża hipoperfuzji wysiłkowej mięśnia serca u kobiet może leżeć krótszy czas trwania okresu rozkurczu, w porównaniu z mężczyznami, co nawet przy braku istotnych zmian w naczyniach wieńcowych może powodować powstanie zmian o charakterze niedokrwinnym w zapisie EKG [9]. Przyczyną fałszywie dodatniego obniżenia odcinka ST może być wysoki poziom estrogenów czy stosowanie hormonalnej terapii zastępczej [2, 10, 11]. W ocenie wyniku próby wysiłkowej u kobiety warto pamiętać, że prawdopodobieństwo fałszywie dodatniego testu wysiłkowego wzrasta wówczas, gdy osiągnięto etap wyższy niż 3 według protokołu Bruce'a, obciążenie ponad 8 METS oraz gdy normalizacja obniżonego odcinka ST nastąpiła w ciągu 4 minut odpoczynku [6]. Ponad 90% wyników fałszywie dodatnich występuje z odprowadzeń z nadcięża dolnej [4, 5]. Natomiast krótki czas trwania wysiłku, nieprzekraczający 5 min, wiąże się z bardzo wysokim prawdopodobieństwem choroby niedokrwiennej serca [5, 12].

Istotnym faktem jest wartość ujemnej próby wysiłkowej w wykluczaniu choroby wieńcowej, w naszym materiale potwierdzona w 100% przy-



padków. U kobiet wartość diagnostyczna ujemnej próby wysiłkowej jest większa niż u mężczyzn, gdyż rzadziej występują wyniki fałszywie ujemne. Fałszywie ujemny test wysiłkowy obserwowano u 12–22% kobiet oraz u 12–40% mężczyzn [4, 5]. W naszym przypadku wystąpił u 2 kobiet (12%). W badaniu czułość próby wysiłkowej w diagnostyce choroby wieńcowej u kobiet osiągnęła 100%, przy swoistości 54%. Są to wartości wyższe od podawanych w literaturze: czułość 60–88%, swoistość 33–86% [4, 5, 14]. Tak wysoka czułość wynika z braku fałszywie ujemnych wyników ETT w badaniu.

Uwzględnienie wywiadu, a zwłaszcza ocena charakteru zgłaszanych dolegliwości, zwiększa wartość diagnostyczną próby wysiłkowej. Wyniki naszego badania podkreślają szczególne znaczenie prawidłowo zebranego wywiadu. W 71% typowy wywiad dławicowy był związany z obecnością zmian w naczyniach wieńcowych. Natomiast tylko jedna kobieta (2%) z CAD+ podawała niecharakterystyczne dolegliwości.

Dokładne zebranie wywiadu u kobiet sprawia niejednokrotnie więcej trudności niż u mężczyzn. Kobiety znacznie częściej skarżą się na niecharakterystyczne bóle w klatce piersiowej, które interpretują jako bóle serca, często nie przywiązując uwagi do krótkotrwałych epizodów ucisku za mostkiem, związanych z wysiłkiem fizycznym. U kobiet z bólami nietypowymi, pomimo dodatniego wyniku próby wysiłkowej, zmiany w koronarografii występują sporadycznie [5]. Z kolei u kobiet z istotnymi zwężeniami w naczyniach wieńcowych bóle dławicowe, częściej niż u mężczyzn, są prowokowane przez emocje. Kobiety częściej miewają również bóle spoczynkowe [13, 14]. U kobiet z typowymi dolegliwościami wieńcowymi dodatni test wysiłkowy ma wysoką wartość diagnostyczną, sięgającą 91% [5, 15, 16].

Przy zbieraniu wywiadu należy ocenić obecność czynników ryzyka oraz stanu hormonalnego.

U kobiet miesiączkujących lub przyjmujących hormonalną terapię zastępczą prawdopodobieństwo choroby niedokrwiennej serca jest bardzo małe, a przy obecności czynników ryzyka występuje rzadziej niż u kobiet w okresie pomenopauzalnym [14, 17]. W ocenie czynników ryzyka warto pamiętać o szczególnej roli cukrzycy, która jest silniejszym czynnikiem obciążającym dla kobiet niż dla mężczyzn. Nawet jeśli kobieta choruje na cukrzycę krócej niż cztery lata, ryzyko CNS jest znacznie zwiększone. Współistniejące nadciśnienie i otyłość zwiększają ryzyko trzykrotnie [18]. W naszym materiale cukrzyca występowała u 11 kobiet, u wszystkich potwierdzono CNS.

W podsumowaniu:

1. Pierwszym krokiem w rozpoznaniu choroby niedokrwiennej serca u kobiet powinna być dokładna anamneza, z oceną charakteru dławicowego bądź niedławicowego zgłaszanych dolegliwości. Należy uwzględnić obecność czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca, stanu hormonalnego i obciążenia rodzinnego. Prawidłowo zebrany wywiad pozwoli zakwalifikować pacjentkę do grupy dużego, średniego albo niewielkiego ryzyka.
2. Kobiety z dużym i średnim prawdopodobieństwem choroby niedokrwiennej serca powinny być kierowane do dalszej diagnostyki nieinwazyjnej: ETT, a w przypadku przeciwwskazań do jej wykonania bądź niediagnostycznego wyniku, do echokardiografii obciążeniowej lub scyntygrafii perfuzyjnej. U kobiet z dolegliwościami nietypowymi należy liczyć się z fałszywie dodatnim wynikiem elektrokardiograficznej próby wysiłkowej, natomiast wynik ujemny praktycznie wyklucza CNS.
3. U kobiet z grupy małego ryzyka nie ma wskazań do próby wysiłkowej, z uwagi na częste występowanie wyników fałszywie dodatnich. U tych pacjentek powinniśmy szukać innej przyczyny bólu w klatce piersiowej.

## Piśmiennictwo

1. Lerner D.J., Kannel W.B.: Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes. A 26-year follow-up of the Framingham population. *Am. Heart J.* 1986,111:383–390.
2. Mosca L., Manson J.E. et al.: Cardiovascular disease in women. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1997, 96:2468–2482.
3. Rywik S.: Epidemiologia choroby niedokrwiennej serca i podstawy jej profilaktyki. [w:] *Choroba niedokrwienności serca*, red. Giec L. PZWL, Warszawa 1996.
4. Sketch M.H., Mohiuddin S.M. et al.: Significant sex differences in the correlation of electrocardiographic exercise testing and coronary arteriograms. *Am. J. Cardiol.* 1975, 36:169.
5. Reczuch K., Porada A. i wsp.: Rozpoznawanie choroby wieńcowej na podstawie testu wysiłkowego u kobiet i mężczyzn. *Walory i ograniczenia metody. Kardiologia Polska* 1996, 45:198–204.
6. Pratt C.M., Francis M.J. et al.: Exercise testing in women with chest pain. Are there additional exercise characteristics that predict true positive test results? *Chest* 1989, 95(1):139–144.

7. Alexander K.P., Shaw L.J. et al.: Value of exercise treadmill testing in women. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998, 15:1657–1664.
8. Okin P.M., Kligfield P.: Gender-specific criteria and performance of the exercise electrocardiogram. *Circulation* 1995, 92:1209–1216.
9. Hayward Ch., Kelly R.: Gender related differences in the central arterial pressure wave form. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997, 30:1863.
10. Kusumi F., Bruce R.A. et al.: Elevated arterial pressure and postexertional ST-segment depression in middle-aged women. *Am. Heart J.* 1976, 92:576.
11. Barret-Connor E.: Sex differences in coronary heart disease. *Circulation* 1997, 95:252-264.
12. Barolsky S.M., Gilbert C.A. et al.: Differences in electrocardiographic response to exercise of women and men: a non-Bayes factor. *Circulation* 1979, 60:1021.
13. Douglas P.S., Ginsburg G.S.: The evaluation of chest pain in women. *N. Engl. J. Med.* 1996, 334:1311–1315.
14. Pasiński T., Szwed H.: Rozpoznawanie choroby wieńcowej u kobiet. *Kard. Pol.* 1999, 51:533–539.
15. Val P.G. et al.: Diagnostic accuracy of exercise ECG lead systems in clinical subset of women. *Circulation* 1982, 65:1465–1473.
16. Säfström K. et al.: Unstable coronary artery in post-menopausal women. *Eur. Heart J.* 1998, 19:899–907.
17. Morise A.P. et al.: Development and validation of a clinical score to estimate the probability of coronary artery disease in men and women presenting with suspected coronary disease. *Am. J. Med.* 1997, 102:350–356.
18. Redberg R.F.: Coronary artery disease in women: understanding the diagnostic and management pitfalls. *Medscape Women's Health* 1998, 3(5).

Adres Autorów:

Klinika Kardiologii  
4. Wojskowego Szpitala Klinicznego  
ul. Weigla 5  
53-114 Wrocław

## Ocena niektórych parametrów stanu zdrowia kobiet w wieku okołomenopauzalnym w województwie dolnośląskim na podstawie Programu Badań Profilaktycznych „Menopauza: zdrowie, satysfakcja, dojrzałość”

Programme „Menopause: Health, Satisfaction, Maturity” an assessment of parameters of health state in menopausal women in Dolny Śląsk region

KRZYSZTOF KMIECIAK<sup>1</sup>, JADWIGA ARDELLI-KSIĄŻEK<sup>2</sup>, MARCIN KOWALSKI<sup>3</sup>, ANTONI BRAŃSKI<sup>4</sup>, MARIAN GOLUDA<sup>1</sup>, BOGUMIŁ HALAWA<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Z II Katedry i Kliniki Ginekologii Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. Marian Goluda

<sup>2</sup> Z Wydziału Zdrowia Urzędu Miejskiego Wrocławia  
Kierownik: dr Władysław Sidorowicz

<sup>3</sup> Z Zakładu Reumatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. Jacek Szechiński

<sup>4</sup> Z Poradni Zdrowia Psychicznego Wrocław–Stare Miasto  
Kierownik: lek. med. Antoni Brański

<sup>5</sup> Z Katedry i Kliniki Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. Bogumił Halawa

**Streszczenie** Przedstawiono założenia metodologiczne oraz elementy pierwszej edycji zrealizowanego w 1999 roku Programu Badań Profilaktycznych: „Menopauza: zdrowie, satysfakcja, dojrzałość”, który umożliwił ocenę niektórych parametrów stanu zdrowia kobiet zamieszkałych na terenie województwa dolnośląskiego. Podczas Programu przebadano w czterech 5-dniowych modułach 2080 kobiet. Kobiety w wieku od 51 do 69 roku życia stanowiły 61%. Ocena polegała na przeprowadzeniu badania ginekologicznego wraz z rozmazem cytoonkologicznym. W zależności od wskazań wykonywano badanie reumatologiczne, kardiologiczne oraz psychiatryczne, a także ocenę psychologiczną. Ponadto wykonywano badanie ultrasonograficzne narządu rodowego i piersi, badanie mammograficzne, oznaczenie poziomu E2 oraz FSH w surowicy krwi, badanie densytometryczne, badanie ultrasonograficzne układu kostno-stawowego. W ramach działań *public relations* zorganizowano 2 konferencje prasowe dla mediów. W efekcie informacja o zaplanowanych i realizowanych działaniach w trakcie każdego z modułów zamieszczono w 5 regionalnych wydawnictwach prasowych, audycjach informacyjnych dwóch regionalnych stacji telewizyjnych oraz 2 regionalnych rozgłośniach radiowych. Odbyło się ponadto 7 audycji radiowych o charakterze oświatowo-informacyjnym oraz 2 audycje telewizyjne o tym samym charakterze. Opracowano i wydrukowano poligraficzne materiały informacyjne dla kobiet na temat problemów profilaktyki zdrowotnej okresu menopauzalnego oraz elementów Programu.

**Słowa kluczowe:** promocja zdrowia, profilaktyka chorób wieku okołomenopauzalnego, profilaktyka onkologiczna, menopauza, osteoporoza, choroby sutka.

**Summary** Diseases of the menopausal women is the most frequent problem in general practice. This observation and commonness of this problem inclined the authors to assume health state in menopausal women in Dolny Śląsk region as important problem to create our Programme: “Menopause: Health, Satisfaction, Maturity” intended as decision support tool for the first contact physician (GP). In our Programme we investigated 2080 menopausal women. Results and analyses are presented in 11 tables. The following conclusion may be formulated: our Programme offers such an approach for improving health state our region also by improving GP’s diagnostic effectiveness.

**Key words:** health care promotion, menopausal disease prevention, oncological prevention, menopause, osteoporosis, breast disease.

## Wstęp

W roku 1999 ze środków Wydziału Zdrowia Urzędu Miejskiego Wrocławia oraz Fundacji Rozwoju Ginekologii, przy udziale II Katedry i Kliniki Ginekologii Akademii Medycznej, Zakładu Reumatologii Akademii Medycznej, Katedry i Kliniki Kardiologii Akademii Medycznej, Poradni Zdrowia Psychicznego Stare Miasto, zrealizowano Program Badań Profilaktycznych: „Menopauza: zdrowie, satysfakcja, dojrzałość”. Celem Programu było wykonanie założonych badań profilaktycznych, a także promowanie postaw prozdrowotnych oraz oświaty i profilaktyki zdrowotnej wśród mieszkanki Wrocławia. Grupę docelową stanowiły kobiety w wieku od 42 do 56 roku życia, mieszkanki Wrocławia. Badania przeprowadzono w czterech 5-dniowych modułach w ciągu całego roku. Organizacja badań przewidywała skoncentrowanie się w każdym z kolejnych modułów na częściowo odmiennej problematyce klinicznej: I – menopauza i choroby narządu ruchu 26.04.–30.04.1999, II – menopauza i choroby układu kostno-stawowego 7.06.–12.06.1999, III – menopauza i choroby nowotworowe narządu rodowego 11.10.–16.10.1999, IV – menopauza i schorzenia psychoadaptacyjne 15.11.–19.11.1999. Badaniom towarzyszyły trzy konferencje naukowo-szkoleniowe dla lekarzy pierwszego kontaktu oraz dwie konferencje informacyjne dla mediów. Przygotowano intensywną promocję medialną Programu. W sytuacji przekształceń systemowych w Ochronie Zdrowia w Polsce wszelkie działania podnoszące skuteczność terapeutyczną lekarzy pierwszego kontaktu warte są wsparcia [7].

## Cele

1. Analiza wybranych parametrów stanu zdrowia kobiet w wieku okołomenopauzalnym na podstawie przeprowadzonych badań profilaktycznych. 2. Prezentacja możliwości Programu jako skutecznego narzędzia profilaktyki zdrowotnej.

## Metodologia i materiał

Jako podstawę doboru próby do badań przyjęto metodę powszechnego zgłaszalnictwa. Ocena polegała na przeprowadzeniu badania ginekologicznego wraz z rozmazem cytonkologicznym, o ile badanie poprzednie było wykonane wcześniej niż przed rokiem. W zależności od stwierdzanych objawów podmiotowych i przedmiotowych ocenę uzupełniano o badanie lekarskie reumatologiczne, kardiologiczne lub psychiatryczne, a także ocenę psychologiczną. Ponadto zgodnie

z powyższymi wskazaniem wykonywano badania dodatkowe: ultrasonograficzne narządu rodowego i piersi, mammografię, oznaczenie poziomu E2 oraz FSH w surowicy krwi, badanie densytometryczne, badanie ultrasonograficzne układu kostno-stawowego [5]. W badaniu lekarskim dolegliwości oceniano według skali Kuppermana [6]. W przypadkach stwierdzanych nieprawidłowości w zakresie badania lekarskiego lub badań dodatkowych pacjentkom proponowano dalsze postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne. W szczególności dotyczy to nieprawidłowych wyników badań cytologicznych, stwierdzonego podejrzenia rozrostów endometrium, mięśniaków macicy oraz zmian w sutkach. W koniecznych przypadkach proponowano pacjentkom hormonalną terapię substytucyjną.

W ramach działań *public relations* zorganizowano 2 konferencje prasowe dla mediów. W efekcie informacja o zaplanowanych i realizowanych działaniach w trakcie każdego z modułów zamieszczono w 5 regionalnych wydawnictwach prasowych, audycjach informacyjnych dwóch regionalnych stacji telewizyjnych oraz 2 regionalnych rozgłośniach radiowych. Odbyło się ponadto 7 audycji radiowych o charakterze oświatowo-informacyjnym oraz 2 audycje telewizyjne o tym samym charakterze. Opracowano i wydrukowano poligraficzne materiały informacyjne dla kobiet na temat problemów profilaktyki zdrowotnej okresu menopauzalnego oraz elementów Programu.

## Wyniki

Do badań w Programie zgłosiło się 2080 kobiet. Dominującą grupę stanowiły kobiety w przedziale wieku od 51 do 60 lat (61%). Strukturę wiekową zgłaszających się pacjentek do badań w poszczególnych modułach przedstawia tabela 1. Objawy zespołu klimakterycznego stwierdzono w 1250 przypadkach, co stanowi około 60% wszystkich zgłaszających się. Ocenę częstości występowania głównych stwierdzanych objawów, według wskaźnika klimakterycznego Kuppermana, prezentuje tabela 2. Profilaktykę raka szyjki macicy przeprowadzono za pomocą rozmazów cytonkologicznych według Papanicolaou. Wykonano 886 badań, co stanowi 42,6% wszystkich zgłaszających się kobiet. Wyniki nieprawidłowe stwierdzono w 141 przypadkach, co stanowi około 16% wykonanych badań oraz 7% badanej populacji. W 135 przypadkach (15,2%) stwierdzono III grupę według Pap., które poddano weryfikacji histopatologicznej z następowym leczeniem. W 6 przypadkach (0,67%) stwierdzono grupę IV wg Pap. W 5 przypadkach pacjentki poddano dalszej diagnostyce i po stwierdzeniu rozpoznania następowemu leczeniu. Jedna pacjentka nie zgłosiła się, pomimo wielokrot-

Tabela 1. Struktura wieku kobiet zgłaszających się po poradę ginekologiczną

Lp.	Wiek w latach	Liczba pacjentek (n)	
		Liczba pacjentek	%
1	poniżej 40	85	4
2	od 40 do 50	575	28
3	od 51 do 60	1275	61
4	powyżej 60	145	7
Razem		2080	100

Tabela 2. Częstość występowania stwierdzanych głównych objawów klimakterycznych wg skali Kuppermana

Lp.	Objaw	Częstość występowania w%
1	Zaburzenia nastroju: obniżenie	72
2	Uderzenia krwi do głowy	60
3	Zaburzenia pamięci	45
4	Przyrost masy ciała	40
5	Zaburzenia snu	44
6	Bóle kostno-stawowe	58
7	Zlewne poty	30
8	Obniżone libido	15

nych powiadomień. Uzyskane wyniki ilustruje tabela 3. Podczas Programu wykonano 614 badań ultrasonograficznych narządu rodnego oraz 187 badań piersi. Badanie USG w zakresie narządu rodnego miało za zadanie uzupełnienie badania lekarskiego ze szczególnym uwzględnieniem grubości endometrium. Z uwagi na powyższy parametr oraz pozostałe wskazania z badania podmiotowego lub przedmiotowego (nieprawidłowe krwawienia w wywiadzie lub podejrzenie mięśniaków podśluzowych macicy) pacjentki kierowano do weryfikacji histeroskopowej. W omawianym okresie badanie histeroskopowe wskazane było w 158 przypadkach (8% spośród wszystkich zbadanych pacjentek). Stwierdzono: w 2 przypadkach (1,3%) raka endometrium, w 28 przypadkach polipy endometrialne (18%), w 25 przypadkach (16%) mięśnia-

ki podśluzowe, a rozrosty endometrium w 68 przypadkach (48%). Tabela 4 obrazuje uzyskane wyniki badań histeroskopowych. Podczas Programu wykonano 872 (42% zbadanych pacjentek) badania mammograficzne. W zależności od wskazań badanie mammograficzne uzupełnione było USG piersi. Wykonano 187 badań USG piersi w 121 przypadkach jako uzupełnienie mammografii oraz w 66 przypadkach jako badanie zasadnicze. Tabela 5 przedstawia częstość stwierdzanych nieprawidłowości w badaniach piersi. Oznaczano również poziom E2 oraz FSH w surowicy krwi w 793 przypadkach, tj. 38% zgłaszających się pacjentek. W prezentowanych wynikach stwierdzono wartości E2 większe lub równe od 30,0 pg/ml w 284 przypadkach (36%) oraz FSH mniejsze lub równe od 30,0 IU/l w 281 przypadkach (35%). Obydwa zadane

Tabela 3. Uzyskane wyniki rozmazów cytoonkologicznych wg Papanicolau u kobiet w okresie menopauzy, w kolejnych modułach

Lp.	Liczba badań wg skali Pap.			Liczba badań w modułach			
	grupa	N	%	moduł I	moduł II	moduł III	moduł IV
1	I	4	0,45	4	0	0	0
2	II	722	81,5	287	118	183	134
3	III	135	15,2	33	23	35	44
4	IV	6	0,67	4	0	1	1
Razem w modułach				338	147	222	179
RAZEM				886			



**Tabela 4. Uzyskane rozpoznania w następstwie wykonanych badań histeroskopowych kobiet w okresie menopauzy**

Lp.	Rozpoznanie	Liczba przypadków (n)	%
1	Prawidłowe endometrium	34	21,5
2	Przerost endometrium	68	48
3	Mięśniak podśluzowy	25	16
4	Polip endometrialny	28	18
5	Rak endometrium	2	1,3
6	Zanik endometrium	2	1,3
7	Inne	2	1,3
Razem		158	100

**Tabela 5. Częstość stwierdzanych zmian w sutku w badaniu USG oraz mammografii u kobiet w okresie menopauzy**

Lp.	Stwierdzenie zmiany	USG		Mammografia	
		liczba (n)	%	liczba (n)	%
1	Zmiana ograniczona podejrzana o proces złośliwy	2	1,1	2	0,2
2	Zmiana ograniczona łagodna do weryfikacji histopatologicznej	15	8,0	10	1,15
3	Cechy dysplazji gruczołowo-torbielowej	68	36,4	370	42,4
4	Cechy dysplazji włóknistej	50	26,7	152	17,4
5	Obraz prawidłowy	52	27,8	338	38,8
Razem		187	100	872	100

**Tabela 6. Wyniki oznaczeń E2 oraz FSH w surowicy krwi kobiet w okresie menopauzy w kolejnych modułach**

Rodzaj oznaczenia	Razem	Liczba badań w modułach			
		I	II	III	IV
E2 poniżej 30,0 pg/ml	284 (36%)	153	49	40	42
FSH powyżej 30,0 IU/l	281 (35%)	162	36	42	41
E2 poniżej 30,0 pg/ml FSH powyżej 30,0 IU/l	211 (27%)	118	32	29	32
Ogółem wykonanych oznaczeń w modułach		407	125	131	130

parametry jednocześnie stwierdzono w 211 przypadkach (27%). Oznacza to, że stwierdzono hormonalne wykładniki menopauzy w 565 (71%) przypadkach. Uzyskane wyniki z podziałem na moduły przedstawia tabela 6 oraz z podziałem na grupy wiekowe tabela 7. W ramach Programu wykonano 200 konsultacji reumatologicznych, stwierdzając choroby stawów w 112 przypadkach (61%), a podejrzenie osteoporozy postawiono w 80 przypadkach (40%). Stwierdzono możliwą koincydencję kilku rozpoznań u poszczególnych pacjentek. Analizę stwierdzanych dolegliwości w badaniu reumatologicznym przedstawia tabela 8. W wypad-

kach wskazań w postaci jedno- lub obustronnych bóli stawu kolanowego wykonywano badanie USG narządu ruchu. Wykonano 65 badań, z czego w 12% przypadków badanie USG pozwoliło sprecyzować przyczynę bólu. Stwierdzono w 2 przypadkach torbiele stawu kolanowego, cechy odczynu błony maziowej o charakterze zapalnym w 3 przypadkach oraz poszerzenie układu żylnego dołu podkolanowego w 3 przypadkach. Należy podkreślić, że w pozostałych przypadkach badanie również dostarczyło istotnych informacji klinicznych, stwierdzając brak cech zapalnych i anomalii anatomicznych jako przyczyny dolegliwości. Wy-

**Tabela 7. Liczba oznaczeń, w których stwierdzono: E2 poniżej 30,0 pg/ml oraz FSH powyżej 30,0 IU/l w surowicy krwi kobiet w okresie menopauzy, w zależności od wieku**

Rodzaj oznaczenia	Razem	Liczba kobiet w grupach wiekowych			
		od 45 r.ż. do 50 r.ż.	od 46 r.ż. do 55 r.ż.	od 51 r.ż.	ponad 55 r.ż.
E2 poniżej 30,0 pg/ml FSH powyżej 30,0 IU/l	211 (26,6%)	5 (5,3%)	48 (17%)	107 (36,6%)	51 (40,1%)
Liczba badanych	793	94	280	292	127

**Tabela 8. Stwierdzane zaburzenia w układzie narządu ruchu u kobiet w okresie menopauzy**

Lp.	Rozpoznanie	Liczba przypadków (n)	%
1	Schorzenia stawów	112	61
2	Stany zapalne lub podejrzenie choroby układowej	27	13,5
3	Podejrzenie osteoporozy	80	40
4	Brak zmian patologicznych	69	34,5

**Tabela 9. Stwierdzane zaburzenia w układzie sercowo-naczyniowym u kobiet w okresie menopauzy**

Lp.	Rozpoznanie	Liczba przypadków (n)	%
1	Nadciśnienie tętnicze	25	61
2	Podejrzenie choroby niedokrwiennej serca	27	13,5
3	Nerwica układu krążenia	34	83

**Tabela 10. Stwierdzane rozpoznania wstępne u pacjentek zgłaszających się po poradę psychiatry i psychologa w okresie menopauzy**

Lp.	Rodzaj rozpoznania wstępnego	Liczba przypadków (n)
1	Zaburzenia depresyjne	10
2	Reakcje adaptacyjne (w tym reakcje żałoby)	12
3	Zaburzenia osobowości	8
4	Współzależnienie	8
5	Somatoform disorders	6

konano 155 badań densytometrycznych. Stwierdzono dużą różnicę w wyniku pomiaru średniej gęstości mineralnej w okresie przed i po menopauzie pomimo niewielkiej różnicy wieku (najmniejsza w okresie pomenopauzalnym).

W module drugim w wybranych przypadkach pacjentki konsultowane były kardiologicznie. Wykonano 41 konsultacji kardiologicznych, dodatkowo wykonując dwa badania USG serca, jedno EKG spoczynkowe oraz jedno badanie holterowskie. Stwierdzono możliwą koincydencję kilku rozpoznań u poszczególnych pacjentek. Główne grupy stwierdzanych zaburzeń w układzie sercowo-naczyniowym przedstawia tabela 9. Podczas czwartego modułu poświęconego menopauzie i problemom psychoadaptacyjnym po poradę psychologa i psychiatry zgłosiło się 39 kobiet w wie-

ku od 36 do 66 lat (średnia 50,4). Krótkotrwała obserwacja pacjentek leczonych ambulatoryjnie upoważnia do stawiania jedynie wstępnych rozpoznań. Stwierdzane rozpoznania przedstawia tabela 10. Stwierdzane problemy związane były z zaburzeniami więzi partnerskiej lub jej braku. Rozpoznane problemy ilustruje tabela 11. Stwierdzono możliwą koincydencję kilku rozpoznań i problemów u poszczególnych pacjentek.

## Dyskusja

W piśmiennictwie światowym nie ma doniesień na temat programów badających jednocześnie tyle parametrów. Przyjęta formuła programu promocyjnego umożliwiła uzyskanie w ciągu roku

**Tabela 11. Stwierdzone problemy u pacjentek zgłaszających się po poradę psychiatry i psychologa w okresie menopauzy**

Lp.	Rodzaj problemu	Liczba przypadków (n)
1	Brak satysfakcji w związku z obecnym partnerem	21
2	Brak związku (więzi)	4
3	Śmierć partnera	6
4	Pozostawienie przez partnera (opuszczenie)	6
5	Poważna choroba somatyczna badanej	12

obszernego materiału, niesie za sobą jednak wiele zagrożeń w zakresie interpretacji uzyskanych wyników. Przyjęta zasada powszechnej zgłaszalności spowodowała, naszym zdaniem, dobór grupy badanej ograniczony do kobiet o dużym stopniu świadomości, kierujących się troską o swój stan zdrowia. Ponadto ostateczna decyzja o wykonywanych badaniach dodatkowych, po uwzględnieniu zaleceń lekarza należała do pacjentki. W pewnych przypadkach, pomimo stwierdzonych wskazań, pacjentki odmawiały zgody na niektóre badania (histeroskopia, oznaczenia hormonów w surowicy krwi, mammografia). Analiza naliczanego wskaźnika klimakterycznego Kuppermana w badanych przypadkach jest zbieżna z prezentowanymi przez Naugartena i Krainesa częstościami występowania objawów klimakterycznych, w których objawy z badania podmiotowego są podstawą rozpoznawania i leczenia zespołu klimakterycznego [6]. Porównując uzyskane wyniki z wynikami Tygodnia Onkologicznego 1999 organizowanego we Wrocławiu przez Wydział Zdrowia Urzędu Miejskiego, odsetek stwierdzanych nieprawidłowych rozpoznawień w zakresie badań cytologicznych jest w naszym materiale dwukrotnie niższy, a także w zakresie badań piersi (USG i mammografia) w naszym materiale uzyskaliśmy 3-krotnie mniej zmian podejrzanych o złośliwość [9]. Równocześnie liczba stwierdzanych zmian w całości, w zakresie piersi, koreluje z danymi podawanymi przez Go-

rinsa w populacji amerykańskiej [4]. Wydaje się to potwierdzać nasze obawy co do reprezentatywności doboru grupy badanej. Błaszczyk co prawda podaje wskaźniki zarejestrowanych zachorowań na nowotwory złośliwe wśród mieszkawców Wrocławia, lecz dane te trudno odnieść do materiału naszego Programu [3]. Szczególnie wyraźny jest brak materiałów epidemiologicznych dotyczących występowania osteoporozy w populacji polskiej [5]. Widać tu wyraźnie trudności z określeniem reprezentatywności grupy badanej. Wydaje się celowe, aby w kolejnych edycjach Programu ułatwić dostęp do badań kardiologicznych (w tym zwłaszcza ocena profilu gospodarki lipidowej w surowicy krwi) oraz psychiatrycznych i psychologicznych. Badanie rozszerzymy ponadto o analizę geograficzną i socjospołeczną populacji zgłaszających się kobiet.

## Wnioski

1. Program promocyjny z aktywnym udziałem mediów stanowi współcześnie bardzo dobre narzędzie oceny oraz poprawy stanu zdrowia populacji kobiet w wieku okołomenopauzalnym.
2. Ocena wyników wymaga jednak krytycznej korekty z uwagi na sposób doboru grupy badanej.

## Piśmiennictwo

1. Ballinger C.B. i wsp.: Hormone profiles and psychological symptoms in perimenopausal women, *Maturitas* 1987: 25–30.
2. Ballinger C.B.: Psychiatric aspect of the menopause. *Br. J. Psych.* 1999:156–161.
3. Błaszczyk J. i wsp.: Atlas zachorowalności na nowotwory złośliwe we Wrocławiu w latach 1995–1997. *Biologica Silesiae* 1997:1–18.
4. Gorins A., Kottler M.: What is masthopathy at risk? *Epidemiologic and clinical basis. Rev. Fr. Gynaecol. Obstet.* 1991, 86:4–8.
5. Jakowicki J.: Klimakterium. *Problemy kliniczne. Folium, Lublin* 1995:67–69.
6. Skalba P.: Endokrynologia ginekologiczna. PZWL, Warszawa 1989:175–176.
7. Windak i wsp.: Wytyczne do programu kształcenia lekarza rodzinnego. Zespół ds. Lekarza Rodzinnego przy Departamencie Nauki i Kształcenia Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej. Warszawa 1992.
8. Vogel V. i wsp.: Mammographic screening of women with increased risk of breast cancer. *Cancer* 1990, 66:1613.
9. Zbiorcze sprawozdanie z konsultacji i badania Tygodnia Onkologicznego. Wydział Zdrowia Urzędu Miejskiego Wrocławia 1999: 1–3.

Adres I Autora: II Katedra i Klinika Ginekologii AM we Wrocławiu, ul. Dłubyńska 5/7, 50-528 Wrocław

## Nabyta choroba von Willebranda u chorego na szpiczaka mnogiego

### Acquired von Willebrand's disease in a patient with multiple myeloma

GRZEGORZ MAZUR, TOMASZ WRÓBEL, MARIA PODOLAK-DAWIDZIAK, PAWEŁ KACZMAREK, BOŻENA KOSTRZEWA<sup>1</sup>

Z Katedry i Kliniki Hematologii i Chorób Rozrostowych AM we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. Maria Podolak-Dawidziak  
Z Wojskowego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu<sup>1</sup>

**Streszczenie** Opisano nabytą chorobę von Willebranda u chorego na szpiczaka mnogiego.

**Słowa kluczowe:** szpiczak mnogi, krwawienie, nabyta choroba von Willebranda.

**Summary** Acquired von Willebrand's disease in a patient with multiple myeloma has been reported.

**Key words:** multiple myeloma, bleeding, acquired von Willebrand's disease.

Nabyta postać choroby von Willebranda występuje rzadko, stosunkowo najczęściej wiktła przebieg chłoniaków złośliwych B-komórkowych, jak białaczka limfatyczna przewlekła [1, 2], szpiczak mnogi [3], makroglobulinemia Waldenströma [4, 5] oraz zdarza się w zespołach mieloproliferacyjnych [6], niedoczynności tarczycy [7], toczniu rumieniowatym trzewnym [8, 9], guzie Wilmsa [10], dziedzicznych chorobach tkanki łącznej jak zespół Ehlers-Danlosa [11] czy wrodzonych wadach serca, jak też u chorych z inhibitorem przeciw czynnikowi VIII: C.

Przyczyny sprawcze mogą być różne, jak: zmniejszenie liczby olbrzymich multimerów czynnika vW (zespoły mieloproliferacyjne), zahamowanie przez inhibitor czynności cz. vW (chłoniaki złośliwe) bądź obniżenie stężenia cz. vW i cz. VIII (niedoczynność tarczycy).

Ujawnia się skaza krwotoczna skórno-słuzówkowa, głównie pod postacią krwawienia z nosa i dziąseł, rzadko z przewodu pokarmowego, nadto pojawia się siniaczenie, a u kobiet występują także nasilone krwawienia miesięczne. Stwierdza się jakościowe i/lub ilościowe zaburzenia czynnika vW, obniżenie stężenia czynnika VIII oraz przedłużenie czasu częściowej tromboplastyny po aktywacji (*activated partial thromboplastin time* – APTT).

Obraz kliniczny postaci nabytej jest zbliżony do wrodzonej choroby vW, odpowiada najczę-

ściej typowi 1 (ilościowy niedobór częściowy czynnika vW) lub 2 (zaburzenie funkcji czynnika vW) według klasyfikacji zatwierdzonej przez Międzynarodowy Komitet ds. Zakrzepów i Hemostazy [12–14].

Przedstawiamy przypadek skazy krwotocznej w przebiegu szpiczaka mnogiego zdiagnozowanej jako nabyta choroba von Willebranda.

### Opis przypadku

U 48-letniego mężczyzny, pracownika fizycznego, w lipcu 1995 r. rozpoznano submikroskopowe kłębuszkowe zapalenie nerek (biopsja nerki) i był leczony kortykosteroidami. Z powodu znacznej anemizacji związanej z krwawieniem z przewodu pokarmowego (występowały smoliste stolce z domieszką świeżej krwi) był trzykrotnie hospitalizowany w Klinice Chorób Zawodowych AM we Wrocławiu (X–XII 1996). Mimo szczegółowej diagnostyki (gastroskopia, rektoskopia, wlew kontrastowy jelita grubego) nie udało się ustalić miejsca krwawienia. W lutym 1997 r. w Klinice Hematologii AM we Wrocławiu stwierdzono: wzrost plazmocytów w szpiku kostnym (26%), białko całkowite – 5,9 g% (norma 6,0–8,0 g%), obniżenie stężenia immunoglobulin w surowicy IgA – 54 mg% (norma 147,0–237,0), IgG – 496 mg% (nor-

ma 642,0–1421,0) i IgM – 34 mg% (66,0–143,0), immunoelektroforetycznie potwierdzono obecność białka monoklonalnego klasy IgG (tylko łańcuchy lekkie typu kappa) w surowicy i w moczu. Białkomocz wynosił od 23,5 do 2,7 g/dobę. Biochemiczne parametry funkcji nerek były prawidłowe. Nie wykazano zmian w kośćcu, ale w surowicy występowała hiperkalcemia. Rozpoznano szpiczaka mnogiego IgG III A (niedokrwistość, znaczny białkomocz, hiperkalcemia).

W leczeniu zastosowano leki według schematu VMBCP, do listopada 1997 r. chory otrzymał 7 takich cykli. Mimo tej terapii nastąpiła progresja choroby wyrażająca się m.in. przebudową kostną kręgow wraz z obniżeniem ich wysokości – Th12 (X 1997). Obserwowano nasilone krwawienie ze śluzówek jamy ustnej oraz z nosa. Wyniki badań układu krzepnięcia wykonane w listopadzie 1997 r. zestawiono w tabeli 1.

Jak wynika z tabeli 1 u chorego występowały złożone zmiany w układzie krzepnięcia. Liczba płytek krwi i czas krwawienia były prawidłowe. O nieprawidłowej czynności płytek świadczyła ich upośledzona agregacja wybiórczo po rystocetynie.

Za zaburzeniem wewnętrznego toru krzepnięcia przemawia: przedłużenie APTT, spowodowane obniżeniem stężenia czynnika VIII. Z przyczyn technicznych nie było możliwe oznaczenie multi-merów czynnika von Willebranda. Czas krzepnięcia i czas protrombinowy były prawidłowe.

Stężenie fibrynogenu i D-dimerów było prawidłowe, lecz czas fibrynolizy skrzepu euglobulin i czas trombinowy wydłużone. Rozpoznano nabytą chorobę von Willebranda w przebiegu szpiczaka mnogiego.

Krwawienia skutecznie hamowano, podając krioprecypitat i osocze świeżo mrożone, bowiem kompleks czynnika VIII (np. Haemate P) nie był dostępny ze względu na wysoką cenę. Desmopresyna, analog wazopresyny (1-desamino-8-D-arginienu vasopressin, DDAVP), nie znalazła zastosowania ze względu na zbyt duże nasilenie objawów skazy krwotocznej.

W dalszym leczeniu szpiczaka mnogiego podawano metyloprednizolon z farmorubicyną (do sierpnia 1998 r. chory otrzymał 7 cykli), następnie w trybie ambulatoryjnym otrzymywał Alkeran i deksametazon (4 cykle) oraz okresowo Aredię.

**Tabela 1. Wyniki badań krzepnięcia i fibrynolizy u chorego z nabytą chorobą von Willebranda w przebiegu szpiczaka mnogiego (26.11.1997)**  
Results of coagulation and fibrinolytic tests in patient with acquired von Willebrand's disease due to multiple myeloma (26.11.1997)

Rodzaj	Zakres normy (od–do)	Wynik
liczba płytek G/l	150,0–400,0	232,0
agregacja płytek po ADP po rystocetynie po kolagenie		prawidłowa upośledzona prawidłowa
czas krwawienia (min)	2 min 30 sek.–9 min 50 sek.	2 min 20 sek.
czas krzepnięcia (min)	3–12 min	4 min
APTT (sek.)	28,0–40,0	70,0
INR	0,8–1,3	1,0
cz. VIIIc %	60–180	30,5
vWF: RCoF %	50–150	3,5
inhibitor cz. VIII BU/ml		nieobecny
fibrynogen mg%	200,0–450,0	340,0
czas fibrynolizy (min)	120–240	> 240
D-dimery ng/ml	70–490	280
czas trombinowy (sek.)	14–21	24,0

Legenda: APTT, activated partial thromboplastin time – czas częściowej tromboplastyny po aktywacji; INR, International Normalized Ratio – międzynarodowy znormalizowany współczynnik; vWF: RCoF, von Willebrand factor: ristocetin cofactor activity – czynnik von Willebranda: kofaktor rystocetynowy czynnika von Willebranda



Od II–X 1998 r. ponownie okresowo występowały krwawienia z nosa, a we wrześniu krwawienie z ucha (aktywność czynnika vWF – 7% – VI 1998). Wyrazem postępu choroby było obniżenie trzonu kręgu L3 (VI 1998). W terapii od X 1998 r. do I 1999 r. pacjent otrzymał 4 cykle MP (melfalan + kortykosteroidy) i uzyskano częściową remisję szpiczaka mnogiego (plazmocyty w szpiku – 8%), w tym czasie istotnie zmalało nasilenie, jak i częstość krwawień. W lutym 2000 r. nastąpił nawrót choroby (odsetek plazmocytów w szpiku wzrósł do 24%, zwiększyło się stężenie IgG) – zastosowano leki według schematu VAD – pierwszy w lutym 2000 (powikłany agranulocytozą i prawostronnym zapaleniem płuc), a następne cykle w VI, VII i VIII 2000 bez powikłań. Sporadycznie obserwowano krwawienia z nosa (aktywność czynnika vWF – 9% – 28.08.2000).

## Dyskusja

W przedstawionym przypadku nabytej choroby von Willebranda w przebiegu szpiczaka mnogiego występowały głównie krwawienia śluzówkowe. Przyczyną skazy krwotocznej były zaburzenia czynności płytek krwi (upośledzenie agregacji płytek po rystocetylinie), upośledzenie toru wewnętrznego krzepnięcia (zależne od niedoboru czynnika von Willebranda i składowej krzepnięciowej czynnika VIII: C) oraz nieprawidłowości w układzie fibrynolizy (przedłużenie czasu fibrynolizy euglobulin i czasu trombinowego). Uzyskana w wyniku chemioterapii częściowa remisja szpiczaka mnogiego przyczyniała się do zmniejszenia częstości i nasilenia objawów skazy krwotocznej.

Czynnik von Willebranda (von Willebrand factor, vWf) syntetyzują komórki śródbłonna naczyń i megakariocyty, a jest przechowywany w ciałkach Weibel-Palade komórek śródbłonna i ziarnistościach  $\alpha$  płytek krwi [15]. Czynnik vWf dziedziczy się autosomalnie, najczęściej jako cecha dominująca. Gen dla niego znajduje się na krótkim ramieniu chromosomu 12 [16]. Cząsteczka czynnika vWF zawiera trzy miejsca wiążące, które przylegają do: 1) glikoproteiny 1b (Gp1b) płytek krwi, 2) kolagenu, 3) kompleksu glikoprotein IIb/IIIa (GpIIb/IIIa). W procesie krzepnięcia czynnik ten spełnia ważne funkcje: pośredniczy w interakcji między płytkami krwi a komórkami śródbłonna oraz stabilizuje czynnik VIII, bowiem tworząc z nim kompleks ochrania go przed proteolizą i dzięki temu przyczynia się do gromadzenia czynnika VIII w miejscu uszkodzenia naczynia krwionośnego [17].

Patogeneza nabytej choroby von Willebranda w szpiczaku mnogim jest złożona. Wiąże się z bezpośrednim udziałem białka monoklonalnego,

które może m.in.: hamować interakcję czynnika vWf z jego receptorem, tj. płytkową glikoproteiną 1b, inaktywować kompleks czynnika VIII z czynnikiem vWf [18–21]. Synteza czynnika vWf jest zazwyczaj prawidłowa, a przyspieszeniu ulega usuwanie go z osocza. Wskazuje się cztery możliwe mechanizmy szybszej eliminacji czynnika vWF, które są związane z: 1) obecnością inhibitora, czyli swoistych przeciwciał przeciwko czynnikowi vWF, najczęściej – jak w naszym przypadku – IgG kappa (u chorych na szpiczaka mnogiego, przewlekłą białaczkę limfatyczną, makroglobulinemię Waldenströma, zespół mieloproliferacyjny i toczeń rumieniowaty układowy) [22], 2) działaniem nieswoistych przeciwciał tworzących kompleksy immunologiczne z czynnikiem vWF, które są wychwytywane i niszczone przez makrofagi, 3) wchłanianiem czynnika vWF przez komórki rozrastającego się klonu nowotworowego, m.in. guz Wilmsa, rak kory nadnerczy, chłoniak złośliwy, szpiczak mnogi [23], 4) zwiększonym rozpadem proteolitycznym nieprawidłowo zsynchronizowanych cząsteczek czynnika vWf [24].

Nasilenie skazy krwotocznej w nabytym zespole von Willebranda u chorych na szpiczaka mnogiego zależy także od: tworzenia przez białko monoklonalne kompleksów z fibrynogenem i innymi czynnikami krzepnięcia, co przyspiesza ich eliminację z krążenia.

Białko monoklonalne zaburza proces fibrynolizy, bowiem wbudowuje się do monomerów fibryny, wskutek czego powstaje tzw. kruchy skrzep „żelatynowy” i zmniejsza się polimeryzacja fibryny [3, 25]. Wystąpienie niewydolności nerek u chorych na szpiczaka mnogiego, która u naszego pacjenta wyprzedzała rozpoznanie szpiczaka mnogiego, znacznie nasila zaburzenia czynności płytek krwi, m.in. adhezji, wskutek zmniejszenia multimerów czynnika von Willebranda i liczby receptorów GpIb, reakcji uwalniania oraz agregacji (maleje ekspresja GpIIb/IIIa – receptora dla fibrynogenu) [26].

Wymienione wyżej przyczyny sprawiają, że w szpiczaku mnogim mogą wystąpić różne zaburzenia układu krzepnięcia i fibrynolizy, częściej prowadzące do krwawień niż do zakrzepicy [27]. Skaza krwotoczna jest przyczyną zgonów 3% chorych na szpiczaka mnogiego. Krwawienia najczęściej obserwowano w makroglobulinemii Waldenströma (60%), a w szpiczaku mnogim częściej klasy IgA (38%) niż IgG (15%) [3]. Nasilenie objawów skazy krwotocznej koreluje ze stężeniem białka monoklonalnego i nadlepkością.

Leczenie nabytej postaci choroby vWf obejmuje przede wszystkim zwalczanie choroby podstawowej. W postępowaniu objawowym stosuje się: krioprecypitat (bogaty w fibrynogen), kompleks czynnika VIII, desmopresynę [28]. U pojedynczych chorych opisywano także dobry efekt

po podaniu dużych dawek immunoglobulin G i usunięciu śledziony [29]. U chorych na szpiczaka mnogiego, u których potwierdzono obecność inhibitora, przeprowadzano z powodzeniem plazmaferezę z następowym przetoczeniem krioprecypitatu [30, 31].

Opisany przypadek nabytej choroby von Willebranda w przebiegu szpiczaka mnogiego zwraca uwagę na celowość docieklowości diagnostycznej w łączącym kilka problemów klinicznych przypadku chorobowym.

## Piśmiennictwo

1. Joist J. H., Cowan J. F., Zimmerman T. S.: Acquired von Willebrand's disease: Evidence for a quantitative and qualitative factor VIII disorder. *N. Engl. J. Med.* 1978, 298:988–991.
2. Glaspy J. A.: Disturbances in hemostasis in patients with B-cell malignancies. *Semin. Thromb. Hemost.*, 1992, 18:440–448.
3. Glaspy J. A.: Hemostatic abnormalities in multiple myeloma and related disorders. *Hematol. Oncol. Clin. North. Am.*, 1992, 6:1301–1314.
4. Mzurier C., Praquet-Gernez A., Descamps J. i wsp.: Acquired von Willebrand's disease in the course of Waldenstrom's disease. *Thromb. Haemostas.*, 1980, 44:115–118.
5. Brody J. I., Haidar M. E., Rossman R. E.: A hemorrhagic syndrome in Waldenstrom's macroglobulinemia secondary to immunoabsorption of factor VIII. *N. Engl. J. Med.* 1979, 300:408–410.
6. Budde U., Dent J. A., Berkowitz S. D., Ruggeri Z. M., Zimmerman T. S.: Subunit composition of plasma von Willebrand factor in patients with the myeloproliferative syndrome. *Blood*, 1986, 68:1213–1217.
7. Dalton R. G., Dewar M. S., Savidge F. G. i wsp.: Hypothyroidism as a cause of acquired von Willebrand disease. *Lancet* 1987, 1007–1009.
8. Ingram G. I. C., Prentice C. R. M., Forbes C. D., Leslie J.: Low factor VIII-like antigen in acquired von Willebrand's syndrome and response to treatment. *Br. J. Haematol.* 1973, 25:137–140.
9. Simone J. V., Cornet J. A., Abilgaard C. F.: Acquired von Willebrand's syndrome in systemic lupus erythematosus. *Blood*, 1968, 31:806–812.
10. Scott J. P., Montgomery R. R., Tubergen D. G., Hayes T.: Acquired von Willebrand disease in association with Wilm's tumor: regression following treatment. *Blood*, 1961:665–669.
11. Cough V., MacFarlane I. A., O'Conner J., Wood J. K.: Acquired von Willebrand's syndrome and Ehlers-Danlos syndrome presenting with gastro-intestinal bleeding. *Scand. J. Haematol.*, 1979, 22:305–310.
12. Sadler J. E., Gralnick H. R.: Commentary: a new classification for von Willebrand disease. *Blood*, 1994, 84:676–679.
13. Murray E. W., Lillicrap D.: Von Willebrand disease: pathogenesis, classification, and management. *Transf. Med. Rev.*, 1996, 10:93–110.
14. Jeleńska M. M.: Czynniki von Willebranda i nowa klasyfikacja jego wrodzonych niedoborów i dysfunkcji. *Acta Haemat. Pol.*, 1997, 29, suppl. 1, 35–45.
15. Nielson I. M., Blomback M., Jorpes E., Blomback B., Johansson S.: Von Willebrand's disease and its correction with human fraction I-0. *Acta Med. Scand.*, 1957, 159:179–188.
16. Sadler J. E.: The molecular biology of von Willebrand factor. [w:] *Thromb. Haemostas. red. Vertraeta M., Vermeylen J., Lijnen R.*, wyd. Leuven University Press, 1987:61–79.
17. Battle J., Torea J., Rendal E., Fernandez M. F. L.: The problem of diagnosing von Willebrand's disease. *J. Int. Med.* 1997, 242 (suppl. 740), 121–128.
18. Scrobhaci M. L., Daniel M. T., Levy Y. et al.: Expression of Gplb on plasma cells in a patient with monoclonal IgG and acquired von Willebrand disease. *Br. J. Haematol.* 1993, 84:471–475.
19. Dmoszyńska-Giannopoulou A., Kowalewski J., Sokołowska B.: Zaburzenia hemostazy płytkowej u chorych na szpiczaka plazmocytoowego przed leczeniem i w okresie remisji choroby. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1990, 4:378–382.
20. Górski J., Luka K., Częstochowska E.: Platelet function and survival in multiple myeloma. *Haematol.*, 1993, 25:131–135.
21. Zawilska K.: Receptory płytek krwi dla białek adhezyjnych i ich anomalie. *Acta Haemat. Pol.*, 1997, 28:15–24.
22. Mohri H., Tanabe J., Ohtsuka M.: Acquired von Willebrand disease associated with multiple myeloma; characterization of an inhibitor to von Willebrand factor. *Blood Coag. Fibrynol.*, 1995, 6:561–566.
23. Richard C., Cuadrado M. A., Prieto M. i wsp.: Acquired von Willebrand disease in multiple myeloma secondary to absorption of von Willebrand factor by plasma cells. *Am. J. Haemat.*, 1990, 35:114–117.
24. Tsai H. M., Lian E.: Antibodies to von Willebrand factor – cleaving protease in acute thrombotic thrombocytopenic purpura. *N. Eng. J. Med.*, 1998, 339:1585–1594.
25. Łopaciuk S., Śnigurowicz J., Rostkowska J., Pniejnia-Olszyński W., Powiertowska-Rozmer M.: Zaburzenia konwersji fibrynogenu w fibrynę u chorych ze szpiczakiem plazmocytoowym. *Acta Haemat. Pol.*, 1978, 3:157–164.
26. Podolak-Dawidziak M.: Zaburzenia krzepnięcia w dyskracjach plazmocytoowych. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1998, 100, tom C numer specjalny: 145–150.

27. Treliński J., Chojnowski K., Ciszewski R., Krykowski E.: Zaburzenia hemostazy u chorych na szpiczaka plazmocytozowego w czasie rozpoznania choroby. *Acta Haemat. Pol.*, 1998, 29:201–207.
28. Berkowitz S. D., Ruggeri Z. M.: The management of von Willebrand disease. *Biomedical Progress*, 1994, 7:5–10.
29. Federici A. B., Stabile F., Castaman G. et al.: Treatment of acquired von Willebrand syndrome in patients with monoklonal gammopathy of uncertain significance: comparison of three different therapeutic approaches. *Blood*, 1998, 92:2707–2713.
30. Manucci P. M.: Treatment of von Willebrand's disease. *J. Int. Med.*, 1997, 242 (suppl. 740):129–132.
31. Tefferi A., Nichols W. L.: Acquired von Willebrand disease: Concise review of occurrence, diagnosis, pathogenesis and treatment. *Am. J. Med.*, 1997, 103:536–540.

Adres Autorów:

Katedra i Klinika Hematologii i Chorób Rozrostowych  
Akademia Medyczna we Wrocławiu  
ul. Pasteura 4  
50-367 Wrocław



## Problemy gerontologiczne w praktyce lekarza rodzinnego

### Gerontological problems in the family doctor's practice

KATARZYNA SOLAREWICZ, ANETA KOWAL

Ze Studenckiego Koła Naukowego Medycyny Rodzinnej,  
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

**Streszczenie** Według szacunku specjalistów w społeczeństwach zaawansowanych wiekowo w połowie przyszłej dekady co najmniej 50% pacjentów stanowić będą osoby powyżej 65 r.ż. Wzrost odsetka osób w podeszłym wieku pociąga za sobą konieczność zmiany modelu systemu opieki zdrowotnej. Reorganizacja systemu opieki zdrowotnej dotyczyć będzie przede wszystkim rozwoju usług alternatywnych bądź komplementarnych w stosunku do hospitalizacji. Wprowadzenie okresowych badań populacji w wieku podeszłym wpływa na poprawę jakości życia ludzi starszych i zmniejszenie obciążenia placówek służby zdrowia. Najważniejszą zasadą dotyczącą opieki zdrowotnej nad ludźmi starszymi jest szeroko zakrojona prewencja, na którą składa się edukacja osób młodszych i starszych, regularne badania medyczne, kontrola nad pracą zbiorową rehabilitanta, specjalisty i pracownika socjalnego. W postępowaniu lekarskim niezbędne są:

1. regularna informacja udzielana pacjentowi, planowanie i ulepszanie leczenia przez lekarza rodzinnego;
2. minimalizowanie niekorzystnych objawów ubocznych leczenia, wynikających z polipragmazji;
3. identyfikacja i prawidłowe postępowanie ze swoistymi problemami i schorzeniami wieku starczego.

**Słowa kluczowe:** gerontologia, starość, ocena zdrowia, lekarz rodzinny.

**Summary** Accordingly to the estimation of specialist in the next future decade at least 50% of patients there will be the persons over 65 y. in the societies advanced in years. The increase of the percent of the elderly causes a necessity of changing the health care system model. The reorganisation refers to the development of service complementary or alternative to the hospitalisation. The introduction of periodic medical examination of the old people increases quality of their lives and reduces the charge of the health care institutions. The main principle of the health care of the elderly is a wide range of prevention: the education of old and young people, regular medical examinations, the control of cooperation among specialists, rehabilitation – professionals and social workers. There is a necessity of: regular explanation and rationalisation of medication by family doctors, reducing in disadvantages of polypharmacy, identification and proper treatment of specific old – year health disturbances.

**Key words:** gerontology, aging, health estimation, family doctor.

## Wstęp

Celem pracy była próba oceny wybranych czynników medycznych i pozamedycznych mających wpływ na sytuację zdrowotną pacjenta w podeszłym wieku. Opracowano na podstawie publikacji dostępnych w prasie medycznej i na stronach www.

Gerontologia – nauka o starości – jest działem wiedzy zajmującym się szeroko rozumianą problematyką wieku podeszłego. Zgodnie z definicją WHO, określenie „wiek podeszły” dotyczy ludzi > 65 r.ż. Gerontologia jest zatem pojęciem interdyscyplinarnym, a w jej zakres wchodzi [1]:

– geriatria (problematyka stanów chorobowych);

- geragogika (gerontologia oświatowa, problematyka kształcenia i wychowywania osób starszych);
- psychogerontologia;
- socjogerontologia.

Analiza struktury wiekowej społeczeństw Europy na przestrzeni lat wskazuje na ich starzenie się. Podstawowe czynniki wpływające na proces starzenia się społeczeństw poszczególnych krajów, to:

- 1) spadek płodności,
- 2) wydłużenie życia.

Do połowy XX w. większe znaczenie dla tego procesu miał, w krajach uchodzących za rozwinięte, czynnik 1, od połowy XX w. – czynnik 2.

Proces starzenia się społeczeństw musi pocią-



gnąć za sobą zmianę aktywności odpowiednich instytucji państwa: ze starań o zwiększenie prawdopodobieństwa dożycia przez obywateli późnego wieku – na starania o zapewnienie odpowiedniej jakości życia rosnącej populacji osób w wieku podeszłym. W przyszłości spodziewany jest znaczny wzrost liczebności osób w podeszłym wieku, zaś na wielkość populacji w poszczególnych grupach wiekowych wpływ wywierać będzie falowanie „wyżów” i „niżów” demograficznych XX w. Według szacunku specjalistów, w społeczeństwach zaawansowanych wiekowo w połowie przyszłej dekady co najmniej 50% pacjentów stanowić będą osoby > 65 r.ż.

1. Zwiększenie się w strukturze społeczeństwa odsetka osób w podeszłym wieku pociąga za sobą konieczność zmiany modelu systemu opieki zdrowotnej. Wynika to między innymi z zależności między wiekiem pacjentów a prawdopodobieństwem wystąpienia danej jednostki chorobowej, czasem trwania hospitalizacji, czasem rehabilitacji. System opieki zdrowotnej musi zatem ulec reorganizacji, z położeniem nacisku na rozwój usług, które byłyby tańsze od hospitalizacji i nie alienowałyby jednostki z życia społecznego.

W przewidywaniu wpływu procesu starzenia na system opieki zdrowotnej istotną rolę może odgrywać Wskaźnik Trwania Życia w Zdrowiu, czyli liczba lat, jakie jednostka przeżyje w danym społeczeństwie bez poważnej choroby. Wskaźnik ten, jak dotąd, wykazuje dodatnią korelację z tendencją do wydłużania się ludzkiego życia [2].

2. Polska jest krajem o średnim poziomie starości demograficznej. W 1997 r. odsetek ludzi w wieku > 60 r.ż. wynosił 16,2%. Obecny system opieki zdrowotnej i społecznej nad ludźmi starszymi wykazuje pewne braki. Przeniesieniu odpowiedzialności za zadania opiekuńcze z poziomu centralnego na lokalny nie towarzyszy odpowiednia subwencja środków finansowych. Mimo że populacja ludzi w podeszłym wieku stanowi odrębną grupę epidemiologiczną, to jedynie na szczęblu lecznictwa specjalistycznego, w niektórych większych miastach, funkcjonują specjalistyczne poradnie geriatryczne. W stosunku do populacji osób starszych nie funkcjonuje żaden system profilaktycznych badań okresowych; wyjątkiem są badania przesiewowe w kierunku wykrywania raka szyjki macicy.

W istniejącym systemie zdrowotnym rzadką formą opieki są domowe odwiedziny pielęgniarki środowiskowej. Dostęp do placówek rehabilitacji leczniczej jest niewielki, równocześnie nie jest uwzględniany problem specyfiki rehabilitacji geriatrycznej. Wreszcie: stale rosną koszty leków [3].

3. Nowa polityka zdrowotna ukierunkowana jest na rodzinę. W związku z tym w takim mode-

lu opieki zdrowotnej podkreślana jest rola lekarza rodzinnego (LR). Niezbędne staje się odpowiednie szkolenie lekarzy w zakresie geriatry i gerontologii społecznej (obecnie gerontologia wykładana jest na 5 z 11 wydziałów lekarskich w kraju). Należy podjąć działania na rzecz utrzymania i poprawy stanu funkcjonalnego osób starszych poprzez:

- odpowiednią edukację środowisk ludzi w wieku podeszłym;
- promocję zdrowego stylu życia;
- „geriatryczne” postępowanie rehabilitacyjne;
- szeroko dostępną bazę placówek lecznictwa podstawowego i opiekuńczych.

Należy również poprawić współpracę zespołową między praktykami POZ w zakresie rozpoznawania, rozwiązywania złożonych potrzeb człowieka starszego w jego środowisku życia i wreszcie wypracować pewne standardy postępowania diagnostycznego i leczniczego, aby zaspokajać indywidualne potrzeby pacjentów [3].

W tradycyjnej geriatryi rozległa ocena stanu zdrowia jest uważana za decydującą w opiece nad starszymi pacjentami. Główne założenia oceny geriatrycznej:

- 1) identyfikacja pacjentów wysokiego ryzyka;
- 2) obejmowanie ich specjalną opieką.

Ocena taka zawiera problemy socjalne i medyczne, i opiera się na bardzo zróżnicowanych badaniach przeprowadzonych wśród ludzi w podeszłym wieku. Wśród takich badań można wyróżnić:

- 1) badania przeprowadzone doraźnie, gdy pacjent zgłasza się do lekarza: badania przedmiotowe i podmiotowe;
- 2) badania skriningowe: w Polsce, jak było wspomniane, prowadzone jedynie w kierunku wykrycia raka szyjki macicy;
- 3) inne, np. występujące jako element programów badawczych.

Wśród metod badawczych należy wyróżnić te, które w sposób szczególny są przydatne w ocenie stanu pacjenta w starszym wieku i stanowią jeden z elementów oceny obrazu klinicznego. Służą one przede wszystkim ocenie aktywności funkcjonalnej pacjenta. Ocena taka staje się stosunkowo obiektywna, a przez to użyteczna dla celów np. współpracy między praktykami opieki geriatrycznej. Następstwa chorób przebytých, chorób trwających, zaburzeń emocjonalnych i poznawczych (niezależnie od czasu ich trwania i przyczyn) prowadzą do określonego deficytu funkcjonalnego pacjenta, utrudniając mu samodzielne bytowanie w środowisku życiowym. Szacowanie takiego deficytu jest niezbędnym elementem w ocenie całości stanu klinicznego i planowaniu odpowiedniego postępowania [4].

Wśród metod badawczych można zatem wyróżnić:

1. Testy i kwestionariusze:
  - a) Mini-Mental State Examination (MMSE), czyli Krótka Skala Oceny Stanu Psychicznego, test o czułości ok. 65%, swoistości ok. 94%;
  - b) Geriatric Depression Scale (GDS), czyli Geriatryczna Skala Oceny Depresji: badanie przeprowadzane w formie wywiadu z pacjentem; jego odpowiedzi są odpowiednio punktowane;
  - c) Abbreviated Mental Test Score (AMTS), czyli Skrócony Test Sprawności Umysłowej (tab.1) [5];
  - d) Test SF-36: Medical Outcomes Study Short form 36: kwestionariusz wypełniany przez pacjenta, używany do poznania subiektywnej oceny stanu zdrowia, szybki do przeprowadzenia (ok. 8'); ograniczenia w jego stosowaniu związane są z wydolnością psychofizyczną pacjenta [6];
  - e) Ambulatory Geriatric Screening (AGES): kwestionariusz, standaryzowany instrument przeprowadzania wywiadu i badania; szybki do wypełnienia (ok. 15'); składa się z części wypełnianej przez pacjenta i pielęgniarkę, dla lekarza stanowić może podstawę do przeprowadzenia właściwego badania podmiotowego i przedmiotowego. W badaniach przeprowadzonych w Niemczech w latach 1992–1995 wykazano, że ok. 1/2 problemów zdrowotnych ujawnionych w tym kwestionariuszu była nieznana lekarzowi prowadzącemu [7];
  - f) EASY-Care: kwestionariusz ankietowy; jego zasadniczą część to ocena funkcjonowania w życiu codziennym – ADL (Activity of Daily Living) (tab. 2). Kwestionariusz ten stanowi system oceny sprawności psychofizycznej i społecznej człowieka starszego. Taka dokumenta-

**Tabela 1. Skrócony test sprawności umysłowej (Abbreviated Mental Test Score – AMTS)**

- Ile ma Pan/Pani lat?
- Która jest godzina? – proszę podać z dokładnością do 1 godziny.
- Proszę powtórzyć za mną adres, który Panu/Pani podam, i postarać się go zapamiętać:  
ul. Gruszkowa 42.
- Który mamy rok?
- Jaki jest Pana/Pani adres?
- Kiedy się Pan/Pani urodził?
- Jak nazywa się prezydent RP?
- Proszę policzyć od 20 do 1.
- Proszę powtórzyć adres podany wcześniej.

Punktacja: 1 pkt za każdą poprawną odpowiedź.

Wyniki: >6 – stan prawidłowy;  
4–6 – umiarkowane upośledzenie sprawności umysłowej;  
0–3 – ciężkie upośledzenie sprawności umysłowej.

**Tabela 2. Podstawowa aktywność w codziennym życiu (Activity of Daily Living – ADL)**

Rodzaj czynności	Niezależny	Zależny
Kąpanie się	1	0
Ubieranie i rozbieranie się	1	0
Korzystanie z toalety	1	0
Wstawanie z łóżka i przemieszczanie się na fotel	1	0
Samodzielne jedzenie	1	0
Trzymanie moczu i/lub stolca	1	0
Wynik końcowy .../6		
Punktacja 6–5 – osoby sprawne		
4–3 – osoby umiarkowanie niesprawne		
0–2 – osoby znacznie niesprawne		

cja, sporządzana rutynowo, może stać się ważnym narzędziem pracy placówek podstawowej opieki zdrowotnej dla objęcia wyłonionej grupy ryzyka wymaganą opieką specjalistyczną [5];

- g) Roczne bilanse stanu zdrowia osób starszych: w RP nie stosowane; w badaniach przeprowadzonych w Anglii w latach 1990–1992 w związku z nowelizacją kontraktu dla lekarzy pierwszego kontaktu (GP), dokonano przeglądu działalności praktyk lekarzy rodzinnych, a konkretnie danych dotyczących pacjentów > 75 r.ż. z okresu 2 lat [8].

Wyniki

- w tym czasie lekarze GP przyjęli około 12% swoich 75-letnich pacjentów;
  - około 44% z nich miało minimum 1 problem zdrowotny;
  - w 82% przypadków podjęto działania celem jego rozwiązania;
  - problemy zdrowotne dotyczyły głównie zdrowia fizycznego, w mniejszym niż się wydawało stopniu – zdrowia psychicznego;
  - wyniki takich badań sugerują, że takie bilanse są korzystne dla obu zainteresowanych stron.
- h) Inne modele badań.

W Stanach Zjednoczonych przeprowadzono pilotażowy program badań – Geriatric Home Assessment (GHA), czyli: ocenę stanu zdrowia pacjenta w starszym wieku w warunkach domowych [9]. Z porównania informacji o pacjencie, uzyskanych tą drogą, z informacjami udostępnianymi przez jego lekarza domowego wynika, że przez lekarza domowego dużo rzadziej identyfikowany był problem pomocy społecznej dla pacjenta, nieodpowiedniej opieki dentystrycznej, deficytów odporności, w mniejszym stopniu – depresji, zaburzenia

snu. Sugeruje to dużą wagę tego rodzaju badania w ustalaniu odpowiedniego postępowania.

4. Wiele badań socjologiczno-medycznych, przeprowadzonych zarówno w kraju, jak i za granicą, wskazuje jednoznacznie na ścisły związek między stanem zdrowia, pozytywną oceną własnego życia oraz dobrymi kontaktami jednostki z rodziną. Obserwowano znaczny wzrost negatywnej samooceny stanu zdrowia wraz z wiekiem (tab. 3) [10]. Wyniki badań przeprowadzonych przez Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie wskazują na częste występowanie stanów lękowych i depresyjnych u osób starszych niezadowolonych ze swego życia [11].

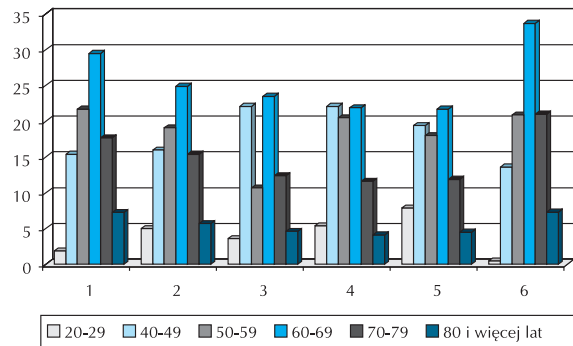
Na stan zdrowia osób w podeszłym wieku wpływa także styl życia, określany systemami zachowań anty- bądź prozdrowotnych czy też sposobem wykorzystywania wolnego czasu w tej grupie wiekowej [12, 13].

Wprowadzenie badań okresowych osób w wieku podeszłym wpływa na poprawę jakości ich życia oraz na zmniejszenie obciążenia placówek służby zdrowia. Następstwem tego jest również redukcja śmiertelności w tej grupie wiekowej [4].

Z odrębności epidemiologicznej populacji osób starszych wynikają także specyficzne problemy związane z prowadzeniem terapii pacjentów tej grupy. W Anglii przeprowadzono badania dotyczące stanu wiedzy pacjenta na temat własnej farmakoterapii [14]. Badania te objęły grupę 80 osób > 75 r.ż. Okazało się, że:

- 72% pacjentów znało założenia i cel leczenia;
- 75% znało dawki leków;
- 64% podało poprawne nazwy leków.

W leczeniu starszych osób dużym problemem jest konieczność równoczesnej terapii wielu schorzeń, co naraża takich pacjentów na efekty działań ubocznych i interakcji wielu leków. LR powinien próbować więc ograniczać listę leków do tych, które najbardziej przyczyniają się do poprawy stanu zdrowia i samopoczucia pacjenta.



1. Układ krążenia
2. Układ oddechowy
3. Układ kostno-stawowy i obwodowy układ nerwowy
4. Układ pokarmowy
5. Układ moczowy
6. Cukrzyca

Prowadzenie pacjentów z tej grupy wiekowej wymaga ze strony lekarza pewnego wyczulenia na możliwość występowania specyficznych chorób, dolegliwości – generalnie zaburzeń zdrowia – jak np. bezsenności, depresji, głuchoty starczej, nietrzymania moczu, osteoporozy i wielu innych (tab. 4) [10].

Podczas prowadzenia diagnostyki, zwłaszcza laboratoryjnej, należy mieć na uwadze pewną zmienność parametrów oznaczanych, związaną z procesami starzenia się organizmu (tab. 5) [15].

## Wnioski

Podsumowując należy uznać, że dla sprawowania właściwej opieki nad pacjentami w starszym wieku niezbędne jest:

1. Regularne informowanie pacjenta i ulepszanie leczenia przez LR.
2. Minimalizowanie niekorzystnych objawów ubocznych leczenia, wynikających z polipragmazji.
3. Identyfikacja swoistych schorzeń wieku starczego i prawidłowe postępowanie z nimi.

Najważniejszą zasadą dotyczącą opieki zdrowotnej nad ludźmi starszymi jest aktywne i jednocześnie epidemiologiczne podejście lekarza rodzinnego do problemów starości (16). Powinny się na nie składać:

- edukacja osób młodszych i starszych;
- regularne badania medyczne;
- kontrola nad pracą zbiorową rehabilitanta, specjalisty, pracownika socjalnego,
- czyli szeroko zakrojona prewencja.

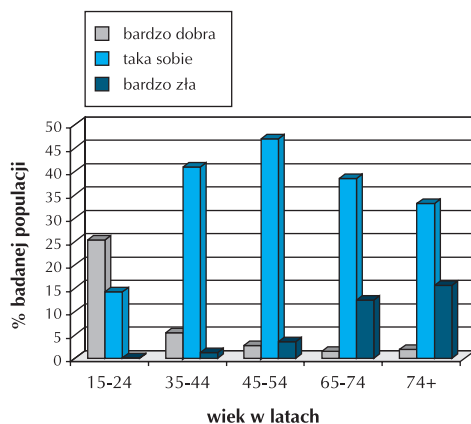


Tabela 5. Wybrane parametry laboratoryjne zmieniające swoje wielkości w miarę procesu starzenia

Parametry o tendencji wzrostowej	Parametry o tendencji spadkowej
Alkaliczna fosfataza (kobiety 45–55 r.ż.)	Alkaliczna fosfataza (mężczyźni > 70 r.ż.)
AspAT (mężczyźni)	Androgeny
Cholesterol HDL (mężczyźni 60–70 r.ż.)	Aminotransferaza AIAT
Fibrynogen	Albumina
Fosforany	PO <sub>2</sub>
Gamma-glutamylotransferaza (GGTP)	Wapń (mężczyźni)
Glikowana hemoglobina A1C	Klirens kreatyniny (znacznie > 65 r.ż.)
Glukoza na czczo	Immunoglobulina IgM
Glukoza w moczu	Estrogeny (kobiety)
Immunoglobulina IgG, IgA	Żelazo
Kinaza fosfokreatynowa (CPK)	Fosforany (mężczyźni)
Kreatynina	Testosteron (mężczyźni)
LDH	Transferyna
Mocznik	T3
Potas w surowicy	Wapń w moczu
Proteinuria	Potas w moczu
Trójglicerydy	Sód w moczu
TSH	Ciężar właściwy w moczu

## Piśmiennictwo

1. Szarota Z.: Gerontologia w programach akademickiego kształcenia pedagogicznego. *Gerontologia Polska* 1999, 7 (3–4):13–19.
2. Szukalski P.: Proces starzenia się społeczeństw Europy: spojrzenie perspektywiczne. *Gerontologia Polska* 1998, 6 (2):51–52.
3. Bień B., Wojszel B.Z., Polityńska B., Wilmańska J.: Opieka zdrowotna i społeczna nad ludźmi starszymi w Polsce w okresie reform systemowych. *Gerontologia Polska* 1999, 7 (3–4):29–44.
4. Bień B., Wojszel B.Z., Wilmańska J., Polityńska B.: Kwestionariusz EASY-Care: założenia i metodologia badań. *Gerontologia Polska* 1999, 7 (2):37–41.
5. Gruszczyńska D., Gryglewska B., Grodzicki T.: Socjomedyczne uwarunkowania stanu emocjonalnego pacjenta geriatrycznego podczas hospitalizacji. *Gerontologia Polska* 1998, 6 (2):46–50.
6. O'Mahony P.G., Rodgers H., Thomson P.G., Dobson R., James O.F.: Is the SF-36 suitable for assessing health status of older stroke patients? *Age-Ageing*. 1998 Jan.; 27(1):19–22 (Ab., Medline Express).
7. Junius U., Kania H., Fischer G.C.: A prevention for health problems in the elderly. *Ambulatory Geriatric Screening (AGES) for use in general practice*. *Fortschr. Med.* 1996 Jul. 20; 114 (20–21):259–61 (Ab., Medline Express).
8. Brown K., Boot D., Groom L., Williams E.: Problems found in the over-75s by the annual health check. *B. J. Gen. Pract.* 1997 Jan.; 47(414):31–35 (Ab., Medline Express).
9. Lemkau J.P., Martin A.M., Olsen C.G.: Informational yield of comprehensive Geriatric Home Assessment. *Fam. Pract. Res. J.* 1993 Sep.; 13(3):257–281 (Ab., Medline Express).
10. Miller M., Gębska-Kuczerowska A.: Ocena stanu zdrowia ludzi w starszym wieku w Polsce. *Gerontologia Polska* 1998, 6 (3–4):18–23.
11. Szwarz H., Szyszko-Wydra B.: Ocena własnego życia, a aktualna sytuacja psychospołeczna badanych osób starszych. *Gerontologia Polska* 1999, 7 (1):33–37.
12. Tobiasz-Adamczyk B., Szafranek K.: Socjomedyczne czynniki warunkujące ryzyko zgonu osób starszych. *Gerontologia Polska* 1998, 6 (1):40–43.
13. Szukalski P.: Wykorzystanie wolnego czasu przez osoby starsze w Polsce. *Gerontologia Polska* 1999; 7 (1):9–12.
14. Blenkiron P.: The elderly and their medication: understanding and compliance in a family practice. *Postgrad. Med. J.* 1996 Nov., 72 (853):671–676 (Ab., Medline Express).
15. Naskalski J., Kocemba J.: Problemy diagnostyki laboratoryjnej u osób w wieku podeszłym. *Gerontologia Polska* 1998, 6 (2):6–11.
16. Tomek-Roksandic S., Vorko-Jovic A.: Family practice and health care of the aged. *Lijec-Vjesn.* 1994 Sep.-Oct.; 116(9–10):245–250 (Ab., Medline Express).

Adresy prywatne Autorów:

Katarzyna Solarewicz  
ul. Sobótki 29, tel. (071) 364-58-40  
52-433 Wrocław

Aneta Kowal  
ul. Jęczyńska 13/6, tel. (071) 343-45-57  
53-507 Wrocław





## Doświadczenia w tworzeniu praktyki lekarza rodzinnego w opinii praktyków

### Experiences in family practice establishing. Opinions of the practitioners

SŁAWOMIR CZACHOWSKI, KRZYSZTOF BUCZKOWSKI

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

**Streszczenie** Przeprowadzono badania ankietowe lekarzy rodzinnych pracujących w systemie kontraktowym na terenie Polski. Pytano zarówno o potknięcia przy zakładaniu praktyki, jak również o osiągnięte sukcesy. Ankieta-wni wyrażali także opinie o nowych kompetencjach, które nabyli podczas otwierania własnej placówki. Opisano najważniejsze przeszkody w opinii respondentów w upowszechnianiu instytucji lekarza rodzinnego w Polsce.

**Słowa kluczowe:** lekarz rodzinny, tworzenie praktyki, opinie praktyków.

**Summary** Family physicians working in the contracting services in Poland have been surveyed. They have been questioned about lapses made while establishing their practices as well as their successes scored. The surveyed have expressed their opinions about new competences gained during arranging their own practices. The most essential hindrances to the spread of the institution of family physician in Poland have been described.

**Key words:** family doctor, family practice establishing, opinions of the practitioners.

## Wstęp

Do połowy lat dziewięćdziesiątych system podstawowej opieki zdrowotnej w Polsce opierał się na funkcjonowaniu przychodni rejonowych i zatrudnionych tam etatowo lekarzy specjalistów.

Pierwsze praktyki powstały w 1995 roku i od tego czasu kilka tysięcy lekarzy podążyło tą drogą kariery zawodowej. Część z nich pracuje w systemie kontraktowym, prowadzi samodzielnie praktyki, zatrudnia personel, sprawuje funkcje menedżerskie. W swoich decyzjach medycznych są niezależni zarówno w sferze diagnostyki, jak i terapii.

Powstał nowy model pracy lekarza – samodzielnego profesjonalisty w zakresie medycyny rodzinnej, działającego na zasadzie podmiotu gospodarczego.

Niewiele publikacji dotyczy środowiska pracy tej grupy. Ciekawe wydają się więc poglądy lekarzy rodzinnych o sobie. Jak im się wiedzie, jak się oceniają, co przeszkadza w ich życiu zawodowym.

Badania te mogą być przydatne dla nowych kandydatów do profesji lekarza rodzinnego, po-

magając im uniknąć błędów popełnianych przez swoich poprzedników.

Penetracja naukowa tej zbiorowości przyczynić się może do zwiększenia wiedzy o lekarzach rodzinnych i doskonaleniu modelu ich kariery zawodowej w Polsce.

## Cel badania

Celem badania było uzyskanie informacji od lekarzy rodzinnych pracujących w systemie kontraktowym. Ankietowano tę grupę zawodową w obszarze doświadczeń osobistych, popełnianych błędów i osiągniętych sukcesów.

## Materiał i metodyka

Kwestionariusze badawcze wysłano do lekarzy rodzinnych praktykujących na terenie całej Polski. Adresy uzyskano z ogólnodostępnej bazy danych kas chorych zamieszczonej w Internecie. Część adresów otrzymano w ramach współpracy

pomiędzy Terenowymi Oddziałami Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce.

Formularze badawcze wysłano w sumie do 275 respondentów, natomiast zwrot wypełnionych ankiet w okresie trzech miesięcy uzyskano w liczbie 90, co stanowi 33%.

Kwestionariusz był anonimowy i składał się z 13 pytań o charakterze otwartym. W artykule tym analizowano odpowiedzi na pięć z nich.

## Wyniki

Wśród badanej zbiorowości mężczyzn było 47 (52%), kobiet zaś 42 (47%). Brak było 1 wskazania.

Wiek: dominowali ludzie młodzi w wieku 30–35 lat (28%), w przedziale 36–40 lat było 14%, 41–45 lat odnotowano 23%, w okresie 46–50 lat zarejestrowano 22%. Powyżej 50 roku życia było 10%. W 1 przypadku nie było danych.

Staż lekarski: 5–10 lat podało 31% badanych, 16–20 lat to 23%, 21–25 lat wykazało 16%, 11–15 lat pracy odnotowano u 14% respondentów.

Okres prowadzenia praktyki: od 1 do 2 lat podało 40% ankietowanych, od 2 do 3 lat potwierdziło 32% lekarzy, od 2 miesięcy do 1 roku – 17%, od 3 do 5 lat 10%, 1 wskazanie bez odpowiedzi. Wcześniejszą praktykę lekarską wykazało 70% pytanym, nie potwierdziło tego 30%.

Wieś jako miejsce prowadzenia praktyki wykazało 37% ankietowanych, a w mieście powyżej 100 tys. mieszkańców – 32% lekarzy. 16% pytanym posiadało praktyki w miastach do 15 tys. mieszkańców. Pozostała grupa respondentów wykazała praktyki w kilku miejscach.

Spośród posiadanych specjalizacji najczęściej wymieniano choroby wewnętrzne 31%, pediatria – 26%, chirurgia – 3%, medycyna ogólna – 3%. Pojedyncze wskazania dotyczyły: anestezjologii, chorób zakaźnych, neurologii, reumatologii, ochrony zdrowia, ginekologii, medycyny pracy.

Formy działalności: 76% prowadziło samodzielną działalność, 17% lekarzy stanowiło spółkę, a 8% pytanym określiło swoje miejsce pracy jako praktykę indywidualną.

Pierwsze z omawianych pytań brzmiało: „Proszę wskazać najważniejsze potknięcia, jakie stały się Państwa udziałem w trakcie organizacji własnej praktyki lekarza rodzinnego”. Odpowiedzi respondentów przedstawia tabela 1.

Ze względu na obszerny charakter opracowania, wskazania respondentów przedstawiono w tabeli jako grupę problemów organizacyjnych i personalnych.

Z wymienionych już potknięć za najważniejsze uznano: zły dobór personelu, przeinwestowanie sprzętowe, bezstronność i zaufanie wobec kas chorych, niewykupienie lokalu na własność.

Drugie analizowane pytanie było następujące: „Co uznajecie Państwo za sukces w zakresie organizacji własnego miejsca pracy?”

W tabeli 2 przedstawiono odpowiedzi.

Z powyższych odpowiedzi za najważniejsze uznano: samodzielna działalność (13,3%), dobra organizacja pracy (11,1%) i wyposażenie w sprzęt (10%).

Kolejne pytanie brzmiało: „Proszę wymienić nowe kompetencje, które musieliście Państwo osiągnąć, aby stworzyć własną placówkę medyczną”. Wskazania lekarzy obrazuje tabela 3.

Tabela 1. Odpowiedzi dotyczące potknięć w trakcie organizacji praktyki lekarza rodzinnego

Odpowiedzi	Wskazania	% całości
1) Nie było błędów.	16	17,8
2) Brak odpowiedzi.	12	13,3
3) Problemy organizacyjne: przeinwestowanie sprzętowe, niewykupienie lokalu na własność, zbyt długi remont, nieznamość prawa, błędna organizacja, niewłaściwy podział obowiązków, dobór firmy budowlanej, zadłużenie finansowe, zły wybór lokalu na własność, stworzenie indywidualnej praktyki, zwiększenie liczby pacjentów, zbyt duża powierzchnia, zbyt mała liczba pacjentów, opieka całonocowa, zbyt duża liczba personelu, zbyt późne otwarcie praktyki, prowadzenie dwóch praktyk.	37	41,0
4) Problemy personalne: zły dobór personelu, bezstronność i zaufanie wobec kas chorych, współpraca z kolegą o innych poglądach, zły dobór wspólnika, zatrudnienie pielęgniarek, brak dobrego kontaktu z pacjentami, brak doświadczenia, liczyłem na pomoc władz gminnych, zbyt liberalna polityka placowa, współpraca z ZOZ, wiara w reformę, za dobry dla personelu.	25	27,8
RAZEM	90	100

Tabela 2. Sukcesy w trakcie organizacji własnego miejsca pracy

Odpowiedzi	Wskazania	% całości
Samodzielna działalność	12	13,3
Dobra organizacja pracy	10	11,1
Wyposażenie w sprzęt	9	10,0
Stabilna lista pacjentów	8	8,9
Stworzenie praktyki	8	8,9
Zadowolenie pacjentów	6	6,7
Bezkonfliktowe funkcjonowanie praktyki...	6	6,7
Skompletowanie personelu...	5	5,6
Modernizacja przychodni	5	5,6
Wystrój: estetyka i atmosfera praktyki...	4	4,4
Wysoki standard...	3	3,3
Uzyskanie rejonu...	2	2,2
Własny lokal niezależny od władz	2	2,2
Dobra lokalizacja praktyki	1	1,1
Podpisanie umowy z kasą chorych	1	1,1
Brak odpowiedzi	8	8,9
RAZEM	90	100,0

Tabela 3. Odpowiedzi określające kompetencje uzyskane w trakcie tworzenia własnej praktyki

Odpowiedzi	Wskazania	% całości
Techniczne, ekonomiczne, prawne, kadrowe	58	64,5
Umiejętności z każdej dziedziny życia	6	6,7
Medyczne	4	4,4
Organizacyjno-medyczne	1	1,1
Wydłużony czas pracy	1	1,1
Żadne	8	8,9
Brak odpowiedzi	12	13,3
RAZEM	90	100,0

Najwięcej wskazań dotyczyło nowych umiejętności technicznych, ekonomicznych, prawnych i kadrowych.

Na czwarte pytanie: „Czy pod Państwa wpływem, namową inni koledzy pojęli działalność lekarza rodzinnego?” ankietowani odpowiedzieli – 61 (68%) potwierdziło, a 26 (29%) zaprzeczyło takiej sytuacji. W 3 (3%) przypadkach nie było odpowiedzi. Najczęściej podawano następujące okoliczności, w których to się stało: przykład funkcjonowania własnej praktyki; dopingowanie się; opowiadanie o pozytywnych stronach praktyki; pod wpływem sukcesu naszej praktyki; zachęta i koleżeńska pomoc; opowiedziałam o charakterze pracy, jak należy rozpocząć działalność i od czego zacząć; zapraszałam na spotkania informacyjne; dzieliłam się wszystkimi informacjami; wypracowaliśmy wspólnie zasady organizacyjne; moja praktyka była wyzwaniem dla innych.

Ostatnie piąte analizowane pytanie było następujące: „Co Państwa zdaniem jest największą

przeszkodą w upowszechnianiu w Polsce instytucji lekarza rodzinnego”. Odpowiedzi przedstawia tabela 4.

Najwięcej wskazań obejmowały problemy ze zdobyciem środków finansowych, kontakty z blokującymi prywatyzację jednostek medycznych samorządami, niespójność reformy. Odnotowano również fragmentaryczne określenia nie rejestrowane jako pojedyncza odpowiedź: zbyt duże wymagania pacjentów, zbyt duże wymagania merytoryczne i związane z dyspozycyjnością, niewspółmierny wkład organizacyjny i czas pracy w stosunku do efektów finansowych.

## Omówienie wyników i dyskusja

Spośród wszystkich respondentów tylko 18% nie przyznało się do popełnienia błędów. Tym istotniejsze jest analizowanie ich przyczyn. Dotyczą one głównie braku doświadczenia w organi-

Tabela 4. Przeszkody w upowszechnianiu instytucji lekarza rodzinnego w Polsce

Odpowiedzi	Wskazania	% całości
Trudności w zdobyciu środków finansowych...	18	20,0
Samorządy blokujące prywatyzację...	12	13,3
Zła reforma, niespójność koncepcji...	11	12,2
Biurokracja, brak przepisów, bałagan w Służbie Zdrowia	9	10,1
Rozbieżność interesów, lobby specjalistów...	8	9,0
Media, prasa, zły obraz lekarza rodzinnego...	7	7,8
Strach przed nowym systemem pracy...	7	7,8
Dyktatura, brak współpracy z kasą chorych...	4	4,4
Głupota ludzka, mentalność, zaściankowość...	3	3,3
Brak czasu na dokształcanie, niski poziom usług...	3	3,3
Niemożność posiadania własnego lokalu	3	3,3
Brak przygotowanych lekarzy...	2	2,2
Brak satysfakcji finansowej	1	1,1
Nie mam zdania	1	1,1
Nic	1	1,1
RAZEM	90	100,0

zowaniu praktyki jako instytucji. Niedobór edukacji prawniczej i menedżerskiej na studiach medycznych, a potem przez wiele lat praca w systemie etatowym nie inspirowała do zdobywania wiedzy w tym zakresie. Otwieranie własnych placówek bez jakichkolwiek wzorców w kraju wymuszało na lekarzach podejmowanie decyzji opartych często na intuicji, a nie racjonalnych przesłankach. Przykładem są określenia dotyczące personelu: zbyt liczny, kolega o odmiennych poglądach czy zbyt dobry dla personelu. Wiara w sprzęt i procedury specjalistyczne wielu lekarzy przypląciło przeinwestowaniem. Zbyt optymistyczne oczekiwania od nowo powstałego systemu kas chorych wielu lekarzy odczuło rozgoryczeniem i zawiedzeniem. Kolejnym problemem o dużym znaczeniu okazała się siedziba praktyki. Niewykupienie lokalu na własność lub zły wybór zbyt dużego czy zbyt małego gabinetu były często wymienianym potknięciem właścicieli praktyk.

Brak sukcesów w trakcie organizacji własnej praktyki potwierdziło w ankietach tylko 9% respondentów. Napawa optymizmem, że większość lekarzy przyznaje, że pomimo błędów osiągnęła satysfakcję z własnej aktywności. Zadowolenie pacjentów – ocena najbardziej miarodajna na wolnym rynku – uzyskała znaczącą ilość odpowiedzi. Kolejne sukcesy – skompletowanie personelu, dobra organizacja pracy wydają się zrozumiałe w aspekcie poprzedniej dyskusji o błędach. Uwzględniając natomiast ważność wymienianych pozycji, najbardziej doceniono samodzielność działania i dobrą organizację pracy. Ekspozowanie tych wartości, a nie np. ekonomicznych, pozwala zaliczyć tę grupę lekarzy do pionierów szybko adaptujących się do nowych

warunków ustrojowych z poczuciem własnej etyki zawodowej. Podkreślają ten fakt inni autorzy [1]. Pomimo intensywnego i długiego kształcenia medycznego lekarze rodzinni w większości zmuszeni byli opanować dodatkowe kompetencje: prawne, ekonomiczne, techniczne. Sugestią tych odpowiedzi byłaby dyskusja o uzupełnieniu programu kształcenia przed- i podyplomowego, dostosowanego do potrzeb i oczekiwań rynku usług medycznych.

Liczba nowo powstających praktyk lekarza rodzinnego w dużym stopniu uwarunkowana jest pozytywnym przykładem, kontaktami z już odnoszącymi sukcesy lekarzami. W badaniach 68% potwierdziło wpływ kolegów na pozytywną decyzję rozpoczęcia działalności lekarza rodzinnego. Jest to ważna informacja. Nieoficjalne komunikaty czy programy administracyjne decydują o motywacji wyboru specjalności. Właściwe nagłośnie nie pozytywnego obrazu zmian w podstawowej opiece zdrowotnej wydaje się uzasadnione [2]. Prawidłowe rozeznanie wśród kandydatów mających kompetencje pełnienia funkcji lekarza rodzinnego wydaje się skuteczną metodą naboru na miejsca specjalizacyjne.

Ostatni problem poruszany w kwestionariuszu dotyczył przeszkód, które lekarze rodzinni napotkali, pokonując kolejne stopnie usamodzielniania się. Tylko 1% respondentów nie potwierdził istnienia takich problemów. Głównym zagadnieniem zgłaszanym przez 38% ankietowanych jest zdobycie środków finansowych. Wzorem innych krajów europejskich przygotowanie rządowych, samorządowych programów kredytowych pomógłby rozwiązać ten problem. Kolejną grupą zgłaszanych trudności okazały się instytucje sa-

morządowe, kasy chorych, a nawet część środowiska lekarskiego. Opisują ten problem również inni autorzy [3]. Niechęć do przemian, brak znajomości zasad marketingu i zarządzania oraz często realizowany nepotyzm, szczególnie w małych miejscowościach, realnie hamuje rozwój tej formy podstawowej opieki zdrowotnej. Dlatego tak ważne, a wręcz strategiczne dla rozwoju opieki zdrowotnej w Polsce staje się pytanie, czy lekarz rodzinny będzie modelem kompetentnego profesjonalisty, akceptowanego przez swoich pacjentów i czy to zadanie ułatwi polityka zdrowotna Ministerstwa Zdrowia i Kas Chorych.

## Wnioski

1. Doświadczenia lekarzy rodzinnych w tworzeniu własnych praktyk można uwzględnić w programach kształcenia przed- i podyplomowego z medycyny rodzinnej.
2. Wyniki badań dotyczące przeszkód w zakładaniu Praktyki Lekarza Rodzinnego mogą stanowić istotną informację dla decydentów polityki zdrowotnej.
3. Badania dotyczące funkcjonowania Praktyk Lekarzy Rodzinnych wymagają kontynuacji i upowszechnienia w materiałach informacyjnych.

## Piśmiennictwo

1. Drobnik J., Hełminiak I., Steciwko A., Staniszewski A.: Motywacja lekarzy specjalizujących się w zakresie medycyny rodzinnej i ich oczekiwania związane z praktyką lekarza rodzinnego. *Polska Medycyna Rodzinna* 1999, 1, 1–2: 69–73.
2. Just W., Giedrys-Kalemba S., Mierzecki A., Kalemba M.: Oczekiwania pacjentów w związku z wprowadzeniem modelu lekarza rodzinnego w Polsce. *Zdrowie Publiczne* 1997, (107)7.
3. Żmurowska B., Łopatyński J.: Motywacje i oczekiwania lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, którzy uzyskali specjalizację z medycyny rodzinnej w ramach tzw. „krótkiej ścieżki”. *Polska Medycyna Rodzinna* 1999, 1, 1–2: 63–68.

Adres Autorów:

Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego  
Akademia Medyczna w Bydgoszczy  
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9  
84-094 Bydgoszcz





**Opinia dotycząca szkolenia z zakresu reumatologii  
w ramach specjalizacji z medycyny rodzinnej**  
**An opinion on teaching rheumatology in the family doctor's**

JACEK SZECHIŃSKI

Z Zakładu Reumatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr hab. Jacek Szechiński

W świetle obecnych przekształceń systemu opieki zdrowotnej, kluczową rolę w „służbie zdrowia” odgrywać ma lekarz rodzinny. Zapotrzebowanie na lekarzy, którzy będą pełnić tę funkcję wzrasta, a system szkolenia specjalizacyjnego powinien ich do tej roli odpowiednio przygotować.

Statystyki wykonane w krajach Unii Europejskiej podają, że około 30% chorych zgłaszających się do lekarza rodzinnego podaje „dolegliwości reumatyczne”, a więc dotyczące układu ruchu. Zważywszy, że niektóre choroby reumatyczne rozpoczynają się od objawów nie związanych z tym układem, liczba chorych wymagających znajomości reumatologii przez lekarza pierwszego kontaktu jest jeszcze wyższa. Lekarz ten jest odpowiedzialny za wczesne rozpoznanie i właściwe pokierowanie leczeniem w każdym przypadku!

W Polsce problem „chorób reumatycznych” dotyczy około 5 mln ludzi. Należy się spodziewać, że m.in. wraz z wydłużaniem się życia naszej populacji, liczba chorych szukających pomocy z powodu dolegliwości narządu ruchu stale będzie się zwiększać.

W metodach nauczania należy wykorzystać wykłady i seminaria, a zwłaszcza ćwiczenia przy łóżku chorego i w ambulatorium. Według programu specjalizacji z medycyny rodzinnej za szkolenie w zakresie reumatologii odpowiedzialny jest ordynator oddziału chorób wewnętrznych, w obrębie którego odbywają oni staż. Należy podkreślić, że w dobie dokonujących się przekształceń nie każdy oddział chorób wewnętrznych specjalizuje się i przyjmuje chorych z dominującymi dolegliwościami narządu ruchu. Nie ma wtedy możliwości zapewnienia prezentacji i prowadzenia odpowiednich przypadków, a tym samym optymalnego szkolenia. Nie wyodrębniono zajęć w poradniach reumatologicznych, w związku z czym specjalizujący się lekarze nie mają możliwości zetknięcia się z problemem wczesnej diagnostyki chorób reumatycznych,

która jest dla nich najważniejsza. Taka sytuacja w przyszłości i tak musiałaby zresztą nastąpić w związku ze stopniowym przekształcaniem poradni reumatologicznych w gabinety konsultantów. Docelowo specjalista reumatolog będzie pełnił jedynie funkcję konsultanta. Natomiast ciężar prowadzenia chorego będzie spoczywał na lekarzu rodzinnym. Problem ten istnieje we wszystkich krajach, gdzie od dawna wprowadzono instytucję lekarzy rodzinnych (lub ogólnie praktykujących – general practitioners – GP).

Praktyki lekarzy rodzinnych są miejscem zdobywania praktycznych wiadomości przez studentów oraz rezydentów specjalizujących się w zakresie medycyny rodzinnej. Tak więc lekarze rodzeni przekazują swoją wiedzę i umiejętności praktyczne młodszemu kolegom. Od ich przygotowania zależeć będzie w najbliższej przyszłości poziom opieki reumatologicznej w naszym kraju, z czego wszyscy powinniśmy zdawać sobie sprawę.

W szkoleniu lekarzy rodzinnych z zakresu reumatologii szczególną uwagę należy poświęcić następującym zagadnieniom:

1. Układowe choroby tkanki łącznej – np. r.z.s., tocień trzewny układowy, twardzina układowa, zapalenia mięśni, mieszana choroba tkanki łącznej i inne. Szczyt zachorowań na powyższe choroby przypada na 20–50 rok życia, a więc największą aktywność zawodową dotkniętego nimi człowieka. Często początek jest skryty, skąpoobjawowy i nie dotyczy narządu ruchu. Postępowanie wymaga wykonania szeregu badań dodatkowych, od których niejednokrotnie zależy sposób terapii. Na obecnym poziomie wiedzy możliwe jest już u większości chorych wdrożenie skutecznego leczenia pozwalającego osiągnąć remisję schorzenia. Warunkiem jest odpowiednio wczesne jego rozpoczęcie. Brak takiego postępowania prowadzi do destrukcji stawów, trwałego uszkodzenia narządów wewnętrz-

- nych prowadzących do ich niewydolności. Konsekwencjami nieskutecznej terapii, wynikającej m.in. z późnego rozpoznania jest inwalidztwo – świadczenia rentowe!, konieczność częstych hospitalizacji, wykonywanie przeszczepów uszkodzonych narządów, a nawet śmierć młodego człowieka. Na układowe choroby tkanki łącznej w Polsce choruje około 1,5–2% populacji (nawet 800 tys. ludzi).
2. Seronegatywne zapalenia stawów kręgosłupa – początek tej grupy schorzeń przypada na 2 dekadę życia, a więc już u nastolatków. Pierwsze objawy są często mało charakterystyczne, bagatelizowane nawet przez samego chorego, natomiast następstwa są równie poważne, jak w układowych chorobach tkanki łącznej. Wdrożenie odpowiednio wcześniej leczenia, również rehabilitacji zawodowej, pozwala na ograniczenie stopnia inwalidztwa, często również brak konieczności wypłaty świadczeń rentowych.
  3. Choroba zwyrodnieniowa stawów obwodowych (osteoartroza) i kręgosłupa (spondyloza) – najczęstsze schorzenia, z którymi ludzie zwracają się do lekarza pierwszego kontaktu, najczęściej powodujące niezdolność do pracy krótko- i długotrwałą (świadczenia rentowe). Liczba rozpoznań choroby zwyrodnieniowej rośnie lawinowo, również jako następstwo wydłużania się życia. Odpowiednie postępowanie profilaktyczne (przede wszystkim), następnie terapeutyczne może znacząco ograniczyć następstwa zmian zwyrodnieniowych, obniżyć koszty wypłacanych świadczeń, konieczności hospitalizacji, wykonywania zabiegów ortopedycznych (endoprotezy), poprawić jakość życia.
  4. Reaktywne zapalenia stawów – kolejna grupa schorzeń występujących u młodych ludzi. Wraz z rozwojem możliwości diagnostycznych ich rozpoznawalność znacząco się zwiększa.
- Brak szybkiego wdrożenia leczenia często prowadzi do trwałego uszkodzenia stawów z wszystkimi konsekwencjami. Rozpoczęcie odpowiednio szybkiego, skutecznego leczenia bardzo często pozwala na całkowite wyleczenie, bez pozostawienia trwałych deformacji.
5. Osteoporoza – jednostka chorobowa występująca bardzo często, z poważnymi konsekwencjami – skomplikowanymi złamaniami wymagającymi długotrwałej hospitalizacji i rehabilitacji. Odpowiednie postępowanie profilaktyczne spoczywa na lekarzu rodzinnym. W przypadku jej rozpoznania, po konsultacji z reumatologiem, leczenie i jego monitorowanie powinien prowadzić lekarz rodzinny.
  6. Problemy terapii chorób reumatycznych – dawno minęły już czasy leczenia tylko najprostszy mi niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi i sterydami, leczenia obarczonego bardzo licznymi ciężkimi powikłaniami. Obecnie dużą rolę odgrywa kompleksowość leczenia (reumatolog, ortopeda, rehabilitant, fizykoterapeuta, psycholog, przeszkolona pielęgniarka), które docelowo będzie organizowane przez lekarza rodzinnego. Wprowadzenie wielu nowych skuteczniejszych leków, nowych schematów terapeutycznych wymaga od lekarza rodzinnego stałego dokształcania się. Terapię większości schorzeń reumatycznych będzie inicjował konsultant, natomiast lekarz rodzinny będzie ją monitorował i decydował o konieczności jej modyfikacji. Nie bez znaczenia jest również opanowanie podstawowych procedur manualnych – naktucia stawów, iniekcje okołostawowe.
- Biorąc powyższe pod uwagę należy podkreślić, że dotychczasowy system szkolenia lekarzy rodzinnych z zakresu reumatologii jest nieadekwatny do potrzeb, z jakimi spotka się lekarz rodzinny w swojej praktyce.

Adres Autora:

Zakład Reumatologii  
Akademia Medyczna we Wrocławiu  
ul. Wiśniowa 35a  
53-137 Wrocław

## Wspomnienia z pionierskiego roku studiów lekarskich 1945/1946 w odrodzonym Wrocławiu

### Memories of the pioneer medical study year 1945/1946 in Wrocław

JERZY ZARĘBA

Dr hab. n. med. Prof. UNIMAID, Nigeria

O polskim Wrocławiu, jeszcze w mroku okupacji hitlerowskiej, dyskutowałem wraz z kolegami na kompletach tajnego nauczania. Rozważaliśmy wtedy różne koncepcje przyszłych granic Polski na podstawie wiadomości uzyskanych z radia i podziemnej prasy; rysowaliśmy mapy. Pamiętam, że zawsze na tych mapach były, oprócz Lwowa, Opole i Wrocław.

Jako rodowity krakowianin nie przypuszczałem, że znajdę się kiedyś we Wrocławiu, że rozpocznę pionierskie studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Wrocławskiego. Mijające półwiecze wymazało z pamięci wiele szczegółów z tamtych lat, pozostały tylko fragmenty z tego okresu studiów. Gdy idzie o daty, o ważniejsze wydarzenia, bardzo pomocny stał się dzienniczek, mały kalendarzyk, w którym umieszczałem swoje uwagi. Mogę więc dokładnie stwierdzić, że do Wrocławia przyjechałem rano, 18 października 1945 roku. Byłem zmęczony podróżą i głodny. Ostatnią kromkę chleba zjadłem na dworcu w Katowicach i teraz wszystko, cała moja przyszłość, zależeć miała od Bratniej Pomocy Studentów Uniwersytetu i Politechniki Wrocławskiej. Tego samego dnia otrzymałem kartki na obiady i kwatery w Domu Akademickim przy ul. Marii Skłodowskiej-Curie 89. Wstępując do Straży Akademickiej, którą dowodził kol. Kornafel, włączyłem się w nurt odbudowy tej ważnej części zburzonego Wrocławia, jakim były obiekty kliniczne Wydziału Lekarskiego. Do służby w straży należała ochrona tych obiektów przed grabieżą, ale także liczne prace porządkowe.

Pierwszą wartę pełniłem już 20 października, w żołnierskim płaszczu Wehrmachtu, na którym jedynym dowodem przynależności do Straży Akademickiej była białoczerwona opaska na ramieniu. Na płaszczu widniała wypalona od pocisku dziura na wysokości prawej łopatki. Nie było wyboru, musiałem chodzić w tym płaszczu, już robiło się chłodno, a do Wrocławia przyjechałem w lekkim ubraniu. Większość kolegów ze Straży Akademickiej chodziła w poniemieckich mundurach. Warty pełniło się na głównej bramie przy

dawnej ulicy Roberta Kocho albo wyruszało się na patrol wokół kompleksu klinik, otoczonego murem. W tamtych czasach patrolowanie nie było bezpieczne. Na jednym z popołudniowych patroli z Jurkiem Gajem zostaliśmy ostrzelani z broni maszynowej na obecnej ulicy Pasteura. Strzelano z przeciwległego brzegu kanału odrzańskiego. Kryjąc się za pniami drzew, rosnących wzdłuż kanału, zdołaliśmy dotrzeć do wylotu ul. Marii Skłodowskiej-Curie, koło mostu. Innym razem, na nocnym obchodzie spotkaliśmy patrol radziecki; zupełna ciemność, słyszymy komendę: „Stój, kto idzie”, i trzask ładowanej broni. Kolega Rasteński, wilnianin, krzyknął gromko po rosyjsku: „Tu studencki patrol”. We Wrocławiu słyszało się stale strzały i wybuchy granatów, zwłaszcza w nocy. Pamiętam też warty przy składowisku węgla (ul. Gdańska?) w zupełnej ciemności. Były one bardzo męczące i pełne napięcia. Najmniejszy szmer, najczęściej spowodowany przez grasujące szczury, zaostrzał uwagę. Czasem trzeba było oddać strzał ostrzegawczy dla odstraszenia złodziei.

Do służby w Straży Akademickiej, oprócz ochrony, należały także różne prace porządkowe. Tworzono grupy robocze, kierując je do określonych prac. Pamiętam porządkowanie zaplecza Zakładu Anatomii i Kliniki Internistycznej. Na małym wózku przewoziłem szyby, wówczas bardzo cenny materiał. Akcje porządkowe trwały nawet po rozwiązaniu Straży Akademickiej (6.12.1945). Jedną z akcji, w której brałem udział (29.05.1946), było porządkowanie sal w zabytkowym gmachu Uniwersytetu Wrocławskiego, siedzibie Rektoratu.

Nie wiem dokładnie, kiedy rozpoczęły się wykłady przygotowawcze do egzaminu wstępnego na Wydział Lekarski. Po raz pierwszy byłem na wykładzie w poniedziałek 22 października, czyli cztery dni po przybyciu do Wrocławia. Wykłady odbywały się codziennie, z wyjątkiem sobót. Prowadzili je: prof. Ludwik Hirszfeld, ówczesny Dziekan Wydziału Lekarskiego, prof. Baranowski, Szef Straży Akademickiej, prof. Falkiewicz (?). Zapamiętałem wykłady w dużej sali Wydziału Wete-

rynarii i Rolnictwa, w budynku przy placu Grunwaldzkim. Sala ta nie była jeszcze całkowicie oszklona. Wiało chłodem, zacinano deszczem czy śniegiem. Studenci, żądni zdobywania wiedzy i pełni entuzjazmu, nie bacząc na zimno, wsłuchiwali się w słowa wykładowców. Zachowałem w pamięci piękny wykład prof. Hirszfelda na temat etycznych postaw lekarza. Lubiałem uczyć się na wykłady, pełen świadomości, że oto rozpoczęła się realizacja moich marzeń, postanowień i celów. Lubiałem wykłady, które twórczo wypełniały czas i oddalały poczucie osamotnienia. Dni wolne od wykładów i zajęć w straży, to dni pełne refleksji. W sobotę, 27 października zapisałem w dzienniczku: „Nie ma wykładu. Idę nad kanał odrzański. Szaleje jesień, drzewa ubrały się w barwne stroje żółcieni i rdzawej czerwieni; połyskuje w słońcu tafla wolno płynącej wody. Myślę i marzę o Tobie, moja Jenny” (to moja obecna żona, sanitariuszka AK z mojego oddziału).

Powiało zimnem, 12 listopada spadł pierwszy śnieg. Oczekiwany przez wszystkich egzamin wstępny odbył się 15 listopada 1945 r. Najpierw wygłoszono wykład z zakresu biologii, następnie należało przedstawić jego treść na piśmie. Lista przyjętych na Wydział Lekarski pojawiła się dopiero po pięciu dniach. W tym czasie chodziliśmy na regaty. Odra wyglądała bardzo groźnie; szeroko rozlana, miejscami wylewała się poza brzegi porośnięte sitowiem. Woda mętna, widoczne z dala wiry i sterczące z wody części zatopionej, ciężkiej broni, rozbity wrak bombowca niemieckiego, w sitowiu rozkładające się zwłoki ludzkie w mundurze Luftwaffe.

Zawsze braliśmy ze sobą broń. Z odległości czasu stwierdzam, że była to niebezpieczna rozrywka, gdyż mogliśmy stanowić łatwy cel dla działających jeszcze grup Wehrwolfu. Byliśmy młodzi i odważni, z pokolenia wyrosłego z wichrów wojny.

20 listopada wywieszono listę przyjętych na Wydział Lekarski UW. Było to wielkie wydarzenie, fakt historyczny, utworzenie pierwszego roku studiów medycznych w odrodzonym, polskim Wrocławiu, a my, kandydaci na studia, zostaliśmy prawdziwymi studentami, studentami-pionierami tego Wydziału.

Rozpoczęły się regularne wykłady i ćwiczenia. W moich notatkach zaznaczyłem daty pierwszych wykładów: chemia (26.11.1945), anatomia (3.12.1945), histologia (4.12.1945), pierwsze ćwiczenia w prosektorium (10.12.1945). Wykłady prowadzili: prof. Edwin Płazek (chemia), prof. Loria (fizyka), prof. Różycki (anatomia). Po tylu latach najbardziej zapamiętałem ćwiczenia z anatomii, zwłaszcza kolokwia i tentamen osteologicum. Asystenci prowadzący ćwiczenia byli bardzo wymagający. Należało rozpoznać kość dotykiem, patrząc w sufit. Było to denerwujące, ale uczyło precyzyj-

nego traktowania przedmiotu. Czasem, po ćwiczeniach, pozostawałem dłużej w prosektorium, aby w skupieniu kontynuować preparowanie. Dokładne opracowanie preparatu ułatwiał mi atlas anatomiczny Spalteholtza, który znalazłem wśród porzuconych książek. Pamiętam dzień, kiedy preparowałem dół pachowy. Na salę wszedł prof. Różycki wraz z dr. Jandą. Profesor podszedł do mnie, spytał o parę szczegółów i rzekł: „Bardzo dobrze kolego, tylko tak dalej”. Słowo „kolega” było powszechnie używane. Profesorowie niemal z reguły zwracali się do studentów per „kolego”. Podkreślało to naszą przynależność do obranego przez nas przyszłego zawodu, tworzyło więzy sympatii i jeszcze bardziej podnosiło autorytet w stosunku do nauczyciela.

W dniu 6 grudnia 1945 roku (czwartek) wizytujący profesor (prof. Souvier?) z ramienia UNRRA wygłosił referat o DDT. W części powitalnej przewidziano wystąpienie reprezentanta studentów medycyny. Zgłosiłem się. Przygotowałem krótkie przemówienie w języku angielskim, które przed wykładem przegładnął prof. Hirszfeld. W mundurze niemieckim z białą-czerwoną opaską na ramieniu, pełen emocji powitałem gościa w imieniu braci studenckiej. Nigdy nie zapomnę tej chwili.

Z końcem stycznia 1946 r. otrzymałem własny pokój przy ul. Marii Skłodowskiej-Curie. W dużym apartamencie o układzie amfiladowym, liczącym sześć pokoi, zamieszkali studenci. Mój pokój z widokiem na ulicę był obszerny, jasny, skąpo umeblowany (mały stolik, krzesło, żelazne łóżko, szafa). Mieszkanie nie było opalane. Byłem jednak zadowolony, miałem własny kąt, tak potrzebny do nauki. Nadal stołowałem się w „Bratniaku”, czyli w Domu Akademickim. W kuchni pracowały koleżanki, pełniąc dyżury. Pamiętam Zosię Habelankę z chochlą, rozdzielającą stołówkową zupę. Obiady stołówkowe nie pokrywały w pełni zapotrzebowania kalorycznego, stąd stały niedosyt i wrażliwość na chłód. Dożywiałem się chlebem. Pamiętam jeden wieczór, kiedy Jurek Gaj przyrządzał suchą fasolkę otrzymaną z domu. Czekaliśmy cierpliwie na ten rarytas. W końcu fasolka się przypaliła i została wyrzucona.

W lutym 1946 r. wstąpiłem do PCK jako ochotnik. W wolnym czasie od zajęć odwiedzałem różne urzędy i instytucje, werbując nowych członków. Jako wynagrodzenie otrzymałem kurtkę i wełniany swetr. Uzyskanie ciepłego ubioru stwarzało poczucie komfortu. Było jeszcze zimno; zaczęły wiać silne wiatry; 18 lutego wichura powaliła wiele ruin we Wrocławiu.

Wraz z kolegami chodziłem na przedstawienia teatralne, początkowo bezpłatnie, potem zdarzało się, że byliśmy wypraszeni z łoża. Dopiero włączenie się do pracy w charakterze statysty dawało prawo wstępu. Wraz z Jurkiem Gajem i Ryśkiem Ziemińskim występowaliśmy wielokrotnie na przed-



stawieniach „Mazepy” i „Biskup Nankier”. Za każde wystąpienie w roli statysty otrzymywałem sto złotych. Z funduszu teatralnego, jak nazwałem to źródło przychodu, mogłem kupić bilety kolejowe, znaczki i trochę żywności.

Pamiętnym wydarzeniem był trzydniowy (13-15.05.1946) strajk studentów Uniwersytetu i Politechniki Wrocławskiej. Wykłady oficjalnie nie zostały zawieszane, ale sale były puste. Powodem strajku była tragiczna śmierć studenta, który został zastrzelony przez żołnierza radzieckiego. Kulminacyjnym momentem była manifestacja studentów wszystkich uczelni. Podążaliśmy w kierunku centrum Wrocławia. Nie pamiętam nazwy ulicy, na której zostaliśmy zatrzymani przez żołnierzy w polskich mundurach i skierowani na dziedzińiec szkoły. Od Bronka Batko, z którym spotkałem się niedawno, dowiedziałem się, że na bocznej ulicy (ul. Jedności Narodowej) stał rząd ciężarówek, przygotowanych do zgarnięcia studentów. Zachowałem w pamięci szary budynek szkoły i plac z okalającym go wysokim murem. Na murze, po lewej stronie (stojąc twarzą do budynku) ustawiony był karabin maszynowy z obsługą w polskich mundurach. Przemawiał do nas oficer, który stał na improwizowanym podium. Manifestacja zakończyła się odśpiewaniem „Nie rzucim ziemi, skąd nasz ród”. Rozeszliśmy się. Pomimo powstrzymania manifestacji, pozostała ona symbolem solidarności studentów wrocławskich. Nie była ona „wybrykiem pewnej części młodzieży”, jak głosiła ulotka skierowana do Młodzieży Akademickiej we Wrocławiu, wydrukowana przez

niektóre organizacje młodzieżowe (z datą 13 maja 1946 r.).

Czas pędził, zbliżały się egzaminy końcowe, okres wytężonej pracy. W dniu 15 lipca odbyło się przedegzaminacyjne kolokwium z chemii, 16 lipca prof. Płażek zakończył wykłady. Egzamin z chemii złożyłem 20 lipca z postępek bardzo dobrym, egzamin z fizyki z niższym stopniem, cztery dni później. We wrześniu, po załatwieniu spraw, wyjechałem ostatecznie z Wrocławia na dalsze studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Pierwszy, pionierski rok akademicki 1945/46 w odrodzonym Wrocławiu głęboko utrwalił się w moich przeżyciach. Rok ten był dla mnie nieustanną walką o przetrwanie, okresem pełnym niewygód i poświęcenia, był rokiem, który zapoczątkował i przybliżył spełnianie się moich planów o przyszłym zawodzie i stabilizacji życiowej, po latach okrutnej wojny. Silną motywację do podjętej „walki” stanowiło zakochanie, miłość do obecnej mojej żony, wyrosłe jeszcze z lat okupacji, które pozwoliły pokonywać przeciwności dnia codziennego i stymulowały chęć do intensywnej nauki.

Z nietajoną dumą wspominam, wdzięczny teraz, że Opatrzność pozwoliła, abym uczestniczył, chociaż w drobnej części, poprzez naukę i pracę, w tym historycznym fakcie, jakim było utworzenie pierwszego, pionierskiego roku studiów na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Wrocławskiego, obecnie Akademii Medycznej, która obchodziła w ubiegłym roku swój Jubileusz 50-lecia.

