

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych

PL ISSN 1508-2121

Polska Medycyna Rodzinna

Kwartalnik

2000

Tom 2

Zeszyt 2

WYDAWNICTWO
Continuo

Komitet Naukowy

Prof. dr hab. med. Jerzy Czernik (Wrocław),
Dr hab. med. Jerzy Błaszczuk (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. Andrzej Kübler (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 Kozuschek (Bochum, Niemcy),
Prof. dr hab. med. Piotr Kuna (Łódź),
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),
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 (USA),
Dr hab. med. Ewa Ratajczyk-Pakalska, profesor nadzwyczajny (Łódź),
Prof. dr hab. med. Leszek Paradowski (Wrocław),
Dr n. med. Jacek Putz (CMKP Warszawa),
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. Sapilak

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, budynek
Wrocławskiej Drukarni Naukowej, 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 od Wydawcy.
Wydawca nie odpowiada za treść zamieszczanych reklam i ogłoszeń

Redaktor Wydawnictwa: Jan Kuźma

Projekt graficzny: Maciej Szłapka

Redaktor techniczny: Agata Dolińska

Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF

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

Słowo wstępne

Mija rok od ukazania się pierwszego zeszytu kwartalnika **Polska Medycyna Rodzinna**. Okres ten wypełniło wydanie sześciu zeszytów kwartalnika, w których zaprezentowano artykuły na różne tematy, mogące być przydatne w praktyce lekarza rodzinnego i lekarza pierwszego kontaktu.

W tym okresie współpracowało z nami wielu znakomitych autorów – naukowców i fachowców z różnych dyscyplin medycyny, a także liczne grono recenzentów, dzięki którym wartość każdego zeszytu została przez Państwa wysoko oceniona, za co w tym miejscu pragnę gorąco podziękować. Podziękować również chcę za wszystkie przesłane i przekazane do Redakcji krytyczne i pozytywne uwagi. Oczywiście tych ostatnich było zdecydowanie więcej, i to właśnie one stanowiły i stanowią o sile napędowej w pracy twórczej całego Zespołu Redakcyjnego.

W oddawanym w ręce Państwa kolejnym zeszycie znajdują się różne artykuły i sprawozdania, ale najobszerniejszą część stanowią materiały z zakresu ginekologii, które mogą być wykorzystane w Państwa codziennej pracy. Wszystkie te tematy były prezentowane na 8 Zjeździe Lekarzy Rodzinnych Dolnego Śląska podczas uroczystości 5-lecia Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu w maju 1999 r.

Jednocześnie już dziś, w związku z przygotowywanymi uroczystościami 50-lecia Akademii Medycznej we Wrocławiu i organizowanym I Kongresem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, który odbędzie w dniach 6–8 października 2000 r. pragnę wszystkich Państwa w imieniu Komitetu Naukowego i Organizacyjnego serdecznie zaprosić do wzięcia w nim czynnego udziału.

Pragniemy, aby obrady I Kongresu były formą wymiany wiedzy i doświadczeń na temat świadczenia przez lekarzy rodzinnych najwyższej jakości usług medycznych w warunkach reformowanej służby zdrowia. Z tego powodu Komitet Naukowy przygotowuje dla Państwa niezwykle ciekawy i wszechstronny program naukowy, obejmujący najbardziej aktualne zagadnienia i tematy spotykane w Państwa codziennej praktyce. Ramowy program Kongresu oraz program sesji naukowo-szkoleniowych znajdziecie Państwo na stronach 187–190 niniejszego zeszytu.

Podczas obrad sesji plenarnych i satelitarnych zostaną przedstawione wybrane tematy przez najwybitniejszych wykładowców z różnych dyscyplin naukowych, zarówno z kraju, jak i z zagranicy. Na Kongresie podczas sesji plakatowych każdy z Państwa będzie mógł zaprezentować swoje przemyślenia, przedstawić swoje prace naukowe, a także podzielić się własnymi doświadczeniami.

Obradom Kongresu będą towarzyszyć atrakcyjne imprezy towarzyskie i artystyczne.

Będzie nam niezwykle miło gościć Państwa w przepięknym Wrocławiu, stolicy Dolnego Śląska.

Zapraszając raz jeszcze do uczestnictwa w Kongresie, mam nadzieję, że spędzicie Państwo we Wrocławiu kilka atrakcyjnych i miłych dni, zarówno pod względem naukowym, jak i towarzyskim.

Andrzej Steciwko

Contents

REVIEWS

- 89 Jadwiga Moll, Piotr Lipiec • Arterial hypertension in children and the young
- 99 Zygmunt Zdrojewicz, Joanna Bartczak • Hypokalemia – a problem of medical practitioner

CONFERENCE PROCEEDINGS – GYNAECOLOGY

- 109 Marcin Jędryka, Marian Goluda • Chronic pelvic pain
- 117 Marcin Jędryka, Anna Roszyk-Rybińska, Marian Goluda • Pruritus of the vulva
- 121 Anna Roszyk-Rybińska, Marcin Jędryka, Marian Goluda • Vaginal discharge in medical practice
- 125 Izabela Gasińska-Drozdowska, Marian Goluda • Pathological bleeding from the vagina
- 131 Aleksander Pietkiewicz, Marian Goluda • Urinary incontinence in women – the role of general practitioners
- 135 Jerzy Gerber • Oncological prophylaxis in everyday gynaecological practice
- 139 Krzysztof Kmiecik, Józef Jagielski • Diagnosing amenorrhoea with the aid of a computerised knowledge based consultation system in general practice

DOCTOR–PATIENT RELATIONSHIP

- 145 Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Problems of patients attendance at visits in general practitioner practices in the light select investigations in Europe and in the world
- 151 Przemysław Kardas, Ewa Ratajczyk-Pakalska • Awareness of patient non-compliance among general practitioners of Łódź region
- 159 Tadeusz Koziolec, Beata Karakiewicz, Jolanta Późniak, Anna Sałacka • Selected behavioural practices among elderly patients under the control of General Practitioners in the context of cardiovascular diseases

VARIA

- 163 Zbigniew Rudkowski • Global eradication of *poliomyelitis* – a new strategy with the use of an inactivated polio vaccine (IPV)
- 169 Andrzej Morawski, Jarosław Drobniak, Iwona Hełminiak, Andrzej Steciwko • Preliminary questionnaire investigation on family medicine doctors and medicine students' knowledge about transplantology

REPORTS AND ANNOUNCEMENTS

- 175 Maria Bujnowska-Fedak, Andrzej Staniszewski • Report on the World Conference on Telemedicine (Toulouse, France, March 22–24, 2000)
- 179 Andrzej Staniszewski, Maria Bujnowska-Fedak • Report on the 5th Annual Meeting of the American Telemedicine Association „ATA 2000” (Phoenix, USA, May 21–24, 2000)
- 181 Waldemar Żukowski • Minutes of the meeting organised by the Executive Committee of the Polish Society of Family Medicine with the participation of heads of academic departments of family medicine (April 1, 2000)

Spis treści

PRACE POGLĄDOWE

- 89 Jadwiga Moll, Piotr Lipiec • Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży
99 Zygmunt Zdrojewicz, Joanna Bartczak • Hipokaliemia – problem lekarza praktyka

MATERIAŁY KONFERENCYJNE – GINEKOLOGIA

- 109 Marcin Jędryka, Marian Goluda • Przewlekłe bóle miednicy mniejszej
117 Marcin Jędryka, Anna Roszyk-Rybińska, Marian Goluda • Świąd sromu
121 Anna Roszyk-Rybińska, Marcin Jędryka, Marian Goluda • Upławy w codziennej praktyce lekarskiej
125 Izabela Gasińska-Drozdowska, Marian Goluda • Nieprawidłowe krwawienia z narządu rodnoego
131 Aleksander Pietkiewicz, Marian Goluda • Nietrzymanie moczu u kobiety – rola lekarza rodzinnego
135 Jerzy Gerber • Profilaktyka onkologiczna na co dzień w ginekologii
139 Krzysztof Kmiecik, Józef Jagielski • Zatrzymanie miesiączkowania – analiza przyczyn za pomocą komputerowego systemu konsultacyjnego dla lekarza pierwszego kontaktu

KOMUNIKACJA LEKARZ–PACJENT

- 145 Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Problemy związane ze zgłaszaniem się pacjentów do lekarza pierwszego kontaktu w świetle wybranych badań w Europie i na świecie
151 Przemysław Kardas, Ewa Ratajczyk-Pakalska • Świadomość problemu niestosowania się pacjentów do zalecanej terapii wśród lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej regionu łódzkiego
159 Tadeusz Kozielec, Beata Karakiewicz, Jolanta Późniak, Anna Sałacka • Wybrane zachowania zdrowotne pacjentów w wieku starszym będących pod opieką lekarzy rodzinnych a choroby układu krążenia

VARIA

- 163 Zbigniew Rudkowski • Eradykacja globalna *poliomyelitis* – nowa strategia szczepień z użyciem szczepionki inaktywowanej (IPV)
169 Andrzej Morawski, Jarosław Drobnik, Iwona Hełminiak, Andrzej Steciwko • Wstępne badania ankietowe na temat wiedzy i świadomości lekarzy rodzinnych i studentów VI roku medycyny na temat transplantologii

SPRAWOZDANIA I KOMUNIKATY

- 175 Maria Bujnowska-Fedak, Andrzej Staniszewski • Sprawozdanie ze Światowej Konferencji Telemedycyny (Tuluza, Francja, 22–24 marca 2000 r.)
179 Andrzej Staniszewski, Maria Bujnowska-Fedak • Sprawozdanie z V Dorocznej Konferencji Amerykańskiego Stowarzyszenia Telemedycyny (ATA) (Phoenix, USA, 21–24 maja 2000 r.)
181 Waldemar Żukowski • Sprawozdanie z przebiegu spotkania Kierowników Katedr i Zakładów Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznych w dniu 1 kwietnia 2000 r.

Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży

Arterial hypertension in children and the young

JADWIGA MOLL, PIOTR LIPIEC*

Z Kliniki Kardiologii Instytutu

Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi

* Z SKN przy Klinice Kardiologii ICZMP

Opiekun naukowy SKN: doc. dr hab. med. Jadwiga Moll

Streszczenie Autorzy na podstawie piśmiennictwa i doświadczeń własnych podają aktualne dane dotyczące rozpoznawania i leczenia nadciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, dzieci, rozpoznawanie, leczenie.

Summary Authors, basing on literature and their own experience, present current data concerning diagnosis and treatment of arterial hypertension in children and adolescents.

Key words: arterial hypertension, children, diagnosis, treatment.

Powszechne jest mniemanie, że nadciśnienie tętnicze jest chorobą osób dorosłych. Faktem jest, że częstość występowania nadciśnienia tętniczego u dzieci jest dziesięciokrotnie niższa niż u osób dorosłych, należy jednak pamiętać, że nadciśnienie tętnicze, będące istotną przyczyną zachorowalności i umieralności dorosłych, ma swe początki w okresie dzieciństwa, a nawet niemowlęstwa [1, 2]. Często pozostaje ono nierozpoznane u dzieci [3].

Warunkiem wczesnego wykrycia nadciśnienia tętniczego jest wprowadzenie pomiaru ciśnienia tętniczego do rutynowego badania pediatrycznego. Ponadto należy uwzględniać w wywiadach pytanie dotyczące rodzinnego występowania nadciśnienia tętniczego.

Pomiar ciśnienia tętniczego u dzieci

Uzyskanie dokładnego wyniku pomiaru ciśnienia tętniczego krwi wymaga spokoju pacjenta, zależy od użycia odpowiedniego sprzętu i umiejętności osoby dokonującej pomiaru [4].

Pomiaru ciśnienia tętniczego krwi dokonuje się zwykle metodą pośrednią przy użyciu sfigmomanometru sprężynowego lub rtęciowego. Rutynowo ciśnienie tętnicze mierzy się w pozycji leżącej lub stojącej dziecka, na prawym ramieniu, ułożonym na poziomie serca.

W celu uzyskania porównywalnych wyników

kolejnych pomiarów należy ich dokonać w tej samej pozycji. W przypadkach stwierdzenia podwyższonego ciśnienia tętniczego na kończynie górnej lub przy podejrzeniu wady serca należy koniecznie dokonać pomiaru ciśnienia tętniczego na wszystkich czterech kończynach.

Celem uzyskania rzeczywistej wartości ciśnienia tętniczego istotne znaczenie ma użycie odpowiedniego mankietu należytej szerokości i długości. Mankiet powinien obejmować przy pomiarze na kończynie górnej około 2/3 długości ramienia między barkiem a stawem łokciowym, natomiast na kończynie dolnej – 2/3 długości uda między stawem biodrowym a kolanowym. Mankiet zbyt wąski daje wynik pomiaru wyższy od rzeczywistego, natomiast zbyt szeroki – niewiele obniża wartość ciśnienia tętniczego. Przy mierzeniu poduszka gumowa mankietu winna być równo rozłożona i obejmować cały obwód ramienia czy uda.

Rozpoczynając pomiar gumową poduszkę pompuje się do momentu, w którym odczyt manometru jest wyższy o 20–30 mm Hg niż w chwili, w której zniknęło tętno, po czym powoli wypuszcza się powietrze z prędkością 2–3 mm Hg/sek. W tym czasie wysłuchuje się tony Korotkowa za pomocą fonendoskopu, przyłożonego do tętnicy promieniowej w dole łokciowym przy badaniu na kończynach górnych, a do tętnicy podkolanowej w dole kolanowym przy pomiarze na kończynach dolnych. Ciśnienie, przy którym pojawia

się pierwszy ton Korotkowa, oznacza ciśnienie skurczowe, natomiast ciśnienie rozkurczowe – to ciśnienie, kiedy występuje ściszenie tonów (IV ton Korotkowa) u dzieci poniżej lat 12, a u pacjentów między 13 a 18 rokiem życia, gdy tonów już się nie słyszy (V ton Korotkowa) [4, 5].

U niemowląt i małych dzieci, gdy osłuchiwanie tonów fonendoskopem może być trudne z powodu niepokoju, często do pomiarów ciśnienia tętniczego stosuje się techniki oscylometryczne i dopplerowskie [4].

Nadciśnienie tętnicze na widok białego fartucha, albo tzw. „efekt białego fartucha”, to przejściowy wzrost ciśnienia występujący jedynie na widok lekarza [6]. Dokonanie pomiaru ciśnienia tętniczego przez odpowiednio wyszkolonych rodziców dziecka lub we śnie może wpłynąć na zmniejszenie, a w części przypadków na całkowite usunięcie tego zjawiska.

Obecnie na rynku dostępne są półautomatyczne i automatyczne aparaty do pomiaru ciśnie-

nia tętniczego w domu oraz do wykonywania stałego pomiaru w szpitalu lub w domu w ciągu 24 godzin [7, 8].

Pomiar ciśnienia tętniczego u dzieci przez rodziców w warunkach domowych ma tę przewagę nad pomiarem w gabinecie lekarskim, że jest wykonywany w spokojniejszych warunkach i może częściej być powtarzany. Pomaga to z jednej strony wykluczyć „nadciśnienie białego fartucha”, po wtóre – kontrolować odpowiedź na zastosowaną terapię obniżającą ciśnienie tętnicze.

24-godzinny ambulatoryjny pomiar ciśnienia tętniczego (ABPM) pozwala na pomiar ciśnienia tętniczego w warunkach normalnej aktywności życiowej dziecka. Ta metoda jest niejednokrotnie decydująca przy ustalaniu rozpoznania u dzieci z podejrzeniem nadciśnienia tętniczego. Ponadto 24-godzinny ambulatoryjny pomiar ciśnienia tętniczego jest niezwykle cenną techniką badawczą dla oceny skuteczności stosowanej terapii nadciśnienia tętniczego [8, 9].

Tabela 1. Prawidłowe wartości (90 centyl – górna granica) ciśnienia tętniczego krwi, masy ciała i wzrostu dzieci do 18 lat (wg Second Task Force on Blood Pressure Control in Children – 1987 r.)

Wiek	Dziewczęta				Chłopcy			
	RR mm Hg		masa ciała (kg)	wzrost (cm)	RR mm Hg		masa ciała (kg)	wzrost (cm)
	skurcz	rozkurcz			skurcz	rozkurcz		
7 dni	80	55	3,5	49	80	55	3,8	51
8–30 dni	98	65	4	55	101	65	4	59
2 mies.	101	64	4	56	106	63	5	63
3 mies.	104	64	5	58	106	63	5	66
4 mies.	105	65	5	61	106	63	6	68
5 mies.	106	65	6	66	105	65	7	70
6 mies.	106	65	7	66	105	68	8	72
7 mies.	106	66	8	68	105	67	9	73
8 mies.	106	66	9	70	105	68	9	74
9 mies.	106	67	9	72	105	68	10	78
10 mies.	106	67	10	74	105	69	10	77
11 mies.	105	67	11	75	105	69	11	78
12 mies.	105	67	12	77	105	69	11	80
2 lata	105	69	13	89	106	68	14	91
3 lata	106	69	15	98	107	68	16	100
4 lata	107	69	18	107	108	69	18	108
5 lat	109	69	22	115	109	69	22	115
6 lat	111	70	25	122	111	70	25	122
7 lat	112	71	30	129	112	71	29	129
8 lat	114	72	35	135	114	73	34	135
9 lat	115	74	40	142	115	74	39	141
10 lat	117	75	45	148	117	75	44	147
11 lat	119	77	51	154	119	76	50	153
12 lat	122	78	58	160	121	77	55	159
13 lat	124	80	63	165	124	79	62	165
14 lat	125	81	67	168	126	78	68	172
15 lat	126	82	70	169	129	79	74	178
16 lat	127	81	72	170	131	81	80	182
17 lat	127	80	73	170	134	83	84	184
18 lat	127	80	74	170	136	84	86	184

Rozpoznanie i częstość występowania nadciśnienia tętniczego u dzieci

Nadciśnienie tętnicze rozpoznaje się wtedy, gdy ciśnienie tętnicze krwi w kilkakrotnych pomiarach przekracza wartości uznane za prawidłowe [10]. Ciśnienie tętnicze u dzieci stopniowo wzrasta wraz z wiekiem i koreluje z masą oraz długością ciała [11].

Z tego względu do interpretacji wyników pomiaru ciśnienia tętniczego używamy siatek centylowych lub danych tabelarycznych z uwzględnieniem wieku, masy i długości ciała [5]. Zgodnie z danymi z piśmiennictwa wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego u dzieci poniżej 90 centyla interpretowane są jako prawidłowe. Wartości ciśnienia skurczowego, mieszczące się między 90–95 centylem, określane są jako wysokie prawidłowe lub graniczne. Istnienie nadciśnienia tętniczego ustala się wtedy, gdy wartość skurczowa lub rozkurczowa (oznaczona co najmniej przy trzech oddzielnych pomiarach) przekracza 95 centyli dla danego wieku i płci. Nadciśnienie tętnicze znacznego stopnia stwierdza się wtedy, gdy jego wartość przekracza 20 mm Hg lub więcej niż 95 centyli [5, 12, 13].

Zgodnie z aktualnymi danymi z piśmiennictwa podajemy tabele wartości prawidłowych ciśnienia tętniczego, masy ciała i wzrostu (tab. 1–3) dla interpretacji indywidualnych wyników poziomów RR [5, 13].

Tutaj należy wyjaśnić, że siatki centylove są graficznym obrazem danych tabelarycznych z rozkładem według wieku i częstości występowania poszczególnych wartości badanych parametrów w każdej klasie wiekowej. W świetle powyższego interpretacja wyników pomiaru ciśnienia tętniczego krwi na podstawie danych tabelarycznych jest równie prawidłowa, jak za pomocą siatek centylowych, ale na pewno bardziej łatwa i wygodna.

Przy ocenie wartości ciśnienia tętniczego należy pamiętać, że dzieci wysokie lub z nadmiarem masy ciała, a wartościami ciśnienia mieszczącymi się pomiędzy 90 a 95 centylem należy interpretować jako posiadające prawidłowe wartości ciśnienia. Natomiast dzieci z niedoborem masy ciała i wzrostu, z prawidłowymi wartościami ciśnienia dla wieku, powinny być traktowane jako dzieci z wysokim normalnym ciśnieniem.

Nadciśnienie tętnicze krwi może występować u dzieci w całym okresie wieku rozwojowego. Ponieważ przekroczenie wartości ciśnienia powyżej 95 centyla stanowi kryterium rozpoznania nadciśnienia tętniczego, statystycznie wynika, że u 5% dzieci występuje nadciśnienie tętnicze [10, 11, 13].

Klasyfikacja nadciśnienia tętniczego u dzieci

Nadciśnienie tętnicze u dzieci różnicuje się po pierwsze w zależności od wartości ciśnienia skurczowego lub rozkurczowego w poszczególnych grupach wiekowych, po wtóre od przyczyny tego schorzenia. Zgodnie z aktualnymi danymi z piśmiennictwa w zależności od wartości ciśnienia wyróżnia się nadciśnienie znamienne, gdy wartość ciśnienia skurczowego i/lub rozkurczowego mieści się między 95 a 99 centylem dla wieku i płci (tab. 4) [5, 12, 13].

Gdy wartość ciśnienia tętniczego skurczowego i/lub rozkurczowego przekracza 99 centyli dla wieku i płci, wtedy rozpoznaje się ciężkie nadciśnienie (tab. 4). W zależności od etiologii wyróżnia się nadciśnienie pierwotne (samoistne) oraz nadciśnienie wtórne.

Nadciśnienie pierwotne lub samoistne rozpoznajemy wtedy, gdy przyczyna nie jest ściśle określona, nie jest spowodowana żadną znaną chorobą podstawową. W rozwoju nadciśnienia tętniczego samoistnego mogą brać udział zaburzenia różnych mechanizmów regulacji ciśnienia tętniczego. Brak jest jednoznacznej odpowiedzi, co zapoczątkowuje te zaburzenia.

W świetle badań najbardziej prawdopodobna wydaje się teoria wieloczynnikowej etiopatogenezy nadciśnienia pierwotnego. Podkreśla się rolę wzajemnego oddziaływania czynników dziedzicznych i środowiskowych. Wśród czynników środowiskowych istotne znaczenie dla rozwoju nadciśnienia tętniczego samoistnego mogą mieć stresy, niewłaściwa dieta – przekarmianie prowadzące do otyłości, nadmierna podaż chlorku sodowego, niska aktywność fizyczna. Ponadto znaczącą rolę odgrywa labilność neurovegetatywna oraz zaburzenia naczynioruchowe [10, 14–16].

Na tło genetyczne nadciśnienia samoistnego wskazują obserwacje w warunkach niecodziennych dzieci z prawidłowym ciśnieniem tętniczym, mające rodziców z nadciśnieniem tętniczym. W warunkach stresu lub wykonywania zadań o charakterze współzawodnictwa dzieci rodziców z nadciśnieniem reagują przyspieszeniem akcji serca i wyższą wartość ciśnienia tętniczego większą niż dzieci rodziców bez nadciśnienia. Podobnie u dzieci rodziców z nadciśnieniem tętniczym stwierdza się wydalanie większych ilości katecholamin i ich metabolitów w moczu oraz większy przyrost masy ciała i wzrost ciśnienia tętniczego w odpowiedzi na obciążenie sodem niż u potomstwa ludzi nie obciążonych nadciśnieniem tętniczym [15, 16].

Do niedawna nadciśnienie tętnicze samoistne było rozpoznawane wyłącznie u ludzi dorosłych. Obecnie wiadomo, że może się ono ujawnić już powyżej 10 roku życia. Brak jest jednak zgodno-

Tabela 2. Wartość ciśnienia tętniczego krwi dla 90 i 95 centyla dla dziewcząt w wieku od 1 do 17 roku życia ze wzrostem od 5 do 95 centyla (wg NHLBJ. NIH Publication 1996)

Wiek	Wzrost centyl RR	Skurczowe RR (mm Hg)							Rozkurczowe RR (mm Hg)						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	97	98	99	100	102	103	104	53	53	53	54	55	56	56
	95	101	102	103	104	105	107	107	57	57	57	58	59	60	60
2	90	99	99	100	102	103	104	105	57	57	58	58	59	60	60
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	61	62	62	63	64	65
3	90	100	100	102	103	104	105	106	61	61	61	62	63	63	64
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	65	65	66	67	67	68
4	90	101	102	103	104	106	107	108	63	63	64	65	65	66	67
	95	105	106	107	108	109	111	111	67	67	68	69	69	70	71
5	90	103	103	104	106	107	108	109	65	66	66	67	68	68	69
	95	107	107	108	110	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
6	90	104	105	106	107	109	110	111	67	67	68	69	69	70	71
	95	108	109	110	111	112	114	114	71	71	72	73	73	74	75
7	90	106	107	108	109	110	112	112	69	69	69	70	71	72	72
	95	110	110	112	113	114	115	116	73	73	73	74	75	76	76
8	90	108	109	110	111	112	113	114	70	70	71	71	72	73	74
	95	112	112	113	115	116	117	118	74	74	75	75	76	77	78
9	90	110	110	112	113	114	115	116	71	72	72	73	74	74	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	75	76	76	77	78	78	79
10	90	112	112	114	115	116	117	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
11	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	75	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	79	79	80	81	81
12	90	116	116	118	119	120	121	122	75	75	76	76	77	78	78
	95	120	120	121	123	124	125	126	79	79	80	80	81	82	82
13	90	118	118	119	121	122	123	124	76	76	77	78	78	79	80
	95	121	122	123	125	126	127	128	80	80	81	82	82	83	84
14	90	119	120	121	122	124	125	126	77	77	78	79	79	80	81
	95	123	124	125	126	128	129	130	81	81	82	83	83	84	85
15	90	121	121	122	124	125	126	127	78	78	79	79	80	81	82
	95	124	125	126	128	129	130	131	82	82	83	83	84	85	86
16	90	122	122	123	125	126	127	128	79	79	79	80	81	82	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86
17	90	122	123	124	125	126	128	128	79	79	79	80	81	82	82
	95	126	126	127	129	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86

ści, jak często u młodzieży dochodzi do utrwalenia nadciśnienia tętniczego samoistnego.

Nadciśnienie tętnicze wtórne to nadciśnienie rozwijające się w przebiegu różnych chorób. Przed ostatecznym ustaleniem rozpoznania nadciśnienia tętniczego należy przeprowadzić wielokrotne pomiary ciśnienia. Nadmiar masy ciała często współlistnieje z samoistnym nadciśnieniem tętniczym.

Etiologia nadciśnienia tętniczego wtórnego u dzieci jest zróżnicowana w zależności od wieku rozwojowego [3, 10, 17].

W okresie noworodkowym i niemowlęcym do najczęstszych przyczyn tego nadciśnienia należy zakrzep tętnicy nerkowej, zwężenie tętnicy nerkowej, wady wrodzone nerek, guzy, koarktacja aorty, dysplazja oskrzelowo-płucna, zaburzenia biosyntezy hormonów kory nadnerczy, zabiegi chirurgiczne w obrębie jamy brzusznej, hipokalcemia,

nadciśnienia śródczaszkowe, tyreotoksykoza u matki, przewodnienie.

U dzieci w wieku od 1 do 6 roku życia najczęstsze przyczyny tego nadciśnienia to choroby miększu nerek (zmiany strukturalne, zapalenie, guzy), koarktacja aorty, zwężenie tętnicy nerkowej, hiperkalcemia, choroby tarczycy.

W przedziale wieku od 6 do 10 roku życia u podłoża nadciśnienia tętniczego wtórnego leżą: zwężenie tętnicy nerkowej, choroby miększu nerek, koarktacja aorty, choroby tarczycy, guz chromochłonny.

U dzieci w wieku od 10 do 18 roku życia do podstawowych przyczyn nadciśnienia tętniczego wtórnego należą choroby miększu nerek, zwężenie tętnicy nerkowej, zaburzenia hormonalne. Najczęstszą przyczyną utrwalonego nadciśnienia tętniczego wtórnego w wieku przedszkolnym i szkolnym są choroby nerek i naczyń nerko-

Tabela 3. Wartość ciśnienia tętniczego krwi dla 90 i 95 centyla dla chłopców w wieku od 1 do 17 roku życia ze wzrostem od 5 do 95 centyla (wg NHLBJ. NIH Publication 1996)

Wiek	Wzrost centyl RR	Skurczowe RR (mm Hg)							Rozkurczowe RR (mm Hg)						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90	94	95	97	98	100	102	102	50	51	52	53	54	54	55
	95	98	99	101	102	104	106	106	55	55	56	57	58	59	59
2	90	98	99	100	102	104	105	106	55	55	56	57	58	59	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
3	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	111	112	113	63	63	64	65	66	67	67
4	90	102	103	105	107	109	110	111	62	62	63	64	65	66	66
	95	106	107	109	111	113	114	115	66	67	67	68	69	70	71
5	90	104	105	106	108	110	112	112	65	65	66	67	68	69	69
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	70	71	72	73	74
6	90	105	106	108	110	111	113	114	67	68	69	70	70	71	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
7	90	106	107	109	111	113	114	115	69	70	71	72	72	73	74
	95	110	111	113	115	116	118	119	74	74	75	76	77	78	78
8	90	107	108	110	112	114	115	116	71	71	72	73	74	75	75
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	76	77	78	79	80
9	90	109	110	112	113	115	117	117	72	73	73	74	75	76	77
	95	113	114	116	117	119	121	121	76	77	78	79	80	80	81
10	90	110	112	113	115	117	118	119	73	74	74	75	76	77	78
	95	114	115	117	119	121	122	123	77	78	79	80	80	81	82
11	90	112	113	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	116	117	119	121	123	124	125	78	79	79	80	81	82	83
12	90	115	116	117	119	121	123	123	75	75	76	77	78	78	79
	95	119	120	121	123	125	126	127	79	79	80	81	82	83	83
13	90	117	118	120	122	124	125	126	75	76	76	77	78	79	80
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	80	81	82	83	83	84
14	90	120	121	123	125	126	128	128	76	76	77	78	79	80	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	81	81	82	83	84	85
15	90	123	124	125	127	129	131	131	77	77	78	79	80	81	81
	95	127	128	129	131	133	134	135	81	82	83	83	84	85	86
16	90	125	126	128	130	132	133	134	79	79	80	81	82	82	83
	95	129	130	132	134	136	137	138	83	83	84	85	86	87	87
17	90	128	129	131	133	134	136	136	81	81	82	83	84	85	85
	95	132	133	135	136	138	140	140	85	85	86	87	88	89	89

wych. Rozpoznaje się tę etiologię u około 75–84 % dzieci z nadciśnieniem tętniczym [3, 10].

Kolejną z najczęstszych przyczyn wtórnego nadciśnienia tętniczego u dzieci jest koarktacja aorty. Częstość nadciśnienia tętniczego z tego powodu u dzieci i młodzieży oszacowana jest na 2%, w okresie noworodkowym zaś aż na 30%. Należy podkreślić, że gdy stwierdzamy podwyższone ciśnienie tętnicze krwi na kończynach górnych, należy również koniecznie dokonać pomiaru ciśnienia na kończynach dolnych.

Wykazanie depresji ciśnienia na kończynach dolnych w porównaniu z ciśnieniem na kończynach górnych stanowi o ewentualności występowania koarktacji aorty i wskazuje na przyczynę nadciśnienia tętniczego.

Tabela 4. Klasyfikacja nadciśnienia tętniczego u dzieci (wg Joint National Committee on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure)

Wiek (lata)	Nadciśnienie tętnicze			
	znamienne (95–99 centyla)		ciężkie (>99 centyla)	
	skurcz (mm Hg)	rozkurcz (mm Hg)	skurcz (mm Hg)	rozkurcz (mm Hg)
<2	112	74	118	82
3–5	116	76	124	84
6–9	122	78	130	84
10–12	126	82	134	90
13–15	136	86	144	92
16–18	142	92	150	98

Przebieg nadciśnienia tętniczego

Dzieci przed okresem dojrzewania i młodociani z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym rzadko mają kliniczne objawy choroby przed stwierdzeniem podwyższonego ciśnienia tętniczego, co następuje najczęściej podczas rutynowego badania lekarskiego lub oceną stanu zdrowia przed kwalifikacją do uprawiania sportów. Rozpoznanie samoistnego nadciśnienia tętniczego sugerują: wiek pacjenta, wysokość RR, masa ciała, wywiady rodzinne, brak objawów wskazujących na jakikolwiek proces chorobowy. We wtórnym nadciśnieniu tętniczym u dzieci wartość ciśnienia może przekraczać zaledwie o kilka milimetrów Hg 95 centyl dla wieku lub być znacznie podwyższona. Dopóki ciśnienie tętnicze nie utrwali się lub nie narasta szybko, jego przebieg jest zwykle bezobjawowy. Znacznie podwyższonemu ciśnieniu tętniczemu mogą towarzyszyć bóle i zawroty głowy, zaburzenia wzroku i napady drgawek. Wystąpienie encefalopatii nadciśnieniowej sugeruje obecność wymiotów, podwyższonej ciepłoty ciała, ataksji, stuporu i drgawek. U około 50% niemowląt nadciśnienie tętnicze przebiega z niewydolnością krążenia, natomiast w znacznej części wiodącym objawem może być zahamowanie rozwoju fizycznego. Niezależnie od przyczyny nadciśnienia czynność układu krążenia i nerek pogarsza się wraz ze znacznym wzrostem ciśnienia tętniczego i czasem trwania tego stanu chorobowego [3, 10, 17].

Jeżeli wiek pacjenta i wartość ciśnienia tętniczego wskazują na ewentualne nadciśnienie tętnicze, należy wykonać kompleksowe badania diagnostyczne, najczęściej w warunkach szpitalnych, celem ustalenia dokładnej przyczyny nadciśnienia tętniczego, co warunkuje wdrożenie odpowiedniego leczenia. Rokowanie we wtórnym nadciśnieniu tętniczym zależy przede wszystkim od choroby podstawowej i skuteczności jej leczenia.

W postępowaniu diagnostycznym należy przede wszystkim uwzględnić częstość występowania przyczyn nadciśnienia tętniczego w zależności od wieku oraz stopnia zaawansowania tego schorzenia [3, 10, 18].

Noworodki i niemowlęta z nadciśnieniem tętniczym wymagają szybkiej diagnostyki. Natomiast dłuższa obserwacja jest wskazana u dzieci starszych, w szczególności gdy u nich – poza nadciśnieniem tętniczym – nie stwierdza się zmian narządowych.

Postępowanie terapeutyczne

W terapii u dzieci z podwyższonym ciśnieniem tętniczym stosuje się zarówno metody far-

makologiczne, jak i nefarmakologiczne [10, 18–21].

U dzieci z nadciśnieniem samoistnym leczenie rozpoczynamy od metod nefarmakologicznych. Należą do nich: redukcja nadmiaru masy ciała, ograniczenie podaży sodu, zwiększenie aktywności fizycznej, w miarę możliwości eliminacja sytuacji stresowych.

U pacjentów z nadwagą i niewielkim podwyższeniem ciśnienia tętniczego zmniejszenie masy ciała może spowodować obniżenie ciśnienia skurczowego o 5–10 mm Hg i rozkurczowego o 5 mm Hg [22, 23]. Zmniejszenie dowozu sodu obniża podwyższone ciśnienie o 5 mm Hg [24]. Regularny program ćwiczeń fizycznych obniża ciśnienie tętnicze u pacjentów z łagodnym

Tabela 5. Doustne leki hipotensyjne stosowane u dzieci

Nazwa leku	Dawka początkowa – maksymalna (mg/kg m.c./dobę)	Odstępy między porcjami dobowej dawki (godz.)
Leki rozszerzające naczynia		
Hydralazyna	1,0–3,0	4–6
Dihydralazyna	0,2–1,0	4–6
Leki blokujące beta-receptory		
Propranolol	0,5–4,0	12
Atenolol	1,0–2,0	24
Acebutolol	0,5–1,0	12–24
Metoprolol	1,0–1,5	12
Leki blokujące alfa-receptory		
Prazosyna	0,05–0,15	8
Leki blokujące alfa i beta receptory		
Labetalol	1,0–3,0	8
Inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę		
Captopril		
< 12 mies.	0,1–0,4	8
> 12 mies.	0,5–1,0	
Enalapril	0,1–0,4	24
Leki zmniejszające objętość płynu pozakomórkowego		
Hydrochlorotiazyd	0,25–2,5	6–8
Furosemid	1,0–5,0	12–24
Spironolakton	1,0–3,0	6–12
Blokery kanału wapniowego		
Nifedypina	0,25–0,5	4–6
Werapamil	0,5–1,5	8–12

nadciśnieniem tętniczym [25]. Jeżeli realizowany program postępowania nefarmakologicznego w ciągu 3–6 miesięcy nie przynosi efektu, wskazane jest rozpoczęcie leczenia farmakologicznego [10, 19–21]. Przed jego włączeniem należy dokładnie przeanalizować korzyści i działania niepożądane stosowanych leków. Ponadto należy rozważyć odległe skutki stosowanych leków, ich wpływ na układ sercowo-naczyniowy, procesy dojrzewania, stan ośrodkowego układu nerwowego.

Leczenie rozpoczyna się od włączenia jednego leku w najniższej zalecanej dawce. Dawkowanie leku powinno być indywidualnie modyfikowane, aż do uzyskania pełnej normalizacji ciśnienia tętniczego. Leczenie to można rozpocząć od leku sodopędnego lub beta adrenolitycznego. Przy braku efektu terapeutycznego lub przy pojawieniu się objawów niepożądanych wskazana jest zmiana leku i ewentualne dołączenie drugiego leku. Lek beta adrenolityczny można zastąpić inhibitorem konwertazy angiotensynowej lub blokerem kanału wapniowego. W znamienym

nadciśnieniu tętniczym, jeśli monoterapia jest nieskuteczna, zachodzi konieczność leczenia skojarzonego dwoma lekami w układzie na przykład: beta bloker plus wazodilator lub inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę plus diuretyk [10, 18, 21]. Dawki leków hipotensyjnych stosowanych u dzieci z nadciśnieniem tętniczym zestawiono w tabelach 5 i 6.

Leczenie wtórnego nadciśnienia tętniczego u dzieci powinno polegać przede wszystkim na leczeniu choroby podstawowej, co jest możliwe w przypadkach wad rozwojowych nerek i układu moczowego, dużych naczyń, guzów (nerek, nadnerczy, ośrodkowego układu nerwowego) [10, 18, 19].

Należy podkreślić, że leczenie przyczynowe wtórnego nadciśnienia tętniczego musi być uzupełnione leczeniem farmakologicznym hipotensyjnym [10, 18, 19]. Leczenie chirurgiczne odgrywa decydującą rolę u dzieci z nadciśnieniem tętniczym w przebiegu koarktacji aorty, zwężeniu tętnicy nerkowej, niektórych schorzeń mięszu nerek, gruczolaka nadnerczy, guzie chromo-

Tabela 6. Leki hipotensyjne stosowane ze wskazań doraźnych u dzieci

Leki preferowane	Dawka Droga podania	Objawy niepożądane
Leki I rzutu		
Nitroprusydek sodu	0,5–8 µg/kg/min. i.v.	ryzyko zatrucia cjanami i tiocjanami, bóle w klatce piersiowej, nudności, bóle głowy i brzucha
Labetalol	0,25–3 mg/kg/1 godz. i.v.	zaburzenia żołądkowe, bóle głowy, zawroty głowy
Diazoksyd	1–2 mg/kg/dawkę i.v. przez 30 sek. co 10–15 min. aż do kontroli ciśnienia tętniczego lub 0,25–5 mg/kg/min. (max 300 mg/20 min.)	hiperglikemia, hiperurikemia, retencja sodu i wody, gwałtowna hipotonia
Fentolamina	0,1–0,2 mg/kg i.v.	tachykardia, ból brzucha, nudności, wymioty, hipotonia (do obniżenia nagłych zwyżek ciśnienia u chorych z guzem chromochłonnym)
Nitrogliceryna	0,4 µg/kg-bolus i.v. max 0,5 µg/kg, następnie wlew 3–15 µg/kg/min.	bóle głowy, nudności, wymioty; przy dłuższym stosowaniu rozwój tolerancji
Leki II rzutu		
Nifedypina	0,25–0,5 mg/kg p.o. krople, kapsułki do gryzienia lub żucia i maksymalna dawka = 20 mg 0,003–0,04 mg/kg/godz. i.v.	zawroty, bóle głowy, zaczerwienienie twarzy
Hydralazyna	0,1–0,5 mg/kg i.v.	tachykardia, bóle głowy, zaczerwienienie twarzy, wymioty, gwałtowna hipotonia
Nepresol	0,15–0,5 mg/kg i.v.	
Propranolol	0,01–0,05 mg/kg i.v. przez 1 godz. max dawka = 10 mg	bradykardia, kurcz oskrzeli u osób predysponowanych
Furosemid	1–4 mg/kg i.v.	zaburzenia elektrolitowe, zaburzenia słuchu, hiperglikemia

chłonnym, guzach nerek i ośrodkowego układu nerwowego. Leczenie to należy przeprowadzić możliwie wcześnie, przed wystąpieniem wtórnych zmian narządowych.

W przypadkach nagłego wzrostu ciśnienia tętniczego, stanowiącego zagrożenie życia, należy szybko obniżyć ciśnienie tętnicze poprzez podanie leków o działaniu hipotensyjnym natychmiastowym.

Stany wymagające szybkiego obniżenia ciśnienia tętniczego u dzieci obejmują:

- 1) złośliwe nadciśnienie tętnicze,
- 2) encefalopatię nadciśnieniową,
- 3) nadciśnienie tętnicze powikłane krwawieniem śródczaszkowym,
- 4) zwężki ciśnienia tętniczego u dzieci z guzem chromochłonnym,
- 5) nadciśnienie tętnicze powikłane ostrą niewydolnością lewej komory serca,
- 6) nadciśnienie tętnicze u dzieci wymagających interwencji chirurgicznej.

W przypadkach dużego pobudzenia lub drgawek u dzieci towarzyszących nagłemu wzrostowi ciśnienia stosuje się dożylnie relanium w dawce

0,2–0,5 mg/kg m.c. lub mieszanę lityczną (w przeliczeniu 1 mg dolantyny na kg m.c.).

W nadciśnieniu złośliwym lekami z wyboru pozostaje nitroprusydek sodu i labetalol we wlewie dożylnym. Ponadto można stosować zamiennie diazoksyd we wlewie dożylnym, a w przypadku guza chromochłonnego – fentolaminę.

Do leków II rzutu należy nifedypina podawana podjęzykowo lub dożylnie, ponadto captopril, propranolol i furosemid. Dawkowanie, sposób podawania i objawy niepożądane leków hipotensyjnych, stosowanych ze wskazań doraźnych u dzieci zgodnie z piśmiennictwem przedstawia tabela 6 [10, 18, 19, 21].

Po uzyskaniu obniżki ciśnienia tętniczego należy włączyć leczenie skojarzone lekami doustnymi. W przewlekłej terapii farmakologicznej wtórnego nadciśnienia tętniczego stosujemy leki, jak w nadciśnieniu tętniczym samoistnym.

Powyższa praca nie wyczerpuje całości problemu nadciśnienia tętniczego, ale stanowi przegląd aktualnych danych dotyczących diagnostyki i leczenia tej choroby u dzieci.

Piśmiennictwo

1. Rywik S., Broda G.: Nadciśnienie tętnicze, jego występowanie i kontrola w populacji polskiej. *Farm. Pol.* 1994, 16:732.
2. Lawrence M., Arbeit M., Johnson C.C., Berenson G.S.: Prevention of adult heart disease beginning in childhood: intervention programs. *Cardiovasc. Clin.* 1991, 21:249–262.
3. Wysznińska T. et al.: Single pediatric experience with 1025 children with hypertension. *Acta Pediatr.* 1992, 81:244–246.
4. Yetman R.J., Portman R.J.: Technical aspects of blood pressure measurement in pediatric patients. *Blood Press* 1999, Jun. 4(3):155–159.
5. National Heart, Lung, and Blood Institute: Report of the second Task Force on Blood Pressure Control in Children – 1987. *Pediatrics* 1987, 79(1):1–25.
6. Verdecchia P.: White – coat hypertension in adults and children. *Blood Press Monit* 1999 Jun. 4(3):175–179.
7. Jula A., Puukka, Karanko H.: Multiple clinic and home blood pressure measurements versus ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 1999 Aug. 34(2):261–266.
8. Harshfield G.A., Alpert B.S., Pulliam D.A., Somes G.W., Wilson D.K.: Ambulatory blood pressure recordings in children and adolescents. *Pediatrics* 1994, 94:180–184.
9. Reusz G.S., Hóbor M., Tulassay T., Sallay P., Miltenyi M.: 24 hour blood pressure monitoring in healthy and hypertensive children. *Arch. Dis. Child.* 1994, 70:90–94.
10. Cichocka E.: Nadciśnienie tętnicze u dzieci. *Klinika Pediatryczna* 1994, 2:1–33.
11. Rosner B., Prineas R.J., Loggie I.M., Daniels S.R.: Blood pressure nomograms for children and adolescents, by height, sex, and age in the United States. *J. Pediatr.* 1993 Dec. 123(6):871–886.
12. Joint National Committee on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch. Intern. Med.* 1993, 153:154.
13. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996, 98(4): 649–658.
14. Gillman M.E. et al.: Use of multiple visits to increase blood pressure tracking correlation in childhood. *Pediatrics* 1991, 87:708.
15. Daniels S.D., Meyer R.A., Loggie J.M.H.: Determinants of cardiac involvement in children and adolescents with essential hypertension. *Circulation* 1990, 82:1243–1248.
16. Zbroch E., Małyszko J., Myśliwiec M.: Nowe koncepcje patogenezy samoistnego nadciśnienia. *Przegl. Lek.* 1999, 54(4):281–285.
17. Flinta K.M.: Cardiovascular manifestations of hypertension in children. *Pediatric Clinics of North America* 1993, 40:1–51.

18. Wyszyńska T.: Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży. Zalecenia metodyczne. Biuletyn Instytutu Kardiologii i Zespołu Krajowego Nadzoru Specjalistycznego w Dziedzinie Kardiologii CPBR, Warszawa 1988, 11:6–15.
19. Januszewicz P.: Leczenie nadciśnienia tętniczego u dzieci, [w:] Leczenie nadciśnienia tętniczego. Red. J. Chodakowska, Warszawa 1992.
20. Wells T.G.: Trials of antihypertensive therapies in children. *Blood Press Monit* 1999 Jun. 4(3):189–192.
21. Guidelines for the Management of Hypertension. *Journal of Hypertension* 1999, 17:151–183.
22. Rocchini A.P., Katch V., Anderson J., Hinderliter J., Becque D., Martin M., Marks C.: Blood pressure in obese adolescents: effect of weight loss. *Pediatrics* 1988, 82:16–23.
23. Epstein L.H., Valoski A., McCurley J.: Effect of weight loss by obese children on long-term growth. *Am. J. Dis. Child.* 1993, 147:1076–1080.
24. Law M.R., Frost C.D., Wald N.J.: By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? III. Analysis of data from trials of salt reduction. *Br. Med. J.* 1991, 302:819–824.
25. Hansen H.S., Froberg K., Hyldebrandt N., Nielsen J.R.: A controlled study of eight months of physical training and reduction of blood pressure in children: the Odense School-Child Study. *Br. Med. J.* 1991, 303:682–685.

Adresy Autorów:

Jadwiga Moll
ul. Falista 66
94-115 Łódź

Piotr Lipiec
ul. Smolika 67
91-357 Łódź
E-mail: lipiecrj@bgamld.bg.am.lodz.pl

Hipokaliemia – problem lekarza praktyka

Hypokalemia – a problem of medical practitioner

ZYGMUNT ZDROJEWICZ, JOANNA BARTCZAK

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

Streszczenie W artykule przedstawiono mechanizm oraz leczenie hipokaliemii w chorobach gruczołów wewnętrznego wydzielania, chorobach nerek, przewodu pokarmowego oraz rzadkie zespoły uwarunkowane genetycznie. Osobną uwagę poświęcono także polekowym niedoborom pierwiastka. Zasada terapii w każdym przypadku to leczenie przyczynowe, natomiast podstawą leczenia niskiego poziomu potasu w surowicy jest substytucja polegająca na podaniu odpowiedniej ilości tego pierwiastka. Artykuł ma charakter poglądowy, stanowiący jedynie przybliżenie problemu.

Słowa kluczowe: hipokaliemia, choroby gruczołów wewnętrznego wydzielania, choroby nerek, choroby przewodu pokarmowego, leki.

Summary The aim of the study was a presentation of the pathomechanism and the treatment for hypokalemia in select diseases from sphere of endocrinology, nephrology and gastroenterology. Otherwise it was given more time to genetic disorders and therapy with drugs, which can cause a deficiency of the potassium. The principle of therapy is treatment for primary disease, however the basis of treatment for the low serum potassium level is a substitution with properly doses of this element.

Key words: hypokalemia, internal diseases, alimentary canals' diseases, kidneys' diseases, drugs.

Organizm dorosłego człowieka zawiera około 3800 mmol potasu (l.a.19), czyli około 54 mmol/kg m.c. Pierwiastek ten jest głównym kationem płynu śródkomórkowego, który gromadzi aż 89,6% całej zawartości potasu.

Podstawową funkcją potasu jest warunkowanie prawidłowej czynności nerwów i mięśni. Determinuje on pobudliwość nerwowo-mięśniową, wpływając na potencjał błonowy poprzez Na^+/K^+ -zależną ATP-azę.

Dobowa podaż potasu wynosi około 3,0 g. Ulega on resorpcji w górnym odcinku jelita cienkiego, wydalany natomiast w 90% przez nerki (kontrola hormonalna – mineralo-kortykoidy) i około 10% przez przewód pokarmowy. Wydalanie przez skórę nie ma znaczenia z klinicznego punktu widzenia.

Hipokaliemię (hipopotasemię) rozpoznajemy, gdy stężenie potasu w surowicy jest niższe niż 3,5 mmol/l. Należy oznaczyć wówczas stan równowagi kwasowo-zasadowej ustroju oraz dobowe wydalanie pierwiastka z moczem.

Hipokaliemia może przejawiać się:

- obniżeniem siły mięśniowej (adynamia) oraz

osłabieniem lub zanikiem odruchów ścięgniętych – w skrajnych przypadkach porażeniem; wystąpieniem lub nasileniem istniejących zaparć, włącznie do niedrożności porażennej jelit;

- zakłóceniem czynności mięśnia sercowego pod postacią częstoskurczy, pobudzeń dodatkowych – w EKG przejawia się to obniżeniem odcinka ST, płaskimi załamkami T lub pojawieniem się fali U;
 - nefropatią hipokaliemiczną, w której zwyrodnienie kanalików nerkowych doprowadza do wielomoczu z uszkodzeniem procesu zagęszczania moczu, polidypsji i powstania obrazu moczówki prostej nerkopochodnej – w dłuższej trwającej hipokaliemii może powstać nefropatia śródmiąższowa;
 - zasadowicą nieoddechową (z wyjątkiem dystalnej kwasicy cewkowej, w której występuje wzrost stężenia jonów wodorowych);
 - parestezjami, sennością, apatią lub nadpobudliwością;
 - nietolerancją glikozydów nasercowych.
- Celem niniejszej pracy jest przedstawienie

podstawowych wiadomości na temat hipokaliemii w chorobach wewnętrznych, obejmujących patomechanizm powstawania tego zjawiska oraz główne założenia terapeutyczne.

Choroby gruczołów wewnętrznego wydzielania

Hiperaldosteronizm pierwotny

Zespół Conna został opisany po raz pierwszy w 1955 roku. Przyczyną tego schorzenia są najczęściej:

- guzy kory nadnerczy: gruczolaki (2–9% populacji), nowotwory (bardzo rzadkie, około 0,6%),
- przerost warstwy kłębkowatej,
- ektopowa produkcja hormonów (również bardzo rzadkie) [1,2].

Chorzy ci stanowią około 0,5% pacjentów cierpiących na nadciśnienie.

Obraz kliniczny schorzenia tworzą dwie grupy objawów. Pierwsza stanowiąca główne kryteria diagnostyczne to:

- nadciśnienie tętnicze, głównie rozkurczowe,
- wzmożona produkcja aldosteronu,
- niska aktywność reninowa osocza,
- wzrost wydalania potasu z moczem [3].

Druga grupa to kryteria dodatkowe, obejmujące hipokaliemię z zasadowicą hipokaliemiczną, hipomagnezemię, hipernatremię, zaburzenia procesu zagęszczania i zakwaszania moczu, wielomocz wazopresynooporny oraz zmniejszone stężenie Na^+ , a większe K^+ w pocie, ślinie i kale [4–6]. Dobowe wydalanie potasu z moczem wynosi tu ponad 40 mmol. Hipokaliemia występuje zawsze, choć jej objawy są niecharakterystyczne. W badaniach laboratoryjnych można nie stwierdzić niedoboru potasu oraz wzrostu jego utraty z moczem, jeśli u chorego została ograniczona podaż soli.

Patomechanizm hipokaliemii w zespole Conna polega na nadprodukcji aldosteronu, będącego głównym regulatorem resorpcji zwrotnej sodu i wydalania potasu przez nerki [7, 8]. Sekrecja K^+ odbywa się w dystalnym i zbiorczym kanaliku części korowej nefronu, głównie w tzw. principal cells (komórkach głównych), których zdolność wydalania potasu netto dominuje nad komórkami B w tzw. dark cells (komórki ciemne), gdzie wydalaniu K^+ towarzyszy sekrecja wodorowęglanów. Eliminacja potasu odbywa się przez kanały potasowe, których przepuszczalność wzrasta pod wpływem aldosteronu (również wazopresyny, wzrostu pH środowiska i zasadowicy śródkomórkowej) [8]. Oprócz tego tempo wydzielania potasu do kanalik zależy od ujemnego potencjału przestrzeni kanalikowej, który determinowany jest reabsorpcją jonów sodowych, uzależnioną od

syntezy białek przekaźnikowych pod wpływem mineralokortykoidów. Mechanizm działania tych hormonów jest następujący. Po wnikięciu do komórki i utworzeniu kompleksu ze swoim receptorem (MR), wiążą się z odpowiednim fragmentem genu (tzw. hormone response element), znajdującym się blisko miejsca inicjacji transkrypcji. Decydujące znaczenie w tej interakcji mają domeny zwane palcami cynkowymi (zinc fingers). W wyniku aktywacji procesu transkrypcji i translacji syntezowane są odpowiednie białka przekaźnikowe, między innymi elementy kanału sodowego w cewkach nerkowych, Na^+/K^+ -zależna ATP-aza i prawdopodobnie struktury kanałów potasowych. Aldosteron jest selektywnym ligandem receptora mineralokortykoidowego klasy I (MR). Potencjalne ligandy, jak kortyzol, ulegają przemianom chemicznym pod wpływem dehydrogenazy 11-beta-hydroksysteroidowej (kortyzol jest utleniany do kortyzonu), będącej integralną częścią receptora. Stają się w ten sposób niezdolne do wywołania celowych reakcji genetycznych [10–12].

Leczenie jest chirurgiczne i objawowe (leczeniu objawowemu poświęcony zostanie osobny podrozdział).

Hiperaldosteronizm wtórny

Patomechanizm hipokaliemii jest dwojaki i uzależniony od przyczyn schorzenia.

W hiperaldosteronizmie pochodzenia nerkowego za objawy niedoboru potasu odpowiedzialna jest stymulacja układu renina–angiotensyna–aldosteron w wyniku niedokrwienia nerek lub ektopowej produkcji reniny i w efekcie tego mechanizmu działania samego mineralokortykosteroidu [11].

Oprócz hipokaliemii w hiperaldosteronizmie wtórnym może wystąpić: a) nadciśnienie tętnicze – jako przyczyna: nadciśnienie nerkopochodne, nadciśnienie złośliwe, okres dializy w schyłkowej niewydolności nerek, guz Wilmsa, reninoma (z. Kihara-Robertsona) [13];

b) normalne ciśnienie – jako przyczyna: stany hipowolemii (np. krwotok, hiperaldosteronizm pooperacyjny), ostra niewydolność nerek.

W hiperaldosteronizmie pochodzenia pozanerkowego, czyli hiperaldosteronizmie względnym nadmiar hormonu warunkuje osłabienie jego przemiany. Ma to miejsce w obrędkach pochodzenia sercowo-wątrobowego (nerkowego również) [14].

Hiperkortyzolizm

Schorzenie to cechuje również hipokaliemia i zasadowica hipokaliemiczna. Nie należy ona jednak do grupy objawów charakterystycznych, które tworzą:

- otyłość (twarz, kark, brzuch),
- nadciśnienie tętnicze,
- osteoporoza,
- cukrzyca i oporność na insulinę,
- zaburzenia snu, depresja [14,15].

Najczęstszym typem schorzenia jest zespół Cushinga uwarunkowany egzogennie (ok. 80%). W dalszej kolejności jest to schorzenie pochodzenia nadnerczowego (10%) – gruczolak, przerost, rak nadnerczy lub wynik paraendokrynopatii adranokortykotropinowej lub kortykoliberynowej. W przypadku ektopowej produkcji ACTH występuje hiperkaliemia. Zespół Cushinga występuje częściej u mężczyzn (stosunek K:M = 1:3) między 40 a 60 rokiem życia [14–16].

Choroba Cushinga może być uwarunkowana pierwotnym wzrostem sekrecji kortykoliberyny (20%) lub adrenokortykotropiny (80%).

Mechanizm hipokaliemii w wyżej wymienionych chorobach jest podobny jak w przypadku hiperaldosteronizmu, ponieważ działanie glikokortykoidów (kortyzol) i mineralokortykoidów (aldosteron) zazębiają się. Kortyzol wykazuje słabsze działanie mineralokortykoidowe, ale przy przewlekłym schorzeniu jest ono znacznie nasilone. Poza wpływem właściwym mineralokortykosteroidom (wzrost eliminacji K^+ przez nerki), kortyzol powoduje również przesunięcie jonów potasowych do przestrzeni pozakomórkowej poprzez wymianę K^+ na Na^+ lub H^+ , co dodatkowo nasila sekrecję potasu. Hipokaliemia może być wywołana także procesem transmineralizacji, czyli przesunięcia jonów K^+ do przestrzeni śródkomórkowej.

Cukrzyca

W przypadku nieuregulowanej cukrzycy z przedłużającą się glukozurią dochodzi do diurezy osmotycznej. Zjawisko to nasila napływ sodu do części dystalnej nefronu i potencjalnie zwiększa wydalanie potasu. Hipokaliemia jest jednak niewielkiego stopnia lub wręcz nie występuje. Odpowiedzialny jest za to fakt, iż niedobór insuliny oraz hipertoniczność płynów ustrojowych blokują napływ potasu do wnętrza komórek [17].

Kwasicy ketonowej w przebiegu cukrzycy towarzyszy niedobór potasu, nawet przy prawidłowych lub zawyżonych parametrach osoczowych. Jest on wynikiem utraty potasu (i sodu) z moczem, jako konsekwencja diurezy metabolicznej w wyniku hipermolarności osocza (hiperglikemia) i wydalania soli potasowych związków ketonowych. Może być również powikłaniem insulinoaterapii, jako efekt przemieszczenia jonów do komórek. Zagrożenie stanowi także „rozcieńczenie” K^+ w przestrzeni pozakomórkowej w wyniku podawania elektrolitów bezpotasowych. W przy-

padku śpiączki ketonowej do przyczyn obniżenia poziomu potasu dołącza się hipoksja tkanek, nasilająca utratę K^+ z komórek [18–20].

Dodatkowo niedoborowi insuliny w kwasicy towarzyszy wzrost wydzielania hormonów działających antagonistycznie, m.in. hormonu wzrostu, glukagonu, kortyzolu i amin katecholowych. Potencjalnie może to nasilać transmineralizację [19].

Podstawowym leczeniem jest terapia insuliną zgodnie z przyjętymi zasadami. Leczenie zespołu hipopotasemii jest objawowe.

Choroby układu moczowo-płciowego

Nerki są najważniejszym narządem regulującym gospodarkę potasem, podlegającą w głównej mierze kontroli hormonalnej mineralokortykosteroidami, co zostało opisane wcześniej, podobnie jak towarzyszące schorzenia. Choroby nerek mogą być jednak pośrednią przyczyną objawowej hipokaliemii. Wadom nerek uwarunkowanym genetycznie poświęcony zostanie osobny podrozdział, niniejszy zaś dotyczy nielicznych nabytych zaburzeń, przejawiających się między innymi niskim poziomem potasu w surowicy krwi [21].

Zwężenie tętnicy nerkowej

Przyczyną choroby może być proces włóknienia, zmiana miażdżycowa, przerost warstwy mięśniowej ściany naczynia lub ucisk z zewnątrz. Dotyczy ona przede wszystkim ludzi młodych, bez rodzinnego obciążenia nadciśnieniem tętniczym, z krótką przeszłością chorobową.

Na obraz choroby składają się:

- nadciśnienie tętnicze,
- hipokaliemia,
- wysoka aktywność reninowa osocza.

Patomechanizm hipokaliemii związany jest z aktywacją układu renina-angiotensyna-aldosteron, wywołanym niedokrwieniem nerki. Leczenie jest chirurgiczne, ewentualnie uzupełnione farmakoterapią, zwłaszcza gdy wystąpiły narządowe skutki hipertonii [13, 22].

Guz nerki produkujący reninę

Na obraz schorzenia składają się:

- nadciśnienie tętnicze,
- niewspółmiernie duża aktywność reninowa osocza i aldosteronemia,
- zasadowica hipokaliemiczna.

Patogeneza niskiej kaliemii jest podobna do powyższej, czyli uwarunkowana nadmierną aktywnością układu renina-angiotensyna-aldosteron. Leczenie jest chirurgiczne [13, 14, 22].

Ostra niewydolność nerek

Schorzenie dotyczy około 5% pacjentów hospitalizowanych, jest więc stosunkowo częste. Wyróżniamy dwie grupy ostrej niewydolności nerek: zapalną i niezapalną. Do pierwszej należą glomerulopatie i zmiany śródmiąższowe, do drugiej postaci wywołane niedokrwenieniem lub substancjami nefrotoksycznymi. Hipokaliemia może wystąpić w okresie końcowym choroby, czyli fазie wielomoczu. Jej patomechanizm nie wymaga specjalnego omówienia [23, 24].

Przeszkoda w drogach moczowych

Hipokaliemia może wystąpić po usunięciu istniejącej przeszkody (np. kamień). Jest ona wynikiem następczego wielomoczu. Jest to sytuacja stosunkowo rzadka i dotyczy głównie osób starszych [25].

Nowotwór pęcherza moczowego

W złośliwych nowotworach pęcherza moczowego, których jedynym sposobem leczenia jest chirurgia radykalna, nowy narząd jest zastępowany fragmentem jelit. Jeśli jest to fragment okrężnicy, mogą wystąpić następstwa ustrojowe pod postacią m.in. niedoboru potasu. Wynika to z naturalnej zdolności okrężnicy do wydalania jonów potasowych, a także reabsorpcji jonów amonowych, chlorkowych i wodorowych (objawy kwasicy metabolicznej hiperchloremicznej). W przypadku użycia okrężnicy istnieje więc tendencja do uszczuplenia ustrojowych rezerw potasu [26].

Choroby przewodu pokarmowego

W przypadku chorób przewodu pokarmowego hipokaliemia może wystąpić, jeśli objawem klinicznym danej jednostki są nasilone wymioty, biegunki lub współistnieją przetoki (żółciowe, trzustkowe lub jelitowe).

Wymioty mogą być objawem wielu jednostek chorobowych, poczynając od uwarunkowanych zmianami organicznymi w przewodzie pokarmowym, a kończąc na podłożu psychogennym (np. anorexia nervosa). Najczęstsze są zatrucia oraz zmiany o charakterze organicznym, głównie zapalenia błony śluzowej żołądka lub dwunastnicy, zwężenie odźwiernika, zespół pętli doprowadzającej.

Patomechanizm niedoboru potasu w wyżej wymienionych przypadkach jest jednakowy. Podstawą jest utrata dużych ilości soku żołądkowego, a wraz z nim jonów wodorowych i chlorkowych. Towarzyszy temu podwyższony poziom dwuwęglanów w surowicy krwi oraz transmineralizacja

pod postacią napływu H^+ do przestrzeni pozakomórkowej, a Na^+ i K^+ do wnętrza komórek – co daje zmniejszenie ilości płynów krążących i wtórne pobudzenie wydzielania aldosteronu. Istniejący więc hiperaldosteronizm i fakt pośredniej utraty jonów K^+ razem z jonami wodorowęglanowymi doprowadzają do wystąpienia hipokaliemii [1].

Przyczyną zatruc są egzogenne toksyny, np. z pokarmu lub alkoholu, dając niekonięcznie objawy typu ostrego. Zatrucia pokarmowe to przede wszystkim grzyby, żywność skażona *S. aureus* lub zawierająca inwazyjne formy różnych gatunków tasiemców. Odnośnie alkoholu, hipokaliemia występuje u około 13% pacjentów długotrwale nadużywających go. Jest wynikiem zaburzonej kaliurezy i towarzyszącej hipomagnezemu oraz zaburzeń wchłaniania i niewłaściwej diety [27, 28].

Z przyczyn o podłożu organicznych zmian w przewodzie pokarmowym dyselektrolitemia występuje (poza ostrymi nieżytami) w przypadku stenozy odźwiernika. Jest to powikłanie choroby wrzodowej, charakteryzujące się ogólnym wyniszczeniem, odwodnieniem w wyniku uporczywych wymiotów zalegającą w żołądku treścią pokarmową. Badaniem fizykalnym można stwierdzić tzw. stawianie się żołądka. Konieczne jest różnicowanie między zmianą łagodną a procesem nowotworowym. Leczenie chirurgiczne.

W przypadku biegunek niski poziom potasu jest jednym z objawów ogólnej dyselektrolitemii, oprócz odwodnienia i ewentualnej kwasicy ustrojowej. Przyczyny biegunek zależą od charakteru objawu. Ostre są najczęściej przejawem nadużycia środków przeczyszczających lub inwazji czynników zakaźnych, głównie bakteryjnych. Czynniki zakaźne mogą powodować trzy zasadnicze typy biegunek: I – to typ zapalny (*Salmonella*, *Shigella*, *Clostridium jejuni*, enteroinwazyjne *E. coli*, *V. cholerae*, *Yersinia*, *Entamoeba histolytica*), II typ – niezapalny (*Clostridium perfringens*, enteropatogenne *E. coli*, *G. lamblia*, *Cryptosporidium* lub *Cyclospora*) i III typ to biegunki krwiste (*Salmonella*, *Shigella*, enteroinwazyjne *E. coli*, *Yersinia*). Biegunki przewlekłe towarzyszą zmianom jelit o charakterze zapalnym lub niezapalnym, anomaliom anatomicznym, procesom typu immunologicznego, zaburzeniom metabolicznym i endokrynnym, jak również są powikłaniem politerapii przeciwnowotworowej [29, 30]. Statystycznie najczęściej są to zmiany organiczne jelita grubego, zwłaszcza adenoma villosum. Gruczolak kosmówkowy predysponuje wręcz do hipokaliemii. Przyczyną jest produkcja dużej ilości śluzu, obfitującego w jony K^+ i Na^+ , będącego istotą towarzyszącą biegunki. Niedobór pierwiastka wystąpi wtedy, gdy polip zlokalizowany jest w części końcowej okrężnicy. Przy wyższej lokalizacji zaburzenia wodno-elektrolitowe nie mają miejsca, gdyż obfita wydzielina ulega resorpcji w dalszych

odcinkach. Gruczolak ten wykazuje dużą tendencję do złośliwienia i wymaga interwencji chirurgicznej [31–33]. W dalszej kolejności przyczyną dyselektrolitemii mogą być zmiany czynnościowe (np. zespół jelita nadwrażliwego) [34, 35] i zaburzenia procesu wchłaniania (np. celiakia) [36]. Leczenie jest zawsze przyczynowe.

Schorzenia uwarunkowane genetycznie

Zespół Liddle'a jest zaburzeniem uwarunkowanym autosomalnie dominująco z wysoką penetracją genu. Przyczyną jest wada podjednostki gamma kanału sodowego w cewce dystalnej. Mutacja ma miejsce w chromosomie 12 (12p13), gen SCNN1G. Charakterystyczne dla zespołu są:

- obniżenie poziomu aldosteronu i hiperreninemia,
- nadciśnienie,
- zasadowica hipokaliemiczna jako objaw niestały.

Hipokaliemia nie ustępuje po spironolaktonie (bloker receptora mineralokortykoidowego), ale po triamterenie (bloker kanału sodowego) [37–39].

Pozorny nadmiar mineralokortykoidów, czyli AME (apparent mineralocorticoid excess) jest autosomalnie recesywnie uwarunkowanym defektem 11-hydroxy-dehydrogenazy typu 2. Enzym ten chroni receptor MR przed aktywacją glikokortykosteroidami. Efektem jego niedoboru jest aktywacja kanału sodowego (ENaC) w cewce dystalnej i obraz chorobowy podobny do zespołu Liddle'a. W przypadku AME blokery receptora mineralokortykoidowego MR są skuteczne [38, 39].

Hiperaldosteronizm wrodzony zdeterminowany jest defektem 17-alfa-hydroksylazy. W wyniku braku lub niedoboru tego enzymu wystąpi brak lub niedobór kortyzolu. Da to nadmiar ACTH (nie ma hamowania zwrotnego). Wpływ ACTH nasila syntezę steroidów bez grupy –OH przy C-17, czyli m.in. DOC i aldosteronu. Efekt ich działania został opisany wcześniej.

DOC wykazuje około 1/30 działania aldosteronu, ale jego nadmiar, np. przy ektopowej produkcji, da objawy takie same, jak hiperaldosteronizm. Objawy hipermineralokortykizmu (nadciśnienie, alkalozja hipokaliemiczna, spadek aktywności układu RAA) wystąpią również we wrodzonym niedoborze 11-B-hydroksylazy (nadmierna sekrecja DOC i 11-dezokykortyzolu) [40, 41]. Leczenie jest objawowe.

Glucocorticoid-responsive aldosteronism, czyli aldosteronizm wrażliwy na glukokortykosteroidy lub hiperaldosteronizm hamowany glukokortykosteroidami jest zaburzeniem o dziedziczeniu autosomalnym dominującym. Rozpoznany został

w 1966 roku przez Sutherlanda jako zespół objawów (nadciśnienie tętnicze i hipokaliemia), ustępujący po zastosowaniu terapii glukokortykoidami. Obecnie zakłada się tylko podwyższone ryzyko hipokaliemii, zwłaszcza przy używaniu środków moczopędnych. Mutacja ma miejsce na chromosomie ósmym i polega na zaburzonym crossing-over między genami 11B-hydroksylazy i syntetazy aldosteronu. Fenotypowo odpowiada temu aktywność syntetazy aldosteronu w zona fasciculata, a więc miejscu normalnej syntezy kortyzolu, i produkcja tego hormonu pod wpływem adrenokortykotropiny. Leczenie: antagoniści aldosteronu i diuretyki oszczędzające potas [42].

Zespół Barrtera jest rzadką chorobą, której podłoże stanowi autosomalnie recesywnie uwarunkowana tubulopatia. Charakteryzuje się on nadmierną utratą potasu przez nerki, wzmożoną sekrecją reniny i aldosteronu oraz prawidłowym ciśnieniem tętniczym. Wyróżniamy trzy typy zespołu różniące się mutacją. Typ I to mutacja genu NKCC2, czyli kotransportera Na-K-2 Cl, typ II – genu ROMK, czyli nerkowego kanału potasowego i typ III – genu CLCNKB, odpowiedzialnego prawdopodobnie za struktury readsorbujące chlor. Leczenie polega na podawaniu antagonistów aldosteronu i uzupełnianiu niedoborów potasu [6, 43].

Zespół zwany „pseudo-Barrter” jest wynikiem nadużywania środków przeczyszczających lub leków moczopędnych. Schorzenie dotyczy najczęściej młodych kobiet i ma prawdopodobnie pewne uwarunkowania psychiczne.

Zespół Gitelmana cechuje dziedziczenie autosomalne recesywne. Mutacji ulega gen kotransportera sodowo-chlorkowego w cewce dystalnej. Locus genu jest na chromosomie 16. Zespół objawów tworzą: zasadowica hipokaliemiczna, niedociśnienie tętnicze, hipomagnezemia, hipokalciuria. Początek choroby u młodych dorosłych. Leczenie jest objawowe [17, 43].

Zespół Szakanowicza to jednostka o dziedziczeniu autosomalnym dominującym, w której hipokaliemia występuje periodycznie jako jeden z elementów okresowego porażenia wiotkiego. Do czynników wywołujących napad należą m.in.:

- sytuacje stresowe,
- wyziębienie organizmu,
- posiłek wysokowęglowodanowy,
- preparaty lukrecji,
- u kobiet – menstruacja.

Napad występuje typowo w godzinach rannych. Porażenie rozprzestrzenia się od kończyn dolnych, przy czym ruchy oddechowe, mowa, połykanie są niezmienione. W wywiadzie początek choroby między 7 a 21 rokiem życia. Z badań dodatkowych, poza hipokaliemią, w trakcie napadu obniżone jest stężenie fosforanów w surowicy, a w rozmazie – neutrofilia z eozynopenią [44]. Leczenie objawowe.

Niskie stężenia potasu w osoczu występuje także we wrodzonych formach kwasicy cewkowych. W formie proksymalnej, uwarunkowanej autosomalnie recesywnie, upośledzona jest reabsorpcja wodorowęglanów i znaczna ich utrata z moczem (przy prawidłowym zagęszczaniu). Towarzyszy temu hipokalcemia, hiperchloremia i hipo- lub normokaliemia.

W kwasicy dystalnej (dziedziczenie autosomalne dominujące), obok hipokaliemii, występuje hiponatremia, hipokalcemia, hiperchloremia oraz zaburzenie procesu zagęszczania moczu i ogólnoustrojowe obniżenie pH. Poważnym powikłaniem jest osteomalacja oporna na witaminę D3 i nefrokalcynoza. Przyczyna choroby tkwi w braku możliwości wytworzenia odpowiedniego gradientu jonów H⁺ między krwią a płynem cewkowym [13, 45]. Leczenie polega na zwalczaniu choroby podstawowej i korekcji zaburzeń elektrolitowych.

Wielonarządowa gruczolakowatość wewnątrzwydzielnicza typu I (MEN-I = multiple endocrine adenomatosis = zespół Venera-Morrisona) charakteryzuje się występowaniem guzów przytarczyc, aparatu wyspowego trzustki i przedniego płata przysadki. W przypadku dominacji guzów aparatu wyspowego trzustki (nie wywodzących się z komórek beta) obserwuje się nasiloną biegunkę, powodującą utratę płynów i niedobory elektrolitowe, głównie hipokaliemię. Odpowiadający schorzeniu obraz kliniczny został określony jako zespół WDHA (watery diarrhoea, hypokalemia and achlorhydria syndrome). U niektórych chorych przyczyną tego zespołu jest hormon przewodu pokarmowego o właściwościach rozszerzających naczynia krwionośne (VIP – vasoactive intestinal polypeptide), a u pozostałych mogą to być inne hormony, np. prostaglandyny. U wielu chorych z guzem aparatu wyspowego trzustki stwierdza się podwyższone stężenie VIP-u w surowicy krwi, co może być pomocne w rozpoznaniu MEN-I. [46]. Obraz kliniczny zespołu MEN-I zależy od charakteru zmian nowotworowych występujących u danego chorego. U około 40% chorych stwierdza się obecność hormonalnie czynnych guzów przytarczyc, trzustki i przysadki. Podstawową metodą leczenia jest zabieg chirurgiczny. W przypadkach nieoperacyjnych stosuje się m.in. streptozotocynę, a leczenie objawowe polega na uzupełnianiu niedoborów elektrolitowych, głównie potasu [46, 47].

Hipokaliemia polekowa

Hipokaliemia polekowa jest poważnym następstwem terapii i może być wynikiem interakcji leków lub działaniem ubocznym jednego medykamentu.

Przykłady:

- środki przeczyszczające (głównie nadmiar laktulozy),
- terapia insuliną – przyczyną jest transmineralizacja,
- leki wydalone jako aniony, np. karbenicylina, bikarbonaty – przyczyną jest nasilona wymiana kationowa w nerkach,
- B2-mimetyki (salbutamol, albuterol), dotyczy pacjentów z astmą oskrzelową – przyczyną jest przesunięcie K⁺ do przestrzeni śródkomórkowej; szczególnie zagrożeni są pacjenci z włączonym leczeniem diuretykami i współistniejącą niewielką hipokaliemią (zaburzenia rytmu serca),
- leki tokolityczne (ritodyne, nylidryn) – transmineralizacja,
- ksantyny (teofilina, kofeina) – głównie dawki toksyczne; związki te stymulują uwalnianie amin katecholowych i nasilają aktywność Na⁺/K⁺ATP-azy (np. kofeina zawarta w kilku szklankach kawy może obniżyć stężenie potasu o około 0,4 mmol/l),
- blokery kanału wapniowego – werapamil w bardzo dużych dawkach (przekraczających lecznicze); mechanizm – napływ pierwiastka do komórek,
- mineralokortykoidy (fludrokortyzon) – utrata potasu przez nerki,
- substancje o działaniu zbliżonym do mineralokortykoidów: karbenoxolon, preparaty lukrecji, gossypol – są inhibitorami dehydrogenazy B-hydroksysteroidowej,
- diuretyki:
 - a) inhibitory anhidrazy węglanowej (acetazolamid) – nasila wydalanie wody i sodu, a tym samym wymianę Na⁺ na K⁺ w kanalikach dystalnych i utratę potasu,
 - b) tiazdy (hydrochlorotiazyd) i leki tiazydopodobne (klopamid) – powodują ujemny bilans sodowy i obniżenie ilości płynu zewnątrzkomórkowego, czemu towarzyszy wzrost wydalania potasu i magnezu; dodatkowo dochodzi do aktywacji układu renina–angiotensyna–aldosteron, jako reakcja na spadek objętości kompartmentu centralnego; hipokaliemia jest tu powikłaniem stosunkowo częstym,
 - c) diuretyki pętłowe (furosemid) – mechanizm jak wyżej,
- (leki takie, jak kortykosteroidy, estrogen, karbenoxolon nasilają hipokaliemię przy terapii lekami moczopędnymi),
- witamina B₁₂ w leczeniu ciężkiej niedokrwistości – przyczyną jest wychwyt pierwiastka przez nowo utworzone komórki,
- zatrucie barem – blokada wyjścia jonu z komórek oraz wymioty i biegunka, które nasilają istniejący niedobór [1, 17].

Zasady leczenia hipokaliemii

W praktyce lekarza rodzinnego hipokaliemia jest statystycznie najczęściej powikłaniem farmakoterapii, rzadziej objawem procesu chorobowego. W każdym przypadku jest zjawiskiem niebezpiecznym, wymagającym podjęcia działań leczniczych. W zależności od poziomu tej dyselektrolitemii i stopnia schorzenia należy rozważyć formę leczenia – ambulatoryjnie czy już szpitalnie. Bezwzględny wskazaniem do hospitalizacji są wszystkie stany zagrożenia życia wynikające z niedoboru potasu.

W hipokaliemii o niewielkim nasileniu wystarczającym leczeniem może być usunięcie jej przyczyny. W większym niedoborze potasu (stężenie pierwiastka w surowicy krwi mniejsze niż 3 mmol/l) lub kiedy nieodzowne jest dalsze podawanie leków nasilających istniejący niedobór, zachodzi konieczność podawania tego elektrolitu drogą doustną lub dożylną (pod postacią 10% roztworu KCl).

Zwykle wystarczy podanie potasu przez kilka dni w ilości o 20–80 mmol większej od bieżących strat. U chorych, u których zachodzi potrzeba uzupełniania niedoborów potasu drogą dożylną, należy monitorować szybkość podawanego roztworu ze względu na powolny transfer tego jonu z przestrzeni pozakomórkowej do śródkomórkowej (kontrola EKG oraz kaliemii). Przy terapii doustnej (leczenie przewlekłe) należy unikać podawania powlekanych preparatów jelitowych (groźba owrzodzenia), a bezpieczne jest stosowanie tabletek powlekanych woskiem, zawierających po 8 mmol pierwiastka. Należy sprawdzić, czy podawane preparaty zawierają dostateczne ilości potasu oraz kontrolować poziom kaliemii podczas regularnych wizyt pacjenta (1 raz na tydzień lub miesiąc, w zależności od istniejących objawów, stanu ogólnego pacjenta oraz jego zdyscyplinowania i świadomości choroby), pamiętając, że manifestacja tej dyselektrolitemii może być bardzo nikła nawet przy niskich stężeniach potasu w surowicy krwi lub objawiać się od razu w zagrażający życiu pacjenta sposób (zaburzenia rytmu serca).

W przypadku terapii wielolekowej wymagany jest odpowiedni dobór preparatów, tak by zminimalizować ryzyko hipokaliemii, np. w ciężkich postaciach nadciśnienia lub niewydolności krążenia zalecane jest łączenie diuretyków tiazydowych lub pętlowych z oszczędzającymi potas (najczęściej spironolakton w dawce dobowej 0,1–0,4 mg, rzadziej amilorid i triamteren), uwzględniając przeciwwskazania. U chorych z kwasicą lub nadmiarem chlorków w organizmie zamiast KCl można stosować fosforan potasu, a przy występowaniu hipokaliemii i hipomagnezemu należy najpierw uzupełnić niedobory ma-

gnezu, aby zahamować wydalanie potasu przez nerki [4, 17, 20].

Standardowym preparatem w leczeniu przewlekłej hipokaliemii jest Kalipoz firmy Glaxo-Wellcome. Substancją czynną jest tutaj chlorek potasu. Niewątpliwą zaletą preparatu jest przede wszystkim to, iż dzięki formie prolongatum pozwala on utrzymać fizjologiczne stężenie jonów we krwi, zapewniając równomierne uwalnianie substancji czynnej. Poza tym forma aplikacji (tabletki), dobra tolerancja (lek pozbawiony jest nieprzyjemnego smaku KCl), jak również odporność (ryczałt), sprawiają, że kalipoz jest dogodną dla pacjenta i lekarza formą uzupełniania niedoboru potasu w organizmie.

Lek ten wchodzi w interakcje z diuretykami oszczędzającymi potas, inhibitorami konwertazy angiotensyny i indometacyną. Wynikiem jej jest wzrost stężenia potasu we krwi. Dlatego zawsze należy ostrożnie rozważyć podawanie kalipozu z wyżej wymienionymi preparatami.

Przeciwwskazaniami do stosowania leku są:

- hiperkaliemia,
- hipowolemia z hiponatremią,
- krwawienie z przewodu pokarmowego,
- niewydolność kory nadnerczy.

Działania niepożądane po leku występują bardzo rzadko i ograniczają się do przemijających zaburzeń żołądkowo-jelitowych. Dawkowanie, zgodnie ze wskazaniami, zawiera tabela:

Wskazanie	Dawka (tabletki 10 mEq)
Profilaktycznie	1–2 tabletki/dobę
Lecznico	4–10 tabletek/dobę (max. 20)

We wszystkich przypadkach utraty potasu przez ustrój obowiązuje dieta ubogosolna i bogatopotasowa. Wiadomo, że dieta bogata w K⁺ zmniejsza niebezpieczeństwo wytworzenia nadciśnienia oraz częstości udarów mózgowych (suplementacja wskazana jest zarówno ze względów profilaktycznych, jak i leczniczych w nadciśnieniu tętniczym). Należy zalecić ją pacjentom cierpiącym na miastenię oraz sportowcom (3–4 godziny intensywnego treningu powodują utratę około 800 mg K⁺ z potem). Produkty zawierające dużo tego pierwiastka to przede wszystkim banany (średniej wielkości owoc to ok. 600 mg K⁺), pomarańcze (360 mg K⁺) oraz pomidory, brokuły, ziemniaki i mięso drobiowe.

Przedstawione powyżej zagadnienia i dotyczące ich uwagi nie rozwiązują całkowicie problemu. Mamy nadzieję, że postęp nauki i wiedzy pozwoli na szczegółowe ich poznanie, lepsze zrozumienie, jak również bardziej doskonałe metody terapeutyczne.

Piśmiennictwo

1. Lothar T.: Labor und Diagnose. Med. Verlags. Marburg 1992, 4:288–296,1277–1299.
2. Kjellman M., Roshani L., Backdahl M., Larsson C.: Molecular genetics of adrenal cortical tumors. *Curr. Op. Endoc. Diab.* 1996, 6:70–76.
3. Stewart P.M.: Mineralocorticoid hypertension. *Lancet* 1999, 353:1341–1347.
4. Kokot F.: Primary hyperaldosteronism. *Mater. Med. Pol.* 1983, 15:117–123.
5. Williams G.: Endocrine hypertension. *Curr. Op. Endoc. Diab.* 1998, 5:197–198.
6. Grzegorzewska A.E.: Magnez a nerki. *Nefrol. Dializoter. Pol.* 1999, 3:115–117.
7. Capponi A., Rossier M.F.: Regulation of aldosterone secretion. *Curr. Op. Endoc. Diab.* 1996, 3:248–257.
8. Angielski S.: Przemiana wodno-elektrolitowa, [w:] *Biochemia kliniczna*. S. Angielski, Z. Jakubowski, M. Dominiaczak (red.). PZWL 1996:23–39.
9. Doyle D.A., Morais J., Pfuetzner R.H., Kuo A., Gulbis J.M., Cohen S.L., Chait B.T., Mackinnon R.: The potassium channel and how it works. *Science* 1998, 280:69–77.
10. Stier Ch., Chander P., Zuckerman A., Rocha A.: Nonepithelial effects of aldosterone. *Curr. Op. Endoc. Diab.* 1998, 5:211–216.
11. Żelechowski M., Pokrzywnicki W.: Molekularna budowa układu renina-angiotensyna-aldosteron. *Pol. Merk. Lek.* 1999, 6(34):202.
12. Monder C., White P.: 11-beta-hydroxysteroid dehydrogenase. *Vitam. Horm.* 1993, 47:187–271.
13. Więcek A., Kokot F.: Algorytmy postępowania diagnostycznego w wybranych postaciach nadciśnienia wtórnego. *Nadc. Tętn.* 1999, 3:147–154.
14. Kokot F., Tatorń J.: Zaburzenia przemiany materii, [w:] *Choroby wewnętrzne*. F. Kokot (red.), PZWL 1996, VI:711–750.
15. Newell-Price J., Grossman A.: Diagnosis and Management of Cushing's Syndrome. *Lancet* 1999, 353:2087–2088.
16. Kaye T.B., Czapo L.: The Cushing Syndrome; an update on diagnosis tests. *Ann. Inter. Med.* 1990, 112:434–444.
17. Gennari F.J.: Hypokalemia. *N.E. Jour. of Med.* 1998, 339(7):451–457.
18. Balasubramanian A., Zern J., Hyman D.J., Pavlik V.: New Profiles of Diabetic Ketoacidosis. *Arch. Inter. Med.* 1999, 159:2317–2322.
19. Warner E., Greene G., Buchsbaum M., Cooper D., Robinson B.: Diabetic Ketoacidosis Associated with Cocaine Use. *Arch. Inter. Med.* 1998, 158:1799–1802.
20. Reasner Ch., Isley W.: Nagłe przypadki w endokrynologii. *Med. po Dypl.* 1998, 5:137–145.
21. Mattson D.L., Cowley A.W.: Renal mechanisms of hypertension. *Curr. Op. Nephrol. Hyperten.* 1999, 8:217–224.
22. Pączek L.: Nadciśnienie tętnicze w chorobach nerek. *Med. po Dypl.* 1997, 5:7–12.
23. Gburek J., Osada J.: Molekularne podstawy ostrej niewydolności nerek w przebiegu miohemoglobinurii. *Adv. Clin. Exp. Med.* 1999, 8(1):28–34.
24. Orłowski T.: Ostra niewydolność nerek, [w:] *Choroby nerek*. T. Orłowski (red.), PZWL, Warszawa 1997:231–245.
25. Ali H.: Choroby nerek u osób w wieku podeszłym. *Med. po Dypl.* 1997, 6(4):28–34.
26. Mundy A.R.: Metabolic complications of urinary diversion. *Lancet* 1999, 353:1813–1814.
27. Vanvaks S., Teschner M., Bahner U., Heidland A.: Alcohol abuse: potential, role in electrolyte disturbances and kidney diseases. *Clin. Nephrol.* 1998, 49(4):205–213.
28. Elisaf M.S., Siampoulos K.C.: Disorder of water, electrolyte and acid-base balance in alcoholic patients. *Clin. Nephrol.* 1998, 50(6):390.
29. Lyungh A.: Bacterial infections of the small intestine and colon. *Curr. Op. Gastrol.* 1998, 8(7):55–60.
30. Shewmake R., Dillon B.: Zatrucie pokarmowe – przyczyny, leczenie, profilaktyka. *Med. po Dypl.* 1999, 8(7):55–60.
31. Midgley R. Kerr: Colorectal cancer. *Lancet* 1999, 353:391–399.
32. Stalk R., Beck O., Baaron J., Haile R., Summer R.: Adenoma characteristics at first colonoscopy as predictors of adenoma recurrence and characteristics at follow-up. *Gastroenterology* 1998, 115:13–18.
33. Kirchmayer S., Konturek S.: Choroby jelit, [w:] *Nauka o chorobach wewnętrznych*. T. Orłowski (red.), PZWL, Warszawa 1989:222–223.
34. Verne G.N., Cerde J.J.: Zespół jelita drażliwego. *Med. po Dypl.* 1998, 7:53–59.
35. Fine K., Schiller L.R.: AGA Technical Review on the Evaluation and Management of Chronic Diarrhea. *Gastroenterology* 1999, 116 (6):1471–1482.
36. Godkin A., Jewell D.: The Pathogenesis of Celiac Disease. *Gastroenterology* 1998, 115:208–210.
37. Luft F.: Monogenic syndromes that affect blood pressure. *Adv. Clin. Exp. Med.* 1998, 7:21–24.
38. Nunez B., White P.: Pseudoaldosteronism and the epithelial sodium channel. *Curr. Op. Endoc. Diab.* 1998, 5:223–226.
39. Lifton R.P., Dluhy R.G., Rich G.M., Cook S., Ulick S., Lalouel J.M.A.: Chimeric 11-beta hydroxylase/aldosterone synthase gene causes GMR and human hypertension. *Nature* 1992, 355:262–265.
40. White P.: Genetic disorders affecting aldosterone synthesis and action. *Curr. Op. Endoc. Diab.* 1996, 3:220–226.
41. Espiner E.: Adrenal cortex. *Curr. Op. Endoc. Diab.* 1996, 3:193–194.
42. Litchfield W.R., Dluhy R.G.: Glucocorticoid-remediable aldosteronism. *Curr. Op. Endoc. Diab.* 1996, 3:265–270.
43. Simon D.B., Lifton R.P.: Ion transporter mutation in Gitelman's and Bartter's Syndromes. *Curr. Op. Nephrol. Hyperten.* 1998, 7:43–47.

44. Collier J., Longmore J., Harvey J.: Oxford Handbook of Clinical Specialities. Oxf. Univ. Press 1991, wyd. 4: 755.
45. Iwasaki Y., Mayzoub J.A.: Disorderer water metabolism: new insights from molecular diagnosis. *Curr. Op. Endoc. Diab.* 1999, 6:112–117.
46. Zdrojewicz Z., Sztuka-Pietkiewicz A., Pietkiewicz W.: Rola wazoaktywnego peptydu jelitowego w organizmie człowieka. *Wiad. Lek.* 1999, 52:402–408.
47. Skogseid B., Oberg K.: Experience with multiple endocrine neoplasia type I screening. [w:] Minisymposium: Multiple endocrine neoplasia I. *J. Inter. Med.* 1995, 238:255–261.

Adres Autora:

Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii
AM we Wrocławiu
Wybrzeże L. Pasteura 4
50-367 Wrocław

Przewlekłe bóle miednicy mniejszej

Chronic pelvic pain

MARCIN JĘDRYKA, MARIAN GOLUDA

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

Streszczenie Przewlekłe bóle miednicy mniejszej stanowią jedną z najczęstszych przyczyn zgłaszania się kobiet po poradę ambulatoryjną. Ze względu na obfitość i różnorodność możliwych przyczyn dolegliwości bólowych lekarzem, któremu najczęściej przypadnie w udziale diagnozowanie bólów miednicy mniejszej, jest lekarz rodzinny. Dopiero po jego logicznej diagnostyce opartej w dużej mierze na wywiadzie i badaniu fizykalnym pole do działania znajduje specjalista, na ogół ginekolog. Sukces diagnostyczny uzależniony jest zatem zarówno od samodzielnej, żmudnej pracy lekarza rodzinnego, jak i jego współpracy ze specjalistami, logicznie uzasadnionej i wynikającej z naturalnej konsekwencji procesu diagnostycznego i terapeutycznego.

W pracy omówiono przyczyny bólów miednicy mniejszej zarówno ginekologiczne, jak i nieginekologiczne, koncentrując się na problematyce najbardziej istotnej dla lekarza rodzinnego – diagnostyce różnicowej.

Słowa kluczowe: przewlekłe bóle miednicy mniejszej.

Summary Chronic pelvic pain is one of the most common reason of seeking medical assistance in women. The correlated symptoms and reasons of pelvic pain are so numerous that a family doctor is the first line help to women with this problem. After his logic and thorough diagnosis based mainly on anamnesis and physical examination there is a place for a specialist, usually a gynecologist. Diagnostic and therapeutic success is therefore dependent on family doctor's hard work and cooperation with the specialists having its source in step by step diagnosis. In the paper the main aspects of pelvic pain, both nongynecological and gynecological have been discussed with the emphasize on the most important point in the family doctor practice – differentiating diagnosis.

Key words: chronic pelvic pain.

Definicja. Przewlekły ból miednicy mniejszej u kobiet jest to niecharakterystyczny ból trwający ponad 6 miesięcy i nie ustępujący po narkotycznych środkach przeciwbólowych [1]. Jakkolwiek definicja ta jest bardzo mało precyzyjna (obejmuje bowiem bardzo różne stany, których dominującym objawem jest ból – od zmian organicznych po zaburzenia psychosomatyczne), to oddaje istotę przewlekłego bólu miednicy kobiety – nasilenie i chroniczność.

Częstość. Przewlekłe bóle miednicy mniejszej stanowią przyczynę około 10% porad ambulatoryjnych ginekologa i są przyczyną 10–35% laparoskopii i 12% hysterektomii [1]. Implikacje społeczne są ogromne – od ekonomicznych (wzrastająca liczba zwolnień lekarskich) po osobiste danej jednostki (problemy rodzinne, seksualne itp.).

Rodzaje przewlekłego bólu miednicy

Ból czynnościowy jest doznaniem pacjentki bez obecności jakichkolwiek uchwytnych przyczyn organicznych – rozpoznawany po starannie przeprowadzonej diagnostyce (patrz dalej – pelvic pain syndrome), która nie wykazała konkretnego źródła dolegliwości. Ból ten prowadzi często do dużego ograniczenia aktywności życiowej kobiety, a niemożność znalezienia konkretnej przyczyny bólów frustruje zarówno pacjentkę, jak i jej lekarza. Jakkolwiek idiopatyczny, przewlekły, czynnościowy ból miednicy jest poważnym i często trudnym zagadnieniem, to przy odpowiednim planie diagnostyczno-leczniczym jest możliwy do wyleczenia [2].

Ból organiczny towarzyszy zwykle konkretnym stanom chorobowym, które wywołują zmiany patofizjologiczne, np. reakcja zapalna, przekrwie-

nie, rozciąganie, pociąganie, skręt itp. Identyfikacja tych zmian stwarza dobre warunki do włączenia odpowiedniej terapii, a za tym uzyskania sukcesu leczniczego.

Współczesne możliwości diagnostyczne

Gdy do lekarza pierwszego kontaktu zgłasza się pacjentka z przewlekłym bólem miednicy, należy dobrze przemyśleć strategię postępowania. Możliwości diagnostyczne w dobie współczesnej technologii są bardzo duże, jednak należy zawsze kierować się racjonalnym podejściem do problemu, a specjalistyczne (zatem drogie) badania winny wynikać z logicznych przesłanek wstępnego badania lekarza pierwszego kontaktu.

Wywiad w przewlekłym bólu miednicy

Dokładna i szczerza rozmowa z pacjentką stanowi podstawowe źródło informacji dla lekarza. Czas poświęcony rozmowie przy pierwszej wizycie zapośrednicza ukierunkowaniem diagnostyki, poza tym wzbudza zaufanie pacjentki do lekarza prowadzącego, co często jest warunkiem sukcesu. Pytać należy o: wiek pacjentki, jej status rodzinny, zawodowy i socjalny, przebyte i obecne choroby, przebyte zabiegi operacyjne, alergie, używki, przyjmowane leki, wywiad rodzinny – zwłaszcza onkologiczny.

Następnie należy zebrać szczegółowy wywiad położniczo-ginekologiczny dotyczący cykli menstruacyjnych kobiety w okresie prokreacyjnym: rok pierwszej miesiączki, charakter cykli miesięczkowych (regularność, czas trwania, bóle, plamienia, niespecyficzne objawy poprzedzające miesiączkę – zespół napięcia przedmiesiączkowego), charakter miesiączek (czas trwania, obfitość, bolesność), data ostatniej miesiączki; przeszłości położniczej: ilość ciąż, sposób ich zakończenia, choroby w ciąży, przebieg porodów i połogów, stan zdrowia potomstwa; choroby ginekologiczne przebyte i obecne, zabiegi i operacje ginekologiczne, aktywność seksualna pacjentki, choroby przenoszone drogą płciową, sposoby stosowanej antykoncepcji, objawy wypadkowe i stosowanie hormonalnej terapii zastępczej (dotyczy kobiet w wieku około- i pomenopauzalnym).

W końcowej fazie rozmowy należy pacjentkę dokładnie wypytać o istotę jej wizyty – bóle miednicy: charakter bólów, czas trwania, nasilenie, lokalizację, rzutowanie, periodyczność, okoliczności wywołujące lub nasilające bóle (bolesne miesiączki – *dysmenorrhoea*, bolesne stosunki płciowe – dyspareunia, bolesne oddawanie stolca – dysche-

zja, bolesne oddawanie moczu – dyzuria), inne objawy towarzyszące bólom (upławy, krwawienia z dróg rodnych, gorączka, osłabienie, złe samopoczucie itp.), jak również o wpływ leków przeciwbólowych nienarkotycznych, a także recepturalnych narkotycznych, wpływ metod fizykalnych (ciepłe kąpiele, masaże itp.) i psychoterapeutycznych (trening autogenny, techniki relaksujące itp.) na bóle miednicy.

Badanie ogólnolekarskie w przewlekłym bólu miednicy

Pomiar ciśnienia tętniczego krwi, temperatury ciała, tętna. Osłuchanie serca i płuc. Badanie palpacyjne jamy brzusznej. Oglądanie i obmacywanie kręgosłupa, zwłaszcza odcinka lędźwiowo-krzyżowego. Oglądanie i obmacywanie kończyn dolnych (żylaki, obrzęki). Pomiar wzrostu i wagi ciała (przydatny wskaźnik BMI – body mass index).

Badanie ginekologiczne w przewlekłym bólu miednicy mniejszej

Ocena ogólna rozebranej pacjentki (typ konstytucyjny, drugorzędowe cechy płciowe, owłosienie).

Oglądanie sromu, następnie oglądanie pochwy i tarczy części pochwowej we wzornikach. (Zwracać uwagę należy na: obecność ektopii, „nadżerki” na tarczy części pochwowej – rozmaz cytoonkologiczny! Obecność plamienia bądź krwawienia z ujścia kanału szyjki macicy, obecność polipa w ujściu kanału szyjki macicy. Obecność upławów – ich charakter organoleptyczny, pH, badanie mikroskopowe – kropla wisząca! W uzasadnionych przypadkach wymaz z kanału szyjki macicy na posiew i antybiogram. Obecność uchyłka pęcherza moczowego i odbytnicy bądź obniżenie macicy – ważna przyczyna dolegliwości bólowych w wieku pomenopauzalnym).

Dwuręczne badanie ginekologiczne. (Ocena części pochwowej macicy i trzonu macicy pod kątem wielkości, ruchomości, tkliwości zwłaszcza przy poruszaniu, położeniu w stosunku do osi długiej ciała i wzajemnych osi – tyłozgięcie i tyłopochylenie! Ocena przydatków – wielkość, ruchomość, tkliwość. Ocena przymacicz – ewentualne naciekanie, skrócenie, zgrubienie).

Dwuręczne, zestawione (*per rectum*) badanie ginekologiczne. (Ocena przegrody pochwowo-odbytniczej, więzadeł krzyżowo-maciczych – endometriozą! Ocena zagłębienia odbytniczo-macicznego – guz, ropień, naciek, krwiak!).

Ocena palpacyjna pachwin (węzły chłonne, przepukliny!).

Na koniec, mimo iż nie ma to związku z omawianym tematem, należy pamiętać o badaniu sutków i pach (węzły chłonne!).

Badania laboratoryjne przydatne w diagnozowaniu przewlekłego bólu miednicy

W pierwszej kolejności należy oznaczyć morfologię, leukocytozę, OB, badania ogólne moczu, wymaz cytonkologiczny (o ile nie był wykonany od roku i więcej), wymaz bakteriologiczny z pochwy (w przypadku upławów).

W dalszym etapie, w zależności od potrzeby wynikającej z kolejnych kroków diagnostycznych, można wykonać: posiew moczu (bakteriuria znamienna w badaniu ogólnym moczu oraz kliniczne objawy infekcji dróg moczowych), posiew wydzieliny z kanału szyjki macicy (w przypadkach stanów zapalnych przydatków, oprócz typowego wymazu bakteriologicznego, pobrać wymaz w kierunku chlamydia i mykoplasma). Oznaczyć VDRL, w uzasadnionych przypadkach przeciwciała anty-HIV. Oznaczyć ASPAT, ALAT, bilirubinę, fosfatę alkaliczną (zapalenie wątroby, kamica żółciowa). Mocznik, kreatynina (przewlekła choroba nerek), glikemia (cukrzyca), α -amylaza, lipaza (przewlekłe choroby trzustki), testy na krew utajoną w stolcu (guzy jelit, choroba Crohna, *colitis ulcerosa*). Elektrolity. Markery nowotworowe (przy podejrzeniu procesu rozrostowego) – w przypadkach guza jajnika CA-125, TPA, w przypadkach guza jelita grubego CEA, TPA, TPS.

Przydatne radiologiczne badania obrazowe

W przypadkach dolegliwości głównie ze strony przewodu pokarmowego wykonać kontrastowy wlew doodbytniczy, w przypadkach podejrzenia kamicy nerkowej, wad układu moczowego, rozległego guza miednicy mniejszej przydatnym badaniem jest urografia. Bardzo specjalistyczne badania typu TK czy MRI wykorzystywane są sporadycznie, chyba że istnieje silne podejrzenie guza nowotworowego miednicy mniejszej (ocena rozległości zmiany, zajęcia węzłów chłonnych i narządów miękkich jamy brzusznej, ocena nacieku nowotworowego).

Badanie ultrasonograficzne

Jako nieinwazyjne, nieszkodliwe i stosunkowo łatwo dostępne badanie to stanowi ważną pomoc w diagnozowaniu przewlekłych bólów miednicy.

W zakresie miednicy, zwłaszcza głowica dopochwowa, dostarcza wartościowych informacji na temat narządu płciowego kobiety. Badanie przezbrzusze uzupełnia te dane w zakresie narządów jamy brzusznej (wielkość i wygląd wątroby, pęcherzyka żółciowego, trzustki, nerek).

Badania endoskopowe

W przypadkach dolegliwości bólowych i towarzyszących objawów nietrzymania moczu przydatnym badaniem jest cystoskopia dająca możliwość pomiarów urodynamicznych. Skargi pacjentki na dolegliwości przewodu pokarmowego, zwłaszcza przy nieprawidłowym wyniku wlewu kontrastowego lub krwawienia z odbytnicy, są wskazaniem do wykonania rektoskopii (rak odbytnicy!) lub sigmoidoskopii (rak esicy!).

W ginekologii rośnie rola endoskopowego wziernikowania jamy macicy (histeroskopia) pozwalająca czasami stwierdzić przyczynę przewlekłego bólu miednicy (polipy, mięśniaki podśluzowe). Najważniejszym jednakże badaniem endoskopowym, wieńczącym żmudny proces diagnostyczny przewlekłych bólów miednicy mniejszej, jest laparoscopia. W obecnej chwili, przy coraz większej dostępności tej procedury, nie ma uzasadnienia dla dawniej wykonywanej laparotomii. Jedynym wyjątkiem i zarazem wskazaniem do laparotomii przy pierwotnym przewlekłym bólu miednicy jest stwierdzenie podczas diagnozowania pacjentki guza miednicy mniejszej o podejrzanym onkologicznym charakterze.

Laparoscopia jest ostatecznym badaniem, które weryfikuje nasze wcześniejsze hipotezy dotyczące przyczyn bólów miednicy. Jakkolwiek jest to badanie wysokospecjalistyczne, nie należy z nim zwlekać, gdy dotychczasowe metody diagnostyczne nie wniosły żadnych konkretów. Zaoszczędzi to cierpień pacjentce, a lekarzowi prowadzącemu zbędnych, rozbudowanych badań diagnostycznych i empirycznej polipragmazji. Dopiero w przypadkach braku klinicznych znalezisk i negatywnego obrazu laparoskopowego można daną pacjentkę zakwalifikować do przypadków tzw. zespołu bólowego miednicy mniejszej o nieustalonej etiologii (pelvic pain syndrome) [3].

Który specjalista może pomóc w procesie diagnostycznym pacjentki z przewlekłymi bólami miednicy?

Przede wszystkim ginekolog. Zwłaszcza w zakresie specjalistycznych badań w dziedzinie ginekologii (USG ginekologiczne, histeroskopia, laparoscopia) oraz konsultacji ogólnoginekologicznej.

Przy konieczności wykonania badań obrazowych przydatna może być pomoc urologa (cystoskopia) oraz proktologa (rektoskopia, sigmoidoskopia). W uzasadnionych przypadkach lekarz rodzinny może zwrócić się celem konsultacji do neurologa (podejrzanie dokuczliwych dolegliwości bólowych o typie rwy kulszowej) lub ortopedy (dolegliwości ze strony kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego). Czasem nieodzowna jest pomoc psychologa (psychoterapeutę).

Przyczyny nieginekologiczne przewlekłych bólów miednicy

Jest ich bardzo wiele, dokładne ich omówienie przekracza ramy niniejszego opracowania, które koncentruje się głównie na aspektach ginekologicznych przewlekłych bólów miednicy.

Przyczyny żołądkowo-jelitowe. Należy tu wymienić występujące najczęściej: nawykowe, przewlekłe zaparcia, zespół jelita drażliwego (irritable bowel syndrome) – idiopatyczny zespół trudny w różnicowaniu z pelvic pain syndrome [3], infekcje przewodu pokarmowego, przewlekłe zapalenia jelit (choroba Crohna, *colitis ulcerosa*), zapalenie wyrostka robaczkowego w postaci przewlekłej i podostrej, zapalenia uchyłków jelitowych, niedrożność jelit (zrosty, proces nowotworowy, kamienie żółciowe, ciała obce, pasożyty, przepukliny uwięźnięte), zmiany organiczne jelit (guzy nowotworowe).

Przyczyny związane z układem moczowym. Najczęściej wywołane przez zakażenia dróg moczowych, niedrożność moczowodu (kamica, guz nowotworowy, skrzep), ropień okołonerkowy.

Przyczyny ortopedyczne [1]. W tym miejscu można wymienić: przepuklinę dysku międzykręgowego, zmiany zwyrodnieniowe kręgow, złamania kości miednicy, zapalenie kości łonowej, nowotwory miednicy i dolnego odcinka kręgosłupa.

Przyczyny psychosomatyczne. Poszukując aktywnie organicznych przyczyn bólów nie należy zapomnieć o możliwości czynnościowego charakteru przewlekłych bólów miednicy [2]. Etiologia jest tutaj wieloczynnikowa, jednakże wielu autorów [4, 5] podkreśla rolę złych doświadczeń seksualnych jako psychiczne podłoże tych bólów (napastowanie seksualne, molestowanie seksualne w dzieciństwie). Podłoże psychogenne wydaje się być przyczyną dwóch zespołów bólowych: pelvic pain syndrome – o przeważającej komponentce bólowej w zakresie miednicy mniejszej i nieudanym życiu seksualnym oraz irritable bowel syndrome – o przeważającej komponentce dyspeptycznej [6]. Obydwa te stany dotyczą na ogół pacjentek o osobowości neurastenicznej [3]. Należy jednak pamiętać, iż dokuczliwy, przewlekły ból, nawet gdy jest bólem organicznym, może doprowadzić do zmian osobowości pacjentki.

Przyczyny ginekologiczne przewlekłych bólów miednicy mniejszej kobiety

Związane z ciążą. We wczesnej ciąży rozpiętość dolegliwości może być różna, przy czym nasilanie się dolegliwości ma na ogół patologiczny charakter. Ciąża wewnątrzmaciczna może powodować ból w podbrzuszu w wyniku rozciągania otrzewnej przez powiększającą się macicę, rozciągania torebki jajnika (powiększające się ciało żółte, czasami jego torbiel) [1]. Nasilające się bóle, zwłaszcza z plamieniem bądź krwawieniem, każą myśleć przy ciąży wewnątrzmacicznej o poronieniu zagrażającym, a przy braku potwierdzenia ciąży wewnątrzmacicznej – o ciąży ektopowej. W praktyce lekarza rodzinnego podstawowe znaczenie w różnicowaniu bólów miednicy w ciąży ma dokładny wywiad w kierunku domniemanych objawów ciąży (zatrzymanie miesiączki, nudności, wymioty, obrzmienie sutków, częste oddawanie moczu), charakteru bólów, objawów im towarzyszących oraz wyniku badania ginekologicznego (rozpoznanie wczesnej ciąży, podejrzenie poronienia zagrażającego lub ciąży pozamacicznej). Pamiętać należy o wykonaniu próby ciążyowej oraz w razie konieczności badania USG. Nasilające się bóle podbrzusza, plamienia, krwawienia towarzyszące ciąży powinny być niezwłocznie skonsultowane przez ginekologa.

W drugiej połowie ciąży dolegliwości bólowe w zakresie miednicy mniejszej na ogół związane są z albo zagrażającym porodem przedwczesnym, albo z infekcją dróg moczowych. Obydwa te stany wymagają niezwłocznie konsultacji ginekologicznej i odpowiedniego postępowania.

Ból owulacyjny (*Mittelschmerz*) na ogół ma charakter tępego ucisku w rzucie któregoś z przydatków, jest on wynikiem jajczkowania (rozciąganie torebki jajnika przez pękający pęcherzyk Graafa). Bólowi temu może towarzyszyć niewielkie i krótkotrwałe krwawienie.

Bolesne miesiączkowanie (*dysmenorrhoea*) to termin określający silny ból w obrębie miednicy występujący przed lub podczas menstruacji. Towarzyszyć mu mogą liczne objawy dodatkowe, jak ból głowy, nudności, wymioty, biegunka, zawroty głowy, nadmierne pocenie się, nadmierna senność oraz bolesność uciskowa sutków [7].

Wyróżnia się pierwotne i wtórne bolesne miesiączkowanie.

W pierwotnym bólu miesiączkowym brak jest organicznej jego przyczyny. *Dysmenorrhoea* zaczyna się tu przed dwudziestym rokiem życia i zbiegają się na ogół z początkiem cykli owulacyjnych. Dolegliwości bólowe mogą się pojawić na dwa dni przed miesiączką, w chwili wystąpienia krwawienia lub po wystąpieniu krwawienia. Nasi-

lenie bólów największe jest w pierwszym dniu ich wystąpienia, nie trwają zwykle dłużej niż 48 godzin [8]. Palenie papierosów, stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych, przebycie porodów pochwowych oraz krótszy czas trwania miesiączki to czynniki zmniejszające częstość bólów, natomiast bardziej zagrożone są tą dolegliwością kobiety z podobnymi obciążeniami w rodzinie [7].

Wykazano, iż w grupie kobiet z pierwotnym bolesnym miesiączkowaniem zaobserwowano wzmożoną siłę skurczów macicy i jej zwiększone napięcie spoczynkowe [9]. Ważną rolę w patomechanizmie odgrywają prostaglandyny [10, 11]. PGE_2 i $\text{PGF}_{2\alpha}$ przeważają w fazie lutealnej, a w osoczu i we krwi miesiączkowej ich poziom jest znacznie wyższy u kobiet z *dysmenorrhoea*. $\text{PGF}_{2\alpha}$ wywołuje kurcze, nudności, wymioty, biegunkę, zwiększenie amplitudy i częstotliwości skurczy macicy, a także wzrost jej napięcia spoczynkowego. Uważa się jednak, że ból jest wtórnym zjawiskiem w stosunku do niedokrwienia, jakie towarzyszy skurczom macicy.

Wtórne bolesne miesiączkowanie jest wynikiem toczącej się choroby w zakresie miednicy mniejszej. Dokładnie zebrany wywiad pozwoli lekarzowi rodzinnemu ukierunkować dalszą diagnostykę w celu wykrycia podstawowej przyczyny bolesnego miesiączkowania.

Najczęstszymi przyczynami bolesnego miesiączkowania są endometrioza, adenomioza, infekcje miednicy mniejszej, zwężenie szyjki macicy, mięśniaki macicy (zwłaszcza podśluzowe), zespół biernego przekrwienia miednicy, wkładki wewnątrzmaciczne, złuszczenie się endometrium podczas miesiączki w postaci odlewu lub błon.

Nasilenie objawów często nie koreluje z zaawansowaniem endometriozy, postać z minimalnymi zmianami potrafi przebiegać bardzo gwałtownie i na odwrót. Jakkolwiek wywiad i badanie ginekologiczne (patrz dalej – endometrioza) jest bardzo przydatne w diagnozowaniu endometriozy, jej ostateczne rozpoznanie daje obraz laparoskopowy. Postać endometriozy w warstwie mięśniowej macicy, czyli adenomioza, daje dolegliwości w późniejszym okresie życia (wieloródki w wieku średnim), ból ma charakter kolki, miesiączki są obfite, macica jest często nieco powiększona w całości, twarzą, a ostateczny wynik daje dopiero obraz makro- i mikroskopowy usuniętej macicy. Infekcje, zwłaszcza chlamydiowe i rzeżączkowe, prowadzą do reakcji zapalnej i wytworzenia zrostów mogących być przyczyną bolesnego miesiączkowania. Również infekcja, a także inne przyczyny (jatrogenne, wrodzone) mogą spowodować zwężenie kanału szyjki macicy z następowym wzrostem ciśnienia wewnątrzmacicznego i silnym bólem trwającym podczas całej miesiączki, na ogół skąpej. Mięśniaki macicy upośledzają obkurczanie się macicy podczas menstruacji, co daje obfite krwawienie, które-

mu często towarzyszy ból. Wzmożony rysunek naczyń miednicy mniejszej oraz żyłakowatość w zakresie bocznych ścian miednicy i więzadeł szerokie obserwowane w laparoskopii określane są mianem zespołu przekrwienia miednicy mniejszej [12].

Zakażenia narządów miednicy (PID – *pelvic inflammatory disease*) są częstą przyczyną przewlekłych bólów miednicy, a w przypadkach zaostrzeń także ostrych bólów miednicy. PID (obejmujący na ogół przydatki, a często także błonę śluzową i mięśniówkę macicy oraz przymacicza) ma najczęściej tło choroby przenoszonej drogą płciową (STD – *sex transmitted disease*). Obecnie głównym patogenem STD jest *chlamydia trachomatis*. Inne częste przyczyny to *neisseria gonorrhoea*, *mycoplasma hominis*, *ureaplasma urealiticum*. PID może mieć także jatrogenną przyczynę (zabiegi ginekologiczne jak aplikacja wkładki wewnątrzmacicznej, łyżeczowanie jamy macicy, histeroskopia, histerosalpingografia i inne). Oprócz bólów w zakresie miednicy mniejszej o różnym charakterze, umiejscowieniu i nasileniu występuje gorączka lub stan podgorączkowy, cuchnące upławy, złe samopoczucie, czasem plamienie lub krwawienie z dróg rodnych, nudności, wymioty, biegunki. Badanie ginekologiczne poza stwierdzeniem obecności upławów i czasem plamienia wykazuje tkliwość lub bardziej nasiloną bolesność palpacyjną przydatków, często ich pogrubienie, bolesność przy poruszaniu szyjką macicy. Dodatkowych informacji dostarczają badania laboratoryjne (OB, leukocytoza), obrazowe (USG przezpochwowe) i mikrobiologiczne (bezpośrednie preparaty mikroskopowe, wymazy na posiew i antybiogram).

Zmiany organiczne w zakresie narządów płciowych. Pojęcie to obejmuje szerokie spektrum nowotworów dotyczących zarówno macicy (mięśniaki, mięsaki), jak i przydatki (guzy jajników – zarówno o charakterze łagodnym, jak i złośliwym). Nowotwory macicy (przeważnie mięśniaki) dają dolegliwości wskutek swojego umiejscowienia i przez to ucisku na sąsiadujące narządy, rozciągania omacicza, martwicy lub też skręcenia (w przypadkach mięśniaków uszypułowanych).

Guzy przydatków dają dolegliwości w wyniku szybkiego wzrostu i napinania torebki jajnika, ucisku narządów sąsiednich, wystąpienia krwawienia z podrażnieniem otrzewnej, skręcenia, martwicy, pęknięcia. Zarówno w przypadkach nowotworów macicy, jak i jajników dolegliwości towarzyszące bólom są bardzo różnorodne. Dlatego dokładna anamneza i kojarzenie uzyskanych danych z wynikiem badania ginekologicznego może bardzo istotnie pomóc lekarzowi rodzinnemu w ukierunkowaniu dalszej diagnostyki. W dalszym etapie wydaje się nieodzowne wykonanie badania ultrasonograficznego i konsultacja ginekologa przed podjęciem decyzji terapeutycznych.

Zaburzenia statyki narządów płciowych. Dole-

gliwości te dotyczą głównie kobiet w okresie pomenopauzalnym, z licznymi przebytymi porodami. Bolesność nasila się z upływem dnia – towarzyszyć jej mogą objawy nietrzymania moczu. Obniżenie narządu rodnego po dokładnie zebranych wywiadzie dość łatwo można stwierdzić badaniem ginekologicznym, wybór metody leczenia należy jednakże do specjalisty.

Endometrioza. Obecność tkanki endometrium poza jamą macicy może powodować znaczne dolegliwości bólowe. Dotyczy to także obecności błony śluzowej macicy z podścieliskiem w obrębie mięśnia macicy (adenomioza). Ból w miednicy ma charakter rozlany i najbardziej nasilony w okresie przedmiesiączkowym i w pierwszych dniach miesiączki (patrz wcześniej – *dysmenorrhoea*). Pacjentki z obecnością ognisk endometriozy na jajnikach zgłaszają dolegliwości w okresie okołooowulacyjnym często z przedłużeniem na fazę lutealną. Zaawansowana postać endometriozy jajnikowej – torbiel endometrioidalna – często z kolei jest bezbólowa. Innymi dolegliwościami zgłaszanymi przez pacjentkę mogą być dyspareunia (zajęcie przez ogniska endometriozy przegrody odbytniczo-pochowej oraz więzadeł krzyżowych macicy), dyschezja (zajęcie esicy i odbytnicy), dyzuria (ogniska na otrzewnej pęcherza moczowego). Bardzo często z endometriozą współistnieje niepłodność mogąca być wynikiem zarówno zrostów typowych dla endometriozy, jak i towarzyszących endometriozie lokalnych zaburzeń immunologicznych [13, 14]. Nieprawidłowe krwawienia z dróg rodnych (*metrorrhagia*) oraz zaburzenia miesiączkowania (*menorrhagia*), jakkolwiek niespecyficzne, często towarzyszą endometriozie. Należy zwrócić uwagę na wszelkie krwawienia inne niż maciczne, które jednak zachowują cykliczność zgodną z miesiączkami, podobna cykliczność może dotyczyć bólów w zakresie blizn. Badanie ginekologiczne może nic nie wnosić do rozpoznania, często jednak pozwala mocno podejrzewać endometriozę jako przyczynę bólów miednicy mniejszej. Czasem można we wziernikach uwidocznic ogniska endometriozy w pochwie lub na szyjce macicy. Obejrzeć i zbadać należy bliznę po nacięciu krocza i po cięciu cesarskim (częste umiejscowienie dających dolegliwości bólowe ognisk endometriozy). Bolesność i dyskomfort podczas badania związany jest w przypadku endometriozy z obecnością ognisk na otrzewnej zatoki Douglasa, więzadeł krzyżowo-maciczych i przegrody pochwowo-odbytniczej. Często można wy badać (zwłaszcza w badaniu zestawionym) obecność zgrubień bądź guzków na opisywanych strukturach. Trzon macicy jest na ogół wielkości prawidłowej lub nieco powiększony (adenomioza), często w tyłozgięciu (zrosty!). Przydatki prawidłowe lub badalne jako torbielowaty guz (torbiel czekoladowa).

Przydatnymi w diagnostyce endometriozy będą USG, histerosalpingografia, wlew kontrastowy do odbytnicy, jednakże podstawowym badaniem diagnostycznym (jak i postępowaniem leczniczym) jest obecnie laparoscopia.

Pelvic pain syndrome (PPS). Jest to zespół chronicznych bólów trwających od trzech miesięcy do pół roku w zakresie miednicy mniejszej o nieuchwytej przyczynie, stwierdzany po negatywnej w sensie diagnostycznym laparoskopii [15]. Już z definicji wynika, że główną rolę w rozpoznawaniu PPS pełni laparoscopia [16,17]. Jakkolwiek klasyczna definicja wyklucza obecność konkretnych przyczyn bólów, kładąc nacisk na tło psychologiczne i rolę psychoterapii w leczeniu [18], to obecnie na podstawie obrazu laparoskopowego odpowiednio kwalifikuje się PPS, jednocześnie ukierunkowując dalsze postępowanie terapeutyczne [18,19]. Wśród możliwych obrazów u kobiet z zespołem bólowym miednicy mniejszej można więc wyróżnić: brak zmian patologicznych w miednicy mniejszej (PPS wg klasycznej definicji), endometrioza (na ogół we wczesnych, mało zaawansowanych postaciach), zrosty o charakterze pozapalnym (płaszczynowe, błoniaste), o charakterze pooperacyjnym (masywne, często unaczynione) oraz o charakterze zrostów związanych z endometriozą bez lub z obecnością ognisk endometriozy („gwiazdkowate”, zaciągające zrosty).

Innymi patologiami związanymi z PPS stwierdzanymi w laparoskopii są wzmożenie rysunku naczyniowego błony surowiczej macicy, jajowodów i otrzewnej ściennej miednicy mniejszej (zespół przekrwienia miednicy mniejszej) oraz żyłki miednicy mniejszej – głównie przymacicze.

Laparoscopia zatem różnicuje „czystą” postać PPS od patologii miednicy mniejszej, której głównymi objawami są dolegliwości bólowe miednicy mniejszej. W takich przypadkach laparoscopia często staje się zabiegiem terapeutycznym umożliwiającym kobiecie szybki powrót do normalnego życia. Lekarz rodzinny powinien pamiętać o laparoskopii jako o coraz częstszej diagnostycznej i leczniczej metodzie z wyboru w położnictwie i ginekologii.

Podsumowanie

Przewlekłe bóle miednicy mniejszej to prawdziwe utrapienie zarówno dla pacjentki, jak i jej lekarza, stanowią jednak także prawdziwe wyzwanie dla lekarza domowego dające dużo satysfakcji zawodowej po uzyskaniu sukcesu diagnostycznego i leczniczego we współpracy z ginekologiem. Sukces ten uzależniony jest od logicznego postępowania poparte go rzetelną wiedzą.

Piśmiennictwo

1. Dix C.: Ostre i przewlekłe bóle miednicy, [w:] Sekrety ginekologii i położnictwa. Ed. by Frederickson H.L., Wilkins-Haugh L., Polish Edition, D.W. Publishing Co., Szczecin 1993:70–76.
2. Parry S., Macias A.: Dyspareunia i przewlekły ból w miednicy, [w:] Ginekologia ambulatoryjna. Ed. by Havens C.S., Sullivan N.D., Tilton P., Polish Edition, Medycyna Praktyczna, Kraków 1998:199–209.
3. Drife J.O.: The pelvic pain syndrome. Br. J. Obstet. Gynecol. 1993, 100, 6:508–510.
4. Rapkin A.J.: History of physical and sexual abuse in women with chronic pain. Obstet. Gynecol. 1990, 76:92–96.
5. Reiter R.C., Gambone J.C.: Demographic and historic variables in woman with idiopathic chronic pain. Obstet. Gynecol. 1990, 75:428–431.
6. Moody G.A., Mayberry J.F.: Perceived sexual dysfunction amongst patients with irritable bowel disease. Digestion 1993, 54:256–259.
7. Mezrow G.: Bolesne miesiączkowanie, [w:] Ginekologia. Ed. by Mishell D.R., Brenner P.F. Polish Edition. α -medica press, Bielsko-Biała 1996:85–91.
8. Tilton P.: Bolesne miesiączkowanie, [w:] Ginekologia ambulatoryjna. Ed. by Havens C.S., Sullivan N.D., Tilton P., Polish Edition, Medycyna Praktyczna, Kraków 1998:187–198.
9. Andersch B., Milson I.: An epidemiologic study of young women with dysmenorrhoea. Am. J. Obstet. Gynecol. 1982, 144:655–700.
10. Pickles V.R., Hall W.J., Best F.A. et al.: Prostaglandins in the endometrium and menstrual fluid from normal and dysmenorrhoeic subjects. Br. J. Obstet. Gynecol. 1965, 12:185–189.
11. Lunstrom V., Green K.: Endogenous levels of prostaglandin $F_{2\alpha}$ and its main metabolites in plasma and endometrium of normal and dysmenorrhoeic women. Am. J. Obstet. Gynecol. 1978, 130:640–644.
12. Beard R.W., Reginald P., Pearce S.: Psychological and somatic factors in women with pain due to pelvic congestion. Adv. Exp. Med. Biol. 1988, 245:413–418.
13. Dmowski W.P., Gesel H.M., Braun D.P.: The role of cell-mediated immunity in pathogenesis of endometriosis. Acta Obstet. Gynecol. Scand. Suppl., 1994, 159:7–14.
14. Hill J.A., Anderson D.J.: Lymphocyte activity in the presence of peritoneal fluid from fertile and infertile women with and without endometriosis. Am. J. Obstet. Gynecol. 1989, 161: 861–864.
15. Skrzypczak W., Wójcicka-Bartłomiejczyk B.: Przewlekły ból miednicy małej – problem interdyscyplinarny i nadal niewyjaśniony. Kliniczna perinatologia i ginekologia. T. 6, Polskie Towarzystwo Medycyny Perinatalnej, Poznań 1993:194–199.
16. Howard F.M.: The role of laparoscopy in chronic pelvic pain: promise and pitfalls. Obstet. Gynecol. Surv. 1993, 48(6):357–387.
17. Popiela A., Kasiak J., Heimrath T.: Zespół bólowy miednicy mniejszej w ocenie laparoskopowej. Ginek. Pol. 1994, Supl. 1:497–499.
18. Skrzypczak W., Sikorski R., Wójcicka-Bartłomiejczyk B., Kapeć E.: Wybrane aspekty chronic pelvic pain CPP. Ginek. Pol. 1994, 65, Supl. 3:1252–1255.
19. Baker P.N., Symonds E.M.: The resolution of chronic pelvic pain after laparoscopy findings. Am. J. Obstet. Gynecol. 1992, 166(3):835–836.

Adres Autorów:

II Katedra i Klinika Ginekologii
AM we Wrocławiu
ul. Dłubyńska 5/7
50-528 Wrocław

Świąd sromu

Pruritus of the vulva

MARCIN JĘDRYKA, ANNA ROSZYK-RYBIŃSKA, MARIAN GOLUDA

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

Streszczenie Świąd sromu występuje najczęściej wtórnie, jako objaw towarzyszący chorobom skóry okolicy sromu lub jako wyraz choroby ogólnoustrojowej, może być także pierwotną, samoistną chorobą powstającą bez uchwytniej przyczyny. Ze względu na częstotliwość problemu istotna jest dla lekarza rodzinnego wiedza o możliwych przyczynach świądu sromu.

Słowa kluczowe: świąd sromu, wulwodynia.

Summary Pruritus of the vulva is mainly secondary to some systemic disease or skin disease of the vulva. It can also be primary phenomenon without any detectable reason. The knowledge of possible causes of the vulvar pruritus is important for family doctors as the problem is very often among women.

Key words: vulva, pruritus, vulvodynia.

Wstęp

Świąd (*pruritus*) sromu występuje najczęściej wtórnie, jako objaw towarzyszący chorobom ogólnoustrojowym, chorobom skóry okolicy sromu, ale też może być wyrazem pierwotnej, samoistnej choroby sromu (wulwodynia, pruritus syndrome) powstającą bez uchwytniej przyczyny, często z towarzyszącymi zaburzeniami psychosocjalno-seksualnymi [1]. Świąd sromu jest istotnym problemem ginekologicznym dotyczącym ogółem około 15% zgłaszających się po poradę pacjentek [2], a idiopatyczna postać świądu – wulwodynia, dotyczy według danych amerykańskich około 200 tysięcy pacjentek rocznie [3]. Ze względu na dokuczliwość świądu sromu i powszechność jego występowania wskazane jest posiadanie przez lekarza rodzinnego podstawowych wiadomości na ten temat.

Wtórny świąd sromu

Przyczyny egzogenne

- **Zapalenie sromu**

Najczęstszą postacią jest wyprysk kontaktowy (w postaci podrażnienia – bez reakcji immunologicznej oraz alergiczny – z odpowiednią reakcją immunologiczną) [4]. W wywiadzie zatem należy

zwrócić uwagę na rodzaj używanych kosmetyków i bielizny, proszków do prania itp. oraz na nawyki higieniczne. W badaniu fizykalnym skóra sromu jest zaczerwieniona, często obrzęknięta, z zadrapaniami (świąd!), ze zmianami wypryskowymi, w cięższych przypadkach zmiany liszajowate oraz pęcherzykowate z tworzeniem strupów i sączeniem oraz łuszczeniem zmian. Podstawowym narzędziem diagnostycznym jest tutaj wywiad, w wybranych przypadkach można wykonać testy skórne lub przeanalizować ponownie trafność pierwotnego rozpoznania [4].

- **Zakażenia bakteryjne**

Są na ogół wynikiem urazu sromu lub zmienionej odporności gospodarza [4].

Łupież rumieniowy – czynnik sprawczy Gram-dodatnie pałeczki *Corynebacterium minutissimum*, może być wykazany w preparacie z zeszkobin skórnych. Pacjentki na ogół skarżą się na swędzącą wysypkę. Zmiany mają charakter nieco łuszczących się, suchych plamkowych wykwitów w obrębie pachwin, wżgórka łonowego, pod pachami i sutkami.

Ropne zapalenie gruczołów potowych – zakażenie gruczołów apokrynowych wywołane przez paciorkowce i gronkowce. Główne dolegliwości to ból i świąd. W badaniu najpierw stwierdza się liczne, podskórne guzki, które ropieją i pękają, często

tworzą się ropne przetoki z obrzękiem limfatycznym i powiększeniem regionalnych węzłów chłonnych, zejściem tej infekcji są bliznowate wgłębienia i stwardnienia skóry. W diagnostyce wykorzystuje się preparaty barwione metodą Grama oraz posiewy z antybiogramem z treści ropnej.

Inne rzadziej spotykane bakteryjne zakażenia sromu to ziarniniak pachwinowy (czynnik sprawczy – *Calymmatobacterium granulomatosi*), ziarnica weneryczna pachwin (czynnik sprawczy – *Chlamydia trachomatis*, jednakże inny typ niż powodujący zapalenie szyjki macicy z śluzowo-ropnymi upławami), wrzód miękki (czynnik sprawczy – *Haemophilus ducreyi*). Dokładny opis tych schorzeń przekracza jednakże zakres niniejszego opracowania.

• Zakażenia wirusowe

Najważniejsze są infekcje spowodowane wirusami opryszczki i brodawczaka.

Wirus DNA, jakim jest wirus opryszczki przenoszony jest drogą płciową przez stosunek seksualny (zakażenia wirusem typu HSV-2) oraz przez kontakty oralno-genitalne (wirusy typu HSV-1 i HSV-2). Zakażenie wirusem *Herpes* jest najczęstszą przyczyną pęcherzykowo-owrzodzeniowych zmian zewnętrznych narządów płciowych. U około 50–70% pacjentek z pierwotnym zakażeniem występują nawroty. W USA rocznie notuje się 500 000–1 000 000 nowych zachorowań [5]. W diagnozowaniu zakażenia wirusem opryszczki przydatne są wywiad, badanie fizykalne oraz w wątpliwych przypadkach dodatkowe badania diagnostyczne.

Wywiad. Okres wylegania średni wynosi 6–8 dni, a pacjentki skarżą się głównie na bolesne owrzodzenia w obrębie sromu. Nieco rzadziej występują tak mocno zaznaczone dolegliwości, jak dyzuria, złe samopoczucie, gorączka, powiększenie pachwinowych węzłów chłonnych. Typowe pęcherzyki opryszczkowe zamieniają się z czasem w krosty i owrzodzenia, które pokrywają się bliznami i goją się przez 2–3 tygodnie. U większości osób świąd, przeczulica sromu mogą poprzedzać wystąpienie zmian skórnych. U części z kolei pacjentek zakażenie może przebiegać bezobjawowo. Nawroty na ogół mają łagodniejszy przebieg, a czynnikiem wyzwalającym może być stres, miesiączka, przeziębienie lub stosunek płciowy [6].

Badanie. Bolesne zmiany pęcherzykowe obecne są na wargach sromowych, w pochwie, na kroczu. Na ogół węzły pachwinowe są powiększone.

Na ogół wywiad i badanie fizykalne absolutnie wystarcza do postawienia diagnozy, czasem, zwłaszcza przy zajęciu głównie szyjki macicy, zachodzi konieczność wykonania dodatkowych badań (posiew, immunologiczne metody bezpośredniego wykrywania antygenów wirusa). Pamiętać należy o roli HSV-2 w onkogenezie raka szyjki macicy, w ramach profilaktyki wykonać należy rozmaz cytonkologiczny, a w przypadkach wątpliwych skierować do specjalisty celem badania kolposkopowe-

go i celowanego pobrania materiału histopatologicznego z tarczy części pochwowej [5].

Również inny wirus DNA – *human Papillomavirus* (HPV) przenoszony jest drogą kontaktów seksualnych. Istnieje ponad 100 typów HPV, z czego znaczenie mają wirusy typu 6 i 11 (wywołują kłykciny kończyste) oraz wirusy typu 16, 18, 31, 33, 35 będące onkogenami, towarzyszą bowiem zmianom typu CIN (cervical intraepithelial neoplasia) oraz inwazyjnemu rakowi szyjki macicy, jak również zmianom typu VIN (vulvar intraepithelial neoplasia) i VAIN (vaginal intraepithelial neoplasia) [7, 8].

Ryzyko zakażenia brodawczakiem po kontakcie seksualnym z zainfekowaną osobą sięga 70% [9]. Infekcja często jest bezobjawowa, a wzrostowi kłykciny sprzyjają takie stany, jak: ciąża, sterydoterapia, nosiciele HIV, stan po transplantacji narządowej, pacjenci onkologiczni. Częstość nawrotów po usunięciu widocznych zmian skórnych sięga 25–50% [8, 10].

Wywiad. Poza skargami na obecność kłykciny na sromie pacjentki zgłaszają często upławy i świąd spowodowane na ogół wtórnym zakażeniem [10].

Badanie fizykalne. Kłykciny przedstawiają na ogół charakterystyczny obraz makroskopowy pozwalający na postawienie diagnozy. W przypadkach wątpliwych i niereagujących na leczenie należy pobrać wycinek do badania histopatologicznego. W przypadku zmian obecnych na szyjce macicy konieczne jest wykonanie rozmazu cytonkologicznego oraz kolposkopii z pobraniem wycinków [8, 10].

• Zakażenia grzybicze

Grzybica pachwin jest wywołana przez *Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton rubrum* i obejmuje fałdy płciowoudowe [4]. Głównym objawem jest nasilony świąd. W badaniu fizykalnym obecne są wykwity rumieniowate, które szerzą się obwodowo zlewając ze sobą. Wykwity te są dobrze ograniczone i mają rumieniowato zmienione, uniesione i pokryte pęcherzykami brzegi. Na skutek drapania dochodzi do maceracji i sączenia zmian, w końcu do liszajowacenia skóry. Obraz kliniczny uzupełnia wynik badania mikroskopowego z zeszkobin skórnych. Możliwa jest także hodowla na odpowiednim podłożu.

Przyczyny endogenne

• Choroby ogólnoustrojowe

Cukrzyca, mocznica, żółtaczką, białaczka, ziarnica, awitaminozy A, B, uczulenie pokarmowe i leukowe, niedobory hormonalne – hipostrogenizm. Choroby autoimmunologiczne – choroba Crohna, choroba Behceta.

• Dystrofie sromu

Termin ten obejmuje szereg różnych, łagodnych zmian w zakresie nabłonka sromu wcześniej okre-

ślane jako rogowacenie białe, liszaj twardzinowy i atroficzny, rogowacenie z odczynem zapalnym, marskość sromu. Współcześnie stosuje się podział według International Society for the Study of Vulvar Disease [11], który ogólnie dystrofie zalicza do nie-nowotworowych zaburzeń nabłonkowych skóry i błony śluzowej sromu (trzy postacie: rozrost płaskonabłonkowy, liszaj twardzinowy, inne dermatozy). Rozrost płaskonabłonkowy jest reakcją nabłonka na czynniki drażniące, a podstawową dolegliwością jest świąd. Zmiany skórne są wyniosłe i dobrze ograniczone, koloru różowego i/lub białego. Rozpoznanie potwierdza pobranie wycinka pod kontrolą kolposkopu lub po zabarwieniu zmian na kolor ciemnoniebieski (1% błękit toluidyny, a następnie 1% kwas octowy). Liszaj twardzinowy występuje na ogół po menopauzie, początkowo jest bezobjawowy dalej daje świąd i dyspareunię. Zmiany o charakterze białawych krost obejmują dokoła szparę sromową i odbytu, w końcu skóra ulega scieżczeniu z tworzącymi się międzywargowymi zrostami i ograniczeniem przedsiionka pochwy. Rozpoznanie potwierdzone jest histopatologicznie pobranymi wycinkami celowanymi (kolposkop, barwniki). Inne dermatozy obejmują choroby typowo dermatologiczne (łuszczyca, liszaj płaski, zapalenie gruczołów łojowych i inne) [1, 4].

• Nowotwory sromu

Szerokie omówienie tego ważnego zagadnienia przekracza ramy tego opracowania, koncentrującego się na świądzie jako zasadniczym objawie chorób sromu. Nawiązując jednakże do klasyfikacji dystrofii należy wymienić śródnabłonkową neoplazję sromu (VIN I, VIN II, VIN III) jako stany przedrakowe oraz rak płaskonabłonkowy *in situ*. Śródnabłonkowa neoplazja poza nabłonkiem płaskim obejmuje natomiast takie stany, jak choroba Pageta i melanoma *in situ*. Nowotwory złośliwe sromu obejmują raki płaskonabłonkowe, które stanowią 3–4% pierwotnych złośliwych nowotworów narządu rodnego.

Pierwszym objawem raka sromu jest często świąd, czasem nawet bez zmian makroskopowych. Z kolei czasami zmiana nowotworowa ma charakter guza nie powodującego żadnych dolegliwości. O ile są obecne zmiany makroskopowe to są one niespecyficzne (łuszczące się białawe lub czerwone guzki), owrzodzenia częstsze są w zaawansowanych postaciach raka, którym towarzyszą przerzuty do regionalnych węzłów chłonnych [1, 4]. Z niniejszych uwag dla lekarza pierwszego kontaktu wypływają ważne wnioski: do badania ginekologicznego należy także oglądanie sromu i palpacja węzłów chłonnych pachwinowych, każda podej-

rzana zmiana na sromie o nie charakterystycznym wyglądzie powinna być pobrana do badania histopatologicznego. Wycinki należy pobrać również z miejsc niezmiennych makroskopowo, którym jednak towarzyszy uporczywy, długotrwały świąd. Do lekarza rodzinnego należy wyselekcjonowanie dla specjalisty pacjentek z podejrzanymi zmianami na sromie. Do specjalisty ginekologa należy dalsze diagnozowanie wyselekcjonowanej zagrożonej populacji (kolposkopia, wycinki histopatologiczne) i terapia chorób sromu.

Pierwotny świąd sromu

Niemożliwe jest ustalenie jego przyczyny (z wyjątkiem zmian psychosomatycznych). Psychosomatyczne przyczyny jego występowania mogą być rozpoznane i leczone przez psychiatrę. Ze względu na dominujący i dokuczliwy świąd w literaturze stosowane jest pojęcie zespołu świądu (pruritus syndrome) [1]. Rozpoznanie oparte jest najpierw na wykluczeniu wszelkich możliwych wtórnych przyczyn świądu oraz delikatnym zbadaniu sfery psychicznej pacjentki [1]. W takim przypadku niezbędna jest pomoc psychologa i psychoterapeuty.

Etiologicznie podobnym schorzeniem jest wulwodynia, gdzie dominującym objawem jest nie świąd, lecz przewlekły, dokuczliwy ból, często o charakterze pieczenia. W tym przypadku uważa się, iż główny mechanizm powstawania wulwodynii ma charakter neurogeniczny, aczkolwiek również komponenta psychosomatyczna jest nie bez znaczenia. Leczenie zatem jest skojarzone farmakologiczne i psychoterapeutyczne [1, 4].

Podsumowanie

Świąd sromu jest bardzo dokuczliwą dolegliwością. Świąd, który występuje od niedawna i ma charakter ostry wskazuje raczej na pochodzenie infekcyjne.

Świąd stały, chroniczny wskazuje na zmiany dystroficzne lub nowotworowe.

Przeważająca ilość przypadków świądu sromu ma podłoże wtórne, szukać należy zatem przyczyny i ją leczyć. Przypadki pierwotnego świądu sromu są trudne w diagnozowaniu i leczeniu, wymagają więc współpracy wielu specjalistów. Zadaniem lekarza rodzinnego jest wstępna diagnostyka przyczyn świądu sromu, a następnie dalsze prowadzenie pacjentki po odpowiedniej konsultacji ze specjalistą.

Piśmiennictwo

1. Sillman F.H., Muto M.G.: The vulva, [w:] Kistner's Gynecology. Sixth Edition. Ed. by Ryan K.J., Berkowitz R.S., Barbieri R.L., Mosby-Year Book, Inc. St. Louis, Baltimore, Boston, Chicago, Naples, New York, Philadelphia, Portland, London, Madrid, Mexico City, Singapore, Sydney, Tokyo, Toronto, Wiesbaden 1995:50–78.
2. Goetsch M.F.: Vulvar vestibulitis: prevalence and historic features in a general gynecologic practice population. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1991, 164:1609–1614.
3. Brody J.: A painful women's problem isn't in the mind. *New York Times*, 1993, Oct. 27:C–11.
4. Tilton P.: Choroby sromu, [w:] Ginekologia ambulatoryjna. Ed. by Havens C.S., Sullivan N.D., Tilton P., Polish Edition, Medycyna Praktyczna, Kraków 1998:81–97.
5. Webb D.H., Fife K.H.: Genital tract herpes simplex virus infections. *Infect. Dis. Clin. North Am.* 1987, 1:97–102.
6. Rivlin M.E.: Choroby przenoszone drogą płciową, [w:] Ginekologia ambulatoryjna. Ed. by Havens C.S., Sullivan N.D., Tilton P., Polish Edition, Medycyna Praktyczna, Kraków 1998:37–49.
7. Arends M.J., Wyllie A.H., Bird C.C.: Papillomaviruses and human cancer. *Hum. Pathol.* 1990, 21:686–690.
8. Richart R.M.: Kłykciny kończyste – postępowanie. *Gin. Dypl.* 1999, 1(2):5–17.
9. Wright T.C., Richart R.M.: Role of human papillomavirus in the pathogenesis of genital tract warts and cancer. *Gynecol. Oncol.* 1990, 37:151–154.
10. Richard H.O.: Zakażenie ludzkim wirusem brodawczaka, [w:] Ginekologia ambulatoryjna. Ed. by Havens C.S., Sullivan N.D., Tilton P., Polish Edition, Medycyna Praktyczna, Kraków 1998:51–55.
11. Proceedings of the 8th World Congress of the International Society for the Study of Vulvar Diseases. *J. Reprod. Med.* 1986, 9:773–838.

Adres Autorów:

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

Upławy w codziennej praktyce lekarskiej

Vaginal discharge in medical practice

ANNA ROSZYK-RYBIŃSKA, MARCIN JĘDRYKA, MARIAN GOLUDA

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

Streszczenie Upławy są najczęściej zgłaszaną dolegliwością w poradni ginekologicznej. Źródło i przyczyny upławów mogą być bardzo różne, jednakże ilość i wygląd wydzieliny dają lekarzowi pierwszego kontaktu wstępne wskazówki co do ewentualnej choroby, potrzeby dalszej diagnostyki i możliwości terapeutycznych.

Słowo kluczowe: upławy.

Summary Vaginal discharge is one of the most common cause of visiting gynecologist and also family doctor in women's life. Though there are many sources of vaginal discharge, its character may help in diagnosing. The most common causes of vaginal discharge are bacterial vaginosis, trichomoniasis and candidiasis. Every family doctor should have in his mind this fact not forgetting about other possibilities of vaginal discharge.

Key words: vaginal discharge.

Wstęp

Nadmierną wydzielinę z dróg rodnych nazywamy upławami. Są one najczęstszą przyczyną zgłoszenia się kobiet do ginekologa [3]. Już pierwsza wizyta stwarza warunki do wyjaśnienia przyczyn tych objawów, a skuteczne leczenie musi opierać się na właściwej i pełnej diagnozie, przy której najważniejsze jest zrozumienie patofizjologii upławów.

Nie wszystkie upławy pochwoowe mają etiologię zapalną. W wielu przypadkach przyczyną jest zanikowe zapalenie pochwy, fizjologiczne obfite białe upławy czy miejscowe podrażnienie. Z tych mających etiologię zapalną, najczęściej spotyka się BV (bacterial vaginosis) i zakażenie grzybami. Razem z rzadszymi nieco przypadkami rzęsistkowicy, są one odpowiedzialne za 90% zapaleń [7]. Nierzadko zapalenie wywołane jest przez kilka czynników etiologicznych. Rozpoznanie i zlikwidowanie przyczyny dolegliwości w dużej mierze zależy od dokładnego wywiadu i badania przedmiotowego [4]. W wywiadzie trzeba uwzględnić czas trwania objawów, ich nasilenie, charakter i związek z aktywnością seksualną, fakt czy po stosunku występują upławy o nieprzyjemnej woni, ogólny stan zdrowia, przyjmowane leki, stosowane metody antykoncepcji, uprzednie dolegliwości o podobnym

charakterze i przebyte choroby przenoszone drogą płciową [6].

Aby wykryć możliwe, nie infekcyjne przyczyny zapalenia pochwy, należy zapytać o zmianę stosowanych detergentów, dezodorantów, środków do kąpieli i innych [2]. Należy się również upewnić, czy pacjentka nie ma objawów infekcji ogólnej, dolegliwości bólowych w obrębie jamy brzusznej lub miednicy sugerujących stan zapalny miednicy mniejszej [5].

Najczęstsze przyczyny upławów

Bakteryjna waginaza (bacterial vaginosis – BV)

Bakteryjne zapalenie pochwy jest wielobakteryjną infekcją wywołaną początkowo przez beztlenowce (głównie *Gardnerella vaginalis* oraz bakterie rodzaju *Mobiluncus*) powstałą wskutek dysbakteriozy prawidłowej flory środowiska pochwy (zmniejszenie liczby kolonii pałeczek kwasu mlekowego, co z kolei prowadzi do zaburzenia naturalnego środowiska pochwy i podwyższenie pH) [8]. Towarzyszą temu zwiększone upławy pochwoowe rybiej woni.

Rozpoznanie BV opiera się na stwierdzeniu 3 z 4 wymienionych kryteriów [9]:

Tabela 1. Infekcje pochwy: kryteria diagnostyczne (na podstawie opracowania D.M. Plourda) [8]

	Objawy kliniczne	Charakterystyczne cechy wydzieliny	pH pochwy	Transmisja drogą płciową
Bacterial vaginosis – BV	w wydzielinie nie stwierdza się nadmiernej ilości leukocytów, nie ma pieczenia ani świądu sromu	kolor: białawy, konsystencja: kremowa, woń: po dodaniu roztworu KOH wyczuwalna woń ryb lub pleśni	pH > 4,5	prawdopodobnie nie
Rzęsistkowica	podrażnienie i zadrapania naskórka krocza, sromu i ud, bolesność przy stosunkach, częste i bolesne oddawanie moczu. Punktowe ogniska krwawień na szyjce macicy stwierdzone w 25% przypadków, początkowo bezobjawowe	kolor: zielono-żółty, konsystencja: upławy pieniste, woń: nieprzyjemna	pH > 4,5 (70% przypadków)	tak
Grzybica	świąd krocza wskazujący na rozprzestrzenianie się grzybicy poza srom. Przekrwienie pochwy; zaczerwienienie i otarcia sromu	kolor: biały o różowych odcieniach – od szarobiałego do biało-żółtego, gdy zakażenie jest mieszane, konsystencja: grudkowata, woń: jeżeli nie ma infekcji towarzyszącej, nie jest nieprzyjemna	pH w granicach prawidłowych 3,8–4,2	pacjentka może zakazić partnera

Tabela 2. Leczenie BT – bacterial vaginosis, BV, rzęsistkowicy i kandydiazy (na podstawie opracowania D.M. Plourda) [8]

Bacterial vaginosis
Metronidazol 500 mg doustnie, 2 x dziennie przez 7 dni Klindamycyna 300 mg doustnie, 2 x dziennie przez 7 dni Metronidazol żel 0,75% dopochwowo, 2 x dziennie przez 5 dni Klindamycyna 2% krem dopochwowo przez 7 dni
Rzęsistkowica
Metronidazol 2 g doustnie jednorazowo Metronidazol 500 mg doustnie przez 7 dni Metronidazol 2 g lub więcej kilka kolejnych dni, dodatkowo czopki z metronidazolem 500 mg 2 x dziennie Metronidazol 500 mg dożylnie co 8 godzin Clotrimazol jednorazowo tabl. 500 mg lub krem dopochwowo na noc
Grzybica
Dopochwowo imidazole i triazole (np. clotrimazol kolejne noce jednorazowo tabl. 500 mg lub krem dopochwowo na noc, mikonazol czopki 200 mg dopochwowo przez 3 kolejne dni Flukonazol 150 mg doustnie, przy nawracających infekcjach przez 12 kolejnych tygodni Kwas borny 600 mg w kapsułce żelatynowej dopochwowo przez 10 kolejnych dni

- niezapalne upławy o jednolitej konsystencji, niewiele leukocytów,
 - pochwowe pH większe od 4,5,
 - komórki dziwne, bakterie przyczepione do błony komórek nabłonka, więcej niż 20% komórek nabłonka,
 - po dodaniu KOH do próbek z wymazu wyczuwalna woń ryby lub pleśni.
- Stosując te kryteria diagnostyczne można prawi-

świadczyć o rozpoznaniu BV w przeszło 90%. Należy zauważyć, że ani rozmaz Papanicolaou, ani posiew nie mają znaczenia diagnostycznego.

Rzęsistkowica

Pierwotniak odpowiedzialny za tę chorobę (*Trichomonas hominis*) posiadający witki wywołuje 25% wszystkich zapaleń pochwy [8]. Zazwyczaj

infekcji towarzyszą obfite, zielonkavo-żółte, pieniące się upławy. Infekcja ta jest przenoszona drogą płciową.

Diagnostyka opiera się na zaobserwowaniu następujących objawów [8]:

- cuchnące, pienne upławy,
- pH pochwy większe od 4,5,
- punktowe miejsca krwawień z szyjki,
- ruchome rzęsistki stwierdzone w mokrym preparacie.

Grzybica

Candida – organizm będący komensalem, jest obecny w środowisku pochwy w niewielkich koloniach u prawie 1/3 zdrowych kobiet [8]. Najczęściej wywołuje ją *Candida albicans*. Grzybica pochwy występuje najczęściej po leczeniu antybiotykami oraz u kobiet stosujących doustne środki antykoncepcyjne [10]. Należy również wykluczyć inne stany, ściśle związane z zakażeniem grzybami, jak cukrzyca czy choroby o podłożu immunologicznym [1].

Pacjentki mają zwykle gęste, grudkowate białe upławy. Uplawy te nie mają przykrej woni, ani nie są bezbarwne, chyba że jest to zakażenie mieszane. W badaniu preparatów mikroskopowych z zastosowaniem KOH w 50–70% przypadków można zobaczyć strzępki grzybni lub pączkujące komórki drożdży.

Inne przyczyny upławów

Podrażnienie pochwy i zwiększone upławy mogą być również spowodowane przez śluzowo-ropne zapalenie kanału szyjki macicy (najczęściej wywołane przez *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus* z grupy B i mykoplazmy) [8]. Przy malejącej roli rzęsistkowicy jako przyczyny upławów zwiększa się odsetek chlamydiaz, które mogą przebiegać bezobjawowo, ale także mogą powodować upławy. Chlamydiazy uważane są za istotną przyczynę zapaleń przydatków z następową niedrożnością lub upośledzoną drożnością jajowodów i ich konsekwencjami (niepłodność, ciąża pozamaciczna) [1, 5, 11]. Dlatego w przypadku śluzowo-ropnych upławów warto wykonać test wykrywający infekcję chlamydiami celem wczesnego włączenia odpowiedniego leczenia [11].

Przyczyną upławów mogą być także inne czynniki etiologiczne. Jeden z nich to lactobacillosis lub

cytoliza Doderlina. Ta jednostka chorobowa charakteryzuje się nadmiernym rozrostem kolonii pałeczek Döderleina, natomiast pH pochwy jest zwykle niskie lub normalne [8].

Nie wolno również zapomnieć o infekcjach wirusowych, będącymi przyczynami upławów. Szczególnie istotne znaczenie mają tu zakażenia dwoma wirusami przenoszonymi drogą płciową: opryszczki (głównie HSV typu 2) oraz brodawczaka (typy 6 i 11 odpowiedzialne za powstawanie kłykcin kończystych oraz typy 16, 18, 31, 33, 35 biorące udział w karcinogenezie raka sromu i szyjki macicy) [12, 13]. Rozpoznanie stawiane jest głównie na podstawie obrazu klinicznego zmian, a potwierdzone jest badaniem histopatologicznym.

Najczęstszą przyczyną upławów stwierdzonych zarówno przez lekarzy rodzinnych, jak i w przychodniach studenckich są: BV, grzybica pochwy, rzęsistkowica oraz mniej powszechne, pierwotne zakażenie wirusami Herpes i Papilloma.

Podsumowanie

Uplawy stwierdza się w wielu stanach chorobowych. Wywołują je różne czynniki. Aby rozpocząć leczenie, musimy znać czynnik sprawczy. Znajomość charakteru upławów w różnych stanach patologicznych, jak również umiejętność wykonania szybkich badań pomocniczych (badanie mikroskopowe wydzielin, oznaczanie pH wydzielin) są pomocne w praktyce lekarza rodzinnego.

Wnioski

1. Uplawy są jedną z najczęstszych dolegliwości, z którą kobiety zgłaszają się do lekarza: ginekologa lub lekarza rodzinnego.
2. Charakter upławów zależy od czynnika sprawczego.
3. Znalezienie w rozmazie Papanicolaou przypadkowych rzęsistków czy grzybów nie zawsze jest objawem istniejącej infekcji.
4. Wykonywanie posiewów z pochwy nie jest zalecane jako postępowanie rutynowe, gdyż na ich podstawie nie można odróżnić normalnego zasiedlenia od infekcji.
5. Badanie poziomu pH pozwala na dokładniejszą ocenę stanu pacjentki z upławami.

Piśmiennictwo

1. Blanc B., Boubli L.: Ginekologia. Zakład Narodowy im. Ossolińskich, Wrocław 1995:133–134.
2. Czekanowski R.: Zarys ginekologii zachowawczej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1985:85–86.
3. Klimek R.: Ginekologia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1982:592–593.
4. MacIvor D.: Avoiding the pitfalls of diagnosing vaginitis. *Clin. Adv. Treat. Infekt.* 1991, 5:4–5.
5. Pisarski T.: Położnictwo i ginekologia. PZWL, Warszawa 1991: 593–594.
6. Reamy K.J.: Sexual counseling for the non-therapist. *Clin. Ob. Gyn.* 1984, 27:781–788.
7. Sobel J.D.: Vaginitis in adult women. *Ob. Clin. North Am.* 1990, 17:851–879.
8. Plourd D.M.: Zapalenia pochwy – praktyczny przewodnik diagnostyczno-terapeutyczny. *Wiad. Pol.-Gin.* 1998, 2:52–62.
9. Amsel R., Totten P.A., Spiegel C.A. et al.: Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbiologic and epidemiologic associations. *Am. J. Med.* 1983, 74:14–22.
10. O'Connor M.I., Sobel J.D.: Epidemiology of recurrent vulvovaginal candidiasis: identification and strain differentiation of *Candida albicans*. *J. Infect. Dis.* 1986, 154:358–363.
11. Chin V.P.: Zapalenia narządów miednicy, [w:] *Ginekologia ambulatoryjna*. Ed. by Havens C.S., Sullivan N.D., Tilton P., Polish Edition, *Medycyna Praktyczna*, Kraków 1998:69–80.
12. Richart R.M.: Kłykciny kończyste – postępowanie. *Gin. Dypl.* 1999, 1(2):5–17.
13. Richard H.O.: Zakażenie ludzkim wirusem brodawczaka, [w:] *Ginekologia ambulatoryjna*. Ed. by Havens C.S., Sullivan N.D., Tilton P., Polish Edition, *Medycyna Praktyczna*, Kraków 1998:51–55.

Adres Autorów:

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

Nieprawidłowe krwawienia z narządu rodnego

Pathological bleeding from the vagina

IZABELA GASIŃSKA-DROZDOWSKA, MARIAN GOLUDA

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

Streszczenie Nieprawidłowe krwawienia z narządu rodnego w każdym okresie życia osobniczego (przed i w okresie pokwitania, rozrodczym, okołomenopauzalnym oraz senium) wywołują zawsze niepokój pacjentki. Zwykle są one objawem zaburzeń morfologicznych lub czynnościowych. Ich leczenie wymaga zawsze wnikliwej diagnostyki. W pracy przedstawiono najważniejsze przyczyny wyżej wymienionych zaburzeń.

Słowa kluczowe: nieprawidłowe krwawienia z narządu rodnego.

Summary Pathological bleeding from the vagina in each period of woman's life (bleeding before and in puberty, bleeding in the reproductive period as well as bleeding after menopause) always cause patient's anxiety. Those bleedings are usually the symptoms of morphological or functional disorders. Careful diagnosis is always needed before treatment. In this paper the most important causes of pathological vaginal bleedings are presented.

Key words: pathological bleeding from the vagina.

Wstęp

Nieprawidłowe krwawienia z narządu rodnego należą do częstych przyczyn zgłaszania się kobiet zarówno do lekarza rodzinnego (lekarza pierwszego kontaktu), jak i na obecnym etapie do lekarza ginekologa. Mogą one być wynikiem nieprawidłowego funkcjonowania osi podwzgórze–przysadka–jajnik, zaburzeń czynności innych gruczołów wydzielania wewnętrznego (tarczyca, nadnercza), chorób układowych i narządowych, niedoborów żywieniowych, zaburzeń emocjonalnych. Diagnostyka i leczenie tych krwawień musi uwzględniać zarówno wiek pacjentki, jak i rodzaj przyczyny, z rozróżnieniem przyczyn czynnościowych i organicznych.

Krwawienia przed okresem pokwitania

U noworodków płci żeńskiej krwawienia spowodowane są zmniejszeniem stężenia estrogenów matczynych we krwi noworodka (krwawienia z macicy z „odstawienia”).

U małych dziewczynek krwawienia mogą być spowodowane urazami, od obecności małych ciał obcych w pochwie (śrubki, koraliki, spinacze) po uszkodzenia powstałe podczas upadku na ostre, wystające przedmioty, a także podczas pierwszego stosunku płciowego, zwłaszcza odbytego brutalnie, tj. podczas zgwałcenia.

Inną przyczyną krwawień są nowotwory:

- niezłośliwe, np. naczylniaki sromu i pochwy,
- złośliwe, np. mięsak sromu, mięsak groniasty,
- guzy hormonalnie czynne, np. ziarniszczak, nabłoniak kosmówkowy.

Krwawienia okresu pokwitania

Krwawienia młodocianych – zaburzenia czynnościowe o charakterze przejściowym – obfite lub krwotoczne miesiączki (często pierwsza miesiączka w życiu) spowodowane hiperestrogenizmem i nadmierną aktywnością fibrynolityczną endometrium, mogą zagrażać życiu pacjentki.

Takie przypadki powinny być kierowane do doświadczonego specjalisty ginekologa, najlepiej zajmującego się ginekologią dziewczęcą.

Czynniki psychogenne

Urazy psychiczne, ograniczenie wolności, przykre przeżycia, niezadowolenie seksualne oddziałując na podwzgórze, mogą stymulować jego funkcje odpowiedzialne za hamowanie sekrecji LH i FSH przysadki mózgowej, co powoduje zakłócenie pracy układu podwzgórze–przysadka–jajnik i w konsekwencji cykle jednofazowe: miesiączki zbyt częste lub zbyt rzadkie, aż do zatrzymania miesiączki włącznie.

Do powyższych objawów dołączają się stany zastoinowe i bóle w miednicy mniejszej, dyspareunia, anorgasmia, zaburzenia psychoseksualne, niezrealizowany popęd płciowy oraz upławy czynnościowe.

Przypadki takie powinny być kierowane do doświadczonego ginekologa, a następnie psychologa i seksuologa.

W tabeli 1 zestawiono najważniejsze przyczyny nieprawidłowych krwawień z narządu rodne

Stany zapalne przydatków

Występują zwykle u aktywnych seksualnie kobiet w wieku rozrodczym. W przebiegu choroby mogą wystąpić: stany septyczne, objawy otrzewnowe, guzy zapalne w miednicy mniejszej, krwawienia z dróg rodnych – zwłaszcza w stanie ostrym. Stany te wymagają hospitalizacji.

Stan zapalny endometrium (*endometritis*)

Występuje najczęściej jako powikłanie porodu, poronienia, zabiegów wewnątrzmacicznych. Czynnikiem etiologicznym są zwykle bakterie ropne, wywołujące zakażenie o przebiegu ostrym lub przewlekłym. Towarzyszyć mu może także zapalenie mięśnia macicy (*metritis*).

Objawy ogólne: podwyższona ciepłota ciała, OB, leukocytoza powiększony bolesny trzon macicy, upławy ropne lub krwiste, nadmierne przedłużające się do 10–14 dni miesiączki.

Stan zapalny endometrium jest podejrzewany i rozpoznawany u pacjentek z bólami podbrzu-

Tabela 1. Nieprawidłowe krwawienia z narządu rodne

Okres życia	Przyczyna krwawienia
Przed okresem pokwitania	<ul style="list-style-type: none"> • w okresie noworodkowym (z odstawienia) • w okresie dziecięcym <ul style="list-style-type: none"> ◊ nowotwory ◊ urazy ◊ ciała obce
Okres pokwitania	<ul style="list-style-type: none"> • krwawienia młodocianych
Okres rozrodczy	<ul style="list-style-type: none"> • czynniki psychiczne • stany zapalne przydatków • stany zapalne endometrium • nadżerka szyjki macicy • hiperestrogenizm • guzy jajnika hormonalnie czynne • zespół policystycznych jajników • adenomyosis • endometrioza • polip szyjki macicy • mięśniaki macicy • rak szyjki macicy
Okres okołomenopauzalny	<ul style="list-style-type: none"> • hiperplazja endometrium • rak endometrium • rak szyjki macicy • mięsak macicy
Ciąża	<ul style="list-style-type: none"> • ciąża patologiczna prawidłowo umiejscowiona • choroba trofoblastyczna • ciąża ektopowa • łożysko nieprawidłowo umiejscowione • przedwczesne odklejenie się łożyska prawidłowo umiejscowionego • polip doczesnowy

sza, nieprawidłowymi krwawieniami i nieprawidłową treścią pochwową.

Pacjentki te trafiają najczęściej bezpośrednio do ginekologa w ramach zalecanej kontroli po hospitalizacji.

„Nadżerka” szyjki macicy

Jest to ektopia błony śluzowej kanału szyjki poza jej ujście zewnętrzne, tj. na tarczę części pochwową. „Nadżerka” brodawkowata, zwłaszcza z towarzyszącym stanem zapalnym, może być przyczyną krwawień z dróg rodnych samoitnych lub kontaktowych (najczęściej po stosunkach płciowych). Zwykle występuje także nieprawidłowa treść pochwowa.

Przypadki takie wymagają badania treści pochwowej w kropli wiszącej (może to wykonać lekarz rodzinny, jeśli posiada mikroskop) i następowej diagnostyki cytoonkologicznej.

Hiperestrogenizm

Jest to nadmierny poziom estrogenów w organizmie. Hiperestrogenizm względny to przewaga estrogenów (zwłaszcza estradiolu) nad progesteronem, co może być spowodowane nadmiernym wydzielaniem lub niedostateczną inaktywacją estrogenów lub niedoborem progesteronu. Efektem tego stanu jest przerost błony śluzowej macicy i nadmierne acykliczne krwawienia do krwotoków z narządu rodnego łącznie.

Patomechanizm:

- zaburzenia regulacji osi podwzgórze–przysadka–jajnik,
- guzy hormonalnie czynne,
- zaburzenia owulacji – przetrwały pęcherzyk Graafa – krwawienia młodocianych, krwawienia okresu klimakterium.

Przypadki te, po wstępnym badaniu, wymagają skierowania do poradni endokrynologii ginekologicznej.

Guzy jajnika hormonalnie czynne

Zmiany organiczne i czynnościowe, jednostronne lub obustronne, spowodowane obecnością guza w obrębie przydatków.

Produkujące estrogeny: ziarniszczyk, otoczkowiak, włókniak.

Produkujące androgeny: androblastoma, leydigoma, guz z pierwotnych komórek nadnerczowych, gynandroblastoma, torbielakogruczolak surowicze i śluzowe, guz Brennera.

Zespół policystycznych jajników (PCO)

Nienowotworowe schorzenie jajnika spowodowane zależną od LH nadprodukcją androge-

nów. Występują zaburzenia funkcji wydzielniczych i struktury jajnika, przedłużone cykle miesięczkowe, ograniczenie owulacji i niepłodność. Jajniki są powiększone, kuliste, pokryte pogrubiałą białawą otoczką. W obrazie USG charakterystyczne ułożenie pęcherzyków (występujących w zwiększonej ilości) pod otoczką.

Zarówno guzy jajnika hormonalnie czynne, jak i zespół policystycznych jajników wymagają leczenia w poradni endokrynologii ginekologicznej.

Adenomyosis – gruczolistość wewnętrzna macicy

Na obecnym etapie jest to niezależna od endometriozy jednostka chorobowa. Występuje w okresie rozrodczym lub przedmenopauzalnym. Manifestuje się bolesnymi i obfitymi krwawieniami miesięczkowymi przy równomiernym powiększeniu trzonu macicy.

Leczeniem z wyboru jest całkowite usunięcie macicy.

Endometrioza

Endometrioza polega na występowaniu endometrium poza jamą macicy: w jajnikach (60–70%), jajowodach, więzadłach krzyżowo-macicznym, otrzewnej miednicy, zagłębieniu maciczno-pęcherzowym i odbytniczo-macicznym. Przyczyną może być wsteczny przepływ krwi miesięczkowej, przenoszenie drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych lub metaplazja otrzewnowa. Ogniska endometriozy podlegają tym samym zmianom co błona śluzowa macicy, będąc źródłem krwawień wewnątrzotrzewnowych i bólu. W wyniku endometriozy powstają zrosty, zbliznowacenia i uszkodzenia tkanek. Endometrioza objawia się bólami w obrębie miednicy mniejszej, zwłaszcza okołomiesięczkowymi i niepłodnością.

O rozpoznaniu decyduje badanie laparoskopowe.

Polip szyjki macicy

Jest to nowotwór łagodny bogato unaczyniony, wychodzący z błony śluzowej szyjki macicy, często uszypułowany. Polipy wywodzące się z kanału szyjki są żywoczerwone, kruche, łatwo krwawiące. Polipy wychodzące z części pochwowej są związane z podłożem szeroką podstawą, nie krwawią. Polipy na długiej szypule mogą wywodzić się również z endometrium. Polipy łatwo ulegają zakażeniom lub skręceniu, są przyczyną upławów, plamień lub krwawień, także kontaktowych.

Mięśniaki macicy

Występują jako guzy pojedyncze lub wiele, łagodne, w okresie reprodukcji. Ich rozwój łączy się z hiperestrogenizmem, cyklami bezowulacyjnymi i hiperplazją błony śluzowej macicy. W zależności od lokalizacji wyróżnia się mięśniaki

podsurowicze, śródściennie i podśluzowe. Najbardziej charakterystycznym objawem mięśniaków są: nadmierne, przedłużające się krwawienia miesięczkowe i międzymiesiączkowe, zwłaszcza w przypadkach mięśniaków podśluzowych. Wskutek stanów zapalnych mięśniaków oraz martwicy błony śluzowej występują krwawienia o różnym nasileniu i upławy krwiste lub krwistopropne. Szczególnie obfite krwawienia występują podczas „rodzenia się” mięśniaka (*myoma nascens*), któremu towarzyszą również uporczywe, rytmiczne bóle macicy (skurcze).

Mięsak macicy

Najczęściej jest to mięsak podścieliskowy (*sarcoma stromale*), występujący u kobiet w okresie senu, dający objawy krwawień pomenopauzalnych.

Rozrost (*hiperplasia*) endometrium

Wyróżniamy następujące postaci zmian rozrostowych błony śluzowej trzonu macicy:

- prosty bez atypii – *hiperplasia simplex*,
- złożony bez atypii – *hiperplasia complex*,
- prosty z atypią – *hiperplasia simplex atypica* – najrzadziej spotykany,
- złożony z atypią – *hiperplasia complex atypica*.

Za czynniki sprawcze uważane są zaburzenia hormonalne, zaburzenia rozrodu (niepłodność, brak porodów) oraz czynniki dziedziczne. Spośród czynników hormonalnych główną rolę odgrywa hiperestrogenizm, także jatrogeny, oraz synergistyczne działanie estrogenów i androgenów (nadczynność kory nadnerczy, zespół nadnerczowo-płciowy, zespół Cushinga). Na uwagę zasługuje szczególnie rozrost atypowy, będący stanem przedrakowym.

Rak endometrium

Choroba ma przebieg powolny (7–10 lat), obejmuje kobiety w wieku okołomenopauzalnym. Jako właściwy stan przedrakowy uważany jest rozrost atypowy (współistnieje z rakiem w 25–50% przypadków). Około 1/3 krwawień pomenopauzalnych spowodowana jest rakiem endometrium.

W przypadku krwawień z jamy macicy w okresie postmenopauzalnym wskazane jest badanie histopatologiczne treści aspirowanej z jamy macicy, najlepiej za pomocą pipety Corniera (polietylenowy dren z odpowiednim tłoczkiem).

Rak szyjki macicy

Rak szyjki macicy jest najczęstszym, po raku sutka, nowotworem złośliwym żeńskiego narządu rodnego. Rak przedinwazyjny przebiega bezobjawowo i wykrywany jest podczas badań profilaktycznych. Rak inwazyjny nacieka otoczenie

i daje przerzuty. Charakterystycznym objawem choroby są krwawienia (początkowo „kontaktowe”), upławy podbarwione krwią, bóle podbrzusza, okolicy krzyżowej, promieniujące do kończyn dolnych.

Podjęzienie raka szyjki macicy może powstać podczas badania we wziernikach (może je wykonać lekarz rodzinny), z równoczesnym pobraniem rozmazu cytoonkologicznego.

Ostateczne rozpoznanie ustala badanie histopatologiczne wycinków celowanych z części pochwowej.

Ciąża patologiczna prawidłowo umiejscowiona

Ciąża patologiczna prawidłowo umiejscowiona związana jest z zaburzeniami w rozwoju jaja płodowego spowodowanymi przyczynami ogólnoustrojowymi – hormonalnymi, immunologicznymi, zakaźnymi, zaburzeniami genetycznymi lub wadami anatomicznymi macicy. Przyczyny te prowadzą do obumarcia płodu i jego wydalenia bądź zatrzymania w macicy.

W przebiegu poronienia wyróżniamy następujące fazy:

- poronienie zagrażające (*abortus imminens*),
- poronienie rozpoczynające się (*abortus incipiens*),
- poronienie w toku – niepełne lub pełne (*abortus in tractu*),
- poronienie chybione – obumarły zarodek pozostaje w macicy (*missed abortion*).

We wszystkich wyżej wymienionych fazach poronienia charakterystycznym objawem jest krwawienie z narządu rodnego, któremu towarzyszą bóle podbrzusza.

Choroba trofoblastyczna

Ciążowa choroba trofoblastyczna obejmuje zmiany trofoblastu i kosmówki od zwyrodnieniowych po złośliwe:

1. Zaśniad groniasty (*mola hydatidosa*) – obrzęk i rozrost nabłonka kosmówek łożyska przy współistniejącym braku płodu. Częściej występuje u kobiet po 40 roku życia, a czterokrotnie częściej u kobiet, które przebyły już ciążę zaśniadową.

2. Zaśniad niszczący (*mola destruens*).

3. Rak kosmówki (*choriocarcinoma*) – najczęściej rozwija się w następstwie zaśniadu groniastego, ciąży, poronienia lub ciąży ektopowej.

Objawem wszystkich wyżej wymienionych postaci jest krwawienie z narządu rodnego przy zatrzymaniu miesiączki. Niekiedy można znaleźć w treści pochwowej drobne grona zaśniadu.

Ciąża ektopowa

Polega na zagnieżdżeniu się zapłodnionej komórki jajowej poza jamą macicy, najczęściej w jajowodzie, rzadziej w szyjce macicy lub jamie brzusznej.

W zależności od lokalizacji wyróżnia się ciążę ektopową:

- jajowodową-bańkową, trąbkową, cieśniową i śródmiaższową,
- brzuszną,
- jajnikową,
- szyjkową,
- kombinowaną (wewnątrz i pozamaciczną).

Objawy ciąży ektopowej zależne są od jej zaawansowania i lokalizacji. Ostre objawy występują w przypadku pęknięcia ciąży ektopowej: występują objawy krwotoku do jamy otrzewnowej wymagające laparoskopii zabiegowej lub laparotomii.

Łożysko nieprawidłowo umiejscowione

W zależności od lokalizacji łożyska w stosunku do ujścia wewnętrznego szyjki macicy wyróżnia się łożyska przodujące całkowicie, częściowo lub brzeżnie. Charakterystycznym objawem jest krwawienie z macicy bez towarzyszących dolegliwości bólowych i bez skurczów macicy, występujące nagle w spoczynku lub podczas snu.

Krwawienie to występuje podczas ciąży, najpóźniej na początku porodu, rozpoczyna się przy zachowanym pęcherzu płodowym.

Wystąpienie obfitego krwawienia z łożyska przodującego łączy się z zakończeniem ciąży drogą cięcia cesarskiego w trybie pilnym, niezadko przed planowanym terminem porodu.

W wyjątkowych przypadkach, w warunkach klinicznych, można przyjąć postępowanie wyczekujące, jeżeli płód jest niedojrzały. W przypadkach tych wskazane jest tylko badanie we wziernikach.

Przedwczesne odklejenie się łożyska prawidłowo usadowionego

Pierwszym objawem przedwczesnego odklejenia się łożyska prawidłowo usadowionego jest ból i zwiększone, utrzymujące się w sposób ciągły, napięcie macicy z objawami wstrząsu oraz zanikiem ruchów płodu. Krwawienie z dróg rodnych nie występuje lub jest zaledwie mierne nawet w ciężkich przypadkach. Charakterystyczna jest bledność powłok, a następnie wstrząs oraz zaburzenia krzepnięcia krwi, do wystąpienia zespołu wewnątrznaczyniowego wykrzepiania (DIC – disseminated intravascular coagulation) włącznie.

Przedwczesne odklejenie się łożyska prawidłowo usadowionego stanowi zagrożenie życia płodu (śmiertelność płodów wynosi 70–90%) i matki. Stan ten wymaga zawsze zakończenia ciąży drogą cięcia cesarskiego w trybie pilnym.

Polip doczesnowy

Zmiana widoczna na szyjce macicy, wywołująca się z ciążowo zmienionej błony śluzowej szyjki macicy. Objawem polipa doczesnowego, z uwagi na jego unaczynienie i kruchość, jest plamienie lub krwawienie kontaktowe.

Polip doczesnowy na ogół nie wymaga leczenia.

Podsumowanie

Krwawienie z macicy związane z ciążą, zarówno wczesną, jak i późną, wymaga hospitalizacji, najczęściej w trybie pilnym. Zadaniem lekarza rodzinnego jest skierowanie w odpowiednich warunkach transportowych (najlepiej karetką Pogotowia Ratunkowego z lekarzem) do najbliższego szpitala ginekologiczno-położniczego świadczącego usługi w szerokim zakresie i na najwyższym poziomie.

Krwawienia z macicy nie związane z ciążą, szczególnie te na poziomie czynnościowym, mogą być kierowane przez lekarza rodzinnego (po wstępnym zebraniu wywiadu) normalnym trybem do poradni endokrynologii ginekologicznej.

W przypadkach krwawień o podłożu anatomicznym lekarz rodzinny może podjąć wstępną analizę diagnostyki różnicowej, na podstawie wywiadu i badania ginekologicznego (badanie we wziernikach i badanie zestawione). Dotyczy to przede wszystkim tzw. nadżerek części pochwowej macicy i polipów wychodzących z kanału szyjki macicy, w których to przypadkach badanie cytologiczne pozwoli na wstępną orientację co do obecności zmian nowotworowych.

Należy z całym naciskiem podkreślić, że wszystkie krwawienia w okresie pokwitania, a szczególnie obfite krwawienia o charakterze *metrorrhagia iuvenilis*, wymagają opieki specjalisty w zakresie ginekologii dziewczęcej, nie tylko ze względu na ich wagę w okresie rozwoju dziewczynki, ale także na intymność i specyfikę badania ginekologicznego w tym okresie.

Piśmiennictwo

1. Chazan B.: Ginekologia w praktyce lekarza rodzinnego. PZWL, Warszawa 1997.
2. Frederickson H.L., Wilkins-Haugh L.: Sekrety ginekologii i położnictwa. D. W. Publishing Co. Cleveland OH, USA 1993.
3. Havens C.S., Sullivan N.D., Tilton P.: Ginekologia ambulatoryjna. Medycyna Praktyczna, Kraków 1998.
4. Komorowska A.: Ginekologia wieku rozwojowego. PZWL, Warszawa 1991.

5. Pawlikowski M.: Zarys endokrynologii klinicznej. PZWL, Warszawa 1992.
6. Ruskowski J.: Objawy ginekologiczne w praktyce lekarza pierwszego kontaktu. Wydawnictwo Medyczne MAK-med. Gdańsk 1999.
7. Skalba P.: Endokrynologia ginekologiczna. PZWL, Warszawa 1993.

Adres Autorów:

II Katedra i Klinika Ginekologii
AM we Wrocławiu
ul. Dyrkcyjna 5/7
50-528 Wrocław

Nietrzymanie moczu u kobiety – rola lekarza rodzinnego

Urinary incontinence in women – the role of general practitioners

ALEKSANDER PIETKIEWICZ, MARIAN GOLUDA

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

Streszczenie Nietrzymanie moczu u kobiet stanowi poważny problem zdrowotny i społeczny. Nietrzymanie moczu należy do tematów wstydliwych. Dotyczy to kobiet zwłaszcza w okresie pomenopauzalnym. Dopiero znacznie zaawansowany stan choroby zmusza je do skorzystania z pomocy lekarskiej. Lekarz pierwszego kontaktu – lekarz rodzinny podczas rutynowej wizyty powinien za pomocą subtelnych i precyzyjnych pytań wydobyć od pacjentki objawy i dolegliwości związane z nietrzymaniem moczu. Wczesne rozpoznanie tej dolegliwości pozwala często uniknąć zabiegu operacyjnego. Lekarz rodzinny posiadający dostateczną wiedzę w tej dziedzinie powinien ukierunkować pacjentkę do dalszego postępowania. Tylko rzetelna wiedza w tym zakresie pozwoli lekarzowi rodzinemu podjąć wyzwanie, co do prewencji, rozpoznania oraz wyboru właściwej metody leczenia w początkowym okresie choroby. Przy braku tej wiedzy lepiej od razu skierować pacjentkę do tego urologa lub ginekologa, którzy zajmują się tym zagadnieniem na co dzień. Cierpi jednak wtedy na tym prestiż lekarza rodzinnego.

Słowa kluczowe: nietrzymanie moczu u kobiety.

Summary Urine incontinence (UI) in women is an important health and social problem. The most of the time it occurs after the menopause. For many women it is an embarrassing problem, as well. It is the reason why they come to the clinic when they are no more able to lead a normal life. It is up to GP (general practitioner), his knowledge and approach the patient to get complaints concerning UI the more so as, the early diagnosis gives a chance to avoid operation. In this way it is possible to properly prepared GP to make a diagnosis, to treat and prevent UI. Otherwise it is better to send her to gynecologist or urologist who deals with this problem in everyday's practice. Nevertheless, it diminishing his prestige.

Key words: urine incontinence in women.

Według definicji ICS (International Continence Society) nietrzymanie moczu jest stanem, w którym mimowolne moczenie zaburza funkcjonowanie pacjenta w społeczeństwie, powodując również trudności w utrzymaniu higieny osobistej.

Zgłaszając się ze swym „wstydliwym” problemem pacjentka bardzo często wymaga diagnostyki i leczenia interdyscyplinarnego.

Nietrzymanie moczu, pomimo ciągłego postępu w diagnostyce i terapii, pozostaje nadal poważnym problemem medycznym dla specjalistów z wielu dziedzin (ginekologów, urologów, neurologów, psychologów, rehabilitantów, chirurgów) oraz poważnym problemem społecznym.

Według danych amerykańskich, na dolegliwość tą uskarża się w stopniu skłaniającym do konieczności poddawania się systematycznemu leczeniu 25 mln obywateli USA, w znacznej większości kobiet [5].

W praktyce rozróżniamy dwa rodzaje nietrzymania moczu u kobiet:

- wysiłkowe nietrzymanie moczu (WNM), spowodowane uszkodzeniem funkcji przepony moczowo-płciowej (poród drogami naturalnymi, przewlekły kaszel, ciężka praca fizyczna, niedobory hormonalne), której prawidłowa czynność zapewnia właściwe położenie pęcherza moczowego, pochwy oraz odbytnicy i odgrywa istotną rolę w utrzymaniu moczu i stolca;
 - nagłace nietrzymanie moczu, w którym zbudowany z mięśni gładkich wypieracz pęcherza moczowego działa nieprawidłowo lub jest hiperreaktywny (wykazuje nadmierną gotowość do skurczu). U podłoża tego mogą leżeć zaburzenia neurologiczne, zakażenia dróg moczowych, uszkodzenia rdzenia kręgowego, cukrzyca, stany zapalne w miednicy mniejszej po radioterapii;
- Niekiedy występują oba wyżej wymienione zaburzenia łącznie.
- U większości kobiet możliwe jest rozpoznanie

przyczynowe właściwie na podstawie dokładnie zebranego wywiadu i badania ginekologicznego. Wywiad powinien uwzględnić:

- istnienie czynnika przyczynowego, takiego jak przebyte porody, przyjmowanie leków, przebycie zabiegów chirurgicznych, urazów naczyń mózgowych lub ich schorzeń, menopauza,
- czas trwania, ewolucję oraz zmiany występujących objawów,
- nasilenie dolegliwości (konieczność noszenia podpasek, podkładów), istniejący wpływ na życie społeczne, zawodowe i seksualne pacjentki,
- ewentualne poprzednio stosowane leczenie chirurgiczne, zachowawcze i rehabilitacyjne nietrzymania moczu.

Badanie kliniczne ukierunkowane jest głównie na potwierdzenie wysiłkowego nietrzymania moczu oraz ocenę prawidłowości statyki narządów w obrębie miednicy. Badanie ginekologiczne należy przeprowadzić przy wypełnionym, a następnie przy opróżnionym pęcherzu moczowym [2, 4, 6].

Badanie przy pęcherzu wypełnionym umożliwia stwierdzenie istnienia nietrzymania wysiłkowego (np. podczas kaszlu), a badanie przy pęcherzu moczowym opróżnionym umożliwia ocenę:

- stanu sromu (ziewający lub zamknięty),
- stanu błony śluzowej pochwy i początkowego odcinka cewki moczowej, długości i szerokości cewki moczowej,
- zaawansowania wypadania narządu rodnego,
- stanu macicy i przydatków badaniem zestawionym,
- stanu krocza poprzez stwierdzenie konsystencji jego centrum ścięgniętego,
- napięcia zwieracza odbytu,
- drożności cewki moczowej,
- istnienie lub wykluczenie obecności przetoki pęcherzowo-pochwowej.

Wyniki badania klinicznego należy uzupełnić wynikami badań dodatkowych, takich jak: ogólne badanie i posiew moczu oraz biocenoza pochwy.

Podczas badania ginekologicznego przy wypełnionym pęcherzu moczowym należy opuszkami palców ucisnąć krocze i polecić badanej, by mocno zakaszłała. Natychmiastowy wyciek moczu świadczy o wysiłkowym jego nietrzymaniu. Opóźniony w tej sytuacji wyciek lub na stałe jego wypływanie kroplami przemawia za niewydolnością mięśnia wypieracza.

Lekarz rodzinny powinien również mieć możliwość określenia ilości moczu zalegającego po mikcji (na podstawie badania USG). Odradzamy w tym przypadku cewnikowanie pęcherza moczowego, bowiem do tego trzeba mieć odpowiednie warunki (sterylne, jednorazowe cewniki i możliwości odkażania przedsionka pochwy i początkowego odcinka cewki moczowej za pomocą wacików, a nie gazików oraz znieczulenia – lignokaina w żelu).

Jeżeli kobieta oddaje mocz bezwiednie w czasie

wysiłku fizycznego, śmiechu, kichania lub kaszlu, przy braku uczucia parcia na mocz, cierpi ona na wysiłkowe nietrzymanie moczu.

Jeżeli występuje gwałtowne parcie z mimowolnym oddaniem moczu, mamy do czynienia w większości przypadków z niestabilnością mięśnia wypieracza pęcherza moczowego.

U jednej czwartej (25%) kobiet nie jest możliwe ustalenie przyczyny tylko na podstawie wywiadu i badania ginekologicznego. Nie zawsze też objawy pozwalają w sposób pewny odróżnić WNM od niestabilności wypieracza. Potrzebne są wtedy badania urodynamiczne, które są kosztowne i wykonywane tylko w wysoko specjalistycznych ośrodkach.

Jak już wspomniano, lekarz rodzinny (lekarz pierwszego kontaktu) nie jest bezradny. Dokładnie zebrany wywiad pozwala lekarzowi również na ocenę stopnia zaawansowania WNM:

- pierwszy stopień – nietrzymanie moczu występuje jedynie w pozycji stojącej w czasie kaszlu lub śmiechu (zwiększenie ciśnienia brzuszego),
- drugi stopień – nietrzymanie ma ścisły związek z działaniem mięśni tłoczni brzusznej (bieg lub nawet chodzenie, podnoszenie lub noszenie ciężkiego przedmiotu),
- trzeci stopień – nietrzymanie moczu występuje również w pozycji leżącej (zmiana pozycji, kichanie, kaszel).

Znajomość oceny stopnia wysiłkowego nietrzymania moczu, a szczególnie umiejętność odróżniania go od innych postaci, ma znaczenie dla leczenia pacjentki.

W analizie różnicowej ważne jest wykluczenie wszystkich odwracalnych przyczyn nietrzymania moczu, takich jak: infekcja dróg moczowych, przyjmowanie niektórych leków, deficyt hormonalny, stan psychiczny, zaparcia, mała ruchliwość kobiety. Jest to podstawowe zadanie dla lekarza rodzinnego.

Do zadań lekarza rodzinnego należy znajomość czynników, które zwiększają ryzyko wystąpienia nietrzymania moczu, do których można zaliczyć:

- trudne porody (kleszczowy, pośladowki),
- urodzenie dużego dziecka,
- zwiotczenie i obniżenie ścian pochwy,
- zwiększona liczba porodów,
- ciężka praca fizyczna,
- uporczywy kaszel (astma),
- zaparcia,
- otyłość.

Do obowiązków lekarza rodzinnego należy również prowadzenie szeroko pojętej prewencji, której zadaniem będzie przede wszystkim poinformowanie kobiety o roli w utrzymaniu moczu przepony moczowo-płciowej i polecenie podjęcia stosunkowo wcześniej po porodzie ćwiczeń odpowiednich grup mięśniowych dna miednicy. Likwidacja nawykowych zaparć i otyłości, zakaz palenia papierosów, ograniczenie spożywania napojów alkoholowych (wódka, piwo), moczopędnych (kawa, pomi-

dory) jest nakazem chwili. Niekiedy istnieje konieczność zmiany leków regulujących ciśnienie. Profilaktyka zaparc i nietrzymania moczu powinna być prowadzona już w okresie pokwitania, kiedy pojawia się bezzasadny wstyd u dziewcząt w spełnianiu czynności fizjologicznych w szkołach, na wycieczkach i obozach. W tym miejscu należy podkreślić, iż często zasadniczym hamulcem w spełnianiu tych czynności jest urągający wszelkim zasadom higieny stan publicznych pomieszczeń sanitarnych.

W oparciu o wieloletnią praktykę lekarską twierdzimy, iż kobiety niechętnie przyznają się do nietrzymania moczu. Problemy życia codziennego, a niekiedy fałszywy wstyd nie pozwalają mówić otwarcie o tej dolegliwości, która łączy się przecież z uciążliwą niedogodnością noszenia pieluch czy grubych podkładek różnego rodzaju, nieprzyjemnym zapachem, ograniczeniem aktywności seksualnej i ogólnym pogorszeniem życia psychicznego i fizycznego. Należy przeto podczas każdego badania lekarskiego, a zawsze podczas wywiadu zadać w sposób delikatny, ale dokładny pytania dotyczące tej dolegliwości i próbować wyjaśnić jej przyczynę, aby jak najszybciej można było rozpocząć leczenie.

Próba postawienia rozpoznania przyczynowego nietrzymania moczu powinna być podjęta również przez lekarza rodzinnego i jego obowiązkiem jest skierowanie do ginekologa lub urologa, pod warunkiem że są to lekarze specjalizujący się w tym zagadnieniu. Podejście lekarza rodzinnego powinno być rzeczowe i poważne, gdyż tylko wtedy może on zyskać zaufanie pacjentki. Bardzo często ta grupa kobiet ma ograniczone zaufanie w ogóle do wszystkich lekarzy, a zyskać je może lekarz pierwszego kontaktu przez posiadanie i okazanie odpowiedniej wiedzy na ten temat. Kobieta musi być świadoma tego, że jak w każdej innej chorobie, tak i w nietrzymaniu moczu zasadnicze znaczenie dotyczące powodzenia w leczeniu ma wczesne rozpoznanie i wczesne leczenie, które w początkowych okresach nie musi być od razu leczeniem chirurgicznym, a które to przekonanie rodzi zasadniczą obawę, jeżeli chodzi o zgłoszenie się do lekarza.

Istnieje wiele sposobów leczenia nietrzymania moczu. Świadczy to z jednej strony o znacznym zainteresowaniu lekarzy i firm farmaceutycznych tym ważnym problemem, z drugiej przemawia za tym, że sposoby te są mało skuteczne, szczególnie gdy mamy na celu osiągnięcie trwałego efektu leczniczego.

Postępowanie prewencyjne i rolę lekarza rodzinnego w tym zakresie, szczególnie w grupach ryzyka, omawiano powyżej.

Stosujemy jednocześnie dwie metody postępowania: nieoperacyjną i operacyjną.

Pierwsza obejmuje:

- psychoterapię,
- ćwiczenia usprawniające mięśnie przepony miednicy,

- leczenie uzdrowskowe,
- u kobiet otyłych należy zlecić racjonalne odchudzanie,
- leczenie farmakologiczne.

Psychoterapia obejmuje stosowanie leków ogólnospokajających i zmianę nawyków oddawania moczu, nie w miarę potrzeby, ale o ściśle określonych porach dnia i nocy.

Ćwiczenia gimnastyczne dotyczą mięśni przepony moczowo-płciowej, mięśni wokół cewki moczowej, pochwy i odbytu. Należy uruchomić właściwą grupę mięśni: dźwigacza i zwieracza odbytu oraz przewodzące uda. Ćwiczenia tych grup mięśniowych należy rozpocząć pod okiem doświadczonego fizykoterapeuty. Umiejętności zdobyte dzięki tym zabiegom pozwalają na prawidłowe wykonywanie ćwiczeń w warunkach domowych podczas codziennych czynności życiowych (ćwiczenia myofeedback).

Innym rodzajem zabiegów fizykoterapeutycznych jest elektrostymulacja przy zastosowaniu doodbytniczym lub dopochwowym prądów o niskim napięciu, które wywołują skurcze mięśni dna miednicy bez czynnego udziału pacjentki.

Leczenie uzdrowskowe wykorzystuje ciepłe kąpiele (przekrwienie narządów miednicy mniejszej). Borowiny zawierają również fitoestrogeny, które wpływają troficznie na błony śluzowe pochwy i cewki moczowej, szczególnie w okresie pomenopauzalnym.

U kobiet w okresie pomenopauzalnym stosowanie hormonalnej terapii uzupełniającej może łagodzić objawy wysiłkowego lub mieszanego nietrzymania moczu. Estrogeny zwiększają ilość włókien kolagenowych w tkance łącznej przepony moczowo-płciowej oraz w cewce. Zwiększa się również kurczliwość mięśni. W związku z przekrwieniem i wzrostem jędrności ściany cewki moczowej wzrasta także jej szczelność. Maleje liczba infekcji w pochwie i drogach moczowych. Pochwa staje się wilgotna, stosunki płciowe nie są bolesne. Poprawia się ogólne samopoczucie. U starszych pacjentek dobre efekty przynosi estriol (preparaty: Ovestin w kremie dopochwowym lub w globulkach, podobnie Oeoklp lub Ortho-Gynest).

U kobiet w okresie pomenopauzalnym można uzyskać dobre wyniki, stosując estrogeny z oksybutyniną (preparaty Cystrin, Ditropan) lub tolterodyną (preparat Detrusitol), szczególnie w przypadkach nadreaktywności pęcherza moczowego lub w formie mieszanej nietrzymania moczu.

Nie można pominąć w zestawieniu niechirurgicznych metod leczenia różnego typu środków mechanicznych, które mają zabezpieczać przed niekontrolowanym odpływaniem moczu. Należą do nich pesaria. Są to właściwie specjalne protezy, które można wyjmować, myć, pokrywać odpowiednimi kremami czy żelami. Pierwsze pesarium powinno dopasować i założyć doświadczony specja-

lista ginekolog. Nie można pominąć w omawianiu metod zachowawczych wkładek dopochwowych Kolpexin, które przez mechaniczną stymulację wzmacniają wydolność mięśni przepony moczowo-płciowej.

Wymienione powyżej metody niechirurgicznego leczenia nietrzymania moczu można zastosować w przypadkach nadreaktywności pęcherza moczowego w postaci czystej i mieszanej z wysiłkowym nietrzymaniem moczu głównie w stopniu I.

W stopniu II i III wysiłkowego nietrzymania moczu należy uwzględnić metody chirurgiczne,

z których najczęściej w Polsce wykonywane są: nadłonowa operacja Marshall-Marchettiego-Krantza [3] i Burcha [1]. Dokładne omawianie metod chirurgicznych w nietrzymaniu moczu, których naliczono około 200, przekracza ramy tego doniesienia.

U dużej części kobiet wysiłkowe nietrzymanie moczu łączy się z obniżeniem przedniej i tylnej ściany pochwy i należy w tych przypadkach wykonać operację plastyczną przedniej ściany pochwy z rekonstrukcją przepony moczowo-płciowej, które mają za zadanie uniesienie cewki moczowej.

Piśmiennictwo

1. Burch J.C.: Cooper's ligament urethrovesical suspension for stress incontinence. *Am. J. Obst. Gynec.* 1968, 100: 764–774.
2. Kulikowski M., Mirończuk J.: Zastosowanie estrogenów u kobiet leczonych operacyjnie z powodu wysiłkowego nietrzymania moczu. *Ginekol. Prakt.* 1998, 6(29): 7–9.
3. Marshall V.F., Marchetti A.A., Krantz K.E.: The correction of stress incontinence by simple vesicourethral suspension. *Surg. Gyn. Obst.* 1949, 88:509–518.
4. Petri E.: Zmiany w układzie moczowo-płciowym. *Ginekol. Prakt.* 1994, 9:35–38.
5. Retzky S.S., Rogers R.M.: Nietrzymanie moczu u kobiet. *Clinical Symposia* 1996, 47:2.
6. Serment G., Gamera M.: Nietrzymanie moczu u kobiety, [w:] *Ginekologia. Podręcznik dla lekarza praktyka*. Blanc B., Boubli L. Ossolineum 1995: 330–336.

Adres Autorów:

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

Profilaktyka onkologiczna na co dzień w ginekologii

Oncological prophylaxis in everyday gynaecological practice

JERZY GERBER

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

Streszczenie Wyzwaniem dla lekarza rodzinnego, czyli lekarza pierwszego kontaktu, jest posiadanie podstawowych wiadomości dotyczących profilaktyki nowotworów złośliwych kobiecych narządów płciowych. Artykuł ma za zadanie zwrócić uwagę na ważność przeprowadzonego wywiadu lekarskiego z pacjentką zgłaszającą się do lekarza rodzinnego. Stąd też omawiając poszczególne nowotwory złośliwe narządów płciowych podkreślono, które ze zgłaszających się kobiet należy zakwalifikować do grupy wysokiego ryzyka niezależnie od wieku pacjentki; dotyczy to nowotworów złośliwych gruczołu piersiowego, jajnika, szyjki macicy, błony śluzowej jamy macicy, sromu i pochwy oraz trofoblastu. Ponadto zwrócono uwagę na ważność badania palpacyjnego gruczołu piersiowego i samokontroli, badania we wzornikach w przypadkach raka szyjki macicy i błony śluzowej jamy macicy, jak również na zmianę trybu życia kobiet znajdujących się w grupie wysokiego ryzyka. W tych przypadkach zasadniczą rolę spełnia lekarz rodzinny.

Słowa kluczowe: profilaktyka onkologiczna, gruczoł piersiowy, jajniki, szyjka macicy, błona śluzowa jamy macicy, pochwa, srom, choroby trofoblastu.

Summary This is nowadays demand referring to have the basic knowledge of oncology prophylaxis in women's genital tract malignant tumours. This paper emphasizes the importance of anamnesis from femal patients in the cancer prevention. Therefore the main stress in the article is put on the qualification of women to risk groups potentially developing such neoplasms as breast, ovary, endometrium, cervix, vulva and vagina cancers as well as trophoblastic diseases. The reader's attention is also payed at the importance of palpation of the breast during every visit and the essential fact teaching women of breast selfexamining. The other important factor of profilaxis in the family doctor practice is examining every woman in specula. The last but not least stress is put on encouraging women from the risk group to change the lifestyle.

Key words: oncological prophylaxis, breast, ovary, endometrium, cervix, vagina, vulva, trophoblastic diseases.

Gruczoł piersiowy

Wywiad lekarski

Ważnym czynnikiem zwiększającym ryzyko wystąpienia raka sutka jest obciążony wywiad rodzinny, zwłaszcza jeśli rak pojawił się u krewnych pierwszego stopnia (matka, córka, siostra) lub u kilku kobiet w jednym pokoleniu.

Podwyższone ryzyko rozwoju raka występuje również u kobiet, które chorowały na raka jajnika, jelita grubego i endometrium.

Stwierdzono związek pomiędzy bezdzietnością lub małą liczbą porodów a rozwojem raka gruczołu piersiowego. Urodzenie dwu lub więcej dzieci obniża ryzyko zachorowalności.

Badanie gruczołów piersiowych

Rozpoznanie wczesnego etapu rozwoju choro-

by w gruczole piersiowym jest najważniejszym aspektem jej zwalczania. Technika badania palpacyjnego piersi przekazywana jest studentom medycyny. Po ukończeniu studiów, lekarze zapominają najczęściej włączyć je do badań rutynowych. Podczas badania gruczołów sutkowych należy pamiętać o badaniu fałdów i dołów pachowych oraz węzłów chłonnych nad- i podojojczykowych.

Badanie pacjentki siedzącej

Palpacja piersi w tej pozycji może pozwolić na wykrycie niewielkich zmian, które mogą być o wiele trudniejsze do stwierdzenia w pozycji leżącej. Posypanie talkiem opuszek palców ułatwia badanie palpacyjne. Dlatego przy zaleceniu samokontroli po miesiączce należy doradzić badanie gruczołów piersiowych namydlonymi palcami w czasie kąpieli.

Badanie pacjentki leżącej

Należy pamiętać, że zmiany złośliwe częściej umiejscawiają się w górnym zewnętrznym kwadracie. Leżąca na powierzchni żeber tkanka gruczołu jest najłatwiejsza do zbadania w tej pozycji. Można to osiągnąć przez podłożenie małej poduszki pod bark po stronie, którą badamy i założenie ręki pacjentki pod głowę.

Po badaniu fizykalnym lekarz powinien objaśnić pacjentce technikę badania piersi oraz podkreślić jej znaczenie. Badanie palpacyjne powinno być przeprowadzone u kobiet w okresie pomenopauzalnym raz w miesiącu, u kobiet miesiączkujących w czasie lub po miesiączce [1].

W przypadku stwierdzenia zmian podejrzanych badaniem palpacyjnym (wyczuwalne guzki) należy wykonać mammografię, której czułość uzależniona jest od wieku pacjentki. Poniżej 35 roku życia czułość mammografii jest niska ze względu na gęstą budowę gruczołową sutka. W tych przypadkach zaleca się badanie ultrasonograficzne.

Zalecenia dotyczące trybu życia

U kobiet wysokiego ryzyka lekarz rodzinny winien zwrócić uwagę na wykluczenie z diety dużej ilości tłuszczów nasyconych, nadużywania alkoholu, a u kobiet w okresie pomenopauzalnym – na wzrastającą otyłość. W tych przypadkach wykonuje się rutynowo mammografię.

Wysoki poziom socjoekonomiczny związany jest nie tylko z modelem żywienia, lecz również rodzeniem dzieci w późnym wieku, co ma wpływ na ryzyko zachorowalności na raka sutka. Problem rodzenia dzieci w późnym wieku dotyczy szczególnie krajów wysoko rozwiniętych, w których kobiety, zwłaszcza o wysokim statusie socjoekonomicznym, w bardzo dużej liczbie przypadków stosują antykoncepcję.

Jajniki

Wywiad lekarski

Etiologia raka jajnika jest mało poznana. Podkreśla się jednak, że nieródki i kobiety o niskiej płodności są bardziej narażone. Ciąża jest zaliczana do czynników chroniących przed rakiem, podobnie jak również stosowana antykoncepcja. Kobiety z częstą owulacją znacznie częściej chorują na raka jajnika [2, 8, 10].

Ważną rolę w patogenezie tego nowotworu odgrywiają uwarunkowania genetyczne. Opisano wielopokoleniowe rodzinne obciążenia rakiem jajnika o dziedziczeniu autosomalnym dominującym [7].

Badanie ginekologiczne

Stwierdzone podczas badania wszelkie guzy w miednicy mniejszej powinny być zweryfikowa-

ne przez USG przezpochwowe. Obecnie uważa się, że jest to badanie przesiewowe w profilaktyce raka jajnika [4].

Badanie to szczególnie u kobiet wysokiego ryzyka i kobiet otyłych może być pomocne w ocenie struktury wewnętrznej guza, co ma znaczenie w różnicowaniu guzów złośliwych od niezłośliwych. W tych przypadkach zastosowanie kolorowego Dopplera ma znaczenie szczególne.

Zmiany nowotworowe złośliwe jajnika występują w każdym okresie życia kobiety, najczęściej jednak występują one po 50 roku życia. Każdą kobietę zgłaszającą się z wodobrzuszem, po wykluczeniu marskości wątroby, należy traktować jako potencjalną pacjentkę z zaawansowanym rakiem jajnika. Powiększony jajnik (5 cm lub więcej) bądź guz w miednicy wymaga badania specjalistycznego.

Szyjka macicy

Wywiad lekarski

Na raka szyjki macicy narażone są wieloródki, które podjęły współżycie w młodym wieku (przed 16 rokiem życia) i współżyją z wieloma partnerami oraz posiadają niski status socjoekonomiczny. Dużą rolę w powstawaniu stanów przedrakowych i raka szyjki macicy odgrywa palenie tytoniu, przy czym istotne znaczenie ma ilość wypalanych papierosów oraz okres palenia [9]. Ostatnio udowodniono dużą rolę w karcinogenezie szyjki macicy wirusa brodawczaka (HPV) i wirusa Herpes simplex typu 2 (HSV-2) oraz chlamydiazy.

Należy zwrócić uwagę na kobiety z wykonanymi przeszczepami, u nas w kraju najczęściej nerek. Stosowana u tych kobiet immunosupresja zwiększa ryzyko zachorowalności.

Badanie ginekologiczne

Podczas badania ginekologicznego obowiązuje uwidocznienie we wziernikach części pochwowej, pobranie rozmazów na stopień czystości pochwy oraz rozmazów cytoonkologicznych z kanału szyjki macicy i tarczy pochwowej. Pobranie materiału z kanału szyjki macicy jest niezwykle ważne, gdyż zmiany nowotworowe mogą mieć postać endofityczną. Praktycznie może zaistnieć sytuacja, że część pochwowa jest czysta, a proces nowotworowy toczy się w kanale szyjki. Jest to postać nowotworu niezwykle groźnego, ponieważ daje szybkie przerzuty do węzłów chłonnych z wszelkimi jego następstwami.

Badanie cytoonkologiczne jest podstawowym badaniem przesiewowym w profilaktyce w stanach przedrakowych i raku szyjki macicy. Istnieją przekonujące dowody na to, że przesiewowe badania cytologiczne skutecznie zmniejszają umieralność z powodu raka szyjki macicy. Jak znaczna jest to redukcja, to zależy od tego, jaki odsetek populacji

poddany jest kontroli. Wszystkie opublikowane na świecie badania wskazują, że skrining cytologiczny nie tylko redukuje umieralność na raka szyjki macicy, ale również zmniejsza zapadalność na ten nowotwór.

Nigdzie dotychczas nie osiągnięto zmniejszenia zachorowalności na raka szyjki macicy bez wcześniejszego wprowadzenia cytoonkologicznych programów przesiewowych. Lekarz rodzinny odgrywa istotną rolę w propagowaniu badania cytoonkologicznego (przynajmniej jeden raz w roku) szczególnie u kobiet z grupy ryzyka.

Błona śluzowa macicy

Wywiad lekarski

Jeżeli pacjentka jest nieródką, kobietą otyłą, a menopauza wystąpiła u niej w 52 roku życia lub później, to ryzyko rozwoju raka endometrium jest 5-krotnie większe niż u kobiet nie spełniających tych kryteriów [2]. W większości dostępnych badań stwierdza się, że cukrzyca, której zwykle towarzyszy nadciśnienie i otyłość, podnosi zachorowalność na atypowe rozrosty i raka endometrium o 2,8%.

Dalszymi czynnikami podnoszącymi ryzyko zachorowania na raka endometrium jest zespół PCO, cykle bezowulacyjne oraz nowotwory jajnika hormonalnie czynne.

Każda pacjentka zgłaszająca się z krwawieniem z macicy w okresie menopauzy, a nie stosująca hormonoterapii zastępczej powinna być skierowana do oddziału ginekologicznego wyposażonego w nowoczesną aparaturę diagnostyczną (histeroskop, kolorowy Doppler) [3].

Obecnie uważa się, że istnieją uwarunkowania genetyczne. Chore na raka endometrium częściej niż ogół populacji pochodzą z rodzin obciążonych nowotworem złośliwym, szczególnie rakiem gruczołowym.

Badanie ginekologiczne

Badanie ginekologiczne dwuręczne w raku endometrium w I i II° zaawansowania klinicznego według FIGO nie wnosi wiele do diagnostyki. Natomiast przy zaawansowanych rakach endometrium badający lekarz we wzornikach, np. przy III° b zaawansowania klinicznego, może stwierdzić przerzuty do pochwy oraz charakterystyczną wydzielinę w postaci popłuczyn mięsnych.

Zalecenia dotyczące trybu życia

Zagrożenie rakiem endometrium związane jest między innymi z otyłością. Ważne w tym przypadku są nawyki żywieniowe. Określono znaczenie ilości całkowitej energii uzyskiwanej dzięki spożywaniu pokarmów. Częste spożywanie wszystkich rodzajów mięsa, jaj, fasoli, a także dodawanych

tłuszczów i cukru zwiększa ryzyko zachorowania na raka endometrium. Spożywanie jarzyn, świeżych owoców, pełnoziarnistego chleba i makaronów spełnia rolę protekcyjną w stosunku do zagrożenia rakiem błony śluzowej macicy.

Odwrotnie jak w innych nowotworach złośliwych narządów płciowych, palenie tytoniu w sposób istotny zmniejsza ryzyko wystąpienia raka endometrium [5]. Ta jednak korzyść jest zdecydowanie niwelowana zwiększonym ryzykiem raka płuc oraz innymi zagrożeniami związanymi z paleniem papierosów. Każdy przypadek krwawienia z macicy w okresie pomenopauzalnym lekarz rodzinny winien skierować do specjalisty ginekologa, gdyż wyniki badania cytologicznego w tych przypadkach nie są miarodajne. Obrazy cytohormonalne rozmazów pobranych z pochwy o cechach estrogennych w okresie postmenopauzalnym mogą przemawiać za procesem rozrostowym w endometrium.

Srom

Wywiad lekarski

Rak sromu jest spotykany najczęściej u starszych kobiet o niskim statusie socjoekonomicznym. Hipoteza ta leży u podstaw, że zaniedbanie w zakresie higieny osobistej i opieki medycznej są czynnikami predysponującymi do zachorowania na ten nowotwór.

Najczęstszym objawem klinicznym jest świąd sromu, często bagatelizowany przez pacjentkę.

Wczesne postacie raka sromu w zasadzie nie dają innych objawów. Na szczęście nowotwór sromu charakteryzuje się słabą dynamiką choroby, nacieka powoli, a przerzuty powstają dość późno.

Badanie ginekologiczne

Wszystkie zmiany na sromie o charakterze dystrofii sromu, guzków, przebarwienia, owrzodzenia powinny podlegać weryfikacji histopatologicznej. Dotyczy to również kobiet w młodszym wieku, szczególnie w przypadkach kłykcin kończystych.

Obecnie proponuje się technikę profilaktyki medycznej poprzez rutynowe samobadanie [6]. Starsze kobiety są niechętne do badania ginekologicznego, w tych przypadkach propozycja badania ginekologicznego powinna wypłynąć od lekarza rodzinnego, zwłaszcza przy współistnieniu chorób metabolicznych (cukrzyca, otyłość).

Pochwa

Rak pochwy występuje bardzo rzadko i stanowi 2% wszystkich raków narządów płciowych kobiet. Głównym objawem są krwawienia oraz cuchnące upławy. Prewencja właściwie nie istnieje.

U córek matek, które w ciąży były leczone stilbestrolem może wystąpić jasnokomórkowy gruczolakorak (*carcinoma clarcocellulare*).

Oglądanie dokładne ścian pochwy we wziernikach podczas badania ginekologicznego ukierunkowuje rozpoznanie.

Trofoblast

Do złośliwych chorób trofoblastu należą inwazyjny zaśniad groniasty (*mola hydatidosa destruens*) i rak kosmówki (*choriocarcinoma*). W krajach zachodnich występuje u 1/1500 kobiet w ciąży, w krajach azjatyckich dziesięciokrotnie częściej.

Umiarkowane krwawienie lub brak miesiączki przy współistnieniu innych objawów ciążyowych z jednoczesną dysproporcją między wielkością macicy a zatrzymaniem miesiączki (badanie ginekologiczne, USG) nasuwają podejrzenie choroby trofoblastycznej. Należy zwracać uwagę na ewen-

tualną obecność w pochwie tworów pęcherzykowatych podobnych do winogron. Wszystkie fragmenty tkankowe, które są obecne w pochwie podczas badania we wziernikach, należy odpowiednio zabezpieczyć (5% formalina lub przy jej braku alkohol etylowy) i przesać do badania histopatologicznego. Jest to obowiązująca w każdym przypadku zasada postępowania podczas badania we wziernikach.

Podjęcie choroby trofoblastycznej może zaistnieć przy przedłużających się krwawieniach po poronieniach lub porodach, zwłaszcza przy utrzymującym się dodatnim wyniku ilościowym beta-HCG w surowicy krwi. W takich przypadkach lekarz rodzinny powinien skierować pacjentkę do specjalisty.

Prewencja choroby trofoblastycznej właściwie nie istnieje. Mówi się o pierwotnym defekcie komórek jajowych lub plemników, zaburzeniach funkcji obronnych doczesnej, udziale czynników zapalnych i stanach niedożywienia.

Piśmiennictwo

1. ACOG Technical Bulletin: carcinoma of the breast. 1991,1:158.
2. Fathalla M.: Factors in the causation and incidence of ovarian cancer. *Obstet. Gynecol. Surv.* 1972, 27(11):751.
3. Feldman S., Cook F.F., Horlow B.L., Berkowitz R.S.: Predicting endometrial cancer among older women who present with abnormal vaginal bleeding. *Gynecol. Oncol.* 1995, 156:376.
4. Friedlander M., De-Souza P., Segdor E.: Risk factors, epidemiology, screening, and prognostic factors in female genital cancer. *Curr. Opin. Oncol.* 1992, 4(5):913.
5. Lawrence C. et al.: Smoking, body weight, and early stage endometrial cancer. *Cancer* 1987, 59:1665.
6. Lewkead R.A. Jr.: Vulvar self-examination. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988, 5(4):158.
7. Spaczyński M.: *Onkologia ginekologiczna*. Wyd. Med. Urban & Partner, Wrocław 1997:206.
8. Trope J. Makar A.: Epidemiology, etiology, screening, prevention, and diagnosis in female genital cancer. *Curr. Opin. Oncol.* 1991, 3(5):908.
9. Winhelstein W.: Smoking and cervical cancer current status: a review. *Am. J. Epidemiol.* 1990, 131:94.
10. Wynder E., Dood H., Barber H.: Epidemiology of cancer of the ovary. *Cancer* 1969, 23(2):352.

Adres Autora:

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

Zatrzymanie miesiączkowania – analiza przyczyn za pomocą komputerowego systemu konsultacyjnego dla lekarza pierwszego kontaktu

Diagnosing amenorrhoea with the aid of a computerised knowledge based consultation system in general practice

KRZYSZTOF KMIECIAK¹, JÓZEF JAGIELSKI²

¹ Z II Katedry i Kliniki Ginekologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Marian Goluda

² Z Zakładu Patofizjologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Józef Jagielski

Streszczenie Przedstawiono założenia metodologiczne i przesłanki kliniczne odmiennego podejścia do rozpoznawania i różnicowania przyczyn zatrzymania miesiączkowania za pomocą komputerowego systemu konsultacyjnego dla lekarza opieki podstawowej. Wytypowano 11 możliwych hipotez diagnostycznych (rozpoznań) oraz 81 testów z badania podmiotowego, przedmiotowego i badań dodatkowych dla problemu klinicznego: zatrzymania miesiączkowania. W procesie wnioskowania wykorzystano komputerowy system konsultacyjny AMIGO. Procesy akwizycji wiedzy i budowy bazy wiedzy zrealizowano na podstawie koncepcji metody ELSA Ruszkowskiego. Po weryfikacji bazy wiedzy za pomocą 230 przypadków klinicznych leczonych lub diagnozowanych w II Katedrze i Klinice Ginekologii AM we Wrocławiu potwierdzono jej przydatność praktyczną do analizy ważności diagnostycznej testów i wspomaganie wnioskowania medycznego.

Słowa kluczowe: zatrzymanie miesiączkowania, baza wiedzy ekspertów, komputerowe wspomaganie rozpoznawania lekarskiego.

Summary Amenorrhoea is the most frequent in a GP-practice. This observation and commonness of the problem inclined the authors to assume amenorrhoea as important diagnostic hypothesis for our knowledge based consultation system, intended as decision support tool for first contact physician (GP). Healthcare system in Poland is currently under rapid development, with first GP-practices recently established and great needs for further support of their diagnostic capability. We believe that the proposed knowledge base and PC-based consultation system offers such an approach for improving GP diagnostic effectiveness. The project comprised two stages:

- 1) Defining diagnostic tests to be included in the knowledge acquisition process, interviewing clinical experts and developing knowledge base (set of clinical diagnostic rules),
- 2) Implementing the knowledge base for amenorrhoea patients, in particular: determining clinical importance of symptoms and lab/diagnostic tests.

ELSA approach to creating environment-self-adjustable medical knowledge bases, developed by Ruszkowski has been applied and the following 11 main diagnostic hypotheses have been defined. The clinical knowledge acquisition process has been performed taking into account 81 diagnostic features. Moreover clinical data on 230 cases, have been collected to enable validation of the knowledge base. Results of the analyses are presented in Tables 1.

The following conclusions may be formulated: the knowledge base and the consultation system could contribute to improving diagnostic effectiveness, when used by a GP for diagnosing amenorrhoea; such an approach could also be used to determine relative diagnostic power of specific tests or symptoms.

Key words: expert knowledge base, computer aiding for medical diagnosis, amenorrhoea secundaria.

Wstęp

Używane często określenie „wtórny brak miesiączki” nie oddaje w pełni istoty problemu, gdyż zgodnie z definicją WHO określa ono zatrzymanie

miesiączkowania trwające co najmniej przez 6 miesięcy [8]. Taka sytuacja jako przyczyna zgłoszenia do lekarza pierwszego kontaktu zdarza się niezmiernie rzadko. Przyjęte sformułowanie „zatrzymanie miesiączkowania” sugeruje zatrzymanie pewnego

procesu ciągłego – miesiączkowania (a nie pojedynczego cyklu czy krwawienia). Spośród kilku zasadniczych przyczyn tzw. ginekologicznych, z jakimi kobiety zwykle zgłaszają się po poradę do lekarza opieki podstawowej, zatrzymanie miesiączkowania zasługuje na uwagę ze względu na:

1. **Rozpowszechnienie problemu.** Każda kobieta w ciągu swojego życia spotyka się z tym problemem w formie fizjologicznej lub patologicznej. Również zaistnienie przyczyny fizjologicznej (np. ciąża lub przekwitanie) może wymagać opieki lekarskiej tylko na poziomie opieki podstawowej [10].

2. **Interdyscyplinarny charakter problemu.** Zatrzymanie miesiączkowania może być wyrazem zarówno ciąży i jej patologii (np. choroba trofoblastyczna), zaburzeń endokrynnych dość specyficznie ginekologicznych (zespoły z hiperandrogenizmem), aż do związanych pośrednio z obszarem zainteresowań lekarza ginekologa (np. zaburzenia funkcji tarczycy).

3. **Konieczność racjonalizacji i ekonomizacja procesu diagnostycznego.** Nie wszystkie z przypuszczalnych przyczyn zatrzymania miesiączkowania wymagają wyżej kwalifikowanej opieki specjalistycznej. Stąd waga problemu taktycznego: „muszę przekazać sprawę specjalście, czy mogę ją prowadzić nadal?”. Autorzy zaproponowali, odmienny od spotykanych w literaturze specjalistycznej, poziom i zakres sformułowanych rozpoznań klinicznych. Zaproponowane sformułowania wydają się być bardziej przydatne w praktyce lekarza pierwszego kontaktu [10].

Decyzja kliniczna w procesie diagnostycznym może budzić wątpliwości dotyczące dokładności i precyzji rozpoznawania objawów chorobowych oraz przesłanek kierujących lekarzem w procesie diagnostycznym [1, 2]. Rozumowanie lekarza zawiera poza czysto logicznymi także elementy niewymierne i nieuświadomiałne (intuicja i doświadczenie), trudne do oddzielenia od wiedzy medycznej, nie poddające się ścisłym ramom modeli logicznych [1, 3, 7]. Omawiane zagadnienie jest predysponowane do wspomaganie rozpoznawania przez komputerowy system konsultacyjny.

Cel pracy

1. Opracowanie medycznej bazy wiedzy ekspertów dla systemu komputerowego.
2. Ocena trafności założeń i sugestii diagnostycznych komputerowego systemu konsultacyjnego.
3. Ocena przydatności diagnostycznej poszczególnych elementów badania lekarskiego.

Metodologia i materiał

ELSA jest akronimem (Expert Lattice Structured

Acquirements) podejścia do akwizycji i przetwarzania wiedzy medycznej, opracowanego przez Ruszkowskiego [7]. Podstawą podejścia jest gromadzenie, dla ustalonego problemu diagnostycznego, subiektywnych opinii ekspertów klinicznych o postrzeganych przez nich możliwościach, rozumianych w kategoriach deterministycznego zaistnienia bądź niezastnienia (preferowanie przez eksperta), jednej z dwóch hipotez diagnostycznych, przy jednoczesnym założeniu przyjęcia przez jedną cechę diagnostyczną ustalonej wartości. Przyjmuje się, że problem diagnostyczny oznacza fakt kliniczny, podany przez pacjenta jako bezpośredni powód zgłoszenia do lekarza. Hipotezy diagnostyczne są jednostkami chorobowymi (lub ich zestawami), uznanymi za możliwe przyczyny wystąpienia faktu klinicznego; cechy diagnostyczne są wszelkimi krokami diagnostycznymi (tzw. testami), służącymi uzyskiwaniu danych o pacjencie; objawy są danymi (wartościami cech diagnostycznych) dla ustalonego pacjenta.

Metodologia obejmuje m.in. zasady określania problemu i hipotez diagnostycznych, a także formułowania pytań. Istotą podejścia jest maksymalna dekompozycja wiedzy ekspertów w fazie akwizycji wiedzy, po której następuje formalizacja i kompozycja reguł wnioskowania. Wynik wnioskowania może mieć postać uporządkowania zbioru hipotez diagnostycznych dla danego problemu diagnostycznego. Opinie ekspertów zapisywane są w trójkątnych macierzach o wymiarach $[p.] \times [p-1]$ (p – liczba hipotez diagnostycznych), zwanych tabelami preferencji i budowanych niezależnie dla każdego objawu. W poszczególnych komórkach tabeli ekspert zaznacza swoje preferencje dotyczące pary hipotez w świetle ustalonego objawu. Odpowiedzi poddawane są trójstopniowej kontroli logicznej:

- (a) weryfikacji odpowiedzi po każdym pytaniu,
- (b) weryfikacji po wypełnieniu części tablicy z zastosowaniem zasady przechodniości,
- (c) weryfikacji merytorycznej po wypełnieniu całej tabeli. W przypadku wykrycia sprzeczności zadaje się ekspertom dodatkowe pytania, aż do wyeliminowania sprzeczności.

W procesie budowy bazy wiedzy zaproponowano 11-elementowy zbiór przyczyn zaistnienia rozważanego problemu diagnostycznego, będących rozpoznaniem wstępnymi, najbardziej prawdopodobnymi w analizowanym problemie [3]. Sformułowanie poniższych hipotez oraz ich dobór jest ściśle podporządkowany specyficznym potrzebom, jak i możliwościom w praktyce lekarza POZ [10]. Przyjęty zbiór hipotez diagnostycznych (możliwych przyczyn – rozpoznań klinicznych) posiada następujące grupy:

- A. Grupa hipotez obejmujących diagnozy o charakterze związanym z fizjologią i patologią wczesnej ciąży: 1 – ciąża fizjologiczna, prawidłowo zlokalizowana, 2 – ciąża patologiczna,

prawidłowo zlokalizowana, 3 – ciąża ektopowa, 4 – choroba trofoblastyczna.

Użyte syntetyzujące sformułowania nazw hipotez diagnostycznych wypełniają w całości opisywany zbiór diagnoz, korelując ściśle z przyjętym zakresem umiejętności lekarza opieki podstawowej [10].

B. Grupa hipotez odpowiedzialnych za powstanie wtórnego braku miesiączki: 5 – perimenopauza, 6 – zaburzenia układu podwzgórzowo-przysadkowego, 7 – hiperprolaktynemia, 10 p. uszkodzenie endometrium.

Hipotezy tej grupy wywodzą się z podziału przyczyn zaburzeń miesiączkowania według WHO i są one powszechnie akceptowane [8]. Na użytek problemu konsultacji lekarskiej dla lekarza opieki podstawowej dokonano przekonstruowania podziału przyczyn mieszczących się w grupach etiologicznych według WHO z 1976 r. [8]. Przyjęty podział jest oparty na kryterium diagnostycznym, z uwzględnieniem etiologii. Stąd wyodrębniono grupę zaburzeń wywołanych nadmiarem prolaktyny (7) oraz zaburzeń podwzgórzowo-przysadkowych (6), nie wydzielając ich przyczyn. Połączenie grup w obrębie hipotez 6 oraz 7 w kontekście umieszczenia użytkownika na poziomie opieki podstawowej wydaje się w pełni zasadne [10].

C. Grupa hipotez związanych z innymi zaburzeniami endokrynologicznymi: 8 – guz jajnika hormonalnie czynny, 9 – zespół z hiperandrogenizmem, 11 – zaburzenia funkcji tarczycy lub nadnerczy.

O wyodrębnieniu hipotezy 8, pomimo podobnej symptomatologii z rozpoznaniem należącymi do hipotezy 9, zadecydowało kryterium diagnostyczne. Ginekologiczne ukierunkowanie zadecydowało o zakwalifikowaniu androgenizacji pochodzenia nadnerczowego do hipotezy grupującej główne przyczyny zatrzymania miesiączkowania wywołanego zaburzeniami innych gruczołów dokrewnych – hipoteza 11. Wobec przyjęcia hirsutyizmu do zbioru objawów w testach diagnostycznych najistotniejszym rozpoznaniem hipotezy 9 jest zespół policystycznych jajników.

Na podstawie wieloletniej tradycji myśli lekarskiej II Katedry i Kliniki Ginekologii Akademii Medycznej we Wrocławiu sformułowano 81-elementowy zbiór cech diagnostycznych obejmujący dane z badania podmiotowego (46 cech) i przedmiotowego (15 cech) oraz dane z badań dodatkowych (20 cech). Zdefiniowano też 181-elementowy zbiór typowych objawów (wartości cech diagnostycznych). W tym samym środowisku klinicznym prowadzono proces akwizycji wiedzy i utworzenia opisowej bazy wiedzy klinicznej dla rozważanego problemu. Reguły wiedzy uzyskiwano od grupy ekspertów zgodnie z zasadą powszechnej zgodności. Dane podmiotowe, przedmiotowe oraz wybór badań dodatkowych zostały zaakceptowane przez ekspertów jako czynniki kategoryzujące opis reguł i poglądów

przez nich wyrażanych. Ostatecznie utworzoną bazę wiedzy zawierającą 9955 reguł, poddano walidacji (ocena trafności założeń klinicznych i sugestii diagnostycznych) na danych empirycznych zebranych we wskazanym środowisku klinicznym (230 przypadków). Opracowaną bazę wiedzy można stosować dla wspomagania procesu decyzyjnego lekarza opieki podstawowej przy wykorzystaniu odpowiedniego oprogramowania (system ekspertowy z bazą wiedzy). Autorzy skorzystali w tym celu z opracowanego przez Ruskowskiego komputerowego systemu konsultacyjnego AMIGO [6, 7]. Sugestia zawiera dwie zasadnicze informacje: kolejność hipotez diagnostycznych od najbardziej preferowanych do najmniej preferowanych oraz poziom, na którym znajduje się hipoteza diagnostyczna, informujący o stopniu preferencji danej hipotezy w konsultowanej sytuacji. Bazę danych stanowiło 230 przypadków klinicznych, leczonych lub diagnozowanych w II Katedrze i Klinice Ginekologii we Wrocławiu w latach 1995–1998.

Wyniki

Uzyskane wyniki oceny trafności sugestii diagnostycznych na podstawie miary Q w świetle danych z badania podmiotowego, przedmiotowego oraz badań dodatkowych dla hipotez dotyczących przyczyn zatrzymania miesiączkowania zestawiono w tabeli 1. Wartość współczynnika $Q > 0,5$ przyjęto jako dobre różnicowanie badanej hipotezy (przy założeniu, że $Q = 0$ jako brak różnicowania oraz $Q = 1$ jako bardzo wysokie różnicowanie). Wykazano dobrą przydatność badania podmiotowego dla sześciu hipotez diagnostycznych (hipotezy nr 1, 2, 4, 6, 9 i 10) – uzyskano wartości $Q > 0,5$. W grupie hipotez bardzo dobrze różnicowanych przez badanie podmiotowe zwracają uwagę wysokie wartości Q dla hipotez: 9 – zespół z hiperandrogenizmem ($Q = 0,90$) oraz 10 – uszkodzenie endometrium ($Q = 0,84$). Dla trzech hipotez uzyskano wartości Q bliskie zeru, a ponadto ze znakiem „-”. Oznacza to małą przydatność badania podmiotowego do różnicowania tych hipotez: 5 – perimenopauza ($Q = -0,18$), 7 – hiperprolaktynemia ($Q = -0,14$) oraz 11 – zaburzenia tarczycy lub nadnerczy ($Q = -0,04$). W zakresie badania przedmiotowego dla 7 hipotez (nr 4, 6, 7, 8, 10 i 11) uzyskano wartość $Q > 0,5$, stwierdzając wysoką skuteczność diagnostyczną badania lekarskiego. Największą wartość miary Q uzyskano dla hipotez: 6 – zaburzenia układu podwzgórzowo-przysadkowego ($Q = 0,86$), 11 – zaburzenia funkcji tarczycy lub nadnerczy ($Q = 0,90$). Szczególnie małą wartość miary Q uzyskano w grupie testów wyłącznie z badania przedmiotowego dla hipotezy 2 – ciąża patologiczna prawidłowo zlokalizowana ($Q = 0,03$). Oznacza to praktycznie brak różnicowania w świetle tej grupy testów. Uzy-

Tabela 1. Wyniki oceny trafności sugestii diagnostycznych na podstawie miary Q w świetle danych z badania podmiotowego, przedmiotowego oraz badań dodatkowych

Nazwa czynnika etiologicznego/rozpoznania	Wartość współczynnika Q w grupie pacjentek									Liczba pacjentek
	badanie podmiotowe			badanie przedmiotowe			badania dodatkowe			
	średnia	max	min	średnia	max	min	średnia	max	min	
1. Ciąża fizjologiczna prawidłowo umiejscowiona	0,77	1,00	0,30	0,25	0,30	0,20	0,80	0,90	0,70	18
2. Ciąża patologiczna prawidłowo umiejscowiona	0,66	1,00	0,10	0,03	0,70	-0,80	0,70	1,00	0,30	21
3. Ciąża ektopowa	0,23	1,00	-0,40	0,59	1,00	-0,50	0,83	1,00	0,80	33
4. Choroba trofoblastyczna	0,80	1,00	0,30	0,61	1,00	0,00	0,98	1,00	0,90	24
5. Perimenopauza	0,18	1,00	-1,00	0,32	0,90	-0,80	0,76	1,00	-0,50	18
6. Zaburzenia układu podwzgórzowo-przysadkowego	0,61	1,00	-0,60	0,87	1,00	0,60	0,65	1,00	-0,20	18
7. Hiperprolaktynemia	0,14	0,40	-0,60	0,55	1,00	0,10	0,76	1,00	0,30	17
8. Guz jajnika hormonalnie czynny	0,34	0,70	-0,10	0,57	0,90	0,20	0,82	1,00	0,70	9
9. Zespół z hiperandrogenizmem	0,90	1,00	0,30	0,12	1,00	-1,00	0,66	1,00	-0,70	45
10. Uszkodzenie endometrium	0,84	1,00	0,40	0,76	0,80	0,50	0,70	1,00	0,30	7
11. Zaburzenia czynności tarczycy lub nadnerczy	0,04	0,90	-0,80	0,90	1,00	0,80	0,74	1,00	0,20	20

skane wartości miary Q potwierdzają wysoką moc diagnostyczną przyjętych testów z grupy badań dodatkowych. Badana wartość mieści się w przedziale od $Q = 0,65$ dla hipotezy 6 do $Q = 0,98$ dla hipotezy 4. A więc we wszystkich przypadkach uzyskano wartości Q przekraczające przyjęte 0,5. Dla wszystkich hipotez uzyskano bardzo dobre różnicowanie w świetle badań dodatkowych ($Q > 0,65$).

Dyskusja

W piśmiennictwie światowym tylko 4 autorów zajmowało się komputerowym wspomaganie rozpoznawania zatrzymania miesiączkowania. Wybrany problem zajmowali się: Rosenfeld, Kmiecik i Venturini [1, 3, 10], a także Ruszkowski, który opisał założenia bazy wiedzy opartej na metodologii ELSA [7] i potwierdził w licznych publikacjach jej przydatność praktyczną do konstruowania baz wiedzy w problemach ginekologicznych (powikłania wczesnej ciąży, nieprawidłowe krwawienia z narządu rodnego, niepłodność) [4–7]. Uzyskane wyniki własne potwierdzają podkreślane przez Doroszewskiego i Bradley'a znaczenie kliniczne badania podmiotowego [1, 2]. W grupie hipotez bardzo dobrze różnicowanych przez badanie podmiotowe zwracają uwagę wysokie wartości Q dla hipotez 9 – zespół z hiperandrogenizmem oraz 10 – uszkodze-

nie endometrium. Ten zaskakujący wynik dla badania podmiotowego w przypadku hipotezy 10 wydaje się być spowodowany często zapomnianym przez lekarzy faktem, że brak objawu w znaczeniu medycznym jest również objawem w znaczeniu logicznym i może nieść podobną wartość informacyjną. Opisując opracowane bazy wiedzy, Ruszkowski podkreśla preferowanie przez ekspertów badania podmiotowego, co jest jego zdaniem charakterystyczną postawą [7]. Błędne wyniki przyniosło połączenie diagnoz w ramach hipotezy 5 – fizjologiczna menopauza oraz pierwotnej niewydolności jajników (grupa III wg WHO). Obniżyło to bowiem skuteczność diagnostyczną bazy wiedzy w tych przypadkach. Szczególnie wyraźnie widać to dla badania podmiotowego. Wartość miary Q dla tej grupy testów przybiera wartość ujemną. Jest to sprzeczne z analizą sposobu naliczania wskaźnika klimakterycznego Kuppermana oraz prezentowanymi przez Naugartena i Krainesa częstościami występowania objawów klimakterycznych, w których objawy z badania podmiotowego są podstawą rozpoznawania i leczenia zespołu klimakterycznego [8]. Potwierdzono wysoką wartość diagnostyczną właściwie dobranych badań dodatkowych. Relatywnie najniższa wartość Q dla hipotezy 6 spowodowana jest być może różnorodnością postaci schorzeń zaliczanych do ogólnie określonej hipotezy 6. Odwrotną sytuację obserwujemy w przypadku hipote-

zy 4, dla której przyjęto wysoko specyficzny test: „poziom β -HCG w osoczu”. Ruskowski i Skarżyński wybrali i ocenili działania diagnostyczne pod kątem ich przydatności w różnicowaniu zmian rozrostowych endometrium z innymi schorzeniami u pacjentek zgłaszających się z powodu krwawienia z dróg rodnych [4]. Podkreślają oni znaczną przydatność opracowanej bazy wiedzy ekspertów dla planowania etapów procesu diagnostycznego, szkolenia w diagnostyce różnicowej oraz opracowywania dokumentacji lekarskiej. Uzyskane przez nich wyniki, choć nieporównywalne w znaczeniu nosograficznym, są zgodne z obserwacjami autorów dotyczącymi przydatności bazy wiedzy ekspertów dla wspomagania lekarza w procesie diagnostycznym.

Wnioski

1. Badanie zaproponowanych sformułowań opisujących przyczyny zatrzymania miesiączkowania potwierdziło zasadność przyjętych kryteriów. Wątpliwości budzi jedynie połączenie fizjologicznej menopauzy z przedwczesnym wygaśnięciem czynności jajników w ramach hipotezy 5 – perimenopauza.
2. Udzielając praktycznie przydatnych sugestii dotyczących przyczyn zatrzymania miesiączkowania, komputerowy system konsultacyjny z bazą wiedzy ekspertów służy bezpośrednio poprawie skuteczności działań diagnostycznych lekarza opieki podstawowej.

Piśmiennictwo

1. Bradley G.W.: *Disease, Diagnosis and Decisions*, Wiley, Chichester, 1993.
2. Doroszewski J.: *Struktura diagnozy*. Wydawnictwo Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 1980: 1–82.
3. Kmiecik K.: Przydatność bazy wiedzy ekspertów dla wspomagania lekarza opieki podstawowej w wyjaśnianiu przyczyn zatrzymania miesiączkowania. Rozprawa doktorska, Akademia Medyczna we Wrocławiu, 1997:1–52.
4. Ruskowski J., Skarżyński B.: Ocena wskazań do biopsji endometrium w przypadkach krwawień z narządu rodowego; komputerowy system z bazą wiedzy ekspertów. *Prob. Tech. Med.* 1985, 15:3–6.
5. Ruskowski J.: Baza wiedzy medycznej ekspertów w problemie diagnostycznym „zatrzymanie miesiączki”. Raport badawczy CPBR 11.9, Warszawa 1988:1–52.
6. Ruskowski J.: AMIGO (Aiding Medical Inferences in Gynaecology and Obstetrics) toward environment – adjustable medical knowledge bases, [In:] *New technologies in the Health Information Systems, Proceedings of SINFHOS'90*, Barcelona 1990:340–348.
7. Ruskowski J.: System gromadzenia, analizy i wykorzystywania wiedzy lekarskiej w ginekologii. Rozprawa habilitacyjna, WAM, Łódź 1994:1–120.
8. Skałba P.: *Endokrynologia ginekologiczna*. Warszawa, PZWL 1989:175–176.
9. Venturini P.L. et al.: A microcomputer – based decisional support for the diagnosis of secondary amenorrhoea. *J. Per. Med.* 1987, 5:Suppl. I: 150–151.
10. 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.

Adres I Autora:

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

Problemy związane ze zgłaszaniem się pacjentów do lekarza pierwszego kontaktu w świetle wybranych badań w Europie i na świecie

Problems of patients attendance at visits in general practitioner practices in the light of select investigations in Europe and in the world

DONATA KURPAS, ANDRZEJ STECIWKO

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

Streszczenie Celem pracy było przedstawienie najważniejszych aspektów związanych ze zgłaszaniem się pacjentów do lekarza pierwszego kontaktu. Wskazano główne przyczyny wizyt pacjentów, zarówno w przypadkach nagłych, jak i w trybie planowym. Określono uwarunkowania uczestniczenia oraz braku udziału w programach profilaktycznych prowadzonych w praktykach lekarzy pierwszego kontaktu. Przedstawiono główne przyczyny rezygnowania z wizyt oraz możliwości zapobiegania temu zjawisku.

Słowa kluczowe: zgłaszanie, lekarz pierwszego kontaktu.

Summary The aim of the paper was a presentation of the most important aspects of patients attendance at visits in general practitioner practices. It was indicated main reasons of patients visits in emergency cases and also planned mode. It was qualified conditions of the attendance and non-attendance in prophylactic programs carried in the general practitioner practices. It was presented the main reasons of visits resignation and possibility of its prevention.

Key words: attendance, general practitioner.

Wstęp

Problematyka dotycząca częstości zgłoszeń do lekarza rodzinnego oraz uwarunkowania unikania wizyt są nadal niedoceniane w naszym kraju.

Szczególnie czynniki prowadzące do rezygnacji z wizyt u lekarza, zwłaszcza lekarza rodzinnego, jak i programów profilaktycznych prowadzonych w praktykach są słabo znane, a mogą podwyższać koszty ewentualnej późniejszej terapii, wpływać na pogorszenie stanu zdrowia pacjentów, wręcz zagrażać ich życiu.

Zgłoszenia nagłe

W Danii porównano pacjentów, którzy sami zgłosili się do szpitala z grupą tych, którzy otrzymali skierowanie od lekarza rodzinnego. Stosunkowo mały uraz stwierdzono odpowiednio u 76 i 39%, uraz sportowy u 19 i 4%. Adekwatnie 57 i 45% pacjentów mieszkało blisko szpitala. Po godzinie 17⁰⁰ zgłosiło się 57 i 37% [1].

W innych badaniach stwierdzono, że zgłaszającymi się bez skierowania od lekarza rodzinnego są głównie mężczyźni w średnim wieku (52 lata), bezrobotni (62%). Okazało się, że aż 46,3% spośród nich nie skontaktowała się ze swoim lekarzem rodzinnym mimo istnienia takiej możliwości [2, 3].

W Hiszpanii stwierdzono, że z powodów „ostrych” zgłaszają się głównie kobiety (53,7%), mężatki (57,8%), mieszkające z partnerem lub bliskim członkiem rodziny (95%). 56,9% wszystkich pacjentów miało podstawową edukację, 39,4% pracowało, 41% cierpiało na choroby przewlekłe. W poniedziałek zgłaszało się najwięcej pacjentów, a najczęstszą diagnozą był uraz. Stwierdzono, że aż 54,7% wszystkich konsultowanych nie wymagało natychmiastowej pomocy [4].

Z analiz przeprowadzonych w RPA wynika, że udzielono 69% konsultacji w instytucjach bardziej specjalistycznych niż wymagał tego stan pacjenta. Głównymi przyczynami były: przyzwyczajenie, koszty dojazdu oraz duża liczba pacjentów u innego lekarza lub w innych szpitalach.

Zgłaszali się głównie opiekunowie niemowląt, jedynaków, będący po raz pierwszy u lekarza. Stwierdzono konieczność polepszenia jakości i zwiększenia ilości punktów, w których przyjmuje lekarz pierwszego kontaktu [5].

Niemalą grupę wśród pacjentów stanowią pracownicy służby zdrowia. Warto zauważyć, że ich zgłaszalność z powodów nagłych sięga 0,7% wszystkich konsultacji. Większość stanowią pielęgniarki, a najczęstszą przyczyną jest wypadek podczas pracy. Zauważono mniejszy udział pielęgniarek w wypadkach nie związanych z pracą. Pracownicy nie będący lekarzami ani pielęgniarkami częściej korzystają z porady, podając jako przyczynę stan wymagający nagłej interwencji, aczkolwiek wypadki w tej grupie zawodowej podczas pracy są tak częste, jak w grupie kontrolnej [6].

Omawiany problem bezsprzecznie ma znaczenie w przypadku dzieci i ich rodziców. W badaniach przeprowadzonych w Irlandii dotyczących dzieci, z którymi rodzice zgłosili się na ostry dyżur ze skierowaniem od lekarza rodzinnego, stwierdzono, że 22% rodziców było bez pracy, 26% samotnych, 52% z prywatnym ubezpieczeniem. Rodzice dzieci przychodzący po godzinie 17⁰⁰ oraz bez skierowania nie różnili się pod względem socjoekonomicznym od innych. 54% zgłosiło się na ostry dyżur więcej niż 1 raz w ciągu ostatnich 12 miesięcy. 37% było ofiarami wypadku. Spośród dzieci ze skierowaniem od lekarza rodzinnego przyjęcia do szpitala wymagało 47% (w porównaniu z 38% tych, które przysły bez skierowania). Warto podkreślić, że tylko 19% spośród wszystkich posiadających zalecenie hospitalizacji od lekarza rodzinnego zostało przyjętych do szpitala, a duża liczba dzieci wymagała raczej porady pediatry niż konsultacji podczas ostrego dyżuru [7].

Wizyty domowe

Badania przeprowadzone w Anglii wskazują, że wizyty domowe są coraz mniej popularne wśród lekarzy rodzinnych. Są one czasochłonne i często uważane przez lekarzy za zbędne. Pacjenci oczekują ich jednak coraz częściej.

Stwierdzono, że wizyt domowych domagają się głównie chorzy zgłaszający się poza godzinami przyjmowania przez lekarza rodzinnego (90–95%). 19% spośród nich oczekuje, że zostanie przyjętych do szpitala. Najczęściej żądano wizyt domowych u pacjentów do 4 r.ż. (19,5%) i 30–39-letnich (19,2%), najrzadziej u pacjentów po 75 roku życia. Przyczynami domagania się wizyty domowej były: brak transportu (40,3%), zbyt złe samopoczucie (34,5%), duża odległość od praktyki lekarza (3,3%), krewni pod opieką (3,3%).

Porównano chorych, którzy po rozmowie telefonicznej zdecydowali się na przyjazd do lekarza z tymi, którzy utrzymali konieczność wizyty domowej. Rozpoznano u chorych: infekcje układu oddechowego (odpowiednio 37,1 i 43,2%), choroby przewodu pokarmowego (13,1 i 16,3%), zapalenie ucha środkowego (11,8 i 6%), zakażenia układu moczowo-płciowego (7,2 i 5,8%), choroby skóry (5,3 i 7,8%), niespecyficzne choroby wirusowe (5,1 i 7,8%), komplikacje ciąży (0,5 i 0,7%). Do szpitala skierowano odpowiednio: 5,9 i 5,2%, udzielono tylko porady 13,1 i 12,8%, przepisano leki 81 i 82% (antybiotyki: 47,8 i 42,2%, leki przeciwbólowe: 8 i 10,9%, doustną terapię nawadniającą: 2,9 i 5,3%). Nie zauważono statystycznie istotnej różnicy między obiema grupami, jeżeli chodzi o wiek, zawód, obecność członków rodziny wymagających stałej opieki, status socjoekonomiczny, stan cywilny [8].

Zgłoszenia planowe

Dorośli

Z badań przeprowadzonych w Hiszpanii wynika, że najczęściej do lekarza pierwszego kontaktu zgłaszają się kobiety (średnio 4,8 wizyt w ciągu roku w porównaniu z 2,6 wizyty mężczyzn w tym samym okresie). Głównymi przyczynami są: nadciśnienie (35,3%), otyłość (32,8%), chęć otrzymania zaświadczenia o stanie zdrowia (20%), choroby układu oddechowego (16,3%). Po poinformowaniu pacjentów o wprowadzeniu systemu wcześniejszego zgłaszania wizyt, liczba wizyt nie umówionych wcześniej zmalała z 6,3 do 3,5, a umówionych wzrosła z 6,3 do 10,5 w ciągu roku [9].

Najczęściej zgłaszanymi w Pretorii (Afryka) wśród ludności murzyńskiej były problemy dotyczące układu pokarmowego i kaszlu. Stosowano przede wszystkim środki przeczyszczające, przeciwko kaszlowi i gorączce, maści przeciwbólowe, krople do oczu. 63% pacjentów szukało pomocy u lekarza, 12% u farmaceuty, 11% zostało przyjętych do szpitala [10].

Ważnym problemem w codziennej praktyce lekarza rodzinnego są zaburzenia psychiczne. Z analiz dokonanych w Newcastle (Australia) dotyczących schorzeń psychiatrycznych u pacjentów lekarzy rodzinnych wynika, że przyczynami skierowań do psychiatry były: w 33% depresja, 12% – stany lękowe, 9% – prośba o ocenę diagnostyczną, 8% – trudności z nawiązywaniem kontaktów przez pacjentów. Psychiatrzy rozpoznali: choroby afektywne u 29% chorych, zaburzenia reaktywne u 29%, nerwice u 14%, nadużywanie środków psychoaktywnych u 12%. Zgodnie z zaleceniem psychiatry leczenie rozpoczęto u 53% pacjentów [11].

Dzieci

Podczas badań prowadzonych w Hiszpanii stwierdzono, że głównymi przyczynami zgłoszenia się rodziców z dziećmi do lekarza były: w 48% temperatura, w 20% – kaszel. U 29,4% dzieci stwierdzono zapalenie migdałków, u 16% zakażenie układu oddechowego, u 12,3% zapalenie ucha środkowego. Recepty wystawiono 94,7%, skierowania do szpitala wydano 1,6% wszystkich dzieci [12].

Pacjenci między 14 a 18 rokiem życia korzystają z konsultacji lekarza średnio 2 razy w roku, większość (67%) – 1 raz na rok. Częściej są to dziewczęta. W przeprowadzonych badaniach u 20% rozpoznano choroby układu oddechowego (przede wszystkim górnych dróg oddechowych), u 11% rozpoczęto diagnostykę mającą na celu ustalenie przyczyny dolegliwości, u 8% stwierdzono choroby dermatologiczne (głównie trądzik). Częściej u chłopców rozpoznawano zaburzenia endokrynologiczne oraz stwierdzano urazy. U dziewcząt częstsze niż u chłopców były choroby układu ruchu.

Należy podkreślić, że młodzież znacznie rzadziej korzysta z pomocy lekarza niż pozostałe grupy społeczeństwa [13].

Niezwykle istotnym zagadnieniem są problemy rodziców dzieci z chorobą nowotworową. Główną przyczyną ich przyjscia do lekarza jest chęć utwierdzenia się w stabilności stanu zdrowia dzieci i poszerzenie wiedzy na temat choroby. Zauważono niezgodność między informacjami otrzymanymi a tymi, których oczekiwali pacjenci i ich opiekunowie. Stwierdzono, że rodzice byli bardziej optymistycznie nastawieni do procesu rokowania i leczenia niż sami pacjenci oraz, że ich wiedza na temat choroby jest zawyżająco skromna [14].

Uczestniczenie w programach profilaktycznych

Cukrzyca

Z badań przeprowadzonych w Anglii wynika, że jedynie 21% chorych wzięło udział w programie edukacyjnym dotyczącym cukrzycy. Były to głównie kobiety, pacjenci stosujący insulinę oraz z dużego stopnia otyłością. Wsparcie lekarza w podjęciu decyzji o udziale w programie okazało się głównym czynnikiem, który zadecydował o uczestniczeniu w nim. Znaczące bariery stanowiły: brak informacji o istocie programu, niezrozumienie korzyści wynikających z wzięcia w nim udziału, bariery organizacyjne, brak poczucia choroby [15].

Rak piersi

Podczas przeprowadzania programów profilaktycznych stwierdzono, że po przedstawieniu korzyści wynikających z wykonania mammografii przystąpiło do tego programu w ciągu 2 lat 52,6% pacjentek. Nieuczestniczenie przez kobiety w kontrolnej mammografii w 70,3% zależało od lekarzy rodzinnych, w 29,7% – od samych pacjentek. Po przypomnieniu mammografię wykonało w ciągu 2 miesięcy aż 47,7% kobiet spośród tych, które nie wzięły udziału w badaniu. Były to głównie pacjentki, które nie wykonały mammografii w wyniku zaniedbania ze strony lekarza rodzinnego i to tym częściej, gdy wynikało ono z niewystarczającego systemu opieki, a nie braku wiary lekarza w konieczność wykonania badania [16].

Dodatkowo z analiz przeprowadzonych w Nowej Zelandii, a dotyczących profilaktycznej mammografii, wynika, że dla pacjentek ważne okazywało się upewnienie w tym, że pozwala ona na wczesne wykrycie raka, jest bezpłatna, rekomendowana przez lekarza rodzinnego. 17% kobiet zostało przekonanych przez inne pacjentki. Spośród tych, które nie przystąpiły do programu: 20% nie wykonało mammografii z powodu praktycznych trudności (duża odległość od ośrodka, brak czasu), 20% obawiało się badania lub uległo negatywnej opinii innych kobiet, 7% zostało zdyskwalifikowanych przez lekarza.

Przystąpienie do programu nie korelowało z wiekiem, stopniem wykształcenia, przychodami, pozycją socjoekonomiczną, stopniem obawy przed badaniem w chwili otrzymania informacji o możliwości wykonania mammografii.

90% kobiet, które przystąpiły do programu zamierzało wziąć udział w jego drugim etapie. 43% pacjentek, które nie przystąpiły do badania, potwierdziło chęć wzięcia w nim udziału w kolejnym terminie. Były to przede wszystkim kobiety, które nie uczestniczyły w programie z powodu praktycznych trudności oraz negatywnych opinii innych pacjentek [17].

Rak szyjki macicy

Podczas badań we Florencji (Włochy) stwierdzono, że odmowa przystąpienia do programu profilaktycznego raka szyjki macicy korelowała z pochodzeniem geograficznym, czynnością zawodową, poziomem edukacji kobiet i ich mężów. Zauważono brak korelacji z liczbą porodów, wiekiem, w którym doszło do pierwszych kontaktów seksualnych, liczbą partnerów, zachowaniami prozdrowotnymi. Przystąpienie do programu i częstość wizyt u ginekologa korelowały dodatnio. Głównymi (80%) przyczynami niewzięcia udziału w badaniu były: przekonanie, że jest

ono bezużyteczne przy braku objawów klinicznych, obawa przed wykryciem raka, brak znajomości korzyści wynikających z wykonania testu Papanicolaou [18].

W duńskich praktykach ginekologicznych współpracujących z praktykami lekarzy rodzinnych porównano spośród kobiet młodszych – pacjentki regularnie chodzące do ginekologa z tymi, u których wykazano konieczność wykonania badania cytologicznego ze względu na objawy kliniczne oraz z tymi, które zaniedbały wykonanie tego badania. Procentowy udział kobiet w programie profilaktycznym wyniósł odpowiednio: 68, 77, 90%, przy braku współpracy ginekologa z lekarzami rodzinnymi: 53, 62 i 68%. Dla starszych kobiet sytuacja wyglądała odwrotnie: 60, 80 i 80% wobec 47, 67 i 70%. Przypomnienia wysłane przez lekarzy rodzinnych do kobiet, które nie wzięły udziału w programie zwiększyły udział w nim o 7–11% w obu grupach wiekowych [19].

Warto nadmienić, że w Anglii 28% kobiet przystąpiło do wykonania badania cytologicznego w ciągu 3 miesięcy od rozpoczęcia programu profilaktycznego. W efekcie wykonało je tylko 37% [20].

Czerniak złośliwy

Najczęstszymi przyczynami nieprzystępowania przez pacjentów do programu prewencyjnego dotyczącego czerniaka złośliwego są: zapominanie o terminie, brak czasu, poczucie zbędności badania. Unikającymi badań są najczęściej mężczyźni. Natomiast wyższy poziom wiedzy na temat czerniaka złośliwego stwierdzono u kobiet niż u mężczyzn. Zwiększenie liczby biorących udział w programie osiągnięto poprzez zniesienie barier praktycznych (m.in. wydłużenie godzin przyjmowania pacjentów, pisemne informacje o godzinach, w których badania są przeprowadzane) [21].

Przyczyny niezgłaszania się pacjentów do lekarza

W Anglii stwierdzono, że aż 32% pacjentów nie zgłosiło się na zaleconą kontrolę poszpitalną. Głównymi przyczynami były: niezadowolenie pacjentów z funkcjonowania administracji, problemy ze zmianą terminu wizyty lub umówieniem się na wizytę [22]. Co najistotniejsze – zauważono, że jeżeli lekarz rodzinny pracował równocześnie w szpitalu, w którym hospitalizowano chorego, procent pacjentów obecnych na poszpitalnych wizytach kontrolnych był znacznie wyższy [23].

Również w Anglii porównywano przez 5 kolejnych lat grupę pacjentów, którzy zrezygnowali z wizyty u lekarza z grupą kontrolną. Ci pierwsi

częściej korzystali z porady chirurgicznej. 43% z nich rzadziej unikało wizyt w przyszłości. W badaniach wykazano, że głównymi przyczynami niezgłoszenia się do lekarza są: w 20% zbyt złe samopoczucie, w 18% zapomnienie o terminie lub niepewność co do terminu, w 15% złągodzenie objawów klinicznych [24].

Stwierdzono, że 39% pacjentów z cukrzycą typu 1 nie przyszło na wizytę więcej niż jeden raz, 10% regularnie nie uczestniczyło w wizytach. Wykazano, że nieprzychodzący mieli wyższy poziom HbA_{1c} (8,1±2,2 w porównaniu do 7,6±1,6% przychodzących), byli młodsi (odpowiednio 27±7 w porównaniu do 29±9 lat), częściej palili, posiadali dzieci oraz byli samotnymi rodzicami [25].

W przypadku przewlekłych owrzodzeń żyłkowych podudzi głównymi przyczynami niezgłoszenia się do lekarza podawanymi przez pacjentów są: zbyt nasilone dolegliwości bólowe, trudności z dojazdem, brak pieniędzy na dojazd, miejsce zamieszkania poza miejscowością, w której znajduje się praktyka lekarza rodzinnego, zapomnienie o wizycie [26].

Zaskakującym jest fakt, że 23% pierwszych wizyt i 35% kolejnych nie zostało wykorzystanych przez rodziców chorych dzieci. Co istotniejsze, rodzice zwykle świadomie rezygnowali z przyścia z dzieckiem do lekarza. Poczucie ciężkości choroby było decydującym czynnikiem. 62% dzieci spośród tych, których lekarz nie zbadał, nadal wymagało jego pomocy [27].

Podczas badań porównawczych w Anglii analizowano zgłaszanie się do lekarza dzieci pochodzenia azjatyckiego i angielskiego. Azjaci częściej unikali pierwszych wizyt i wizyt kontrolnych. Chłopcy wyznania muzułmańskiego rzadziej byli obecni na wizytach niż dziewczęta muzułmańskie, ale nie zauważono różnicy między Sikhami, Hindusami i Anglikami. Około 47% Muzułmanów nie przyszło na wizyty z powodów religijnych (m.in. post podczas Ramadanu), trudności w komunikacji, nieobecności z powodu wyjazdu na wakacje. Unikanie poszpitalnych wizyt kontrolnych było częstsze, niż wizyt kontrolnych po leczeniu ambulatoryjnym [28].

Wnioski

Z przedstawionych powyżej analiz związanych ze zgłaszaniem się dorosłych i dzieci do lekarza wynika, że większy nacisk położyć należy na:

- uświadamianie pacjentom istoty podstawowej opieki zdrowotnej i możliwości korzystania z niej również w przypadkach nagłych,
- nadzór terapeutyczny – przypominanie o wizytach kontrolnych oraz zrozumiałe określenie korzyści z nich wynikających,

- udogodnienia administracyjne, np. konkretna godzina wizyty i pisemna informacja dla pacjenta,
- przedstawienie istoty programów profilaktycznych oraz zysków, które z sobą niosą,
- zdobycie zaufania pacjenta – jeżeli pacjent będzie przekonany, że otrzyma kompetentną pomoc o każdej porze, nie będzie jej unikał lub szukał gdzie indziej.

Piśmiennictwo

1. Jaarsma van Leeuwen I., Hammacher E.R., Hirsch R., Janssens M.: Patients without referral treated in the emergency room: patient characteristics and motives. *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 2000 Feb. 144(9):428–431.
2. Llorente Alvarez S., Alonso Fernández M., Buznego Alvarez B.: Role of primary care in the frequent attendance to the emergency service of a county hospital. *Aten. Primaria* 1996 Sep. 18(5):243–247.
3. Rajpar S.F., Smith M.A., Cooke M.W.: Study of choice between accident and emergency departments and general practice centres for out of hours primary care problems. *J. Accid. Emerg. Med.* 2000 Jan. 17(1):18–21.
4. Escobedo F., González Gil L., Salarichs M., Manzano A., López I., Martín J.A., Albaladejo C.: Evaluation of hospital emergency service attendance by patients from a basic health district. *Aten. Primaria* 1997 Mar. 19(4):169–175.
5. Mann C.J.: Use of an accident and emergency department by hospital staff. *J. Accid. Emerg. Med.* 1996 Nov. 13(6):409–411.
6. Mallon B., Cullen A., Keenan P., Kiberd B., Matthews T.: A profile of attenders at the A&E Department of the Children's Hospital, Temple Street, Dublin. *Ir. Med. J.* 1997 Nov. 90(7):266–267.
7. London L., Bachmann O.M.: Paediatric utilisation of a teaching hospital and a community health centre. Predictors of level of care used by children from Khayelitsha, Cape Town. *S. Afr. Med. J.* 1997 Jan. 87(1):31–36.
8. Cragg D.K., Campbell S.M., Roland M.O.: Out of hours primary care centres: characteristics of those attending and declining to attend. *BMJ* 1994, 309:1627–1629.
9. Royo Serrano M., Arto Serrano A.: Utilization of visits and analysis of the impact of programmed visits. *Aten. Primaria* 1995 Sep. 16(4):211–212, 214.
10. Westaway M.S.: Health complaints, remedies and medical assistance in a peri-urban area. *S. Afr. Med. J.* 1990 Jan. 77(1):34–36.
11. Carr V.J., Lewin T.J., Walton J.M., Faehrmann C., Reid A.L.: Consultation-liaison psychiatry in general practice. *Aust. N. Z. J. Psychiatry* 1997 Feb. 31(1):85–94.
12. Sánchez de Dios M., Machín Valtueña M., Carnicero Laseca R.M., Cameo Rico M.I., Moro Monge R., Burgoa Arribas L.: Utilization of a continuing care center by the child population, assessing the need of care delivered by pediatricians. *Aten. Primaria* 1993 Apr. 11(6):306–308.
13. Llinares Gómez V., Serrano Vázquez A., de Frutos Hernansanz M.J., Alvarez de Mon Rego C., Azpiazu Garrido M., López de Castro F., Lázaro Damas A.: Adolescents' reasons for visiting a doctor. *Aten. Primaria* 1994 May 13(8):442–445.
14. Eiser C., Levitt G., Leiper A., Havermans T., Donovan C.: Clinic audit for long-term survivors of childhood cancer. *Arch. Dis. Child.* 1996 Nov. 75(5):405–410.
15. Graziani C., Rosenthal M.P., Diamond J.J.: Diabetes education program use and patient-perceived barriers to attendance. *Fam. Med.* 1999 May 31(5):358–363.
16. Duijm L.E., Guit G.L., Zaat J.O.: Mammographic surveillance of asymptomatic breast cancer relatives in general practice: rate of re-attendance and GP-and patient-related barriers. *Fam. Pract.* 1997 Dec. 14(6):450–454.
17. McNoe B., Richardson A.K., Elwood J.M.: Factors affecting participation in mammography screening. *N. Z. Med. J.* 1996 Sep. 109(1030):359–361.
18. Ciatto S., Cecchini S., Bonardi R., Venturini A., Ciacci R.: Attendance to a screening program for cervical cancer in the city of Florence. *Tumori* 1991 Jun. 77(3):252–256.
19. Hermens R.P., Tacken M.A., Hulscher M.E., Braspenning J.C., Grol R.P.: Attendance to cervical cancer screening in family practices in the Netherlands. *Prev. Med.* 2000 Jan. 30(1):35–42.
20. Campbell H., MacDonald S., McKiernan M.: Promotion of cervical screening uptake by health visitor follow-up of women who repeatedly failed to attend. *J. Public. Health Med.* 1996 Mar. 18(1):94–97.
21. Bergenmar M., Törnberg S., Brandberg Y.: Factors related to non-attendance in a population based melanoma screening program. *Psychooncology* 1997 Sep. 6(3):218–226.
22. Mason C.: Non-attendance at out-patient clinics: a case study. *J. Adv. Nurs.* 1992 May 17(5):554–560.
23. Dale J., Lang H., Roberts J.A., Green J., Glucksman E.: Cost effectiveness of treating primary care patients in accident and emergency: a comparison between general practitioners, senior house officers and registrars. *BMJ* 1996, 312:1340–1344.
24. Cosgrove M.P.: Defaulters in general practice: reasons for default and patterns of attendance. *Br. J. Gen. Pract.* 1990 Feb. 40(331):50–52.
25. Dyer P.H., Lloyd C.E., Lancashire R.J., Bain S.C., Barnett A.H.: Factors associated with clinic non-attendance in adults with type 1 diabetes mellitus. *Diabet. Med.* 1998 Apr. 15(4):339–343.

26. Pieper B., DiNardo E.: Reasons for non-attendance for the treatment of venous ulcers in an inner-city clinic. *J. Wound Ostomy Continence Nurs.* 1998 Jul. 25(4):180–186.
27. Andrews R., Morgan J.D., Addy D.P., McNeish A.S.: Understanding non-attendance in outpatient paediatric clinics. *Arch. Dis. Child.* 1990 Feb. 65(2):192–195.
28. Gatrad A.R.: Comparison of Asian and English non-attenders at a hospital outpatient department. *Arch. Dis. Child.* 1997 Nov. 77(5):423–426.

Adres Autorów:

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

Świadomość problemu niestosowania się pacjentów do zalecanej terapii wśród lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej regionu łódzkiego

Awareness of patient non-compliance among general practitioners of Łódź region

PRZEMYSŁAW KARDAS, EWA RATAJCZYK-PAKALSKA

Z Zakładu Medycyny Rodzinnej

Katedry Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej Akademii Medycznej w Łodzi

Kierownik: dr hab. med., prof. AM Ewa Ratajczyk-Pakalska

Streszczenie Nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich stanowi istotny problem w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej. Zjawisko to w sposób negatywny oddziałuje bowiem na przebieg i wyniki procesu terapeutycznego. W celu poznania wiedzy lekarzy na ten temat przeprowadzono badanie ankietowe wśród lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej pracujących w rejonie łódzkim.

Badani lekarze mieli świadomość istnienia zjawiska nieprzestrzegania zaleceń lekarskich, przekonani byli jednak o znacznie rzadszym, niż w rzeczywistości, jego występowaniu. Lekarze znali najczęstsze formy zjawiska nieprzestrzegania zaleceń lekarskich, nie znali natomiast czynników na nie wpływających. Lekarze nie znali również możliwości zapobiegania temu zjawisku, w tym wykorzystania prostych metod polepszenia przestrzegania zaleceń lekarskich (np. wybór leku o rzadszym dawkowaniu). Uzyskane wyniki świadczą o potrzebie szerszej edukacji lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej w zakresie opisywanego zjawiska, co może pozytywnie wpłynąć na efekty prowadzonych przez nich działań leczniczych i profilaktycznych, a pośrednio – na poziom zdrowotności społeczeństwa.

Słowa kluczowe: nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich, podstawowa opieka zdrowotna, badanie ankietowe.

Summary Patient non-compliance constitutes an important problem in the general medicine. This phenomenon influences negatively the course and the results of therapy. To assess physicians' knowledge of this problem, the questionnaire study was held among primary care physicians of Łódź region.

Physicians who answered the questionnaire were aware of the problem of patient non-compliance, nevertheless they did not know the actual extent of this phenomenon. The most common patterns of non-compliance were known, but not the factors influencing it. The knowledge of methods of preventing non-compliance (as less frequent drug dosage etc.) was lacking among studied physicians. These results point at the need of broader education of primary health doctors in this area, which may benefit in more effective therapeutic and prophylactic activities, and the better health of the society.

Key words: patient non-compliance, general medicine, questionnaire study.

Wstęp

Niestosowanie się przez pacjentów do zaleceń lekarskich dotyczących diety, aktywności fizycznej, a przede wszystkim przyjmowania leków wpływa negatywnie na przebieg i wyniki procesu terapeutycznego. Negatywną konsekwencją tego zjawiska są również koszty związane z dodatkowymi hospitalizacjami, nieprawidłowym wykorzystaniem leków czy przedłużoną niezdolnością do pracy. Nieprzestrzeganie przez pacjentów zaleceń lekarskich jest przy tym zjawie-

skiem częstym, dotyczącym przeciętnie co drugiego pacjenta. Sprawia to, że stanowi ono istotny problem medyczny oraz społeczny.

Mimo że lekarze na co dzień stykają się z tym zjawiskiem, nie w pełni są świadomi jego rozpoznania. Nie są również w stanie trafnie ocenić stopnia przestrzegania zaleceń lekarskich przez poszczególnych pacjentów. Wiele dostępnych metod zapobiegania oraz minimalizowania następstw tego niekorzystnego zjawiska pozostaje w związku z tym niewykorzystanych. Szczególnie niekorzystnie sytuacja ta kształtować się

może w Polsce, gdyż tematyce przestrzegania zaleceń lekarskich przez pacjentów poświęcono w naszym kraju dotychczas bardzo niewiele badań i publikacji.

Podstawowa opieka zdrowotna (POZ) jest dziedziną medycyny, w której zależność pomiędzy przestrzeganiem przez pacjentów zaleceń lekarskich a sukcesem terapii jest szczególnie silna. Mając to na uwadze, w niniejszym badaniu postanowiono ocenić wiedzę lekarzy POZ na temat problemu niestosowania się pacjentów do zalecanej terapii oraz metod zapobiegania temu zjawisku.

Materiał i metoda

Badanie przeprowadzono na specjalnie przygotowanym w tym celu kwestionariuszu ankietowym, zawierającym 35 pytań pogrupowanych w bloki tematyczne. Kwestionariusz ten rozesłano do 250 internistów oraz lekarzy rodzinnych pracujących w strukturach podstawowej opieki zdrowotnej na obszarze województwa łódzkiego.

Wyniki

Na rozesłaną ankietę odpowiedziało 53 lekarzy (21,2%), z czego 52 odpowiedzi zawierały wypełnione kwestionariusze badania, które wykorzystano do dalszych obliczeń. Zanotowano 5 zwrotów związanych ze zmianą miejsca zamieszkania adresata.

Wśród lekarzy, którzy udzielili odpowiedzi na pytania kwestionariusza, przeważały kobiety (35 osób). Średni wiek ankietowanych wynosił 45,8 roku (zakres 28–65 lat), a okres pracy w zawodzie lekarza średnio 20,6 roku (zakres 4–42 lata). Ponad 80% badanych posiadało specjalizację, z czego 17 osób I°, a 25 II°, przede wszystkim z chorób wewnętrznych (34 osoby) oraz medycyny rodzinnej (8 osób). 45 badanych pracowało w przychodniach rejonowych, 5 w praktykach lekarzy rodzinnych, a 2 w innych strukturach POZ.

50 z 52 ankietowanych lekarzy przekonana była, że część ich pacjentów nie przestrzega otrzymanych zaleceń lekarskich. Lekarze pytani o to, jak duży odsetek ich pacjentów nie stosuje się do tych zaleceń, podawali odpowiedzi w zakresie 1–80%, średnio 20,6%.

Do lekarzy skierowano również pytanie, czy wśród ich pacjentów występują określone formy nieprzestrzegania zaleceń lekarskich. Najliczniejsza grupa badanych (49 osób) obserwowała wśród swoich pacjentów nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich pod postacią opuszczania pojedynczych dawek leku, przedwczesnego zakończenia kuracji (47 osób), nieprzestrzegania zalecanej

diety (46 osób) oraz zmiany schematu dawkowania leku (44 osoby). Trzy czwarte respondentów obserwowało opóźnianie przez pacjentów rozpoczęcia leczenia, niewiele mniej (37 osób) – nierealizowanie recept. 31 respondentów przekonane było, że odstępstwa pacjentów od zalecanej terapii polegają także na przyjmowaniu leków o niewłaściwej porze (tab. 1).

Tabela 1. Częstość występowania różnych form nieprzestrzegania zaleceń lekarskich według badanych lekarzy (odpowiedzi na pytanie: czy następujące formy nieprzestrzegania zaleceń lekarskich występują wśród Pani/Pana pacjentów?)

Forma nieprzestrzegania zaleceń lekarskich	Liczba odpowiedzi twierdzących (na 52 badanych)
Opuszczanie pojedynczych dawek leku	49
Przedwczesne kończenie leczenia	47
Nieprzestrzeganie zalecanej diety	46
Zmiana schematu dawkowania leku	44
Opóźnienie w rozpoczęciu leczenia	39
Nierealizowanie recept	37
Przyjmowanie leku o niewłaściwej porze	31

Według ankietowanych najczęstszą formą nieprzestrzegania zaleceń lekarskich jest przede wszystkim zmiana schematu dawkowania leku (19 badanych), a także opuszczanie pojedynczych dawek leku (8 osób), przedwczesne kończenie leczenia (6 osób) oraz nieprzestrzeganie zalecanej diety (6 osób). 5 badanych za najczęstszą formę nieprzestrzegania zaleceń lekarskich uznało nierealizowanie recept (tab. 2).

Tabela 2. Najczęstsze w opinii lekarzy formy nieprzestrzegania zaleceń lekarskich

Forma nieprzestrzegania zaleceń lekarskich	Liczba badanych
Zmiana schematu dawkowania leku	19
Opuszczanie dawek leku	8
Przedwczesne kończenie leczenia	6
Nieprzestrzeganie zalecanej diety	6
Nierealizowanie recept	5
Inne	8
Razem	52

Badanym lekarzom zadano również pytanie, co ich zdaniem najbardziej wpływa na przestrzeganie zaleceń lekarskich przez pacjentów? Naj-

częstszą odpowiedzią na to pytanie była wysoka cena leku (10 badanych), edukacja zdrowotna pacjenta (7 badanych) oraz zaufanie do lekarza (6 badanych). Do rzadszych odpowiedzi należała częstość dawkowania leku (2 badanych) oraz sposób przekazania zaleceń lekarskich (2 badanych).

W dalszej części badania przedstawiono lekarzom 15 czynników i poproszono o wyrażenie opinii o ich wpływie na przestrzeganie przez pacjentów zaleceń lekarskich. Niemal wszyscy badani (51 osób) wyrazili opinię o wpływie ceny leku na przestrzeganie przez pacjentów zaleceń lekarskich (tab. 3). O ile jednak aż 46 badanych bezpośrednio lub pośrednio wyrażało opinię o tym, że wysoka cena leku pogarsza przestrzeganie zaleceń lekarskich (w tym w opinii 15 osób – uniemożliwia zrealizowanie recepty), to 5 lekarzy uważało, że droższe leki są przez pacjentów częściej przyjmowane zgodnie z zaleceniami lekarskimi.

Na wpływ formy leku na przestrzeganie zaleceń lekarskich wskazywało 32 badanych. Szczególnie często (10 osób) wyrażano tu opinię, że łatwa do przyjęcia forma leku zwiększa stopień przestrzegania zaleceń, natomiast formy niewygodne dla pacjenta, takie jak duże i trudne do połknięcia tabletki czy czopki, przyczyniają się do gorszego przestrzegania zaleceń. Podczas gdy 3 osoby donosiły o lepszym przestrzeganiu zaleceń przy iniekcyjnej formie leku, 1 była odmiennego zdania. Jeden z badanych wyraził pogląd o lepszym przestrzeganiu przez pacjentów zaleceń lekarskich przy formie leku zgodnej z preferencjami pacjenta.

Tabela 3. Ocena przez badanych lekarzy wpływu różnych czynników na przestrzeganie zaleceń lekarskich przez pacjentów (odpowiedzi na pytanie: czy poniższe cechy wpływają na przestrzeganie zaleceń lekarskich?)

Czynnik	Liczba badanych
Cena leku	51
Obecność objawów ubocznych	48
Częstość dawkowania leku	47
Ilość stosowanych leków	46
Ciężkość choroby	44
Sposób przekazania zaleceń przez lekarza	44
Rodzaj choroby	39
Okres znajomości pacjenta z lekarzem	38
Wiek pacjenta	36
Wykształcenie pacjenta	34
Forma leku	32
Zawód pacjenta	18
Rodzaj leku	17
Płeć pacjenta	13
Stan cywilny pacjenta	10

Zdecydowanie mniej, bo 17 badanych, wskazywało na rodzaj leku jako na cechę, od której zależy przestrzeganie zaleceń lekarskich. Według pojedynczych badanych antybiotyki oraz leki drogocenne i trudno dostępne są takimi, przy przyjmowaniu których pacjenci ściślej stosują się do zaleceń.

Większość badanych (48 osób) dostrzegła związek pomiędzy obecnością objawów ubocznych a stosowaniem się przez pacjentów do zaleczonego leczenia. W komentarzach przeważały opinie o gorszym przestrzeganiu zaleceń lekarskich lub wręcz odstawianiu leku (24 badanych) przy wystąpieniu objawów ubocznych.

Również większość respondentów (47 osób) przekonana była o wpływie częstości dawkowania leku na przestrzeganie zaleceń lekarskich uważając, że częste dawkowanie prowadzi do nieprzestrzegania tych zaleceń. W opinii części lekarzy (9 osób) najlepszym z tego punktu widzenia dawkowaniem jest dawkowanie 1 raz na dobę.

46 badanych przekonanych było o wpływie ilości równocześnie stosowanych leków na przestrzeganie przez pacjentów zaleceń lekarskich, w większości wyrażając opinię, że większa ilość leków prowadzi do gorszego stosowania się pacjentów do zaleczonej terapii.

Na wpływ ciężkości choroby na przestrzeganie zaleceń lekarskich wskazywało 44 badanych. Przeważała opinia, że cięższa choroba motywuje pacjentów do stosowania się do zaleczonej terapii, chociaż 3 badanych uważało, że to właśnie osoby ciężko chore mogą nie przestrzegać zaleceń lekarskich ze względu na zły stan zdrowia. Na wpływ rodzaju choroby na przestrzeganie zaleceń lekarskich wskazywało natomiast 36 badanych, wskazując jednocześnie na gorsze przestrzeganie tych zaleceń w chorobach błahych, bezobjawowych oraz przewlekłych, natomiast lepsze w chorobach ostrych, z uciążliwymi objawami podmiotowymi (zwłaszcza bólem) oraz budzących u pacjenta lęk. Jedynie 1 osoba uważała, że lepiej przestrzegane są zalecenia lekarskie w chorobach przewlekłych.

Sposób przekazywania zaleceń oddziałuje na przestrzeganie zaleceń lekarskich w opinii 44 badanych. Wpływ ten badani tłumaczyli tym, że przestrzeganie zaleceń lekarskich zwiększają zalecenia dokładne, łatwe do zrozumienia dla pacjenta i takie, w które lekarz jest zaangażowany. 23 badanych uważało, że pacjenci lepiej stosują się do zaleceń, gdy otrzymują je w formie pisemnej.

Okres znajomości lekarza z pacjentem w opinii znacznej części badanych (38 osób) wpływał dodatkowo na przestrzeganie zaleceń lekarskich. Jedynie jedna osoba stwierdziła, że dłuższa znajomość lekarza z pacjentami prowadzi do gorszego stosowania się tych ostatnich do zaleceń.

Zróznicowane były natomiast opinie badanych na temat wpływu cech demograficznych opisujących pacjenta na przestrzeganie zaleceń lekarskich. I tak 36 badanych lekarzy uważało, że wiek jest czynnikiem wpływającym na to zjawisko, a niemal 1/3 badanych (17 osób) podawała, że zalecenia te są przestrzegane lepiej przez osoby młodsze, a gorzej przez stare. 34 respondentów przekonanych było o wpływie wykształcenia pacjentów na przestrzeganie zaleceń lekarskich, przy czym 18 osób upatrywało lepszego przestrzegania zaleceń lekarskich wśród osób bardziej wykształconych i gorszego wśród gorzej wykształconych, a 4 osoby wyrażały pogląd przeciwny. Około 1/3 badanych (18 osób) przekonanych było o związku pomiędzy zawodem wykonywanym przez pacjentów a przestrzeganiem przez nich zaleceń lekarskich, upatrując gorszego stosowania się do zaleceń przede wszystkim wśród nauczycieli (6 osób) oraz lekarzy (2 osoby). Co czwarty badany dopatrywał się związku pomiędzy płcią pacjentów a stosowaniem się do zaleconej terapii, spodziewając się gorszego przestrzegania tych zaleceń przez mężczyzn. Jeszcze rzadziej przestrzeganie zaleceń lekarskich wiązano ze stanem cywilnym pacjentów (10 osób).

Tabela 4. Najczęściej wymieniane przez lekarzy działania, które powinny zostać podjęte w celu polepszenia przestrzegania zaleceń lekarskich

Rodzaj działania	Liczba badanych
Poświęcanie większej ilości czasu na wyjaśnienia pacjentom	10
Edukacja zdrowotna pacjentów	9
Stosowanie leków o rzadszym dawkowaniu	4
Obniżenie ceny leków	3
Poprawienie stanu ekonomicznego pacjentów	2
Zyskanie zaufania pacjentów	2
Inne	22
Razem	52

Około 2/3 badanych (35 osób) przekonane było, że istnieje możliwość polepszenia przestrzegania zaleceń lekarskich przez pacjentów. Wśród działań, które należy w tym celu podjąć, lekarze wymieniali przede wszystkim poświęcanie większej ilości czasu pacjentom, edukowanie zdrowotne pacjentów, zastosowanie leków o rzadszym dawkowaniu oraz zyskanie zaufania pacjentów (tab. 4). Stosunkowo często wymieniano też „działania” pozostające poza zasięgiem lekarza: obniżenie ceny leków (3 badanych) oraz poprawienie sytuacji ekonomicznej pacjentów (2 badanych).

Dyskusja

Przestrzeganie przez pacjentów zaleceń lekarskich jest jednym z istotnych warunków powodzenia terapii. Nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich dotyczących diety, aktywności fizycznej, a przede wszystkim przyjmowania leków prowadzi do nieskuteczności stosowanego leczenia, pogorszenia stanu zdrowia pacjenta, nawrotów oraz powikłań choroby. Skrajne nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich, przejawiające się przerwaniem leczenia, może mieć konsekwencje wprost tragiczne, tak jak ma to miejsce w przypadku nagłego odstawienia β -blokerów [11]. Zjawisko to ma również konkretny wymiar finansowy, związany z dodatkowymi konsultacjami lekarskimi, dodatkowymi hospitalizacjami, koniecznością stosowania kolejnych leków czy wreszcie wydłużoną niezdolnością do pracy. Są to następstwa bardzo poważne, jeśli wziąć pod uwagę, że koszty związane z nieprzestrzeganiem zaleceń lekarskich co do przyjmowania przepisanych leków ocenia się w USA na aż 100 miliardów dolarów rocznie [3].

Mimo tak niekorzystnych następstw nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich jest zjawiskiem częstym. Jak ocenia Rudd i wsp. [12], tylko około 50–60% pacjentów, chorujących na choroby przewlekłe, stosuje leki zgodnie z zaleceniami, częściowo przestrzega zaleceń 30–40% chorych, podczas gdy 5–10% nie stosuje się całkowicie do zaleconego leczenia. Pacjenci nie przestrzegają zaleceń zarówno w chorobach błahych, o małej uciążliwości objawów podmiotowych, jak i w chorobach wysoce symptomatycznych (np. astma) czy obciążonych poważnym ryzykiem (np. leczenie immunosupresyjne po przeszczepach organów) [7].

Podstawowa opieka zdrowotna jest dziedziną medycyny, w której wpływ przestrzegania przez pacjentów zaleceń lekarskich na sukces terapii jest szczególnie duży. W przeciwieństwie do pacjentów leczonych w warunkach szpitalnych, pacjenci leczeni w POZ pozostają bowiem przez większość czasu poza bezpośrednim nadzorem personelu medycznego. W wielu przypadkach chorują oni na choroby przewlekłe, które często wymagają stosowania się do zaleconej terapii w perspektywie wieloletniej. Kolejnym komplikującym sytuację czynnikiem jest fakt, że część tych chorób ma charakter skąpo- lub bezobjawowy, czego klasycznym przykładem może tu być nadciśnienie lub dyslipidemie. Motywacja pacjenta do leczenia jest wówczas niska i przestrzeganie wymogów zaleconej terapii staje się prawdziwym wyzwaniem. W tej sytuacji szczególnie istotne jest, aby lekarze pracujący w podstawowej opiece zdrowotnej podejmowali działania zmierzające do zmniejszenia częstości występowania nie-

przestrzegania zaleceń lekarskich przez pacjentów oraz zmniejszenia jego następstw. Aby to zrealizować, lekarze ci muszą posiadać niezbędną wiedzę na temat tego problemu oraz metod jego rozwiązywania. Badanie niniejsze miało na celu ocenę tej wiedzy oraz znanych lekarzom środków zaradczych.

Zdecydowana większość badanych (50 z 52 ankietowanych lekarzy) świadoma była, że część ich pacjentów nie przestrzega otrzymanych zaleceń lekarskich. Lekarze pytani o to, jak duży odsetek ich pacjentów nie stosuje się do tych zaleceń, podawali jednak w odpowiedzi niskie wartości (średnio 20,6%), które odbiegają znacząco od wartości obserwowanych w rzeczywistości. Liczba pacjentów, nie w pełni przestrzegających zaleceń lekarskich, zarówno w przypadku chorób przewlekłych, jak i ostrych, zbliżona jest bowiem do połowy leczonych [8, 12]. Niedocenianie przez lekarzy rozpowszechnienia nieprzestrzegania zaleceń lekarskich jest jednak częstym zjawiskiem, które wiązać się może z traktowaniem niestosowania się pacjentów do zalecanej terapii jako swoistej porażki lekarza. Co więcej, lekarze nie są w stanie prawidłowo ocenić tego zjawiska także jakościowo: mają bowiem duże trudności z oceną, czy konkretny pacjent przestrzega zaleceń lekarskich, czy też nie. W badaniu Gilberta i wsp. [4] lekarze nie byli na przykład w stanie lepiej niż przypadkowo przewidzieć, czy pacjenci przyjmują zgodnie z zaleceniami digoksynę, pomimo tego, że większość z nich była im znana od co najmniej od 5 lat.

Badani lekarze trafnie rozpoznawali najczęstsze formy nieprzestrzegania zaleceń lekarskich przez pacjentów, wymieniając wśród nich na pierwszym miejscu zmianę schematu dawkowania leku oraz opuszczanie pojedynczych dawek leku (tab. 2). Te same wzorce zachowań, wraz z przedwczesnym kończeniem leczenia oraz nieprzestrzeganiem zalecanej diety, były najbardziej znanymi lekarzom formami nieprzestrzegania zaleceń lekarskich. Są to obserwacje zbliżone do wyników Hulki i wsp. [6]. W przeprowadzonym przez ten zespół badaniu, w którym uczestniczyło 357 chorych z cukrzycą lub niewydolnością krążenia, najczęstszymi formami nieprzestrzegania zaleceń lekarskich było niezamierzone pominięcie pojedynczych dawek leku, niezamierzone przyjęcie dodatkowych dawek leku oraz przyjęcie niewłaściwego schematu dawkowania, które występowały odpowiednio u 19, 19 i 17% badanych.

Podkreślić natomiast należy, że takie formy nieprzestrzegania zaleceń lekarskich, jak opóźnienie w rozpoczęciu leczenia, niewykupowanie recept, a zwłaszcza przyjmowanie leku o niewłaściwej porze, były przez badanych zdecydowanie rzadziej dostrzegane jako problem występują-

cy wśród ich pacjentów. Wiązać się to z pewnością może z przykładaniem mniejszej wagi do tych form nieprzestrzegania zaleceń lekarskich przez samych lekarzy. O ile bowiem częstość niewykupowania recept czy opóźniania rozpoczęcia terapii rzeczywiście nie jest zbyt wielka (np. w badaniu jednego z autorów, dotyczącym antybiotykoterapii zakażeń dróg oddechowych, formy te występowały u odpowiednio 3,9 i 13,6% badanych [8]), o tyle niestosowanie się do przyjmowania leku o właściwej porze jest zjawiskiem bardzo częstym. Dla przykładu, w badaniu Rudda i wsp. [12], pomimo że 97% pacjentów przyjęło właściwą ilość tabletek leku hipotensyjnego, jedynie 17% uczyniło to o właściwej porze, to jest w przedziale 12 ± 3 godz. przy dawkowaniu leku 2 razy na dobę.

Poglądy badanych lekarzy na wpływ wybranych czynników na przestrzeganie zaleceń lekarskich w wielu przypadkach mijają się z prawdą. O ile bowiem częstość dawkowania leku w sposób bardzo istotny wpływa na stosowanie się pacjentów do zalecanej terapii, o tyle takie cechy, jak rodzaj i nasilenie choroby, występowanie objawów ubocznych leczenia, okres znajomości lekarza z pacjentem czy wiek pacjenta, jego wykształcenie i inne cechy demograficzne, wbrew obiegowym poglądom, nie wpływają istotnie na to zjawisko [7]. Ciekawe wnioski wysnuć można także z przypisywania przez badanych lekarzy największego wpływu na przestrzeganie zaleceń lekarskich cenie leku (tab. 3). Wysoka cena leku stanowi według badanych lekarzy barierę w prowadzeniu leczenia. Jednocześnie jednak nierealizowanie recept było stosunkowo rzadko wymienianą przez lekarzy formą nieprzestrzegania zaleceń lekarskich.

W rzeczywistości cena leku jest oczywiście barierą w realizacji terapii: pacjenci rzadziej wykupują leki drogie i nie stosują ich zgodnie z zaleceniami [2, 10]. Nie stanowi ona jednak uniwersalnego wytłumaczenia zjawiska nieprzestrzegania zaleceń lekarskich, dobrze znane są bowiem przypadki niezgodnego z zaleceniami przyjmowania leków rozdawanych bezpłatnie w ramach badań [1]. Co więcej, przypisywanie cenie leku zbyt dużego wpływu na możliwość prowadzenia terapii jest o tyle bezpodstawne, że dla większości drogich leków dostępne są obecnie na polskim rynku ich niedrogie odpowiedniki generyczne. W tej sytuacji domyślać się można, że cena leku jest dla badanych formą racjonalnego wytłumaczenia zjawiska nieprzestrzegania zaleceń lekarskich, pozwalającą jednocześnie zdjąć odpowiedzialność za nie zarówno z lekarza, jak i z pacjenta.

Optymizm budzi natomiast fakt, że większość badanych lekarzy przekonana była, że na stopień przestrzegania zaleceń lekarskich przez pacjen-

tów można wpływać. Najczęściej wymienianymi działaniami, które w opinii badanych mogą do tego doprowadzić, było poświęcanie większej ilości czasu pacjentom na wyjaśnienia oraz edukowanie zdrowotne pacjentów. Są to rzeczywiście działania niezbędne do właściwego przestrzegania zaleceń lekarskich, trudno bowiem wyobrazić sobie na przykład prawidłową insulinoterapię bez przekazania pacjentowi podstawowej choćby wiedzy na temat cukrzycy. Niestety, edukacja zdrowotna i nawet najbardziej wyczerpujące informacje przekazywane pacjentom nie są czynnikiem wystarczającym do uzyskania zadowalającego stosowania się pacjentów do zaleceń lekarskich. Dowodzą tego klasyczne już badania Sacketta i wsp. [13] nad robotnikami z nadciśnieniem. Pacjenci, którym udzielono w tym badaniu wyczerpującej informacji na temat ich choroby, przyjmowali leki równie niesystematycznie, jak pacjenci, którzy takich informacji nie uzyskali. Podobnie, nawet posiadanie profesjonalnej wiedzy medycznej nie gwarantuje prawidłowego przyjmowania leków przez lekarzy, którzy sami znaleźli się w roli chorego [14].

Innymi ze stosunkowo często wymienianych przez lekarzy działań, mającymi przynieść poprawę przestrzegania zaleceń lekarskich, były obniżenie ceny leków oraz poprawienie sytuacji ekonomicznej pacjentów. Jest to konsekwencją wspomnianego powyżej przykładania istotnej wagi do ceny leków. Oba z tych działań pozostają jednak poza zasięgiem lekarza i nie mogą być brane pod uwagę jako realne środki zaradcze.

Pośród działań zmierzających do polepszenia przestrzegania zaleceń lekarskich lekarze jedynie sporadycznie wymieniali natomiast stosowanie leków o rzadkim dawkowaniu, tymczasem częstość dawkowania leku jest jednym z najważniejszych czynników wpływającym na przestrzega-

nie zaleceń lekarskich. Przy wzięciu pod uwagę wyników ponad stu różnych badań oceniających to zjawisko, Greenberg uzyskał następujące wyniki: przy dawkowaniu 1 raz na dobę zaleceń lekarskich przestrzega średnio 73% pacjentów, przy dawkowaniu 2 razy na dobę – 70%, 3 razy na dobę – 52%, natomiast przy dawkowaniu 4 razy na dobę – 42% [5]. Nikt z badanych nie wspominał również o dostosowaniu formy leku do możliwości i upodobań pacjenta, stosowaniu specjalnych pojemniczków na leki ułatwiających przygotowanie i prawidłowe przyjmowanie wielu leków czy zaangażowania w proces leczenia pacjenta, jego rodziny i osób trzecich. Jest to o tyle ważne, że działania te bez trudu mogą być podejmowane przez lekarzy POZ w praktyce, nie wpływając na obciążenie ich dodatkową pracą, a jednocześnie dając wymierne efekty pod postacią lepszego stosowania się pacjentów do zaleceń terapii [9].

Wnioski

1. Badani lekarze podstawowej opieki zdrowotnej wiedzą o występowaniu zjawiska nieprzestrzegania przez pacjentów zaleceń lekarskich, nie są jednak świadomi rozpowszechnienia tego zjawiska.
2. Lekarze znają najczęstsze formy zjawiska nieprzestrzegania zaleceń lekarskich, nie znają natomiast czynników na nie wpływających oraz metod pozwalających mu skutecznie zapobiegać.
3. Powyższe wyniki świadczą o potrzebie szerszej edukacji lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej co do zjawiska nieprzestrzegania zaleceń lekarskich oraz dostępnych metod rozwiązywania tego problemu.

Piśmiennictwo

1. Cramer J.A.: Compliance with contraceptives and other treatments. *Obstet. Gynecol.* 1996, 88:4S–12S.
2. Donovan J.L.: Patient decision making. The missing ingredient in compliance research. *Int. J. of Technology Assessment in Health Care* 1995, 11:443–455.
3. Gerbino P. P.: Foreword. *Ann. Pharmacother.* 1993, 27:S3–S4.
4. Gilbert J.R., Evans C.E., Haynes R.B. i wsp.: Predicting compliance with a regimen of digoxin therapy in family practice. *Can. Med. Assoc. J.* 1980, 123:119–122.
5. Greenberg R.N.: Overview of patient compliance with medication dosing: a literature review. *Clin. Ther.* 1984, 6:592–599.
6. Hulka B.S., Cassel J.C., Kupper L.L. i wsp.: Communication, compliance, and concordance between physicians and patients with prescribed medications. *Am. J. Public. Health* 1976, 66:847–853.
7. Kardas P., Ratajczyk-Pakalska E.: Przestrzeganie zaleceń lekarskich, [w:] Steciwko A., Barański J., Waszyński E. (red.): *Komunikowanie się lekarza z pacjentem*. Astrum, Wrocław 2000.
8. Kardas P.: Przestrzeganie zaleceń lekarskich przez pacjentów leczonych w warunkach ambulatoryjnych antybiotykami z powodu zakażeń dróg oddechowych. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 1999, 67:398–408.
9. Kardas P.: Jak polepszyć przestrzeganie zaleceń lekarskich? *Wiad. Lek.* 2000 (w druku).
10. Melnikow J., Kiefe C.: Patient compliance and medical research: issues in methodology. *J. Gen. Internal Med.* 1994, 9:96–105.

11. Psaty B.M., Koepsell T.D., Wagner E.H. i wsp.: The relative risk of incident coronary heart disease associated with recently stopping the use of beta-blockers. *JAMA* 1990, 263:1653–1657.
12. Rudd P., Ahmed S., Zachary V. i wsp.: Compliance with medication timing: implication from a medication trial for drug development and clinical practice. *J. Clin. Res. Pharmacoepidemiol.* 1992, 6:15–27.
13. Sackett D.L., Haynes R.B., Gibson E.S. i wsp.: Randomised clinical trial of strategies for improving medication compliance in primary hypertension. *Lancet.* 1975, 1:1205–1207.
14. Urquhart J.: The electronic medication event monitor. Lessons for pharmacotherapy. *Clin. Pharmacokinet.* 1997, 32:345–356.

Adres Autorów:

ul. Narutowicza 96
90-153 Łódź
tel.: (042) 678-72-10
e-mail: pkardas@psk2.am.lodz.pl

Wybrane zachowania zdrowotne pacjentów w wieku starszym będących pod opieką lekarzy rodzinnych a choroby układu krążenia

Selected behavioural practices among elderly patients under the control of General Practitioners in the context of cardiovascular diseases

TADEUSZ KOZIELEC, BEATA KARAKIEWICZ, JOLANTA PÓŹNIAK, ANNA SAŁACKA

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej
Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Tadeusz Kozielec

Streszczenie W pracy przedstawiono wyniki badań ankietowych dotyczące wybranych zachowań zdrowotnych mających znaczenie w profilaktyce chorób układu krążenia. Ankietę przeprowadzono wśród pacjentów w wieku powyżej 60 roku życia, będących pod opieką lekarzy rodzinnych. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że w badanej populacji osób starszych istnieje wysoka świadomość konieczności regularnej kontroli ciśnienia tętniczego krwi. Około 30% badanych osób starszych, pomimo zagrożenia ze strony chorób układu krążenia, pali papierosy. Wśród osób po 60 roku życia obserwuje się bardzo niski poziom aktywności fizycznej. Sposób żywienia badanych respondentów znacznie odbiega od zaleceń dietetycznych rekomendowanych w profilaktyce układu krążenia.

Słowa kluczowe: badania ankietowe, profilaktyka, zachowania zdrowotne.

Summary The study presents the results of medical questionnaires of selected behavioural practices in the context of the coronary diseases prophylactics. Patients were over 60 and under current care of family physicians. Despite of high awareness among the majority of the patients of the necessity to have the blood pressure under control, approximately 30% of the responders smoke regularly. Additionally, there is generally low level of physical activity among people over 60. Dietary practices among responders are also far from the prophylactic dietary recommendations regarding the cardiovascular diseases.

Key words: questionnaire examination, prevention, health behaviour.

Wstęp

Znaczna część ludności Polski cierpi na choroby układu krążenia. Niektóre z nich stanowią bezpośrednie zagrożenie życia, inne są przyczyną kalectwa lub ograniczają zdolność do pracy. Choroby układu krążenia w naszym kraju w dużym stopniu obejmują roczniki stosunkowo młode, porównując strukturę chorobowości z tej przyczyny w innych krajach Europy i świata.

W dalszym ciągu mamy do czynienia z nadumieralnością mężczyzn w średnim wieku [5].

Powszechnie wiadomo, że styl życia, w tym zwyczaje żywieniowe, wpływają istotnie na zapadalność i umieralność z powodu chorób układu krążenia [4, 10]. Wysoki poziom cholesterolu, nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów są trze-

ma głównymi czynnikami wpływającymi znacząco na występowanie chorób serca i naczyń.

Nawyki zdrowotne z okresu dzieciństwa i młodości, zmieniane pod wpływem edukacji zdrowotnej, decydują o stylu życia ludzi dorosłych i całych społeczeństw. Edukacja, profilaktyka pierwotna i wtórna chorób układu krążenia powinna obejmować także ludzi w wieku starszym. Wszelkie programy edukacyjne powinny być kierowane do wszystkich grup wiekowych [5–7, 10, 11].

Na całym świecie opracowywane i realizowane są zasady postępowania profilaktycznego w chorobach układu krążenia. W Polsce realizacja programu profilaktyki chorób układu krążenia opiera się na opracowanych, uaktualnianych, powszechnie dostępnych standardach [5, 7, 10].

Cel pracy

W obecnej pracy podjęliśmy próbę oceny stanu świadomości dotyczącej zachowań prozdrowotnych w zakresie chorób układu krążenia i stopnia wykorzystania tej wiedzy wśród ludzi w starszym wieku.

Materiał i metody

Populację badaną stanowili pacjenci lekarzy rodzinnych, mieszkańcy dzielnicy Śródmieście miasta Szczecina, w wieku powyżej 60 roku życia, zgłaszający się po poradę lekarską w okresie od grudnia 1999 do marca 2000 r. Narzędzie badawcze stanowił kwestionariusz ankiety (opracowanie własne), zawierający pytania otwarte i zamknięte dotyczące wybranych zachowań zdrowotnych oraz stylu życia badanych osób. Wyniki badań poddane zostały analizie statystycznej.

Wyniki badań

Badaniem objęto 140 osób w wieku powyżej 60 roku życia, 78 kobiet (55,7%) i 62 mężczyzn (44,3%).

Odpowiedzi twierdzącej na pytanie dotyczące występowania choroby układu krążenia udzieliło 49 kobiet (62,8%) oraz 41 mężczyzn (66,1%). 14 kobiet (17,9% spośród badanej grupy kobiet) oraz 40 mężczyzn (64,5% z grupy badanych mężczyzn) podaje, że z tego powodu podlegało hospitalizacji.

Z porady lekarskiej, średnio jeden raz w miesiącu, korzystało 43,6% badanych kobiet (34 kobiety) i 75,8% badanych mężczyzn (47 mężczyzn); 24,4% kobiet (19 kobiet) i 8,1% mężczyzn (5 mężczyzn) raz na trzy miesiące, pozostali rzadziej.

Z porady lekarzy specjalistów korzystało 87,2% ankietowanych kobiet i 58,1% mężczyzn.

Problem niedostatecznej kontroli ciśnienia tętniczego jest problemem dość często poruszonym w aktualnym piśmiennictwie [6, 8]. Nasi respondenci przejawiają pozytywne zachowania zdrowotne w tym zakresie. 93,6% badanych kobiet (73 kobiety) i 83,9% mężczyzn (52 mężczyzn) kontroluje ciśnienie tętnicze, przy czym codziennych pomiarów ciśnienia dokonuje 19,2% kobiet i 8,1% mężczyzn; pomiarów 1–2 razy w tygodniu – 30,8% kobiet i 33,9% mężczyzn; jeden raz w miesiącu odpowiednio: 17,9 i 33,9%; pozostali – rzadziej.

Palenie papierosów należy do głównych czynników ryzyka zarówno chorób układu krążenia, jak i chorób nowotworowych [3, 5]. Do nałogu palenia papierosów przyznaje się 31,4% an-

kietowanych, w tym 30,8% (24) ankietowanych kobiet i 32,3% (20) mężczyzn. Blisko połowa palących wypala średnio 20 papierosów dziennie. W badaniach van Berkela przeprowadzonych na znacznie większej populacji osoby palące papierosy stanowiły 34% [3].

O zupełnej abstynencji dotyczącej spożycia alkoholu mówiły 24 kobiety (30,8%) i 9 mężczyzn (14,5%). Co czwarty z ankietowanych mężczyzn przyznaje się do codziennego wypijania 1–2 kieliszków alkoholu.

Sposób żywienia populacji polskiej znacznie odbiega od zaleceń dietetycznych rekomendowanych w profilaktyce chorób układu krążenia [1,2]. W naszym materiale mięso i wędliny zjada codziennie 17,9% ankietowanych kobiet i 24,2% mężczyzn, pozostałe osoby kilka razy w tygodniu. Zdecydowana większość respondentów najczęściej spożywa mięso wieprzowe, następnie drób. Około 1/4 ankietowanych kobiet i mężczyzn spożywa ryby 1–2 razy w tygodniu, pozostali rzadziej.

Żadnej diety nie stosuje 74,4% (58) kobiet i 66,2% (41) mężczyzn. 18,7% kobiet i 16,6% mężczyzn stosuje dietę z ograniczeniem tłuszczów zwierzęcych; jedynie 6,4% kobiet i 8% mężczyzn stosuje dietę z ograniczeniem cukrów prostych.

Subiektywne odczucie umiarkowanego spożycia soli kuchennej w diecie (niedosalanie potraw na talerzu) podaje 50% kobiet i 32,3% mężczyzn. Do spożywania dużej ilości soli (dosalanie potraw) skłania się 11,5% kobiet i 30,6% mężczyzn. Sól w bardzo małej ilości według własnych odczuć spożywa 37,5% kobiet oraz 20% mężczyzn.

74,4% kobiet i 91% ankietowanych mężczyzn spożywa warzywa i owoce codziennie, jak podaje – w umiarkowanej ilości; 24,4% kobiet i 8% mężczyzn spożywa je około 2 razy w tygodniu. Żadna z osób ankietowanych nie mówi o codziennym spożywaniu dużej ilości warzyw i owoców.

W badanej populacji obserwuje się zbyt małą aktywność fizyczną. Codzienna gimnastyka i codzienny spacer dotyczy 17,9% kobiet i 16,1% mężczyzn. Rodzajem wysiłku fizycznego najczęściej wymienianego przez kobiety jest zwykła aktywność fizyczna przy codziennych czynnościach (sprzątanie, zakupy)! Codzienny, szybki marsz preferuje 6,4% kobiet i 8,1% mężczyzn.

Otyłość jest ważnym czynnikiem zagrożenia licznymi chorobami. Jest czynnikiem ryzyka cukrzycy, dyslipidemii, choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego krwi, niewydolności krążenia, udaru mózgu, niektórych nowotworów złośliwych, chorób kostno-stawowych i innych. Jak wiadomo, predyspozycja do otyłości zwiększa się wraz z wiekiem [9].

Obiektywnie podwyższony wskaźnik BMI, na podstawie podanych przez ankietowanych pacjentów wartości masy ciała i wzrostu, stwierdzono u 58,3% (45) kobiet i u 68% (42) badanych mężczyzn.

Powszechnym zjawiskiem w polskim społeczeństwie jest niewystarczające spożycie niektórych witamin i składników mineralnych. Spośród ankietowanych preparaty witaminowe przyjmuje stale 30,8% kobiet oraz 40,3% mężczyzn, nie przyjmuje wcale 24,4% kobiet i 33,8% mężczyzn.

Wnioski

1. W badanej populacji osób starszych istnieje wysoka świadomość konieczności regularnej kontroli ciśnienia tętniczego krwi.
2. Pomimo zagrożenia ze strony chorób układu krążenia papierosy pali 31,4% badanych osób powyżej 60 roku życia.
3. Wśród osób po 60 roku życia obserwuje się bardzo niski poziom aktywności fizycznej.
4. Sposób żywienia badanych respondentów znacznie odbiega od zaleceń dietetycznych rekomendowanych w profilaktyce chorób układu krążenia.

Piśmiennictwo

1. Kłosiewicz-Latoszek L.: Żywność jako metoda profilaktyki chorób układu krążenia. *Mag. Med.* 1996, 9:13–14.
2. Kłosiewicz-Latoszek L., Grzybek A.: Żywność w profilaktyce i leczeniu chorób układu krążenia. *Terapia* 1998, 7:20–25.
3. van Berkel T.F., Boersma H., De Barquer D., Deckers J.W., Wood D.: Registration and management of smoking behaviour in patients with coronary heart disease. The EUROASPIRE Survey. *Eur. Heart J.* 1999, 20:1617–1618.
4. Nutrition for health and development. Progress and prospects on the eve of the 21st century. WHO Progress report, June 1999.
5. Polskie Towarzystwo Kardiologiczne: Standardy postępowania w chorobach układu krążenia. *Kardiologia Polska* 1997, 46 (Supl.1).
6. Postępowanie w nadciśnieniu tętniczym. Aktualne wytyczne WHO/ISH. *Med. Prakt.* 1999, 5:15–68.
7. Profilaktyka chorób układu krążenia. Główne kierunki działania. *Kardiologia Polska* 1991, 35.
8. Sorrentino M.J.: W poszukiwaniu skutecznych metod zwalczania nadciśnienia tętniczego. *Medycyna po Dyplomie* 2000 (2), 51:75–86.
9. Szostak W.B.: Otyłość – problemem o rosnącym znaczeniu na przełomie wieków. *Medycyna po Dyplomie. Wydział specjalny* 2000, 3–4:7–11.
10. Szostak W.B., Cybulska B.: Narodowy Program Profilaktyki Cholesterolowej w Polsce: dokonania i potrzeby przyszłości. *Med. Met.* 1999, 3:11–18.
11. Woźnica I., Lewandowska-Stanek H.: Możliwości diagnostyczne chorób układu krążenia i edukacja prozdrowotna w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej. *Nowa Med.* 1997 (4), 12:3–8.

Adres Autorów:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej PAM
ul. Podgórna 22/23
70-205 Szczecin

Eradykacja globalna *poliomyelitis* – nowa strategia szczepień z użyciem szczepionki inaktywowanej (IPV)

Global eradication of *poliomyelitis* – a new strategy with the use of an inactivated polio vaccine (IPV)

ZBIGNIEW RUDKOWSKI

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

Streszczenie Eradykacja *poliomyelitis* na świecie jest obecnie możliwa do urzeczywistnienia. Kraje Zachodniej Półkuli są wolne od „dzikiego” wirusa polio, źródła wirusa polio znajdują się jednak nadal w Azji i Afryce, co jest przyczyną endemicznych zachorowań.

Żywa szczepionka przeciw polio jest przyczyną zachorowań na skojarzoną ze szczepieniem postać porażenną *poliomyelitis* (VAPP) i obecnie nie można szczepionki doustnej stosować w krajach, gdzie nie ma już „dzikiego” wirusa polio.

W Polsce w latach 1979–1998 zarejestrowano 36 przypadków porażennego *poliomyelitis*, ale tylko 2 przypadki były wywołane przez wirus „dziki”, a 34 przypadki były wywołane szczepionką OPV (VAPP). Od roku 2000 wprowadza się do kalendarza szczepień szczepionkę IPV jako pierwszą dawkę + OPV w następnych dawkach, co ma zmniejszyć liczbę zachorowań na VAPP w kraju.

Słowa kluczowe: *poliomyelitis*, szczepionka inaktywowana IPV.

Summary Very successful eradication of *poliomyelitis* is now realistic to be achieved worldwide. The only sources of the „wild” poliovirus are still present in some countries of Asia and Africa, causing the endemicity of natural *poliomyelitis*. Western hemisphere is free from virus. Because oral polio vaccine provokes „vaccine associated paralytic *poliomyelitis*” (VAPP) its use very appropriate years ago nowadays should be abandoned in such countries where the „wild” virus does not exist anymore.

In Poland, in the years 1979–1998, 36 cases of paralytic *poliomyelitis* were noted, but only two of them were due to the „wild” virus and 34 cases caused by OPV (VAPP). Since 2000 one introduces the combined schedule of vaccination with IPV (1 dosis) + OPV. It is expected to limit VAPP in Poland.

Key words: *poliomyelitis*, polio vaccine (IPV).

Choroba znana jako porażenie dziecięce (*poliomyelitis*) występowała od kilku tysięcy lat – świadczą o tym egipskie starożytne dzieła sztuki przedstawiające ludzi z charakterystycznymi porażeniami kończyn.

Kamienie milowe w zwalczaniu *poliomyelitis*

Rozpoznanie kliniczne i epidemiologiczne

Klinicznie opisał tę chorobę i wyodrębnił spośród innych porażań wiotkich w 1840 r. ortopeda niemiecki J. Heine, po nim zajmowali się tą chorobą Duchenne i inni znani lekarze francuscy, natomiast określenie „*poliomyelitis*” pochodzi od

Kussmaula (1874 r.). Porażenie dziecięce prawdopodobnie nie występowało epidemicznie aż do XIX wieku, odkąd choroba zaczęła szerzyć się w Północnej Europie w formie przybierających coraz większe rozmiary epidemii. Najdokładniejszy opis niedużej epidemii w Szwecji w 1887 r. sporządził Oskar Medin i przedstawił na zjeździe internistów w 1891 r.

Nazwa choroby Heinego-Mediny pochodzi od Wickmana, współautora opisu Medina. W XX wieku epidemie wybuchły w Szwecji i Norwegii (1905, 1911–1913, 1941, 1944) w USA (1907–1916), w Niemczech (1909), Rumunii (1927–1929), ponownie w Ameryce Północnej (1926–1928, 1930, 1940, 1946), w Alzacji (1930), w Szwajcarii (1936, 1937, 1941) i w Szwecji. W Polsce nasilenie zachorowań na porażenie

dziecięce datuje się od 1911 r. i epidemie wystąpiły w następujących latach (1912, 1913, 1927, 1932, 1951, 1958, 1968) [1].

Rozpoznanie etiologiczne

W 1884 r. Strümpell, a po nim Pierre Marie odkryli zakaźny charakter choroby, co zostało potwierdzone eksperymentalnie na małpach przez Landsteinerja i Poppera, którzy ponadto udowodnili, że jest to „zarazek przesączalny”, tj. wirus (1908–1909) [2].

Próby wytworzenia szczepionki z wirusa uzyskanego z rdzenia kręgowego małp

W 1936 r. próbowano w 2 laboratoriach uzyskać atenuację wirusa z rdzenia kręgowego małp eksperymentalnie zakażonych, aby wytworzyć szczepionkę. Zaszczepiono tysiące osób, lecz niektórzy zaszczepieni zachorowali na postać porażenną, szczególnie porażeniu ulegały kończyny, w które wykonano wstrzyknięcia. Dalszych prób zaniechano [3].

Hodowle wirusa na izolowanych tkankach – przełom w wirusologii

W 1949 r. ostatecznie ustalono, że chorobę wywołują 3 typy wirusa odrębne immunologicznie (D. Bodian i wsp. [4]), co miało podstawowe znaczenie dla dalszych prób wytworzenia szczepionki. W tym samym roku J. Enders, F. Robbins i T.H. Weller uzyskali hodowlę wirusa polio na tkankach ludzkich, a potem na komórkach nerki małp, co stało się przełomem w ogóle w całej wirusologii (Nobel 1954) i uutorowało drogę do badań nad szczepionką polio [5].

Wytworzenie pierwotnej szczepionki przeciw polio inaktywowanej

J. Salk i wsp. rozpoczęli badania nad inaktywacją wirusa formaliną, a Cox, Koprowski i Sabin niezależnie od siebie nad atenuowaniem żywego wirusa.

W 1955 r. stwierdzono na podstawie zaszczepienia 1 829 916 dzieci w USA, Kanadzie i Finlandii, że inaktywowana szczepionka Salka jest bezpieczna i immunogenna [6], wówczas 6 firm rozpoczęło jej produkcję w kilka dni po ogłoszeniu wyników. Niestety nie obyło się bez nieszczęścia, które powstało w wyniku użycia wadliwej szczepionki produkcji Cutter (1955 r. „Cutter episode”), w wyniku czego 260 osób zachorowało na porażenie polio. Przyczyną był żywy wirus polio obecny w szczepionce, nieskutecznie inaktywowany [7].

Pierwsze szczepionki żywe atenuowane przeciw polio

W 1952 r. ukazało się pierwsze sprawozdanie Hilarego Koprowskiego i wsp. o użyciu żywej atenuowanej szczepionki przeciwko *poliomyelitis* [8]. W 1957 r. Światowa Organizacja Zdrowia zaleciła stosowanie szczepionki atenuowanej do masowych szczepień, a Sabin oddał szczep Chumakowowi z Moskwy, gdzie nastąpiła produkcja tej szczepionki dla ówczesnego państwa sowieckiego i krajów Europy Wschodniej, m.in. Polski.

Po tym zastosowaniu w b. ZSRR, gdzie nie odnotowano objawów niepożądanych, szczepionka doustna Salka uzyskała w 1960 r. licencję amerykańską.

Tak więc 11 lat po ostatecznym ustaleniu etiologii *poliomyelitis* i po opanowaniu hodowli wirusa polio na liniach komórkowych udało się dzięki tym nadzwyczajnie udanym wysiłkom naukowym, wielkiej dokonanej pracy wirusologów i odwadze eksperymentatorów uzyskać 2 rodzaje szczepionek: żywej atenuowanej OPV i inaktywowanej (zabitej) IPV.

W 1960 r. w obu szczepionkach stwierdzono obecność żywego małpiego wirusa SV40, co wywołało wielkie zaniepokojenie, co do ewentualnych następstw dla ludzi i co było przedmiotem licznych badań – w efekcie nie wykryto kancerogenności ani innych następstw [9]. Było to jednak poważne memento dla badaczy i producentów.

Skuteczne zwalczanie epidemii polio

Obydwie szczepionki, inaktywowana IPV i żywa atenuowana OPV, znalazły swoje skuteczne zastosowanie konkurując z sobą w następnych latach. Szczepionki żywej nigdy nie użyto w Holandii, Finlandii i Szwecji. W wielu innych krajach używana była przede wszystkim szczepionka żywa. Obie szczepionki okazały się równie skuteczne w zwalczaniu epidemii.

Okazało się w praktyce, że zachorowania na *poliomyelitis* mogą być eliminowane, a także istnieją realne przesłanki, że globalna eradykacja choroby może być osiągnięta w najbliższych latach XXI wieku [10]:

- 1) można wytworzyć odporność poszczepioną, zarówno indywidualną, jak i populacyjną (tzw. stadną – „herd immunity”), a transmisja „dzikiego” wirusa może zostać całkowicie przerwana,
- 2) dla wirusa polio nie ma rezerwuaru zwierzęcego, a więc wyparty z populacji ludzkiej zaniknie,
- 3) są tylko 3 immunogenne typy wirusa, genetycznie stabilne, a więc nie mutujące w kierunku odmian immunologicznych „opornych” na szczepionkę,

- 4) szczepionka OPV jest tania i łatwa do użycia (podawana doustnie) w masowych szczepieniach, np. w czasie tzw. National Immunization Day (narodowy dzień szczepień) w 1997 r. zaszczepiono 450 milionów dzieci w wieku poniżej 5 lat, tj. dwie trzecie ogółu dzieci w tym wieku na świecie, a tylko w jednym dniu w Indiach 2 miliony ochotników zaszczepiło 130 milionów dzieci [11].

Sytuacja epidemiologiczna na świecie – region obu Ameryk wolny od polio!

Wobec 35 251 przypadków *poliomyelitis* zarejestrowanych na świecie w 1988 r. nastąpił w dziesięcioleciu znaczny spadek zachorowań – w 1997 r. do 5 187 przypadków, a w 1998 r. – do 3 624 przypadków. Na półkuli zachodniej ostatni przypadek *poliomyelitis* wystąpił już w sierpniu 1991 r. w Peru, a w 1994 r. obie Ameryki zostały uznane przez Światową Organizację Zdrowia jako wolne od *poliomyelitis*. Kolejnym wolnym od polio regionem będą kraje Zachodniego Pacyfiku, łącznie z Chinami, Kambodżą, Malezją, Laosem i Wietnamem, gdyż tam ostatni przypadek *poliomyelitis* wystąpił w 1997 r. Europa obecnie jest prawie wolna od „dzikiego” szczepu polio, gdyż w 1997 r. było 7 przypadków (Tadżykistan, Turcja) i w 1998 r. – 23 przypadki wszystkie we wschodniej Turcji, która jest obecnie jedynym krajem bez eliminacji wirusa polio (jednak kraje bałkańskie pozostały nadal niepewnym regionem).

Nadal dominującym rezerwuarem „dzikiego” wirusa polio są kraje Afryki i Azji (Sudan, Somalia, Irak, Afganistan, Pakistan), chociaż i tam następuje znaczna redukcja zachorowań i tam są obecnie skierowane główne wysiłki organizacyjne Światowej Organizacji Zdrowia.

Opanowanie epidemii *poliomyelitis* stało się tym samym znaczącym sukcesem Światowej Organizacji Zdrowia, która w 1970 r. zobowiązała wszystkie kraje do nadsyłania informacji o zachorowaniach na *poliomyelitis* i w 1974 r. ostatecznie opracowała ogólnosiwiatowy „Rozszerzony Program Szczepień” (Expanded Programme on Immunization – EPI) w celu zwalczania sześciu chorób: błonicy, krztuśca, tężca, odry, gruźlicy i *poliomyelitis*. Po osiągnięciach wirusologii i wakcynologii w kolejnych latach Światowa Organizacja Zdrowia mogła z pełnym realizmem w 1988 r. zalecić eradykację *poliomyelitis* na całym świecie w 2000 roku. Byłaby to druga ciężka choroba ludzkości po eradykacji ospy w roku 1979 zwalczona dzięki współpracy i współzawodnictwu uczonych, wytwórców szczepionek i dzięki staraniom tej Organizacji.

Ciemna strona szczepień OPV – niepożądane odczyny poszczepienne po OPV

Żywa szczepionka, chociaż atenuowana, u niektórych biorców wywoływała wirusemię, zazwyczaj był to typ 2 poliovirusa, chociaż nie było związku z wystąpieniem porażień poszczepiennych [12]. Niemniej w środowisku osób szczepionych OPV występowały sporadycznie przypadki porażenne. Związek ze szczepem OPV był nie tylko czasowy, ale przyczynowy, co udowodniono metodami epidemiologicznymi, jak również badaniem wirusologicznym. Dzięki metodom molekularnym można było potwierdzić, że szczepy wywołujące chorobę porażenną są genetycznie takie same, jak szczepy szczepionkowe, i są odrębne od wirusa „dzikiego”, natomiast uległy one w jelicie osób szczepionych tzw. rewersji, tj. nabyły powtórnie cech patogennych. Postać porażenną po szczepieniu nazwano VAPP, tj. Vaccine Associated Paralytic Poliomyelitis (porażenna *poliomyelitis* związana ze szczepieniem). Nie obserwowano nigdy tej postaci po szczepieniu IPV (m.in. doświadczenia z Holandii, Finlandii i Szwecji).

W Stanach Zjednoczonych od 1979 do 1999 roku zachorowały na rodzimą *poliomyelitis* 144 osoby, wszystkie zachorowania oceniono jako VAPP (ponadto było 6 przypadków *poliomyelitis* „importowanych”, a więc nie rodzimych) [14].

W Niemczech w latach 1991–1998 na 14 przypadków porażennej postaci *poliomyelitis* w 12 przypadkach ustalono związek zachorowania ze szczepieniem OPV, a tylko 2 przypadki były „importowane” (Indie, Egipt) [15].

We Francji w latach 1977–1997 zarejestrowano 109 przypadków *poliomyelitis*, z tego u 11 osób rozpoznano VAPP (u 6 po pierwszej dawce OPV) [16].

W Austrii od 1981 r. nie było *poliomyelitis*, ale do 1998 r. rozpoznano 10 zachorowań na VAPP [16].

Na Węgrzech w latach 1961–1991 na 66 przypadków porażień poliomyelitycznych w 56 ustalono rozpoznanie VAPP, głównie wywołanych przez typ 3 poliovirusa [18].

W Polsce w latach 1979–1998 zgłoszono 36 zachorowań na *poliomyelitis*, w tym 34 przypadki VAPP związane ze szczepieniem, a ostatnie szczepy dzikiego wirusa izolowano w 1982 r. i w 1984 r. Od tego czasu wyłącznie zdarzały się przypadki poszczepienne (w latach 1985–1998 – 21 zachorowań) [19].

W Europie Zachodniej w latach 1985–1993 co roku rejestrowano od 4–6 przypadków VAPP, łącznie w tym okresie zachorowało 41 osób [13]. Na bardzo dużej liczbie szczepionych osób w la-

tach 1980–1994 w USA oceniono częstość występowania VAPP w proporcji do liczby dawek trójwartentnej szczepionki OPV. Po pierwszej dawce OPV porażenie zdarzało się u szczepionego średnio w 1 przypadku na 790 tys. dawek, po następnych dawkach 1 na 5,2 miliona dawek (średnio 1 na 2,6 miliona dawek). Porażenna postać *poliomyelitis*, tj. VAPP, również występowała u osób nieszczepionych, ale kontaktujących się ze szczepionym z częstością 1 na 2,2 milionów pierwszej dawki, 1:17,6 miliona następnych dawek (średnio 1:7,6 milionów dawek). VAPP zdarzyć się mogło tysiące razy częściej u osób z niedoborem odporności [13].

Właściwości szczepionki IPV

Od czasu wypadku Cuttera w 1955 r. i wykrycia obecności wirusa małpiego SV40 w szczepionkach (OPV i IPV) w 1960 r. dokonano znacznego postępu w uzyskaniu szczepionki inaktywowanej, tak, aby była całkowicie bezpieczna i wzmocniona pod względem immunogenności (enhanced inactivated polio vaccine – eIPV). Jest ona obecnie wytwarzana na komórkach Vero (Aventis-Pasteur we Francji) lub na komórkach ludzkich diploidalnych MRC-5 (Kanada). Mogą być w niej zawarte ślady streptomycyny, neomycyny lub polimiksyliny B, a także formaliny (0,02%) i 2-fenoksyetanolu (0,5%), które zabezpieczają jej sterylność. W przeciwieństwie do OPV jest to szczepionka stabilna termicznie, powinna być przechowywana w temperaturze 4 °C (stabilność 4 lata), natomiast zamrażanie powoduje osłabienie jej immunogenności.

Są dyskutowane 2 właściwości IPV odróżniające ją od OPV: zdolność do wywoływania odporności miejscowej (jelitowej) oraz zdolność do wytwarzania odporności „stadnej” (herd immunity).

Odpowiedź miejscowa po IPV polegająca na wytwarzaniu przeciwciał klasy IgA jest niższa niż po OPV, tj. powstaje u 90% osób szczepionych, a nie w 100%, jak po szczepieniu OPV, a także miana są 3–4 razy mniejsze niż po OPV. Jednak powstają przeciwciała IgA miejscowo w jelicie i w śluzówce jamy noso-gardłowej u 90% szczepionych niemowląt oraz wcześniaków, przechodzą również do pokarmu matczyngo.

Wykazano, że u szczepionych 3 dawkami IPV po następnym podaniu wirusa OPV dochodzi do wydalania wirusa szczepionki, jednak w wyższych stężeniach niż u szczepionych wyłącznie OPV.

O zdolności IPV do wytworzenia odporności „stadnej” świadczy m. in. naturalne doświadczenie z Holandii, gdzie wspólnota religijna licząca około 200 000 osób odmówiła szczepienia IPV stosowanego powszechnie u mieszkańców.

U członków tej wspólnoty dwukrotnie wybuchły epidemie *poliomyelitis* (1978 i 1992 r.), ale epidemie nie przeniosły się na inne nieszczepione osoby zamieszkałe w kontakcie ze wspólnotą religijną, ani nie stwierdzono rozsiania wirusa poza jej obręb. Epidemia przeniosła się jednak do tej wspólnoty religijnej do Kanady i USA, gdzie w tym czasie stosowano jako standard szczepienie OPV i również nie dotknęła nieszczepionej ludności spoza tej wspólnoty. Oznacza to, że zarówno IPV, jak i OPV wywołują podobną odporność „stadną”, dzięki której nawet osoby nieszczepione są chronione przez przerwanie transmisji wirusa u osób szczepionych. Potwierdziły to również badania statystyczne [20].

Odporność przeciwwykazana w zakażeniu wirusem polio zależy przede wszystkim od jakości odpowiedzi humoralnej, tj. od miana przeciwciał neutralizujących w surowicy. Liczne doświadczenia wykazały, że po pierwszej dawce IPV skuteczność szczepionki wynosi tylko 36%, ale po II dawce podanej po 2 miesiącach po pierwszym szczepieniu IPV wynosi 95–100%, po III dawce – 100%, po szczepieniu przypominającym w 18 roku życia i później odporność utrzymuje się długo, co stwierdzono w 100% u 12- i 18-latków. Po IPV istnieje też dobra pamięć immunologiczna, co powoduje szybki wzrost przeciwciał po kontakcie z wirusem osób nie poddanych szczepieniom przypominającym.

Szczepionki skojarzone są skuteczne, wygodniejsze i tańsze

Ujemną stroną szczepienia IPV jest koszt szczepionki, który jednakże po jej upowszechnieniu będzie mniejszy, a także wtedy, gdy będzie to szczepionka skojarzona z innymi szczepionkami, np. DTP + IPV (Tetracoq od 1985 r.) lub DTP_a + IPV (Hib + HBV). Takie skojarzenia zaoszczędzają dziecku dodatkowego urazu („dziecko nie jest poduszeczką do igieł”) i polepszają „compliance”, tzn. planowe wykonanie szczepień kalendarzowych. Skojarzona szczepionka DTP + eIPV jest w pełni immunogenna, tj. wywołuje 100% serokonwersję z wysokim mianem przeciwciał przeciw trzem typom wirusa polio, a także wysoki poziom przeciwciał przeciw komponentom DTP (np. wobec krztuśca u więcej niż 90% dzieci) [21]. Co prawda po szczepionce skojarzonej powstają przeciwciała przeciw toksynie krztuścowej (PT) i przeciw hemaglutyninie (FH) w mniejszym mianie niż po osobnym szczepieniu, lecz nie ma to wyraźniejszego praktycznego znaczenia [22].

Skojarzenie DTP + IPV w jednej szczepionce nie zwiększa liczby niepożądanych objawów poszczepiennych (NOP): we Francji po eIPV zdarza

się zaczerwienie lub stwardnienie poiniekcyjne u 5,5% niemowląt i gorączka u 4,6% dzieci. W USA gorączka występowała u 10% dzieci po pierwszej dawce, a 18% po drugiej dawce i u 7% po trzeciej dawce. Podobne dane dotyczą szczepionki skojarzonej DTP + IPV (we Francji średnio 3,2%). Wszystkie objawy ustępują do 24–72 godzin po szczepieniu.

Po szczepieniu IPV nie ma następstw w postaci VAPP

Porównano szczepionkę OPV i IPV pod wieloma względami. Szczepionka żywa doustna nie wymaga wstrzyknięcia, powoduje bardzo dobrą odporność miejscową jelitową oraz odporność humoralną, wirus rozsiewa się wśród osób kontaktujących, jednak wywołuje VAPP – w przeciwieństwie do tego szczepionka inaktywowana również wywołuje bardzo dobrą odporność humoralną, nieco słabszą odporność jelitową, nie rozsiewa się i nie wywołuje VAPP.

Na podstawie 15-letniego doświadczenia po zastosowaniu 90 milionów dawek eIPV produkowanej na komórkach Vero (Pasteur-Merieux we Francji, licencja USA pod nazwą IPOL[®], Connaught Laboratories Inc.) i rozpowszechnionej w 60 krajach stwierdzono, że szczepionka ta jest bezpieczna i nie powoduje VAPP [23].

Nowa strategia szczepienia przeciw *poliomyelitis*

Po bilansie przypadków VAPP w wielu krajach wycofano się ze szczepienia doustnego OPV i przywrócono szczepienie IPV.

W Niemczech przed 1998 r. IPV była używana tylko dla dzieci z niedoborem odporności dla ich rodzin i kontaktujących się domowników. Od 1998 r. zaleca się (STIKO [15]) szczepienie wyłącznie IPV w 2 wersjach: jako szczepionkę monowalentną podaje się dzieciom trzykrotnie w wieku 3,5 oraz 12–15 miesięcy, jeżeli w skojarzonej szczepione (np. DTP-IPV) to czterokrotnie w wieku: 3-, 4-, 5- oraz 12–15 miesięcy – szczepienie przypominające wykonuje się w 11 i 18 roku życia. Jest ono również zalecane dla dorosłych, tj. dla personelu medycznego, dla osób podróżujących do regionów endemicznych oraz dla imigrantów z krajów nadal endemicznych. Od stycznia 1998 r. do października wykonanie szczepienia IPV wzrosło z 4 do 83% populacji dzieci.

W Stanach Zjednoczonych od roku 2000 zalecono (ACIP [14]) używanie wyłącznie szczepionki IPV w wieku 2-, 4-, 6–18 miesięcy oraz 4–6 lat. Szczepionkę OPV zalecono jedynie do

szczepień masowych w razie wybuchu epidemii, dla dzieci dotąd nieszczepionych, a chcących w terminie wcześniejszym niż 4 tygodnie podróżować do krajów objętych endemią oraz w razie odmowy szczepienia IPV (po próbie uświadomienia rodzicom co do możliwości wystąpienia VAPP).

We Francji, Finlandii, Holandii, Szwecji, Kanadzie stosuje się wyłącznie IPV w różnych terminach, tj. 3–4 razy do 18 miesięcy życia, 1–3 razy do 18 roku życia, we Francji szczepienie przypominające co 10 lat [16].

Strategia „prześciowa” polega na zastosowaniu IPV w szczepieniu podstawowym, a następnie OPV w szczepieniach przypominających, np. w Danii niemowlęta do 12 miesiąca życia szczepi się IPV (3, 5, 12 m. ż.), a potem OPV (w 2, 3 i 4 r. ż.). Tę metodę obrały również Chorwacja, Austria i Węgry. Schemat węgierski obejmuje IPV (+ DTP) w 3 m. ż., OPV (+ DTP) w 4 i 5 m. ż., OPV (+ MMR) w 15 m. ż., w 3 i w 6 roku życia OPV (+ DTP). Skuteczność tego szczepienia jest dobra, gdyż w 6 m. ż. serokonwersja przeciw polio wynosi 100%, a od 1992 r. nie było przypadków VAPP.

W Polsce od 2000 roku wprowadza się IPV jako pierwszą dawkę w podstawowym szczepieniu przeciw *poliomyelitis*.

Należy jednak nadmienić, że VAPP występuje najczęściej po I dawce OPV, ale także i po następnych (1:24,6 miliona dawek u szczepionych, 1:17,6 miliona u kontaktujących). Uważa się, że przez szczepienia IPV + OPV można obniżyć liczbę VAPP o 85%, co jednak nie daje całkowitej pewności, co do uniknięcia tej choroby. Być może dopiero po drugiej dawce IPV, tj. po wytworzeniu prawie pełnej serokonwersji można by bardziej spodziewać się lepszego bezpieczeństwa OPV.

Obecnie uważa się, że w krajach, gdzie wyeliminowano epidemię *poliomyelitis* korzyści ze stosowania OPV zostały przeważone przez występowanie VAPP; byłoby nieetyczne dalsze narażanie szczepionych na tę ciężką chorobę, której przecież można uniknąć przez zastosowanie nowej strategii w zwalczaniu *poliomyelitis*, tj. przez szczepienie IPV. Zanim do tego dojdzie szczepienie OPV nadal pozostaje najtańszym i skutecznym zapobieganiem w krajach z utrzymującą się nadal endemią *poliomyelitis*, chociaż nie zawsze wygodnym mimo doustnego stosowania, gdyż wymaga zachowania tzw. „zimnego łańcucha”, tj. wyposażenia chłodniczego w krajach o gorącym klimacie. Częsta interferencja szczepienia z zakażeniem jelitowo-biegunkowym w tych krajach również przyspiesza liczbę dzieci nieuodpornionych. Światowa Organizacja Zdrowia sugeruje również dla tych krajów schemat IPV + OPV, a także w miarę możliwości stosowanie tylko IPV.

Do uznania eradykacji *poliomyelitis* jako dokonanej globalnie musi być kontrolowana etiologia wszelkich wiotkich porażzeń (również w Polsce obowiązuje zgłaszanie wszelkich wiotkich porażzeń, także pourazowych) oraz obecność i krążenie „dzikiego” wirusa, gdyż mogą go przez

wiele lat wydalać np. ludzie z obniżoną odpornością, może on przetrwać w wodach morskich, rzekach lub powrócić w innych niespodziewanych okolicznościach – dopiero potem szczepienie przeciw polio zostanie wycofane i przejdzie do historii zwycięskich zmagania z chorobami zakaźnymi.

Piśmiennictwo

1. Tor-Pieklowa K.: Porażenie dziecięce (*paralysis infantilis*), [w:] Ostre choroby zakaźne. Red. S. Wszelaki. PZWL, Warszawa 1954, T. 4:71–127.
2. Landsteiner K., Popper E.: Uebertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen. Z. Immunitätsforsch. Exp. Ther. 1909, 2:377.
3. Kolmer J. A.: Vaccination against acute anterior poliomyelitis. Am. J. Public. Health 1936, 26:126.
4. Bodian D., Morgan I. M., Howe H.A.: Differentiation of types of poliomyelitis viruses. III. The grouping of fourteen strains into three basic immunological types. Am. J. Hyg. 1949, 49:234.
5. Enders J. F., Waller T. H., Robbins F.C.: Cultivation of the Lansing strain of poliomyelitis virus in cultures of various human embryonic tissues. Science 1949, 109:85.
6. Francis T., Napier J.A., Voight R.B. et al.: Evaluation of the 1954 Field Trial of Poliomyelitis Vaccine Final report. Poliomyelitis Vaccine Evaluation Center Dept. Epidemiology, School of Public. Health, Univ. of Michigan, Ann Arbor. 1957.
7. Nathanson N., Langmuir A.D.: The Cutter incident: Poliomyelitis following formaldehyd-inactivated poliovirus vaccination in the United States during the spring of 1955. I. Am. J. Hyg. 1963, 78:16. II. Am. J. Hyg. 1963, 78:29. III. Am. J. Hyg. 1963, 78:61.
8. Koprowski H., Hernis G. A., Norton T.W.: Immune responses in human volunteers upon oral administration of a rodent adapted strain of poliomyelitis virus. Am. J. Hyg. 1952, 108:55.
9. Fraumeni J.F., Stark C.R., Gold E., Lepow M.L.: Simian virus 40 in poliovaccine: Follow up of newborn recipients. Science 1970, 167:59.
10. Robbins F.C.: The history of Polio Vaccine Development w Vaccines. III ed. red. S.A. Plotkin W.A. Orenstein W.B. Saunders Com. 1999:13–27.
11. Decker M.D.: Global Polio Eradication Efforts, [w:] Polio Vaccination in Europe today and in the Future. Apr. 22nd 1999, Budapest, Conference Hung. Ped. Assoc. 6.
12. World Health Organization Consultative Group. The relationship between acute persisting spinal paralysis and poliomyelitis vaccine – results of a ten year inquiry. Bull. WHO 1982, 60:231.
13. Plotkin S.A.: Developed Countries Should use Inactivated Polio Vaccine for the Prevention of Poliomyelitis. Rev. Med. Virology 1997, 7:75–81.
14. Notice to Readers: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices: Revised Recommendations for Routine Poliomyelitis Vaccination. MMWR 1999, 48(27):590–591.
15. Anoucement of Ständige Impfkommision an Robert-Koch-Institut (STIKO). Protection against poliomyelitis with inactivated Polio Vaccine is now recommended. Epid. Bulletin 1998: 48.
16. Direction generale de la santé. Guide des Vaccinations ed. 1999:125–129.
17. Mutz I.D.: The Austrian Experience. Transition from OPV to IPV in Austria. 22nd 1999, Budapest, Conference Hung. Ped. Assoc., 10–11.
18. Lontai I.: Polio vaccination. The Hungarian Experience. 22nd 1999, Budapest, Conference Hung. Ped. Assoc., 16.
19. Żabicka J., Jarząbek.Z., Czachorowska M., Szlachetka R.: Poliomyelitis – początek końca, PZH, Warszawa 2000.
20. Informacja redakcyjna: Which polio vaccine provides better herd immunity? The answer may surprise you. Ped. Infect. Dis. J. 1998 (6).
21. Swartz T.A., Ben Porath E., Kanaach H. i wsp.: Comparison Poliovirus Vaccine Programs in Israel. Rev. Infect. Diseases 1984, 6 (5): 2, 556–561.
22. Plotkin S.A., Murdin A., Vidor E.: Inactivated Polio Vaccine, [w:] Vaccines III ed. S. Plotkin, W.A Orenstein, W.B. Saunders Comp. 1999:345–363.
23. Vidor E., Meschievitz, Plotkin S.: Fifteen years of experience with Vero-produced enhanced potency inactivated poliovirus vaccine. Ped. Infect. Dis. J. 1997, 16: 312–322.

Adres autora:

Prof. dr hab. med. Zbigniew Rudkowski
ul. Męcińskiego 20
53-209 Wrocław

Wstępne badania ankietowe na temat wiedzy i świadomości lekarzy rodzinnych i studentów VI roku medycyny na temat transplantologii

Preliminary questionnaire investigation on family medicine doctors and medicine students' knowledge about transplantology

ANDRZEJ MORAWSKI, JAROSŁAW DROBNIK, IWONA HEŁMINIAK, ANDRZEJ STECIWKO

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

Streszczenie Pracę zrealizowano na podstawie badań ankietowych wśród lekarzy rodzinnych, lekarzy specjalizujących się z zakresu medycyny rodzinnej i studentów VI roku medycyny. Ankieta dotyczyła wiedzy ogólnej na temat transplantologii, kryteriów leczenia tą metodą, znajomości definicji i kryteriów śmierci oraz wiedzy o przepisach prawnych i zasadach organizacyjnych w tej dziedzinie. Wykazano akceptację środowiska lekarzy rodzinnych dla transplantacji narządów, przy jednoczesnej słabej wiedzy na temat praktycznych i prawnych rozwiązań w tej dziedzinie.

Słowa kluczowe: transplantologia, badania ankietowe, prawo medyczne.

Summary That paper was made by questionnaire investigation between full family medicine doctors, family medicine doctors during specialisation and VI-year medicine students. Questionnaire concern to general knowledge on transplantology rules, treatment criteria in this method, knowledge of definition and criteria of death and knowledge of penal and organisation rules in transplantology. Our paper show the general acceptance of family doctors for transplantation of organs and simultaneous a very low lever of knowledge on penal and organisation rules in this medical branch.

Key words: transplantology, questionnaire investigations, medical law.

Wstęp

W obecnej chwili nie podlega dyskusji rozwój zarówno nauki, jaki i technik medycznych związanych z przeszczepianiem narządów [1,3,5]. Niemniej wciąż wiele do życzenia pozostawia dostępność tej metody leczenia dla pacjenta, co jest warunkowane możliwościami uzyskiwania narządów, przede wszystkim ze zwłok.

W naszej ocenie jednym z podstawowych problemów jest uświadomienie społeczeństwa i coraz większa akceptacja dla tego typu działań. W przypadku niedostatecznej polityki edukacyjnej ze strony odpowiednich instytucji, bardzo ważna staje się osobista postawa pracowników służby zdrowia dotycząca zagadnień transplantologii [7].

Poziom świadomości i wiedzy środowiska medycznego jest ciągle narastającym problemem, bardzo często podnoszonym przez transplantologów [2–5]. Wynika to między innymi z tego, iż nasze

środowisko może i powinno przenosić określone postawy na pacjentów i ich rodziny. Stąd zainteresowanie tym problemem, szczególnie w aspekcie lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, którzy w naszej ocenie mogą odegrać istotną rolę w kształtowaniu odpowiednich postaw, co do przeszczepiania narządów, a tym samym przyczynić się do rozwoju tej dyscypliny naukowej i dostępności tej metody leczenia [5, 8].

Materiał

Materiał obejmował ankiety zebrane od 93 osób, z czego lekarzami rodzinnymi było 12 osób, specjalizujących się w dziedzinie medycyny rodzinnej – 62 osoby, studentów – 19.

Wśród lekarzy rodzinnych było 8 kobiet i 4 mężczyzn, wśród specjalizujących się – 36 kobiet i 26 mężczyzn, wśród studentów – 13 kobiet i 6 mężczyzn.

Tabela 1. Miejscowości, w których mieszkali ankietowani

Liczba mieszkańców w miejscowościach	Lekarze rodzinni	Specjalizujący się z zakresu medycyny rodzinnej	Studenci
do 5 tys.	4	12	1
do 10 tys.	0	2	1
do 50 tys.	3	15	4
do 100 tys.	2	9	1
powyżej 100 tys.	3	24	12

Większość ankietowanych, bo 39 osób, mieszka w miastach powyżej 100 tys. mieszkańców, 22 osoby mieszkają w miejscowościach liczą-

cych do 50 tys. mieszkańców, natomiast 20 osób mieszka w małych miejscowościach liczących do 10 tys. mieszkańców.

Tabela 2. Wiek ankietowanych

Wiek	Lekarze rodzinni	Specjalizujący się z zakresu medycyny rodzinnej	Studenci
20–25 lat	0	0	17
26–30 lat	1	23	2
31–40 lat	3	22	0
41–50 lat	7	16	0
51–60 lat	1	1	0
powyżej 60 lat	0	0	0

Metody

Dla celów pracy przygotowano anonimową ankietę składającą się z 18 tematycznych pytań, dotyczących różnych zagadnień związanych z transplantologią.

Ankieta zawierała następujące pytania:

- Czy zgodziłbyś się, aby Twoje narządy użyto po śmierci do transplantacji:
 - Tak, bezwarunkowo
 - Tak, ale tylko dla bliskiej osoby
 - Tak, ale tylko niektóre narządy, jakie...
 - Nie
- Przeszczepy, jakich narządów prowadzone są w Polsce?
- W jakich miastach znajdują się ośrodki transplantacyjne i jakich narządów?
- Według Twojej oceny, jaka jest liczba poszczególnych przeszczepów w Polsce?
 - serca
 - nerek
 - szpiku
 - wątroby
- Wymień, jakie znasz kryteria do leczenia metodą przeszczepu – wymień kolejno według ważności?
- Skąd mogą pochodzić narządy używane do przeszczepu?
- Czy istnieje dawstwo rodzinne narządów i jakich przypadków dotyczy oraz jakim podlega kryteriom?
- Podaj definicję i kryteria śmierci.
- Co to jest i jak funkcjonuje Centralny Rejestr Sprzeciwów?
- Kto, gdzie i w jakiej formie może zgłosić sprzeciw na użycie jego narządów po śmierci?
- Jakie osoby wchodzi w skład komisji orzekającej o śmierci?
- Jaki jest wpływ rodziny zmarłego na pobranie narządów po śmierci?
- Kto i gdzie Twoim zdaniem powinien zgłosić potencjalnego dawcę narządu?
- Co to jest „Poltransplant” i czym się zajmuje?
- Jaki przepis prawny reguluje zasady transplantacji w Polsce?
- Czy widzisz i jaką rolę lekarza rodzinnego w rozwoju transplantologii w Polsce?
- Wymień instytucje pozamedyczne, które mogą i mają największy wpływ na rozwój transplantologii.
- Skąd pochodzi Twoja wiedza na temat transplantologii:
 - ze studiów
 - ze szkolenia specjalizacyjnego

- C. z sympozjów naukowych
- D. z kursów dokształcających
- E. z literatury fachowej
- F. z mediów
- G. inne, jakie.

18. Kiedy Twoim zdaniem powinno się nauczać wiedzy o transplantacjach?

METRYCZKA:

(zakreśl właściwe)

PŁEĆ: Mężczyzna Kobieta

WIEK: 20–25 lat

26–30

31–40

41–50

51–60

powyżej 60 lat

WYKSZTAŁCENIE:

Student

Lekarz w trakcie specjalizacji z medycyny rodzinnej

Lekarz rodzinny

Lekarz innej specjalności, jakiej, stopień

MIEJSCE ZAMIESZKANIA:

miejsowość do 5 tys. mieszk.

miejsowość do 10 tys. mieszk.

miejsowość do 50 tys. mieszk.

miasto do 100 tys. mieszk.

miasto powyżej 100 tys. mieszk.

MIEJSCE PRACY:

Uczelnia

Szpital

Przychodnia

Praktyka lekarza rodzinnego

Do badań wstępnych wybraliśmy jedynie część pytań dotyczących osobistej postawy wobec przeszczepiania narządów, wiedzy ogólnej na temat transplantologii w Polsce, kryteriów leczenia metodą przeszczepów, sposobów pozyskiwania narządów, definicji i kryteriów śmierci, funkcjonowania Centralnego Rejestru Sprzeciwów oraz komisji orzekającej o śmierci.

Ponadto oceniono wiedzę na temat przepisów prawnych i rozwiązań organizacyjnych obowiązujących w Polsce, a dotyczących transplantologii.

Zagadnienia te znajdują się w pytaniach 1, 1–10, 13 i 14. Pozostałe pytania będą ocenione w badaniach głównych.

Wyniki

W pierwszej omawianej fazie badań otrzymano 93 ankiety pochodzące od lekarzy prowadzących samodzielną Praktykę Lekarza Rodzinnego, lekarzy bez specjalizacji, lekarzy ze specjalizacją z pediatrii lub chorób wewnętrznych, będących w trakcie specjalizacji z medycyny rodzinnej oraz wśród studentów ostatnich lat studiów medycznych. Osoby te podzielono na następujące grupy:

Grupa A. Lekarze rodzinni prowadzący Praktykę Lekarza Rodzinnego – **12 ankiet.**

Grupa B. Lekarze ze specjalizacją z pediatrii lub chorób wewnętrznych, będący w trakcie specjalizacji z medycyny rodzinnej – **62 ankiet.**

Grupa C. Studenci medycyny wydziału lekarskiego rok VI – **19 ankiet.**

Następnie wszystkie odpowiedzi na wybrane pytania zawarte w ankietach przeanalizowano i oceniono pod kątem powyższych zagadnień. Wyniki przedstawiono w tabelach.

Tabela 3. Pytanie, czy zgodziłbyś(łabyś) się, aby Twoje narządy użyto po śmierci do transplantacji

	Grupa A	Grupa B	Grupa C
Tak, bezwarunkowo	9 (75%)	45 (73%)	18 (95%)
Tak, ale tylko dla bliskiej osoby		6 (9,7%)	
Tak, ale tylko niektóre narządy	2 (17%)	1 (1,6%)	
Nie		8 (13%)	1 (5%)

Tabela 4. Poziom wiedzy ogólnej dotyczącej zasad transplantacji

	Grupa A	Grupa B	Grupa C
Wysoki	7 (58%)	13 (21%)	1 (5,2%)
Średni	1 (8%)	13 (21%)	7 (37%)
Mały	4 (34%)	23 (47%)	5 (26%)
Niski		13 (21%)	6 (31,8%)

Tabela 5. Znajomość kryteriów leczenia metodą przeszczepów

	Grupa A	Grupa B	Grupa C
Wysoka	5 (41%)	33 (53%)	10 (52,6%)
Średnia	3 (25%)	15 (24%)	6 (31,8%)
Mała	2 (17%)	4 (7%)	1 (5,2%)
Niska	2 (17%)	10 (16%)	2 (10,4%)

Tabela 6. Znajomość metod pozyskiwania dawców (dawstwo ze zwłok; od dawcy rodzinnego)

	Grupa A	Grupa B	Grupa C
Wysoka	12 (100%)	49 (79%)	15 (79%)
Średnia		6 (9,7%)	4 (21%)
Mała		7 (11,3%)	
Niska			

Tabela 7. Znajomość definicji i kryteriów śmierci

	Grupa A	Grupa B	Grupa C
Wysoka	2 (17%)	28 (46,7%)	9 (47%)
Średnia		7 (11,3%)	5 (26%)
Mała	5 (41,5%)	13 (21%)	2 (11%)
Niska	5 (41,5%)	13 (21%)	3 (16%)

Tabela 8. Znajomość przepisów prawnych dotyczących transplantacji

	Grupa A	Grupa B	Grupa C
Wysoka	2 (17%)	13 (21%)	2 (10,4%)
Średnia		2 (3,2%)	
Mała	3 (25%)	1 (1,6%)	
Niska	7 (58%)	46 (74,2%)	17 (89,6%)

Tabela 9. Znajomość zasad działania Centralnego Rejestru Sprzeciwów i Poltransplantu

	Grupa A	Grupa B	Grupa C
Wysoka	1 (8,5%)	20 (32%)	7 (37%)
Średnia	3 (25%)	23 (37%)	4 (21%)
Mała	3 (25%)	8 (13%)	
Niska	5 (41,5%)	11 (18%)	8 (42%)

Dyskusja

Przedstawione obecnie wyniki badań są jedynie badaniami wstępnymi przedstawionymi na Kongresie Polskiego Towarzystwa Transplantologicznego, który odbył się 5–7 maja 2000 r. w Juracie. Dotyczą one części zebranego materiału ankietowego oraz niektórych pytań zawartych w tej ankiecie. Już na tej podstawie można zauważyć, że środowisko lekarzy rodzinnych oraz studentów medycyny zdecydowanie akceptuje możliwość użycia ich narządów po śmierci do celów transplantacyjnych. Jest to wniosek bardzo optymistyczny. Jednocześnie należy zauważyć, że poziom wiedzy ogólnej dotyczącej zasad i kryteriów leczenia tą metodą jest bardzo zróżnicowany. Szczególnie niepokojące są braki wie-

dzy w tej dziedzinie wśród lekarzy posiadających już specjalizację, nawet drugiego stopnia z zakresu interny i pediatrii.

Należałoby oczekiwać, iż w trakcie wcześniejszych szkoleń powinni oni uzyskać znacznie więcej wiadomości na ten temat. Pozytywnie jedynie przedstawia się poziom wiedzy dotyczący kwestii metod pozyskiwania narządów (narządy pobierane ze zwłok, dawcy rodzinni, eksperymentalne przeszczepy od zwierząt).

Pytania dotyczące znajomości transplantacyjnych przepisów prawnych [6] oraz definicji i kryteriów śmierci wykazują bardzo słabą znajomość tych przepisów, mimo dużej dostępności materiałów na ten temat. Wiąże się z tym również bardzo słaba znajomość praktycznego działania organizacji „Poltransplant”, która istnieje od 14 czerwca 1996 r. oraz Centralnego Rejestru Sprzeciwów, funkcjonującego od 1 stycznia 1997 r.

Wnioski

1. Środowisko studentów wydziału lekarskiego i lekarzy rodzinnych wykazuje zdecydowaną akceptację użycia ich narządów po śmierci do celów transplantacji.
2. Wiedza ogólna dotycząca zasad transplantacji oraz kryteriów leczenia tą metodą jest bardzo zróżnicowana. Wyraźnie niepokojący jest znaczny brak wiedzy w tej dziedzinie u lekarzy posiadających już specjalizację zarówno z medycyny rodzinnej, jak i innych dyscyplin (interna, pediatria).
3. Pozytywnie wypada stwierdzony poziom wiedzy dotyczący metod pozyskiwania narządów (ze zwłok i od dawców rodzinnych).
4. Znajomość przepisów prawnych dotyczących transplantacji, jak i definicji oraz kryteriów śmierci jest bardzo słaba.
5. Również słaba jest znajomość praktycznych zasad funkcjonowania „Poltransplantu”, a także CRS-u.

Podsumowanie

1. Biorąc powyższe pod uwagę nasuwa się wniosek, iż pomimo funkcjonowania już od kilku lat specjalnej ustawy dotyczącej transplantologii poziom wiedzy wśród lekarzy różnych specjalizacji jest raczej niski.
2. Jest to szczególnie niepokojące, gdyż dotyczy lekarzy POZ-u, którzy są fundamentem nowej zreformowanej Służby Zdrowia. W naszej ocenie to właśnie Ci lekarze powinni wpływać na świadomość i wiedzę pacjentów oraz stosować te zasady w praktycznej opiece lekarskiej.

Aby to osiągnąć należy:

3. Intensywnie wzmóc prace szkoleniowe, poczynając od okresu studiów poprzez szkolenie podyplomowe i specjalizacyjne z włączeniem tej tematyki jako obowiązkowej.
4. Wprowadzić specjalne wykłady na tematy prawne związane z transplantologią.
5. „Poltransplant” jako organizacja powinien bardziej upowszechniać wiedzę na temat praktycznych rozwiązań w omawianej dziedzinie, zwłaszcza poprzez media lekarskie, ale także ogólnodostępne.
6. W celu upowszechnienia wiedzy o transplantologii koniecznym wydaje się włączenie w ten proces takich instytucji, jak media, kościoły, kasy chorych, Ministerstwo Zdrowia, Ministerstwo Oświaty i innych.

Praca ta jest traktowana przez autorów jako doniesienie wstępne, pełna analiza rozszerzonej ankiety zostanie opublikowana w najbliższym czasie.

Piśmiennictwo

1. Biuletyn informacyjny „Poltransplant” nr 1(8) 2000-05-10.
2. Kawecki J., Morawski A.: Nowa ustawa transplantacyjna – uwagi praktyka. Post. Med. Sąd. i Krym. 1997: 415-418.
3. Morawski A.: Problemy etyczno-prawne w transplantologii, [w:] Życie po raz drugi. Transplantacja. Wrocław–Legnica 1997.
4. Morawski A., Steciwko A., Patrzalek D.: Niektóre aspekty oceny spadku liczby przeszczepów nerek w Polsce – uwagi własne. VI Ogólnopolska Konferencja „Błąd medyczny”, Książ 1996.
5. Praca zbiorowa pod redakcją A. Steciwko: Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego, t.1, Wrocław 1997.
6. Prawo Medyczne, praca zbiorowa, Dom Wydawniczy LEGE ARTIS, Kraków 1997.
7. Rowiński W., Wałaszewski J.: Zarys chirurgii transplantacyjnej. Warszawa 1993.
8. Sloane P.D., Slatt L.M., Curtis P.: Medycyna rodzinna. Red. A. Steciwko, Wrocław 1998.

Adres Autorów:

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

Sprawozdanie ze Światowej Konferencji Telemedycyny (Tuluza, Francja, 22–24 marca 2000 r.)

Report on the World Conference on Telemedicine (Toulouse, France, March 22–24, 2000)

MARIA BUJNOWSKA-FEDAK, ANDRZEJ STANISZEWSKI

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 22–24 marca 2000 r. w Tuluzie (Francja), odbyła się Światowa Konferencja Telemedycyny (*World Conference on Telemedicine*), zorganizowana po raz drugi przez Europejski Instytut Telemedycyny (*Institut Européen de TéléMédecine*), pod egidą Europejskiego oraz Międzynarodowego Towarzystwa Telemedycyny (*European Society of TeleMedicine, International Society of TeleMedicine*) oraz pod patronatem prezydenta Republiki Francuskiej Jacquesa Chiraca i premiera Lionela Jospina. Hasłem konferencji było: „Globalne społeczeństwo informatyczne – nowe usługi dla obywateli” (*Global Information Society – New Services for Citizens*).

Telemedycyna jest stosunkowo nową gałęzią medycyny o charakterze interdyscyplinarnym. Jej ideą jest przesyłanie informacji i danych medycznych zamiast przewożenia samych pacjentów. Może być ona narzędziem zastępującym lekarza wszędzie tam, gdzie jego obecność jest niemożliwa, utrudniona lub wręcz niekoniczna. Zapewnia pacjentom dostęp do konsultacji medycznej nawet w sytuacji dużych odległości i skrajnych warunków środowiskowo-geograficznych. Ta „medycyna praktykowana na odległość” z technicznego punktu widzenia opiera się na transmisji danych z wykorzystaniem dowolnego sygnału elektronicznego (pliki tekstowe, dźwiękowe, obrazy wideo lub zdjęcia o wysokiej rozdzielczości itp.) i każdej dostępnej drogi przesyłania tych danych (Internet, modem, łączność satelitarna, wideokonferencje itd.). Z medycznego punktu widzenia może mieć zastosowanie niemal w każdej dziedzinie i specjalności, w szerokim zakresie – od telediagnostyki, telekonferencji i telekonsultacji do operacji „zdalnie sterowanych” lub przeprowadzanych na odległość przy użyciu robotów. Może wreszcie odgrywać niezwykle ważną rolę w badaniach naukowych i promocji zdro-

wia, a przede wszystkim jako narzędzie edukacyjne.

Konferencja w Tuluzie zgromadziła 434 uczestników, reprezentujących 37 krajów świata (w tym: europejskich – 21, azjatyckich – 6, amerykańskich – 5, a także 3 kraje afrykańskie i Australię z Oceanią). Autorzy niniejszego sprawozdania byli jedynymi przedstawicielami Polski; wygłosili dwie prace, których tematem był: obecny stan i przyszłość telemedycyny w Polsce oraz system usług telemedycznych na potrzeby praktyk lekarzy rodzinnych.

Powstały w 1989 roku Europejski Instytut Telemedycyny z siedzibą w Tuluzie, od początku kierowany przez prof. Louisa Larenga, po raz pierwszy zorganizował Światową Konferencję Telemedycyny w dn. 30.11–1.12.1995 r. Instytut jest koordynatorem kilku programów z dziedziny telemedycyny, realizowanych wspólnie przez państwa Unii Europejskiej, także z udziałem ośrodków z innych krajów. Przykładem są: MAC-NET (*Medical Advice Centres Network, 1986–1991* – konsultacje w zakresie medycyny morskiej między ośrodkami w Madrycie, Tuluzie, Rzymie, Atenach i Lizbonie), EUROTOXNET (*European Toxicological Network, wspólny projekt ośrodków toksykologicznych w Brukseli, Mediolanie, Londynie, Tuluzie i Münster*), ETELMED (*European Telemedicine Network, 1994* – program kooperacji w dziedzinie zdrowia publicznego), GETS (*Global Emergency Telemedicine Service, zainicjowany w 1995 r. międzynarodowy, interdyscyplinarny program całodobowego nadzoru w zakresie medycyny ratunkowej*) oraz TEN-TELMED (*Trans European Network for Telemedicine*), będący kontynuacją tego ostatniego.

Obrady konferencji odbywały się w nowoczesnym centrum kongresowym „Diagora” w Labège, na obrzeżach Tuluzy. W czasie pierwszej

z trzech sesji plenarnych omówiono aktualny stan rozwoju telemedycyny na świecie (referaty wygłosili przedstawiciele 19 krajów), następne sesje poświęcone były telekomunikacji i opiece zdrowotnej w nowym millenium, a także międzynarodowej współpracy w zakresie telemedycyny (subprojekt 4 *Global Health Application*, realizowany przez najbogatsze państwa świata należące do tzw. grupy G-8).

O szerokim zakresie tematycznym konferencji świadczy fakt, że ogółem odbyły się 44 sesje naukowe, w czasie których wygłoszono 204 referaty. Obrady toczyły się równolegle w 5 salach wyposażonych w nowoczesny sprzęt audiowizualny, z możliwością symultanicznego tłumaczenia. Wiodącymi tematami poszczególnych sesji były m.in.: telemedycyna a praktyka kliniczna, badania naukowe z zakresu telemedycyny, telemedycyna i opieka domowa, dostęp lekarzy rodzinnych do systemów telemedycznych, etyczne i prawne aspekty telemedycyny, zarządzanie, planowanie i finansowanie programów telemedycznych, technologia telekomunikacyjna, medycyna kosmiczna – zastosowanie łączności satelitarnej, telemedycyna i pomoc doraźna.

Obie prace polskie, pochodzące z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu, spotkały się z życzliwym zainteresowaniem ze strony uczestników konferencji. Obie wzbudziły dyskusję, którą kontynuowano jeszcze w kuluarach po zakończeniu sesji. Referat *The current status and the future of telemedicine in Poland* poświęcony był omówieniu aktualnego stanu rozwoju telemedycyny w naszym kraju, jej głównych kierunków i pierwszych osiągnięć w tej – nowej u nas – dziedzinie. Obecnie telemedycyna jest wykorzystywana w Polsce głównie do monitorowania pacjentów kardiologicznych (telekardiologia – ośrodki m.in. w Warszawie), zdalnego konsultowania preparatów histopatologicznych (telepatologia – Poznań) oraz zdjęć rentgenowskich i obrazów z tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego (teleradiologia – Lublin, Opole i inne miasta), gromadzenia archiwów przypadków histopatologicznych i radiologicznych, a także do prowadzenia – w ograniczonym jeszcze zakresie – terapii chorób przewlekłych w warunkach domowych. Do pacjentów kardiologicznych adresowany jest np. system stałego nadzoru „EKG przez telefon”, umożliwiający wykonanie na odległość – z dowolnego miejsca, jeśli tylko jest tam telefon – badania częstości akcji serca lub nawet pełnego zapisu EKG w razie jakiegokolwiek podejrzenia zaburzeń czynności serca. System taki funkcjonuje już w kilkunastu większych miastach Polski, a po raz pierwszy w świecie został wprowadzony na statkach Polskiej Żeglugi Morskiej. Obecnie tworzona jest także ogólnopolska sieć nadzoru nad pacjentami

z wszczepionymi rozrusznikami serca. W latach 1995–1999 odbyły się cztery Krajowe Konferencje Internetu Medycznego, których tematem była m.in. telemedycyna. Realizowane są projekty finansowane przez Fundację im. Stefana Batorego („Internet dla Lekarzy”, *Kardio@Net*, telepatologia) oraz Komitet Badań Naukowych (PIONIER – Polski Internet Optyczny). Istnieją i działają: Polskie Towarzystwo Telemedycyny i Stowarzyszenie Internetu Medycznego. Dalszy rozwój telemedycyny w naszym kraju uzależniony będzie od zapewnienia środków finansowych na realizację programów z tej dziedziny, poprawy sytuacji sprzętowej w placówkach już działających, włączenia nowych ośrodków, a także od stworzenia odpowiednich warunków technicznych (powszechny dostęp do Internetu, szybkie i sprawne łącza telekomunikacyjne).

W drugiej pracy, zatytułowanej *The system of telemedicine services for family doctors' practices*, przedstawiono pierwszy w Polsce, pilotażowy projekt badawczo-wdrożeniowy systemu usług telemedycznych na potrzeby praktyk lekarzy rodzinnych Dolnego Śląska. Projekt został przygotowany we współpracy Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu z Zakładem Systemów i Sieci Komputerowych Politechniki Wrocławskiej. Jego realizację przewidziano na okres 3 lat (2000–2002), a finansowanie zapewnia grant uzyskany z Komitetu Badań Naukowych. Celem projektu jest utworzenie sieci telemedycznej, która zapewniłaby lekarzom rodzinnym dostęp do aktualnej informacji medycznej i konsultacji specjalistycznych „na życzenie” – niezależnie od odległości między praktyką lekarską a centrum informacyjno-konsultacyjnym, jakim byłaby Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM oraz Regionalny Ośrodek Kształcenia Lekarzy Rodzinnych. System ma objąć 3 układy połączeń: 1) pacjent – lekarz rodzinny, 2) lekarz rodzinny – centrum informacyjno-konsultacyjne, 3) lekarz rodzinny – lekarz rodzinny. Umożliwiłoby to zarówno bezpośrednie, choć zdalne sprawowanie opieki nad pacjentami (opieka domowa, monitorowanie czynności życiowych z rejestracją i przesyłanie wyników pomiarów i badań), uzyskiwanie fachowej pomocy specjalistycznej w ramach telekonferencji i telekonsultacji, a także wymianę doświadczeń między lekarzami rodzinnymi, dokonywanie przez nich wewnętrznej oceny jakości świadczonych usług oraz wspólne rozwiązywanie problemów wynikających z prowadzenia praktyki. Wdrożenie takiego systemu usług telemedycznych powinno z jednej strony poprawić dostępność do świadczeń zdrowotnych i podnieść ich jakość, z drugiej – obniżyć całkowity koszt opieki.

Oficjalne otwarcie Konferencji odbyło się w trakcie koktajlu wydanego przez mera Tuluzy

w przepięknej Sali Lustrzanej miejskiego ratusza (tzw. Kapitolu). Uwieńczeniem zjazdu był *Gala Dinner* w zabytkowych wnętrzach dawnego szpitala Hôtel-Dieu Saint-Jacques, który obecnie jest siedzibą m.in. Europejskiego Instytutu Telemedycyny.

Podsumowując, konferencja dostarczyła wielu cennych informacji na temat stanu i rozwoju telemedycyny zarówno w Europie, jak i na całym

świecie. Umożliwiła także nawiązanie nowych kontaktów i zacieśnienie istniejących już związków z ośrodkami i organizacjami zainteresowanymi promocją i rozwojem telemedycyny.

Autorzy składają podziękowania Telekomunikacji Polskiej S.A. za wsparcie, które umożliwiło im wzięcie udziału w konferencji.



Autorzy sprawozdania w hallu Centrum Kongresowego „Diagora”



Wystawa sprzętu i oprogramowania telemedycznego, towarzysząca konferencji

Sprawozdanie z V Dorocznej Konferencji Amerykańskiego Stowarzyszenia Telemedycyny (ATA) (Phoenix, USA, 21–24 maja 2000 r.)

Report on the 5th Annual Meeting of the American Telemedicine
Association „ATA 2000” (Phoenix, USA, May 21–24, 2000)

ANDRZEJ STANISZEWSKI, MARIA BUJNOWSKA-FEDAK

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 21–24 maja 2000 r. w Phoenix, stolicy stanu Arizona, odbyła się V Doroczna Konferencja Amerykańskiego Stowarzyszenia Telemedycyny (ATA) (*5th Annual Meeting of the American Telemedicine Association – „ATA 2000”*). Zgromadziła ona około 1500 uczestników, reprezentujących – oprócz gospodarza, Stanów Zjednoczonych AP – 23 kraje świata. W grupie tej znaleźli się również autorzy niniejszego sprawozdania, zaproszeni przez władze ATA jako jedyni przedstawiciele Polski.

Tematem przewodnim konferencji było pragmatyczne podejście do zagadnień telemedycyny oraz nowe zastosowania technik telemedycznych w praktyce. Rozwój telemedycyny na terytorium USA najlepiej obrazuje statystyka: we wszystkich 49 stanach działa łącznie 1521 ośrodków zajmujących się telemedycyną; realizują one obecnie 179 programów z tej dziedziny. W ciągu 2 lat liczba samych tylko telekonsultacji medycznych w tym kraju wzrosła blisko 1,5-krotnie (tzn. od ponad 52 tysięcy w 1998 r. do prawie 75 tysięcy w 1999 r.). Największa aktywność badawczo-rozwojowa i usługowa dotyczy następujących specjalności: zdrowie psychiczne, dermatologia, stany naglące, kardiologia oraz onkologia z hematologią.

Organizator konferencji, Amerykańskie Stowarzyszenie Telemedycyny (*American Telemedicine Association, ATA*), jest wiodącym i najliczniejszym w USA towarzystwem naukowym w tej dziedzinie. Jego misją jest upowszechnianie szybkiego i łatwego dostępu ludzi – zarówno pacjentów, jak i personelu medycznego – do systemu ochrony zdrowia za pośrednictwem technik telekomunikacyjnych. ATA służy również jako bogate źródło informacji z dziedziny telemedycyny. Utworzone w 1993 r. jako organizacja typu *non-profit*, zrzesza 1200 członków indywidualnych oraz 51 firm i korporacji, których celem jest promocja rozwoju teleme-

dycyny nie tylko w USA, ale również na całym świecie. Członkowie stowarzyszenia – w zależności od swoich zainteresowań – mogą pracować w 10 sekcjach tematycznych. Oficjalnym pismem ATA jest recenzowany kwartalnik *Telemedicine Journal* (ISSN 1078–3024), indeksowany m.in. w Index Medicus, MEDLINE, EMBASE/Excerpta Medica, Science Citation Index i Current Contents.

Obrady konferencji „ATA 2000” odbywały się w kilkunastu salach nowoczesnego kompleksu Phoenix Civic Plaza, znajdującego się w samym centrum stolicy stanu Arizona. W czasie czterech sesji plenarnych podsumowano dokonania ATA w ciągu 7 lat jego istnienia, omówiono rozwój telemedycyny z punktu widzenia Narodowej Agencji Aeronautyki i Przestrzeni Kosmicznej (NASA) oraz Departamentu Obrony USA, a także rolę Internetu i telekomunikacji w dalszym rozwoju tej interdyscyplinarnej dziedziny współczesnej medycyny.

Spośród blisko 200 prac, zakwalifikowanych do przedstawienia podczas konferencji „ATA 2000”, na poszczególnych sesjach wygłoszono 97 referatów. Dotyczyły one bardzo szerokiego zakresu zagadnień klinicznych i pozaklinicznych. Odzwierciedlały aktualny stan zastosowań telemedycyny w specjalnościach takich, jak: choroby serca i naczyń, pediatria, chirurgia, dermatologia, okulistyka, radiologia, psychiatria, patologia, medycyna wiejska, wojskowa i kosmiczna oraz opieka domowa i monitorowanie przewlekłe chorych. Zagadnienia pozakliniczne obejmowały: technologie stosowane na potrzeby telemedycyny, krajowe i międzynarodowe projekty i programy telemedyczne, nauczanie na odległość, analizę kosztów i korzyści ekonomicznych, aspekty etyczne i prawne, zastosowanie telemedycyny w więzienictwie, szkolnictwie oraz w warunkach ekstremalnych (wysokogórskich, polarnych itp.).

Na sesji plakatowej przedstawiono 93 prace,

które zgrupowano w trzech działach tematycznych: 1) technologia telemedyczna, 2) zagadnienia organizacji, planowania i zarządzania projektami z dziedziny telemedycyny (w tym również aspekty ekonomiczne, prawne i jakościowe), 3) wykorzystanie telemedycyny w praktyce klinicznej.

Szczególne zainteresowanie autorów niniejszego sprawozdania wzbudziło zastosowanie technik telemedycznych w ramach opieki domowej nad pacjentami (*home telecare*) oraz monitorowanie na odległość stanu zdrowia osób przewlekle chorych. W krajach zachodnich, w których systemy telemedyczne są znacznie rozwinięte i zaawansowane, pozostaje to często w gestii lekarzy rodzinnych oraz pielęgniarek rodzinnych i środowiskowych. Przykładem takich rozwiązań jest komunikacja między pacjentem a personelem medycznym za pośrednictwem wideotelefonu, faksu, komputera z modemem itp. Do badań, które można wykonać u pacjenta w warunkach domowych, a ich wyniki przekazać oraz konsultować na odległość, należą m.in.: pomiary masy i ciepłoty ciała, częstości akcji serca, ciśnienia tętniczego krwi, zapis EKG, spirometria, pomiar stężenia cukru we krwi. Dzięki temu opieką domową (tj. w „szpitalu bez ścian”, jak to określono w jednej z prac wygłoszonych podczas konferencji) można objąć np. przewlekle chorych z niewydolnością krążenia, nadciśnieniem tętniczym, chorobą obturacyjną płuc, astmą oskrzelową czy cukrzycą, a nawet pacjentów dializowanych. Ułatwia to znakomicie monitorowanie stanu zdrowia, zwłaszcza osób obłożnie chorych i niepełnosprawnych, niezdolnych do opuszczania domu, a także mieszkających w dużych odległościach od placówek służby zdrowia. W konsekwencji dzięki telemedycynie zwiększa się dostęp pacjentów do świadczeniodawców usług zdrowotnych, a ogólne koszty opieki ulegają obniżeniu. Pacjenci zresztą, jak wynika z przeprowadzonych badań, bardziej cenią sobie zastosowanie telemedycyny niż lekarze, którzy nie zawsze i nie wszędzie są do niej przekonani i wciąż jeszcze odnoszą się do niej nieufnie.

Obradom konferencji towarzyszyła olbrzymia wystawa sprzętu, oprogramowania, rozwiązań technicznych oraz wydawnictw poświęconych wyłącznie telemedycynie. Wzięło w niej udział prawie 100 wystawców, w tym 21 korporacji będących członkami ATA (są wśród nich tak znane firmy, jak: America Online, Eastman Kodak Company czy Sony Electronics). Uczestnicy konferencji mieli także swobodny dostęp do Internetu i poczty elektronicznej, dzięki kilku stanowiskom komputerowym zainstalowanym w „Cyber Cafe” – kawiarni internetowej, czynnej w czasie trwania zjazdu. Mimo dużej liczby uczestników i bogatego programu, organizacja konferencji była doskonała. Obszerne, dobrze opracowane materiały zjazdowe i informacja wizualna, ułatwiająca

orientację w miejscu obrad (poszczególne sesje odbywały się w 5 salach jednocześnie), pozwalały w pełni skoncentrować się na treści wygłoszanych prac i multimedialnych prezentacji.

Jak przystało na XXI wiek i warunki amerykańskie, wszyscy prelegenci korzystali z najnowocześniejszych środków technicznych (projektor multimedialne i wizyjne, ściany wizyjne, animacje komputerowe itp.); tradycyjne rzutniki slajdów i rzutniki pisma wyszły tu zupełnie z użycia. Uroczysta kolacja, która miała miejsce w trzecim dniu zjazdu, zgromadziła uczestników „ATA 2000” w Arizona Science Center, będącym połączeniem muzeum nauki i techniki z salonem wystawienniczym. Można było obejrzeć, dotknąć lub wręcz uruchomić różne, mniej lub bardziej skomplikowane i nowoczesne, urządzenia mechaniczne, a także poznawać prawa fizyki oraz osobiście sprawdzać przebieg reakcji chemicznych lub zjawisk biologicznych.

Ważnym punktem programu konferencji „ATA 2000” były dwa specjalne zebrania delegatów zagranicznych z kilkunastu krajów. Pierwsze z nich odbyło się jeszcze przed otwarciem konferencji i miało charakter roboczy. Drugie natomiast stało się zebraniem założycielskim Światowej Federacji Towarzystw Telemedycznych (*Global Federation of Telemedicine Societies*), do której przystąpiła również Polska, a ściślej – Polskie Towarzystwo Telemedycyny, oficjalnie reprezentowane podczas „ATA 2000” w Phoenix przez autorów niniejszego sprawozdania.

Arizona powitała nas pustynnym gorącem (33–37°C), ale pełna klimatyzacja we wnętrzach wszystkich budynków i wszechobecna woda mineralna z kostkami lodu pozwalała znosić upały. Phoenix, położone w otoczonej górami Dolinie Słońca, słynie z tego, że przez 300 dni w roku niebo nad miastem jest praktycznie bezchmurne, a pojawienie się deszczu staje się tematem na pierwsze strony gazet. Niemniej jednak na północy, w odległości 200 km od stolicy stanu, klimat jest bardziej zbliżony do polskiego (przynajmniej o tej porze roku). Na szczycie najwyższej góry w Arizonie – Humphreys Peak – nawet w końcu maja leży śnieg. Dwa dni dzielące nas od zakończenia konferencji do powrotu do Polski udało się wykorzystać na krótki wypad nad południową krawędź Wielkiego Kanionu Kolorado i do znanej z wielu westernów, równie malowniczej, doliny Monument Valley na granicy ze stanem Utah.

Przyszłoroczna, VI Konferencja ATA, odbędzie się w dniach 3–6 czerwca 2001 r. w Fort Lauderdale na Florydzie.

Autorzy pragną gorąco wyrazić swoje serdeczne podziękowania firmom *Novo Nordisk Pharma Sp. z o.o.* oraz *Janssen-Cilag*, dzięki którym ich obecność w Phoenix okazała się możliwa.

Sprawozdanie z przebiegu spotkania Kierowników Katedr i Zakładów Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznych zorganizowanego przez Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej w dniu 1 kwietnia 2000 r.

Minutes of the meeting organised by the Executive Committee of the Polish Society of Family Medicine with the participation of heads of academic departments of family medicine (April 1, 2000)

WALDEMAR ŻUKOWSKI

Z Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

1 kwietnia 2000 r. z inicjatywy Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej odbyło się we Wrocławiu spotkanie Kierowników Katedr i Zakładów Medycyny Rodzinnej poświęcone omówieniu następujących tematów:

1. Sprawy organizacyjne i prawne procesu kształcenia przeddyplomowego.
2. Problemy związane z programem nauczania medycyny rodzinnej w systemie przed- i podyplomowym.
3. Inne sprawy dotyczące medycyny rodzinnej.
4. Wnioski i sprawy różne.

Uczestnicy spotkania jednomyślnie stwierdzili, że przedstawiony przez Radę Główną Szkolnictwa Wyższego projekt ograniczenia od nowego roku akademickiego szkolenia przeddyplomowego z medycyny rodzinnej do 20 godzin dydaktycznych jest nie do przyjęcia. Uważają, że przeznaczenie tak żenująco małej liczby godzin dydaktycznych nie tylko nie pozwoli na przedstawienie studentom istoty, celu i kompetencji medycyny rodzinnej w kraju i na świecie, ale stanie się wręcz w odczuciu tych młodych ludzi – przyszłych lekarzy – specjalizacją marginalną. Nastąpi jej kolejna już w ostatnich latach deprecjacja. Są przekonani o konieczności przeznaczenia na ten cel przynajmniej 125–140 godzin dydaktycznych w oparciu o programy opracowane przez zespoły naukowo-dydaktyczne kierowane przez profesorów: Tadeusza Kozielca, Marka Hebanowskiego, Macieja Latałskiego, a także przez inne ośrodki.

Zebrani uważają, że programy nauczania z medycyny rodzinnej, zarówno w systemie szkolenia przed-, jak i podyplomowego, muszą po-

wstawać w środowiskach akademickich w oparciu o wiedzę i doświadczenie wyspecjalizowanej kadry naukowo-dydaktycznej. Dydaktyka, zwłaszcza w formie ćwiczeń, powinna być prowadzona przez doświadczonych nauczycieli akademickich na bazie uczelni oraz przez lekarzy rodzinnych i innych zatrudnionych w lecznictwie podstawowym, mających odpowiednie przygotowanie dydaktyczne i merytoryczne do nauczania studentów. Bardzo ważnym problemem jest rozwój kadry, zwłaszcza młodej, w zakresie medycyny rodzinnej, który powinien odbywać się w oparciu o ośrodki naukowe, jakimi są Katedry i Zakłady Medycyny Rodzinnej, a także przy udziale Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Zajęcia z medycyny rodzinnej w Akademii Medycznych powinny rozpoczynać się wcześniej niż na VI roku studiów. Jest to niezmiernie istotne dla zorientowania przyszłych lekarzy co do zalet i wad specjalizacji z medycyny rodzinnej i zwiększenia ich zainteresowania tą dziedziną. W przeciwnym razie specjalizowanie się z medycyny rodzinnej nadal będzie odbywać się na zasadzie negatywnej selekcji.

Podjęmowane próby tworzenia programów szkolenia z zakresu medycyny rodzinnej (zwłaszcza nauczania przeddyplomowego), przygotowywania pytań egzaminacyjnych oraz opracowywania listy obowiązkowej literatury medycznej bez konsultacji merytorycznej z Katedrami i Zakładami Medycyny Rodzinnej powodują błędy, których już dzisiaj doszukali się prof. prof. Halina Hańczyc, Marek Hebanowski i Irena Zimmermann-Górska w literaturze wydawanej pod auspicjami Kolegium Lekarzy Rodzinnych. Innym

przykładem jest proponowane przez osoby związane z Kolegium Lekarzy Rodzinnych przeprowadzenie egzaminu praktycznego z medycyny rodzinnej wyłącznie w formie testu pisemnego.

Uczestniczący w spotkaniu z całą mocą podkreślili, że programy szkolenia przed- i podyplomowego oraz programy kształcenia specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej powinny być tworzone w oparciu o wiedzę i doświadczenie ośrodków akademickich. Powinno to dotyczyć również egzaminów specjalizacyjnych z medycyny rodzinnej. Dlatego też wspólny projekt programu szkolenia przeddyplomowego z zakresu medycyny rodzinnej opracowany zostanie przez uczestników spotkania w oparciu o powyższe programy w terminie do 15 kwietnia 2000 r.

Zebrani zobligowali Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej do pisemnego wystąpienia do Ministerstwa Zdrowia – do Dyrektora Departamentu Nauki i Kształcenia Kadr Medycznych, Pana Piotra Bilińskiego, w sprawie przedstawienia wspólnego stanowiska.

Uczestnicy spotkania wyrażają głęboką troskę o podejmowane już od dłuższego czasu nieprzeżyłane działania zespołu Kolegium Lekarzy Rodzinnych. Zespół ten jest gorącym orędownikiem tworzenia na terenie Polski małych Ośrodków Kształcenia Lekarzy Rodzinnych bez zaplecza dydaktycznego (modeli fantomowych, właściwie wyposażonych laboratoriów, gabinetów zabiegowych), i co najważniejsze – bez wyspecjalizowanej kadry dydaktycznej. Już kilka takich ośrodków w Polsce powstało, przynosząc ujmę tym istniejącym, a od początku należyte zorganizowanym, wyposażonym i mającym niewykorzystane rezerwy szkoleniowe.

Zebrani są zgodni, że w ich odczuciu medycyna rodzinna zamiast być coraz mocniej związana z uczelniami medycznymi jest od nich za zgodą decydentów oddalana. Nie wróży to nic dobrego dla tej do niedawna dynamicznie rozwijającej się specjalizacji. Wynika to zapewne z braku zrozumienia przez Ministerstwo Zdrowia roli, jaką w medycynie rodzinnej powinno odgrywać Kolegium Lekarzy Rodzinnych jako korporacja zawodowa, a także roli ośrodków akademickich czy też Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej jako stowarzyszenia o charakterze naukowym i dydaktycznym.

Uczestnicy spotkania są zgodni, że należy raczej dążyć do ścisłej współpracy między ośrodkami akademickimi, nadzorem specjalistycznym a Kolegium Lekarzy Rodzinnych w rozwiązywaniu wielu problemów związanych z medycyną rodzinną w Polsce.

Zebrani postanowili powołać „Radę Naukową ds. Kształcenia Przed- i Podyplomowego z Medycyny Rodzinnej” przy Zarządzie Głównym Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, w skład której weszli: prof. Tadeusz Kozielec, prof. Halina Hańczyc, prof. Witold Lukas, prof. Ewa Ratajczyk-Pakalska, prof. Irena Zimmermann-Górska, prof. Andrzej Steciwko, prof. Marek Hebanowski, prof. Andrzej Kazimierz Wardyn, prof. Jerzy Łopatyński, prof. Józef Kocemba, prof. Agnieszka Borzuchowska, dr Piotr Tyszko, dr Tadeusz Sebzda, dr Przemysław Kardas.

Powołany zespół będzie opracowywał, koordynował i opiniował wszelkie zagadnienia związane z szeroko pojętą medycyną rodzinną.

W miesiącu kwietniu br. odbędzie się narada Prorektorów Akademii Medycznych ds. dydaktyki, do udziału w której zebrani wyznaczyli ze swego grona następujące osoby: prof. Tadeusza Kozielca, prof. Marka Hebanowskiego, prof. Ewę Ratajczyk-Pakalską, prof. Witolda Lukasa, prof. Andrzeja Steciwko, dr. Piotra Tyszko, dr. Przemysława Kardasa.

Wymieniony zespół przedstawi na zebraniu prorektorów problemy związane z kształceniem przed- i podyplomowym w zakresie medycyny rodzinnej.

Po wspólnym uzgodnieniu programu szkolenia (tj. do 15 kwietnia 2000 r.) uczestnicy spotkania ustalą i uzgodnią skład osobowy zespołu, który przedstawi w Ministerstwie Zdrowia program i wypracowane stanowisko w sprawie kształcenia przed- i podyplomowego w medycynie rodzinnej.

Sekretarz Zarządu Głównego
Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej
Mgr Waldemar Żukowski

Dalej przedstawiamy wspólnie opracowany program szkolenia przeddyplomowego z medycyny rodzinnej w Polsce.

Program kształcenia przeddyplomowego z zakresu medycyny rodzinnej na Wydziałach Lekarskich Akademii Medycznych

Wstęp

Medycyna rodzinna stanowi dyscyplinę kliniczną i naukową, która funkcjonuje w Polsce od około 1991 r. Stanowi ona kontynuację i poszerzenie dotychczas funkcjonującej Podstawowej Opieki Zdrowotnej (POZ), która została wprowadzona do programów i planów nauczania przeddyplomowego studentów medycyny w latach 1978–1985. W programach nauczania medycyny rodzinnej znalazły się elementy wiedzy i umiejętności takich dyscyplin klinicznych, jak: choroby wewnętrzne, pediatria, położnictwo z ginekologią, chirurgia i inne. Medycyna rodzinna w odróżnieniu od innych dyscyplin klinicznych pozwala na holistyczne widzenie pacjenta, ze zwróceniem szczególnej uwagi na rolę środowiska rodzinnego, społecznego i warunki pracy.

Ważne jest zatem, aby koordynacja nauczania medycyny rodzinnej znajdowała się w zakresie struktur Akademii Medycznych z wykorzystaniem współdziałających z nimi praktyk lekarzy rodzinnych. Nauczanie powinno być rozłożone na możliwie długi czas, tj. minimum 2–3 lata, umożliwiając w ten sposób kontakt studentów z tą dyscypliną oraz pacjentem lekarza rodzinnego, a w konsekwencji jak najbardziej świadome podjęcie decyzji o wyborze tej, a nie innej specjalizacji po ukończeniu studiów.

Wskazane jest również zorganizowanie praktyk wakacyjnych już po V roku studiów ze względu na konieczność zaznajomienia się studenta z pacjentami lekarzy rodzinnych i ich specyfiką pracy. Taka forma nauczania pełni istotną funkcję motywacyjną w nauce przedmiotu. Udział w autentycznej pracy lekarza rodzinnego w placówce macierzystej, jak i w terenie będzie wzmacniać lub osłabiać zainteresowanie takim rodzajem pracy i tym samym będzie elementem pozytywnej selekcji zawodowej.

Wskazane jest, aby zajęcia z medycyny rodzinnej prowadzone były przez lekarzy – nauczycieli akademickich (model szczeciński, wrocławski) oraz przez lekarzy rodzinnych w miarę możliwości w jak najlepiej zorganizowanych placówkach tej specjalności. Dopuszczalne jest w okresie przejściowym prowadzenie zajęć na bazie innych placówek POZ do chwili powstania zorganizowanych pełnoprawnych Przychodni Medycyny Rodzinnej na danym terenie.

Minimalna liczba godzin przeznaczonych na nauczanie medycyny rodzinnej, w trakcie których należy kłaść największy nacisk na pracę studenta z pacjentem, nie powinna być mniejsza niż 140 godzin, podzielonych na poszczególne lata studiów, tj. na IV, V i VI rok, a nie odbywanych wyłącznie na VI roku:

- IV rok – 4 godziny przez 5 dni, tj. ok. 20 godzin lekcyjnych,
- V rok – 5 godzin przez 5 dni, tj. ok. 25 godzin lekcyjnych,
- VI rok – 95 godzin lekcyjnych, w tym:
 - a) 5 godzin wykładów z możliwością włączenia ich do seminariów (tematy wykładów pozostają do decyzji Kierowników Katedr),
 - b) $5 \times 2 = 10$ godzin lekcyjnych – zajęcia seminaryjno-warsztatowe,
 - c) 80 godzin ćwiczeń – 16 dni po 5 godzin lekcyjnych.

Podstawowymi jednostkami nauczającymi przedmiot „medycyna rodzinna” w zakresie przed- i podyplomowym powinny być Katedry i Zakłady Medycyny Rodzinnej lub Zakłady Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznych.

Katedry i Zakłady Medycyny Rodzinnej powinny współdziałać z Polskim Towarzystwem Medycyny Rodzinnej oraz być odpowiedzialne za poziom nauczania i rozwój naukowy lekarzy rodzinnych. Ważne jest również zwrócenie uwagi na konieczność wzajemnej współpracy ośrodków kształcących z innymi ośrodkami w Polsce i za granicą.

W Akademiach Medycznych, w których funkcjonują Wydziały Pielęgniarstwa, w ramach Katedr i Zakładów Medycyny Rodzinnej powinny być utworzone Zakłady Pielęgniarstwa Rodzinnego, odpowiedzialne za program i realizację przedmiotu oraz prace magisterskie w zakresie medycyny rodzinnej.

Tematy zajęć seminaryjno-warsztatowych

Wybrane problemy psychologiczne w praktyce lekarza rodzinnego

1. Funkcjonowanie człowieka w zdrowiu i chorobie (aspekty psychosocjologii, systemy wsparcia w zdrowiu i chorobie).
2. Elementy psychologii menedżerskiej.

3. Relacje lekarz–pacjent:
 - zasady komunikowania się werbalne i niewerbalne,
 - empatia,
 - asertywność,
 - pacjent roszczeniowy i konfliktowy.
4. Pacjent i jego rodzina:
 - terapia rodzinna,
 - uzależnienia i przemoc.
5. Satysfakcja pacjenta – jakość opieki społecznej:
 - oczekiwania pacjentów wobec lekarza rodzinnego i umiejętność sprostania im.
6. Niepełnosprawność jako problem społeczny.
7. Organizacja praktyki lekarza rodzinnego:
 - obowiązki i uprawnienia lekarza rodzinnego i pielęgniarki rodzinnej.
8. Orzecznictwo w medycynie rodzinnej.
9. Pacjent przewlekle chory: leczenie, pielęgnacja, rehabilitacja.

Program ćwiczeń z zakresu medycyny rodzinnej

W czasie ćwiczeń w poradni rodzinnej studenci winni poznać pod nadzorem asystenta następujące zagadnienia:

1. Specyfika pracy lekarza w poradni rodzinnej:
 - obowiązki i uprawnienia lekarza rodzinnego,
 - specyfika diagnostyki lekarskiej w warunkach ambulatoryjnych,
 - współpraca z pielęgniarką i położną rodzinną,
 - współpraca z poradniami specjalistycznymi i szpitalem rejonowym,
 - współpraca z opieką społeczną.
2. Profilaktyka w poradni rodzinnej:
 - opieka lekarska i pielęgniarska nad noworodkiem,
 - szczepienia ochronne,
 - powszechne profilaktyczne badanie lekarskie dzieci i młodzieży – problemy zdrowotne (dyspanseryzacja),
 - żywienie w zależności od wieku i stanu zdrowia pacjenta,
 - promocja zdrowotnego trybu życia – dieta, ruch, używki,
 - nałogi.
3. Dokumentacja lekarska:
 - karty chorych,
 - tryb kierowania na badania dodatkowe, konsultacje lekarskie, do szpitala, sanatorium.
4. Orzekanie o niezdolności do pracy i uprawnienia socjalne:
 - orzekanie o czasowej niezdolności do pracy,
 - orzekanie o stałej niezdolności do pracy – tryb kierowania na komisję ZUS,
 - stwierdzenie zgonu,
 - orzekanie o przydatności do nauki i wykonywania zawodu,
 - płatny urlop dla poratowania zdrowia,
 - zasiłki i świadczenia pieniężne wypłacane na podstawie zaświadczeń lekarskich,
 - zaopatrzenie przewlekle chorych w środki pomocnicze (worki stomijne, sprzęt ortopedyczny).
5. Współpraca z apteką, wizyty ze studentami w aptece:
 - rodzaje recept,
 - rodzaje i sposoby refundacji leków,
 - demonstracja leków najczęściej stosowanych w praktyce ambulatoryjnej.
6. Umiejętności praktyczne:
 - diagnostyka EKG – wykonanie badania i interpretacja wyników,
 - badanie *per rectum*,
 - badanie otoskopowe, wzroku i widzenia barwnego, oftalmoskopowe,
 - badanie szczytowego przepływu wydechowego aparatem Wrighta i ocena wyników.
7. Opieka medyczna nad chorym w domu:
 - wizyty domowe – studenckie,
 - wykonywanie badań pomocniczych i zabiegów w domu,
 - chory terminalny,
 - rola pielęgniarki rodzinnej i terenowego opiekuna społecznego,

- rodzaje domów pomocy społecznej i kwalifikowanie do tych domów.
8. Specyficzne problemy pediatryczne:
- izolacja dzieci z powodu chorób zakaźnych i pasożytniczych, dzieci z kontaktu, tryb postępowania,
 - zasiłki pieniężne i inne świadczenia na rzecz dzieci specjalnej troski,
 - zespół dziecka maltretowanego,
 - kierowanie dzieci do domów dziecka,
 - opieka nad młodocianymi alkoholikami, narkomanami, nosicielami wirusa HIV.

KOMUNIKAT nr 1

W imieniu Komitetu Organizacyjnego uprzejmie zawiadamiam, że w dniach od 19 do 21 września 2001 r. odbędzie się w Poznaniu

**XXXIV ZJAZD
TOWARZYSTWA INTERNISTÓW POLSKICH**



Głównymi tematami Zjazdu będą:

1. Kardiologia
 - nadciśnienie tętnicze
 - zapalenie mięśnia sercowego
 - kardiomiopatia rozstrzeniowa
2. Diabetologia
3. Transplantologia hematologiczna
4. Reumatologia
 - zapalenia naczyń
 - zespół antyfosfolipidowy
 - zespół Sjögrena
5. Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej
6. Miąższowe choroby wątroby
7. Zespoły mieloproliferacyjne
8. Przewlekła obturacyjna choroba płuc
9. Zaburzenia metaboliczne
10. Rola zakażeń wirusem grypy w chorobach wewnętrznych
11. Zespół nabytego upośledzenia odporności
12. Lęk w chorobach wewnętrznych
13. Problemy zdrowotne kobiet w praktyce internistycznej
14. Medycyna rodzinna

Zapraszamy do udziału lekarzy internistów, lekarzy specjalistów innych dziedzin medycyny oraz lekarz rodzinnych

Prof. dr hab. med. Irena Zimmermman-Górska
Prezes Elekt Towarzystwa Internistów Polskich

Adres Komitetu Organizacyjnego:
Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna
Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. 28 Czerwca 1956 r. 135/147
61-545 Poznań
tel.: (061) 83-10-317 i 83-10-292, fax: (061) 83-10-317

POLSKIE TOWARZYSTWO MEDYCYNY RODZINNEJ

KATEDRA I ZAKŁAD MEDYCYNY RODZINNEJ AKADEMII MEDYCZNEJ WE WROCŁAWIU

I KONGRES

POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCYNY RODZINNEJ

6–8 października 2000 r.

PROGRAM RAMOWY KONGRESU

Piątek, 6 października 2000

8.00 Uroczystości religijne w Katedrze Wrocławskiej

Hala Ludowa

10.30 Uroczyste otwarcie Obchodów 50-lecia Akademii Medycznej we Wrocławiu
Centralna Inauguracja Roku Akademickiego 2000/2001 Uczelni Medycznych w Polsce
Inauguracja I Kongresu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

17.00 Koncert 50-lecia Akademii Medycznej

20.30 Bal 50-lecia Akademii Medycznej

Teatr Polski

14.00 Uroczyste rozpoczęcie Kongresu

Koktail powitalny

Wykłady inauguracyjne

Sobota, 7 października 2000 – Teatr Polski

9.00–11.30 Sesja plenarna

11.30–12.00 Przerwa

12.00–14.00 Sesja plenarna

14.00–15.00 Obiad

15.00–17.00 Sesja plenarna

15.00–17.00 Sesje satelitarne (poza Dużą Salą Teatru Polskiego)

Mała Sala Teatru Polskiego

Sale: A B C D Hotelu „Wrocław”, ul. Powstańców Śląskich 5/7

19.00–20.00 Koncert Niespodzianka (Teatr Polski)

20.00–23.00 Impreza – *Wędrówka szlakami wrocławskich pubów*

Niedziela, 8 października 2000 – Teatr Polski

9.00–11.30 Sesja plenarna

11.00–13.00 Sesje satelitarne (poza Dużą Salą Teatru Polskiego)

Mała Sala Teatru Polskiego

Sale: A B C D Hotelu „Wrocław”, ul. Powstańców Śląskich 5/7

11.30–12.00 Przerwa

12.00–14.00 Sesja plenarna

WYKŁADY INAUGURACYJNE

Przysięga Hipokratesa u progu trzeciego tysiąclecia

Prof. J. Woy-Wojciechowski (Warszawa)

Nil mirari, nil indignari, sed intellegere
(*Nie dziwić się, nie oburzać, ale zrozumieć*)

Prof. T. Tołłoczko (Warszawa)

Spojrzenie pediatriy na mijający XX wiek

Prof. Z. Rudkowski (Wrocław)

Medycyna XXI wieku

Prof. J. Woy-Wojciechowski (Warszawa)

SESJE**Pediatrica w praktyce lekarza rodzinnego (LR)**

Opieka nad noworodkiem w domu

Dr hab. M. Godula-Struzik (Zabrze)

Aktualne problemy zdrowotne dzieci i młodzieży – udział LR w ich rozwiązywaniu

Prof. B. Woynarowska (Warszawa)

Współczesne spojrzenie na żywienie małego i starszego dziecka

Dr hab. J. Piotrowska-Jastrzębska (Białystok)

Przewodni objaw: kaszel u dziecka. Zakażenie – alergia – diagnostyka

Prof. A. Boznański (Wrocław)

Zakażenia układu moczowego u dzieci. Postępowanie w praktyce LR

Prof. D. Zwolińska (Wrocław)

Szczepienia dzieci w praktyce LR

Prof. Z. Rudkowski (Wrocław)

Praktyczne aspekty współczesnej kardiologii dziecięcej

Dr H. Pikulska, Prof. K. Wronecki (Wrocław)

Zaparcia u dzieci

Prof. J. Czernik (Wrocław)

Różnice w przebiegu chorób reumatoidalnych w wieku rozwojowym i dojrzałym

Prof. W. Prusek (Wrocław)

Zadania medycyny rodzinnej w Polsce

Historia kształcenia przeddyplomowego LR w Polsce (1962–2000)

Prof. M. Hebanowski (Gdańsk)

Porównanie systemów kształcenia Polski i krajów Unii Europejskiej

Prof. J. Wasyluk (Warszawa)

Analiza systemów motywacyjnych LR

Prof. W. Lukas (Zabrze)

Problemy profilaktyki i promocji zdrowia młodzieży w wieku szkolnym

Dr K. Kuszewski (Warszawa)

Rola LR w realizacji Narodowego Programu Zdrowia

Dr K. Kuszewski (Warszawa)

Wybrane problemy gerontologii

Prof. Z. Szewczyk (Wrocław)

Aspekty metaboliczne towarzyszące okresowi przekwitania u kobiet

Prof. A. Milewicz (Wrocław)

Prewencja i metody wykrywania zaburzeń metabolicznych w praktyce LR

Prof. E. Ratajczyk-Pakalska (Łódź)

Stan przygotowań POZ do leczenia otyłości

Dr G. Mardarowicz (Lublin)

Nowotwory złośliwe krtani

Prof. M. Zalesska-Kręcicka (Wrocław)

Guzy nosogardła

Prof. M. Zalesska-Kręcicka (Wrocław)

Makrolidy – zasady stosowania w praktyce LR

Dr A. Nitsch-Osuch, Prof. K. Wardyn (Warszawa)

Współpraca LR i specjalisty w rozwiązywaniu problemów diabetologicznych

Prof. J. Łopatyński (Lublin)

Współpraca LR i specjalisty – rozpoznanie i leczenie schorzeń tarczycy

Dr G. Mardarowicz (Lublin)

Potrzeby i działania edukacyjne przed- i podyplomowe medycyny rodzinnej

Prof. J. Łopatyński (Lublin)

Nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich przez pacjentów – zapobieganie przez LR

Dr P. Kardas (Łódź)

Kształcenie przeddyplomowe z zakresu medycyny rodzinnej w Pomorskiej AM

Prof. T. Koziół (Szczecin)

Chirurgia w praktyce lekarza rodzinnego

Diagnostyka i badanie przesiewowe w raku jelita grubego

Prof. Z. Grzebieniak (Wrocław)

Rozpoznawanie raka płuc

Prof. J. Kołodziej (Wrocław)

Chirurgia mało inwazyjna – endoskopia, laparoscopia, torakoscopia

Prof. W. Witkiewicz (Wrocław)

Rola LR w profilaktyce i leczeniu przewlekłej niewydolności żylniej

Prof. P. Szyber (Wrocław)

Wtórna ciasnota kanału kręgowego w dolnym odcinku lędźwiowym

Prof. J. Królewski (Szczecin)

Stan medycyny i chirurgii ambulatoryjnej w świecie, Europie i w Polsce
Prof. J. Kołodziej (Wrocław)

Ekonomiczne korzyści leczenia w trybie „jednego dnia”
Prof. J. Dzielicki (Zabrze)

Aspekty organizacyjno-prawne hospitalizacji „jednego dnia”
Dr M. Nowak (Ministerstwo Zdrowia, Warszawa)

Kwalifikacja do zabiegów i anestezjologia w chirurgii „jednego dnia”
Prof. A. Kübler (Wrocław)

Miażdżycy tętnic
Prof. W. Witkiewicz (Wrocław)

Współpraca LR z oddziałem chirurgicznym – formy, możliwości, ograniczenia
Prof. W. Witkiewicz (Wrocław)

Chirurgiczne leczenie raka odbytnicy – problemy
Prof. Z. Grzebieniak (Wrocław)

Dawcy i przeszczepianie narządów unaczynionych w Polsce – stan prawny
Dr hab. D. Patrzałek, Dr A. Morawski (Wrocław)

Rola LR w rozpoznawaniu i postępowaniu z chirurgicznymi chorobami wątroby
Prof. P. Szyber (Wrocław)

Interna w praktyce lekarza rodzinnego

Problem otyłości i jej powikłań
Prof. S. Czekański (Poznań)

Pacjent leczony nerkozastępczo w praktyce LR
Prof. B. Rutkowski (Gdańsk)

Nadciśnienie tętnicze w cukrzycy i jego badanie
Prof. E. Żukowska-Szczechowska (Zabrze)

Problemy endokrynologiczne w praktyce LR
Prof. W. Lukas (Zabrze)

Ostre kłębkowe zapalenie nerek
Prof. A. Steciwko (Wrocław)

Rola magnezu i innych biopierwiastków w zdrowiu i chorobie
Prof. T. Kozielec (Szczecin)

Reumatologia w praktyce LR
Prof. I. Zimmermann-Górska (Poznań)

Antyhistaminiki i sympatykomimetyki w zakażeniach dróg oddechowych
Prof. A. Radzikowski (Warszawa)

Nietrzymanie moczu u kobiet – rola LR w rozpoznawaniu i leczeniu tego schorzenia
Prof. S. Hunskaar (Bergen, Norwegia)

Antagoniści wapnia – leczenie nadciśnienia tętniczego i choroby niedokrwiennej serca
Prof. G. Opolski (Warszawa)

Nadciśnienie tętnicze – najważniejsza choroba w praktyce LR
Prof. Z. Gaciąg (Warszawa)

Profilaktyka choroby niedokrwiennej serca w Polsce, szanse kontynuacji sukcesu
Prof. W. Szostak (Warszawa)

Standardy rozpoznawania i leczenia stabilnej choroby niedokrwiennej serca
Prof. W. Banasiak (Wrocław)

Wybrane aspekty leczenia niewydolności nerek
Prof. K. Wardyn (Warszawa)

Lacydipina – miejsce w praktyce lekarza rodzinnego
Prof. K. Wardyn (Warszawa)

Zakażenie układu moczowego w praktyce LR
Dr K. Życińska (Warszawa)

Utrata tkanki kostnej u kobiet po menopauzie
Dr K. Życińska (Warszawa)

Zapobieganie schyłkowej niewydolności nerek
Prof. R. Gellert (Warszawa)

Nowe aspekty zakażeń patogenami atypowymi w praktyce LR
Dr A. Nitsch-Osuch (Warszawa)

Współczesne leczenie niewydolności serca
Dr hab. P. Ponikowski (Wrocław)

Rola masażu leczniczego w medycynie fizykalnej

Masaż medyczny w bólach dolnego odcinka kręgosłupa
Prof. A. Steciwko, Dr K. Kassolik (Wrocław)

Strategia medycyny fizykalnej w okresie wzrostu i dojrzewania
Mgr H. Pawlak (Wrocław)

Masaż medyczny w normalizacji czynności układu ruchu – wiek podeszły
Mgr H. Pawlak (Wrocław)

Masaż w przypadkach zmiany krzywizny odcinka szyjnego kręgosłupa
Prof. A. Steciwko, Dr K. Kassolik (Wrocław)

Podstawy kliniczne leczenia uzdrowiskowego w aspekcie medycyny rodzinnej
Prof. I. Ponikowska (Inowrocław)

Sesja plakatowa (według nadesłanych streszczeń)

Psychologiczne i socjologiczne aspekty medycyny

Interakcja emocjonalna i informacyjna lekarza i pacjenta a asertywność terapii
Prof. J. Łazowski (Wrocław)

Rola empatii w procesie interakcji lekarza i pacjenta

Dr J. Kliszcz (Gdańsk)

Aspekty psychologii i socjologii w rozpoznaniu tocznia rumieniowatego układu

Mgr K. Nowicka-Sauer (Gdańsk)

Empatia – oczekiwana cecha lekarza rodzinnego. Badania własne

Dr J. Kliszcz (Gdańsk)

Zaburzenia seksualne w praktyce LR

Dr A. Morawski (Wrocław)

Psychologiczne uwarunkowania choroby niedokrwiennej serca

Prof. J. Tylka (Warszawa)

Rodzina jako system – propozycje terapii zaburzeń psychosomatycznych

Dr B. Jugowar (Poznań)

Problem uzależnień jako objaw zaburzeń systemu rodzinnego

Dr M. Skomer (Poznań)

Rehabilitacja w praktyce lekarza rodzinnego

Prof. J. Talar (Bydgoszcz)

Cierpienia pacjenta i jego bliskich w terminalnej fazie choroby. Rola opieki paliatywnej

Prof. J. Łuczak (Poznań)

Telemedycyna w praktyce lekarza rodzinnego

Stan obecny i przyszłość telemedycyny w Polsce

Dr A. Staniszewski (Wrocław)

Działalność Polskiego Towarzystwa Telemedycyny

Dr W. Glinkowski (Warszawa)

Techniki informatyczne w medycynie

Dr E. Puchała (Wrocław)

System usług telemedycznych na potrzeby praktyk LR

Dr M. Bujnowska-Fedak (Wrocław)

Telemedycyna w mojej praktyce lekarza rodzinnego

Dr W. Kamiński (Zaborów k. Warszawy)

Telekardiologia – rejestracja badania EKG w procedurach oddziału kardiologii WSPR

Dr W. Drewniak (Warszawa)

Zasady i metody leczenia bólu

Wprowadzenie do patofizjologii bólu

Prof. A. Kübler (Wrocław)

Zasady leczenia bólów nowotworowych

Dr M. Hilgier (Warszawa)

Opioidy w bólu nowotworowym

Dr S. Mordarski (Wrocław)

Chory terminalny w praktyce LR

Dr J. Pyszkowska (Katowice)

Rola komunikacji w relacjach lekarza z pacjentem z chorobą nowotworową

Prof. K. de Walden-Gałuszko (Gdańsk)

Ginekologia

Rola menopauzy

Prof. S. Stenosz (Szczecin)

Hormonoterapia zastępcza – bilans zysków i strat

Dr K. Kmiecik (Wrocław)

Problemy antykoncepcji: pokwitanie, wiek rozrodny i przedmenopauzalny

Dr M. Pochwałowski (Wrocław)

Wybrane zagadnienia ginekologii dziecięcej i dziewczęcej

Dr I. Gasińska-Drozdowska (Wrocław)

Nietrzymanie moczu jako problem interdyscyplinarny

Dr W. Lenartowski (Wrocław)

Profilaktyka onkologiczna w zakresie narządu rodowego w praktyce LR

Prof. J. Zieliński (Warszawa)

W sprawach merytorycznych prosimy o kontakt:

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej
Prezes Zarządu Głównego
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

ul. W. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel./fax. (071) 325 43 41
Sekretariat: tel. (071) 325 51 26, e-mail: zmr@zmr.am.wroc.pl

W sprawach organizacyjnych prosimy o kontakt:

AGORAsc

ul. Kmiecia 2/1, 61-654 Poznań, tel./fax. (061) 823 18 83
e-mail: biuro@agorasc.com.pl

6-8 października 2000 roku
Teatr Polski, ul. G. Zapolskiej 3, Wrocław