

W NUMERZE:

62 | **DEBATA:** RAK TRZUSTKI – PACJENCI CZEKAJĄ NA TERAPIĘ
12 | **DEBATA:** POLSKA NEUROLOGIA POTRZEBUJE ZMIAN

ŚWIAT LEKARZA

MEDYCYNĄ • FARMACJĄ • NAUKĄ • KULTURĄ • PRAWO • POLITYKĄ

ISSN 1899-9069

cena 23,00 zł (w tym 8% VAT)

NR 7/2021 (94)

Egzemplarz bezpłatny

PROF. MARIUSZ STASIOŁEK
LECZENIE PACJENTÓW Z SM

PROF. AGNIESZKA GORZKOWSKA
CHOROBA ALZHEIMERA

NEUROLOGIA 2021



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE



10

PROF. KONRAD
REJDAK **REWOLUCJA
W NEUROLOGII**



50

PROF. IZABELA DOMITRZ
MIGRENA PRZEWLEKŁA



46

PROF. ANETTA LASEK-BAL
**WTÓRNA PREWENCJA
UDARÓW**

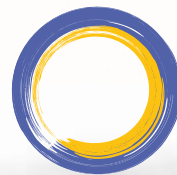


40

PROF. JAROSŁAW SŁAWEK
**TERAPIA SPASTYCZNOŚCI
POUDAROWEJ**

ONLY ONE

OCREVUS[®]
okrelizumab



Stabilny pacjent

bez progresji



**Niemal całkowite
zahamowanie
aktywności
zapalnej
w MRI**



**Długoterminowa,
wyraźna redukcja
wskaźnika
rzutów**



**49% redukcja
ryzyka ciężkiej
nieprawności**

▼ Produkt leczniczy jest dodatkowo monitorowany. Umożliwi to szybkie zidentyfikowanie nowych informacji o bezpieczeństwie. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane. Szczegółowe informacje jak zgłaszać działania niepożądane znajdują się na końcu materiału.

Ocrevus® (okrelizumab). Skład i postać farmaceutyczna, dawka: 300 mg koncentrat do sporządzania roztworu do infuzji. **Wskazania:** leczenie dorosłych pacjentów z rzutowymi postaciami stwardnienia rozsianego, z aktywną chorobą, definiowaną na podstawie cech klinicznych lub radiologicznych (RMS); leczenie dorosłych pacjentów z wczesną, pierwotnie postępującą postacią stwardnienia rozsianego ocenianą na podstawie czasu trwania choroby i poziomu niesprawności oraz cechach radiologicznych charakterystycznych dla aktywności zapalnej (PPMS). **Dawkowanie i sposób podawania:** Dawkę początkową 600 mg podaje się w dwóch oddzielnych wlewach dożylnych 300 mg w odstępie 2 tygodni. Kolejne dawki podaje się jako pojedynczy wlew dożylny podawany co 6 miesięcy. Pierwszą kolejną dawkę 600 mg należy podać sześć miesięcy po pierwszym wlewie dawki początkowej. Pomiędzy kolejnymi dawkami należy zachować odstęp minimum 5 miesięcy. W przypadku pominięcia wlewu, należy go podać tak szybko, jak to możliwe. Pomiędzy dawkami należy zachować odstęp 6 miesięcy (minimum 5 miesięcy). Po rozcięczeniu Ocrevus jest podawany we wlewie dożylnym przez oddzielną linię infuzyjną. Wlewu nie należy podawać w postaci wstrzyknięcia dożylnego lub bolusa. **Przeciwwskazania:** nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą; trwające aktualnie, czynne zakażenie; pacjenci w stanie ciężkiego obniżenia odporności; znane, aktywne nowotwory złośliwe. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności:** w celu poprawy identyfikowalności biologicznych produktów leczniczych, nazwa handlowa oraz numer serii podanego produktu powinny być wyraźnie zapisane w dokumentacji pacjenta. Leczenie produktem leczniczym Ocrevus powinno być rozpoczynane i nadzorowane przez specjalistów mających doświadczenie w diagnozowaniu i leczeniu stanów neurologicznych, posiadających dostęp do odpowiednich środków medycznych niezbędnych w leczeniu ciężkich reakcji, takich jak ciężkie reakcje związane z wlewem, reakcje nadwrażliwości i (lub) reakcje anafilaktyczne. Przed każdym podaniem leku konieczne jest zastosowanie dwóch rodzajów premedykacji: 100 mg metyloprednizolonu (lub jego odpowiednika) dożylnie, około 30 minut przed każdym podaniem wlewu; lek antyhistaminowy na około 30–60 minut przed każdym podaniem wlewu. Dodatkowo można rozważyć premedykację lekiem przeciwo-g-raczkowym (np. paracetamolem) na około 30–60 minut przed każdym podaniem wlewu. Pacjentów należy monitorować w trakcie podawania wlewu i przez co najmniej jedną godzinę po zakończeniu wlewu. Podawanie leku Ocrevus wiąże się z występowaniem reakcji związanych z wlewem, które mogą być związane z uwalnianiem cytokin i (lub) innych mediatorów reakcji chemicznych. Objawy reakcji związanych z wlewem mogą wystąpić w ciągu 24 godzin od podania. Reakcje tego typu mogą mieć postać świądu, wysypki, pokrzywki, rumienia, podrażnienia gardła, bólu jamy ustnej i gardła, duszności, obrzęku gardła lub krtani, zaczerwienienia twarzy, hipotensji, gorączki, zmęczenia, bólu głowy, zawrotów głowy, nudności, częstokurczu i anafilaksji. Może wystąpić reakcja nadwrażliwości (ostra reakcja alergiczna na produkt leczniczy). Reakcja nadwrażliwości może rozwinąć się w trakcie każdego podania wlewu, chociaż zazwyczaj nie występuje w trakcie pierwszego podania wlewu. Jeżeli w trakcie kolejnych podań wystąpią objawy cięższe niż poprzednio lub jeśli wystąpią nowe ciężkie objawy, należy złożyć podejrzenie wystąpienia reakcji nadwrażliwości. Nie należy stosować leczenia u pacjentów ze znaną nadwrażliwością IgE-zależną na okrelizumab. Podawanie leku Ocrevus musi być opóźnione u pacjentów z aktywnym zakażeniem do czasu ustąpienia tego zakażenia. Zaleca się ocenę stanu układu immunologicznego pacjenta przed podaniem produktu leczniczego, ponieważ pacjenci z ciężkim obniżeniem odporności (np. z limfopenią, neutropenią, hipogammaglobulinemią) nie powinni być leczeni. Leczenie produktem leczniczym Ocrevus prowadziło do spadku całkowitego stężenia immunoglobulin wynikającego głównie ze spadku miana IgM. Dane z badań klinicznych wykazały związek pomiędzy zmniejszonym stężeniem IgG (a w mniejszym stopniu także IgM lub IgA) a ciężkimi zakażeniami. W PPMS pacjenci z trudnościami w przełykaniu podlegają wyższemu ryzyku aspiracyjnego zapalenia płuc. Leczenie produktem Ocrevus może dodatkowo zwiększać ryzyko ciężkiego zapalenia płuc u tych pacjentów. Lekarze powinni podjąć niezwłoczne działania w przypadku pacjentów z objawami zapalenia płuc. Nie można wykluczyć ryzyka wystąpienia postępującej wielogniskowej leukoencefalopatii (PML), ponieważ zakażenie wirusem JC powodującym PML obserwowano u pacjentów leczonych przeciwciałami anti-CD20 i innymi lekami stosowanymi w SM i było ono związane z czynnikami ryzyka (populacja pacjentów np. z limfopenią, w podeszłym wieku; politerapia lekami immunosupresyjnymi). Lekarze powinni zachować czujność wobec wczesnych przedmiotowych i podmiotowych objawów PML, do których należą wszelkie nowe objawy lub nasilenie już istniejących przedmiotowych i podmiotowych objawów neurologicznych, ponieważ mogą one przypominać stwardnienie rozsiane. W przypadku podejrzenia PML należy wstrzymać podawanie produktu leczniczego Ocrevus oraz należy rozważyć przeprowadzenie oceny, w tym wykonanie badania MRI, najlepiej z kontrastem (wynik należy porównać z wynikiem sprzed leczenia), badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku DNA wirusa JC oraz powtarzane badania neurologiczne. Jeżeli rozpoznanie PML zostanie potwierdzone, leczenie należy przerwać i nie wznowiać. Przed rozpoczęciem leczenia produktem leczniczym Ocrevus u wszystkich pacjentów należy wykonać badania przesiewowe w kierunku zakażenia HBV, zgodnie z lokalnymi wytycznymi, w celu oceny ryzyka reaktywacji HBV. Pacjentów z czynnym wirusem HBV (tj. z dodatnimi wynikami HBsAg i przeciwciał anti-HB) nie należy leczyć produktem leczniczym Ocrevus. Pacjentów z ujemnym wynikiem HBsAg i dodatnim wynikiem przeciwciał HbcAg oraz pacjentów z HBsAg+ należy skonsultować przez specjalistów chorób wątroby przed rozpoczęciem leczenia oraz monitorować i leczyć zgodnie z lokalnymi standardami medycznymi, aby zapobiec reaktywacji wirusowego zapalenia wątroby typu B. Zgłaszano przypadki neutropenii o późnym początku. Większość przypadków była stopnia 1 lub 2. U pacjentów z przedmiotowymi i podmiotowymi objawami zakażenia zaleca się oznaczanie liczby granulocytów obojętnochłonnych we krwi. Należy dokonać indywidualnej oceny stosunku korzyści do ryzyka u pacjentów ze znanymi czynnikami ryzyka wystąpienia nowotworów złośliwych oraz u pacjentów, którzy są aktywnie monitorowani ze względu na ryzyko nawrotu nowotworu złośliwego. Pacjenci powinni poddać się standardowym badaniom przesiewowym w kierunku raka piersi, zgodnie z lokalnymi wytycznymi. Nie zaleca się stosowania innych leków immunosupresyjnych w skojarzeniu z produktem leczniczym Ocrevus, poza kortykosteroidami w objawowym leczeniu rzutów. Rozpoczynając podawanie leku Ocrevus po leczeniu immunosupresyjnym lub rozpoczynając leczenie immunosupresyjne po leczeniu produktem Ocrevus należy wziąć pod uwagę prawdopodobieństwo nakładania się efektów farmakodynamicznych. Podawanie szczepionek zawierających żywe lub żywe atenuowane wirusy nie jest rekomendowane w trakcie leczenia oraz do czasu odnowy limfocytów B. Lekarze powinni sprawdzać wynik szczepień pacjentów, u których rozważają leczenie produktem leczniczym Ocrevus. Zaleca się szczepienie pacjentów leczonych produktem Ocrevus inaktywowanymi szczepionkami przeciwko grypie sezonowej. Pacjenci, którzy wymagają podania szczepionek powinni ukończyć szczepienia przynajmniej 6 tygodni przed rozpoczęciem przyjmowania produktu leczniczego Ocrevus. Zaleca się, by wszystkie szczepienia inne niż szczepienia szczepionkami żywymi lub żywymi atenuowanymi były podawane zgodnie z lokalnie obowiązującym kalendarzem szczepień oraz należy rozważyć oznaczenie miana odpowiedzi na szczepienie, aby sprawdzić, czy u danej osoby wzrosła ochronna odpowiedź immunologiczna, ponieważ skuteczność szczepienia może być zmniejszona. Ze względu na potencjalną deplecję limfocytów B u niemowląt matek, które były narażone na działanie produktu leczniczego Ocrevus w okresie ciąży, zaleca się, by szczepienia szczepionkami żywymi lub żywymi atenuowanymi były opóźnione do czasu powrotu liczby limfocytów B do normy; z tego względu zaleca się pomiar liczby CD19-dodatnich limfocytów B u noworodków i niemowląt przed szczepieniem. Kobiety w wieku rozrodczym powinny stosować antykoncepcję w trakcie leczenia produktem leczniczym Ocrevus oraz przez 12 miesięcy od ostatniego podania wlewu produktu leczniczego Ocrevus. **Działania niepożądane:** Bardzo często: zakażenie górnych dróg oddechowych, zapalenie nosogardła, grypa, zmniejszone stężenie immunoglobuliny M we krwi, reakcja związana z wlewem. Często: zapalenie zatok, zapalenie oskrzeli, opryszczka jamy ustnej, zapalenie żołądka i jelit, zakażenie układu oddechowego, zakażenie wirusowe, półpasiec, zapalenie spojówek, zapalenie tkanki łącznej, kaszel, niezbyt błony śluzowej nosa, zmniejszone stężenie immunoglobuliny G we krwi, neutropenia. Częstość nieznana: neutropenia o późnym początku. **Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu:** EU/1/17/1231/001-002 nadany przez Komisję Europejską. **Podmiot odpowiedzialny:** Roche Registration GmbH, Emil-Barell-Strasse 1, 79639 Grenzach-Wyhlen, Niemcy. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** Roche Polska Sp. z o.o., ul. Domaniewska 39B, 02-672 Warszawa. Pełna informacja o leku dostępna na życzenie. **Kategoria dostępności:** Lek wydawany z przepisu lekarza do zastrzeżonego stosowania. Przed przepisaniem leku należy zapoznać się z aktualną charakterystyką produktu leczniczego, dostępną na życzenie oraz na www.roche.pl. *API wersja nr 7, z dnia 20.04.2021 r.*

Zgłoszenia działań niepożądanych należy przekazywać do: **Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działan Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych**, Al. Jerozolimskie 181C, 02-222 Warszawa, tel. +48 22 49 21 301, fax +48 22 49 21 309; strona internetowa: <https://smz.ezdrowie.gov.pl> lub **Roche Polska Sp. z o.o.**, ul. Domaniewska 39B, 02-672 Warszawa, tel. +48 22 345 18 88, fax +48 22 345 18 74 lub za pomocą formularza zgłoszeniowego znajdującego się pod adresem internetowym www.roche.pl/porta/pl/zgloszanie_dzialan_niepozadanych.

M-PL-00001565



**Zeskanuj kod QR
i dowiedz się więcej
na temat okrelizumabu**



Roche Polska Sp. z o.o.
02-672 Warszawa, ul. Domaniewska 39 B
tel. (22) 345 18 88, fax (22) 345 18 74
www.roche.pl

RADA NAUKOWA:

prof. dr hab. n. med. **JAKUB BARAN** | prof. dr hab. n. med. **MARIUSZ BIDZIŃSKI** |
 prof. dr hab. n. med. **IWONA BOJAR** | prof. nadz. dr hab. n. med. **DARIUSZ BOROŃ** |
 prof. dr hab. n. med. **PIOTR CHŁOSTA** | prof. dr hab. n. med. **GRZEGORZ CIEŚLAR** |
 prof. dr hab. n. med. **MARCIN CZECH** | prof. dr hab. n. med. **MAREK DĄBROWSKI** |
 prof. dr hab. n. med. **TOMASZ DREWA** | prof. dr hab. n. med. **KRZYSZTOF J. FILIPIAK** |
 prof. dr hab. n. med. **EDWARD FRANEK** | prof. dr hab. n. med. **ADAM FRONCZAK** |
 prof. dr hab. n. o zdrowiu **ROBERT GAŁĄŻKOWSKI** | prof. dr hab. **JERZY GAŚSOWSKI** |
 prof. dr hab. n. med. **RYSZARD GELLERT** | gen. dyw. prof. dr hab. n. med. **GRZEGORZ GIELERAK** |
 prof. dr hab. n. med. **JAKUB GOŁĄB** | prof. dr hab. n. med. **RENATA GÓRSKA** |
 prof. dr hab. n. med. **WŁADYSŁAW GRZESZCZAK** | prof. dr hab. nauk prawnych **ANTONI HANUSZ** |
 prof. dr hab. n. med. **PIOTR HOFFMAN** | prof. dr hab. n. med. **IWONA HUS** |
 prof. dr hab. n. med. **GRZEGORZ JAKIEL** | prof. dr hab. n. med. **ARTUR JAKIMIUK** |
 prof. dr hab. n. med. **PIOTR JANKOWSKI** | prof. dr hab. n. med. **PAWEŁ KAMIŃSKI** |
 prof. dr hab. n. med. **MACIEJ KRZAKOWSKI** | prof. dr hab. n. med. **JERZY KONSTANTYNOWICZ** |
 prof. dr hab. n. med. **TOMASZ KONOPKA** | prof. dr hab. n. med. **ANNA KOSTERA-PRUSZCZYK** |
 prof. dr hab. n. med. **PIOTR KUNA** | prof. dr hab. n. med. **ANDRZEJ LEWIŃSKI** |
 prof. dr hab. n. med. **JAN LUBIŃSKI** | prof. dr hab. n. med. **BOGUSŁAW MACHALIŃSKI** |
 prof. dr hab. n. med. **LESZEK MARKUSZEWSKI** | prof. dr hab. **HENRYK MRUK** |
 prof. dr hab. n. med. **EWA MRUKWA-KOMINEK** | prof. dr hab. n. med. **JOANNA NARBUTT** |
 prof. dr hab. n. med. **RAFAŁ NIŻANKOWSKI** | prof. dr hab. n. med. **PRZEMYSŁAW OSZUKOWSKI** |
 prof. dr hab. n. med. **ALFRED OWOC** | prof. dr hab. n. med. **JAROSŁAW PINKAS** |
 prof. dr hab. n. med. **RYSZARD PORĘBA** | prof. dr hab. n. med. **PIOTR PRUSZCZYK** |
 prof. dr hab. n. med. **MANSUR RAHNAMA-HEZAVAH** | prof. dr hab. n. med. **BOŻENA ROMANOWSKA-DIXON** |
 prof. dr hab. n. med. **GRAŻYNA RYDZEWSKA** | prof. dr hab. n. med. **ALEKSANDER SIEROŃ** (przewodniczący Rady Naukowej) |
 prof. dr hab. n. med. **WŁADYSŁAW SINKIEWICZ** | prof. dr hab. n. med. **HENRYK SKARŻYŃSKI** |
 prof. dr hab. n. med. **TOMASZ STOMPÓR** | prof. dr hab. n. med. **PIOTR SUWALSKI** |
 prof. dr hab. n. med. **JACEK P. SZAFLIK** | prof. dr hab. n. med. **ANDRZEJ SZUBA** |
 prof. dr hab. n. o zdrowiu **ANDRZEJ ŚLIWCZYŃSKI** | prof. dr hab. n. med. **PIOTR TYSZKO** |
 prof. dr hab. n. med. **IRENA WALECKA** | prof. dr hab. n. med. **KRZYSZTOF WARZOCZA** |
 prof. dr hab. n. med. **BOŻENA WERNER** | prof. dr hab. n. med. **ANDRZEJ WOJTYŁA** |
 prof. dr hab. n. med. **LUCJAN WYRWICZ** | prof. dr hab. n. med. **KATARZYNA ŻYCIŃSKA** |
 dr n. med. **EWA CHLEBUS** | dr hab. n. med. **MICHAŁ FARKOWSKI** |
 dr hab. n. med. **ARTUR JURCZYSZYN**, prof. UJ | dr n. med. **PIOTR DĄBROWIECKI** |
 dr hab. n. med. **MICHAŁ LEW-STAROWICZ**, prof. CMKP | dr hab. n. med. **RENATA TALAR-WOJNAROWSKA**,
 prof. UM w Łodzi | dr n. med. **JAROSŁAW UCIEKLAK**

HONOROWA RADA NAUKOWA

prof. dr hab. n. med. **WACŁAW DROSZCZ** | prof. dr hab. n. med. **WALDEMAR KARNAFEL** |
 prof. dr hab. n. med. **STANISŁAW RADOWICKI** | prof. dr hab. n. med. **KAZIMIERZ ROSZKOWSKI-ŚLIŻ** |
 prof. dr hab. n. med. **BOLESŁAW RUTKOWSKI** | prof. dr hab. n. med. **KAZIMIERZ SUWALSKI** |
 prof. dr hab. n. med. **JERZY SZAFLIK** | prof. dr hab. n. med. **TADEUSZ TOŁŁOCZKO** |
 prof. dr n. med. **JERZY WOY-WOJCIECHOWSKI**

PRACOWALI Z NAMI

prof. dr hab. n. med. **STEFAN KRUS**
 dr **KRZYSZTOF TRONCZYŃSKI**
 dr n. med. **ANDRZEJ WŁODARCZYK**



Nie tylko alzheimer

FOT. TOMASZ ADAMASZEK

Patrząc na ilość pacjentów z udarami przywożonych do mojego szpitala, z ulgą przyjąłem wiadomość o powołaniu Krajowej Rady ds. Neurologii. Wyciągamy wnioski z trudnego roku 2020 i mimo kumulacji bieżących problemów: czwartej fali pandemii, kryzysu finansowego i energetycznego, wojny na granicy, Ministerstwo Zdrowia zachowuje zdolność do patrzenia w przyszłość.

Neurologia jest bardzo istotnym obszarem terapeutycznym, zwłaszcza że społeczeństwo się starzeje. Poświęcamy jej ten numer, by wesprzeć lekarzy tej specjalności w wysiłkach prowadzących do wdrożenia skutecznego modelu leczenia i opieki neurologicznej, profilaktyki oraz dostępu do nowoczesnych technologii medycznych, bo na świecie opracowywanych jest obecnie ok. 700 nowych leków.

Neurologia to nowe wyzwanie dla Ministerstwa Zdrowia. Wierzę, że nie podzieli specyficznego modelu innych tematów, które wprowadzono w świetle fleszy, po czym grzęzły na biurokratyczno-legislacyjnych miazgach.

Pamiętajmy, że nadal czeka na uchwalenie Fundusz Kompensacyjny, ostatnio coś się powoli rusza

w implementacji sieci szpitali kardiologicznych i onkologicznych, choć do finału daleko. Będziemy o tym przypominać.

Sprawy niedokończone sobie, a statek medialny płynie dalej, jakby nigdy nic. Za chwilę pojawi się w Sejmie Ustawa o Wyrobach Medycznych, niewątpliwie potrzebna.

Po co w tej ustawie wpisano obowiązek przechowywania kodów z każdego opakowania, m.in. bandaża, opatrunku czy plastra, w miejscu przeznaczenia? W Europie kwestię przechowywania kodów rozwiązuje centralny system EUDAMED. Dlaczego nie skorzystali z niego piszący projekt Ustawy o Wyrobach Medycznych?

Przepraszam, zapomniałem, że szpital, apteka, sklep rehabilitacyjny czy gabinet fizjoterapii lub inny punkt, gdzie używa się wyrobów medycznych, za brak zarchiwizowanych kodów z opakowań będzie płacił karę. Drobiazg: wpisano 250 000 złotych. Trzeba rozwijać neurologię. Dla nas także.

*Prof. nadzw. dr hab. n. med. Waldemar Wierzbą,
Redaktor Naczelny*

PARTNERZY WYDANIA



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

FOT. TOMASZ ADAMASZEK



20

PREZES ARKADIUSZ GRĄDKOWSKI

Wyrób medyczny można wprowadzić do obrotu znacznie szybciej niż lek, jednak w Polsce często blokujemy się na innowacje z powodu problemu z wprowadzaniem ich do powszechnego stosowania.

FOT. MACIEJ KOZŁOWSKI



12

PROF. KONRAD REJDAK

Neurologia przez wiele lat była pomijana, jeśli chodzi o zmiany systemowe i organizacyjne. Opieramy się na systemie leczenia, który powstał 20 lat temu.

FOT. KAROL SEREWS / EAST NEWS



40

PROF. JAROSŁAW SŁAWEK

Spastyczność wpływa na życie chorego, a jednocześnie bardzo utrudnia rehabilitację. To ogromny problem, który hamuje postępy w usprawnianiu takich osób.

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE



68

PROF. MAREK RĘKAS

W większości krajów leczy się pacjentów z AMD zgodnie z wytycznymi towarzystw naukowych. W Polsce oczywiście też, jednak funkcjonują również programy lekowe, które narzucają pewne standardy.

GORĄCY TEMAT

20 Ta ustawa może pogrążyć polskich producentów wyrobów medycznych

Rozmowa z Arkadiuszem Grądkowskim

DEBATA ŚWIATA LEKARZA

12 Polska neurologia potrzebuje zmian

Rozmowa z prof. Konradem Rejdakiem

Komentarze: minister zdrowia Adam Niedzielski, dr Małgorzata Gałązka-Sobotka, prof. Jarosław Sławek

62 Szansa dla chorych na raka trzustki

prof. Jarosław Reguła, prof. Tadeusz Pieńkowski, prof. Lucjan Wyrwicz, dr Leszek Kraj

ROZMOWA

10 Mamy dziś do czynienia z rewolucją w neurologii

Rozmowa z prof. Konradem Rejdakiem

30 System ochrony zdrowia w Polsce w opinii Banku Światowego

Rozmowa z Anną Kozieł

AKTUALNOŚCI

9 8 nowych członków Kapituły Nagrody Zaufania Złoty OTIS

VADEMECUM LEKARZA

68 Klucz do sukcesu w okulistyce to zmiany organizacyjne

Rozmowa z prof. Markiem Rękasem

70 Program lekowy okazał się sukcesem polskiej okulistyki

Rozmowa z prof. Robertem Rejdakiem

72 Badania elektrofizjologiczne układu wzrokowego znajdują coraz szersze zastosowanie

Rozmowa z prof. Wojciechem Lubińskim

74 Szczepienie przeciw grypie zmniejsza ryzyko powikłań u dzieci

76 Profilaktyka preekspozycyjna w czasie pandemii zmniejszy ryzyko zachorowania i zgonu

PO GODZINACH

78 Sztuka w parze z medycyną

Rozmowa z prof. Jerzym Konstantynowiczem

80 Biblioteczka

TWÓJ WZROK JEST DZIĘŁEM SZTUKI

Zachowaj Wzrok jak Najdłużej, poprzez lepsze utrzymanie prawidłowych parametrów anatomicznych siatkówki¹



uch programu lekowego „Leczenie nowotworów” (wysiękowej) postaci z wyrodnienia płaskiej związanej z wiekiem” (AMD) (ICD-10 H35.3)
w wykazu refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych (Materiał Programy Lekowej 11-2021)

Lek Beovu® jest w pełni refundowany (bezpłatny dla pacjentów) w ramach programu lekowego „Leczenie nowotworowej (wyssokiej) postaci zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem” (AMD) (ICD-10 H35.3), zgodnie z treścią aktualnego Obwieszczenia Ministra Zdrowia w sprawie wykazu refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych (Materiał Programy Lekowej 11-2021)

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

43

PROF. MARIUSZ STASIOŁEK

W życiu codziennym skuteczność leczenia przekłada się na lepsze perspektywy osób z SM, m.in. w zakresie planowania życia rodzinnego.

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

46

PROF. ANETTA LASEK-BAL

Udar związany z migotaniem przedsionków ma zazwyczaj ciężki przebieg, jest obciążony większym ryzykiem niepełnosprawności, nawrotu udaru oraz zgonem w ciągu roku.

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

50

PROF. IZABELA DOMITRZ

W populacji dorosłych Polaków ok. 3,6 mln osób choruje na migrenę, z czego na migrenę przewlekłą – ok. 400 tys. Migrena przewlekła typowo dotyczy kobiet około 40. r.ż.

NEUROLOGIA 2021

38 SARS-CoV-2 atakuje układ nerwowy

Rozmowa z prof. Konradem Rejdakiem

40 Spastyczność po udarze mózgu trzeba leczyć

Rozmowa z prof. Jarosławem Sławkiem

43 Pacjentów z SM powinniśmy leczyć jak najwcześniej i jak najskuteczniej

Rozmowa z prof. Mariuszem Stasiołkiem

46 Profilaktyka wtórna udaru mózgu u pacjentów z migotaniem przedsionków

Rozmowa z prof. Anettą Lasek-Bal

48 Profilaktyka pierwotna udaru mózgu u pacjentów z migotaniem przedsionków

Rozmowa z prof. Adamem Kobayashi

50 Pacjent z migreną przewlekłą to niełatwy przypadek

Rozmowa z prof. Izabelą Domitrz

52 Sytuacja chorych na migrenę przewlekłą nie jest u nas zadowalająca

Rozmowa z prof. Jackiem Rożnieckim

54 Mamy szansę modyfikować ryzyko wystąpienia i przebieg choroby Alzheimerera

Rozmowa z prof. Agnieszką Gorzkowską

58 Spersonalizowana terapia DBS – czy to możliwe?

Dr n. med. Marcin Tutaj

ŚWIAT LEKARZA

nr 7(94) Listopad 2021

ISSN 1899-9069

MAGAZYN WYŁĄCZNIE DLA LEKARZY

REDAKTOR NACZELNY:
DR HAB. N. MED. WALDEMAR WIERZBA
waldemar.wierzba@mediatv.com.pl

REDAKTOR PROWADZĄCY/ WYDAWCA:
PAWEŁ KRUS

pawel.krus@mediatv.com.pl

Z-CY RED. NACZ.:
ANNA ROGALA
anna.rogala@mediatv.com.pl
KATARZYNA PINKOSZ
katarzyna.pinkosz@mediatv.com.pl

DYREKTOR DS. WYDAWNICZYCH I REKLAMY:
MARIUSZ SŁOMKA
mariusz.slomka@mediatv.com.pl

ZARZĄD:
JOANNA SIERPIŃSKA – PREZES
joanna.sierpiska@mediatv.com.pl

WSPÓŁPRACA:
EWA BARCISZEWSKA, BOŻENA STASIAK,
JAROSŁAW GUGAŁA, BEATA NESSEL-LUKASIK,
HALINA STERCZYŃSKA, MACIEJ PINKOSZ

KOREKTA:
GRAŻYNA BOCZKOWSKA

STUDIO GRAFICZNE:
ANNA STĘPNIAK
studio@mediatv.com.pl

PRENUMERATA:
prenumerata@nazdrowie.pl

ADRES WYDAWCY I REDAKCJI:
Media TV Plus Sp. z o.o.
ul. Tarczyńska 5/9 lok. 36, 02-025, Warszawa
tel. (22) 626 88 68
www.swiatlekarza.pl

Wydawca nie ponosi odpowiedzialności za treść i formę reklam, prezentacji produktów ani tekstów promocyjnych. Redakcja zastrzega sobie prawo do skracania i redagowania nadesłanych tekstów.

COPYRIGHT © MEDIA TV PLUS SP. Z O.O.
ZDJĘCIA: © Depositphotos
ZDJĘCIA NA OKŁADCE: Karol Serewis / East News; arch. prywatne; Marc Chagall, Child with a dove / East News; Maciej Kozłowski



INDEX COPERNICUS
INTERNATIONAL

5 PUNKTÓW EDUKACYJNYCH ZA ROCZNĄ
PRENUMERATĘ „ŚWIATA LEKARZA”

Vinpocetinum 5 mg

Vicebrol®

Vinpocetinum 10 mg

Vicebrol®
FORTE

LEPSZE KRAŻENIE SZYBSZE MYŚLENIE!

WSKAZANIA VICEBROL

- ✓ Leczenie przewlekłej niewydolności krążenia mózgowego i otępienia naczyniopochodnego, w tym stanów po udarze niedokrwiennym
- ✓ Łagodzenie psychicznych i neurologicznych objawów niewydolności krążenia mózgowego

WSKAZANIA VICEBROL FORTE

- ✓ Łagodzenie objawów przewlekłych zaburzeń krążenia mózgowego, występujących w następstwie udaru (niedomogi pamięci, obniżenie sprawności intelektualnej, niezdarność ruchów)
- ✓ Łagodzenie psychicznych i neurologicznych objawów związanych z zaburzeniami krążenia mózgowego w przebiegu miażdżycy tętnic mózgowych, w tym otępienia naczyniopochodnego

5 mg x 50 tabl.

5 mg x 100 tabl.

10 mg x 30 tabl.

10 mg x 90 tabl.



Vinpocetinum 5 mg
Vicebrol®

Skrócona informacja o leku: VICEBROL®.

VICEBROL, 5 mg, tabletki: 1 tabletka zawiera 5 mg winpocetyny (*Vinpocetinum*). **Substancja pomocnicza o znanym działaniu:** laktoza jednowodna 100,3 mg. **Grupa farmakoterapeutyczna:** psychoanaleptyki; inne leki psychostymulujące i nootropowe. **Kod ATC:** N06BX18. **Wskazania do stosowania:** Leczenie przewlekłej niewydolności krążenia mózgowego i ośpienia naczyniopochodnego, w tym stanów po udarze niedokrwiennym. Łagodzenie psychicznych i neurologicznych objawów niewydolności krążenia mózgowego. Leczenie wspomagające przewlekłych zaburzeń krążenia w naczyniówce i siatkówce oka. Leczenie wspomagające zaburzeń słuchu o podłożu naczyniowym. **Dawkowanie i sposób podawania:** **Dawkowanie:** Dorośli: W początkowej fazie leczenia – po 2 tabletki trzy razy na dobę (30 mg/dobę). W leczeniu podtrzymującym – po 1 tabletkę trzy razy na dobę (15 mg/dobę). W szczególnie uzasadnionych przypadkach dawkę dobową można stopniowo zwiększać do wartości maksymalnej 1 mg/kg masy ciała. Działanie winpocetyny rozpoczyna się w przybliżeniu po tygodniu; pełne działanie lecznicze osiągane jest w ciągu trzech miesięcy a poprawę stanu pacjenta można obserwować po 6-12 miesiącach terapii. Produkt należy stosować systematycznie. Osoby w podeszłym wieku: Zmiana dawkowania nie jest konieczna. Pacjenci z zaburzeniami czynności nerek i (lub) wątroby: Dawki należy zmniejszyć u pacjentów z zaawansowaną niewydolnością nerek. Zmiana dawkowania nie jest konieczna w pozostałej grupie pacjentów z zaburzeniami czynności wątroby i (lub) nerek. Dzieci i młodzież: Produktu leczniczego VICEBROL nie należy stosować u dzieci i młodzieży ze względu na brak wystarczających danych dotyczących bezpieczeństwa stosowania i skuteczności w tej grupie wiekowej. **Sposób podawania:** Tabletki należy przyjmować doustnie, po posiłku. Tabletki należy połykać w całości, popijając wodą. **Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą. Ciężka choroba niedokrwienna i zaburzenia rytmu serca. Krwawienie do ośrodkowego układu nerwowego (krwawienie wewnątrzmożgowe, ostra faza udaru krwotocznego). Okres ciąży i karmienia piersią. Dzieci i młodzież – ze względu na brak wystarczających danych dotyczących stosowania winpocetyny w tej grupie wiekowej. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** Przed rozpoczęciem leczenia winpocetyną lekarz powinien wykluczyć inne przyczyny zaburzeń czynności mózgu. W zaawansowanej niewydolności nerek należy zmniejszyć dawkę produktu VICEBROL. Produkt należy stosować z zachowaniem ostrożności u osób z niedociśnieniem lub niedociśnieniem ortostatycznym, gdyż długotrwałe stosowanie winpocetyny może powodować u tych pacjentów niewielkie obniżenie skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi. W przypadku zmniejszenia ciśnienia krwi bądź zaburzeń rytmu serca należy przerwać stosowanie produktu leczniczego. Zaleca się wykonywanie kontrolnych badań EKG u pacjentów z zespołem wydłużonego odcinka QT lub u osób jednocześnie przyjmujących leki, które powodują wydłużenie odcinka QT. **Substancje pomocnicze:** Produkt zawiera laktozę, dlatego nie powinien być stosowany u pacjentów z rzadko występującą dziedziczną nietolerancją galaktozy, niedoborem laktazy (typu Lapp) lub zespołem złego wchłaniania glukozy-galaktozy. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Nie obserwowano interakcji w przypadku podawania winpocetyny z beta-adrenolitykami, takimi jak chloranoloł i pindoloł, z kłopamidem lub hydrochlortiazdem. Nie stwierdzono interakcji z digoksyną i acenokumarem. Nie obserwowano interakcji z winpocetyną w przypadku leczenia cukrzycy glibenklamidem. Winpocetyna podawana jednocześnie z adenozyzną zwiększa jej neuroprotektoryjne działanie. W rzadkich przypadkach winpocetyna nasilała hipotensyjne działanie α -metylodopy, dlatego podczas stosowania takiej terapii skojarzonej zaleca się systematyczną kontrolę ciśnienia krwi. Należy zachować ostrożność podając winpocetynę jednocześnie z lekami działającymi na ośrodkowy układ nerwowy, lekami przeciwykrztynicznymi i przeciwzakrzepowymi. **Wpływ na płodność, ciążę i laktację:** Stosowanie winpocetyny w okresie ciąży i karmienia piersią jest przeciwwskazane. **Ciąża:** Winpocetyna przenika przez barierę łożyskową, przy czym jej stężenie w łożysku i we krwi płodu jest mniejsze niż we krwi matki. Nie obserwowano teratogennego lub embriotoksycznego działania winpocetyny podawanej kobietom w ciąży. W badaniach na zwierzętach, po dużych dawkach winpocetyny obserwowano niekiedy krwawienie z łożyska i poronienie, prawdopodobnie na skutek zwiększonego przepływu krwi przez łożysko. **Karmienie piersią:** Stosowanie produktu leczniczego u kobiet karmiących piersią jest przeciwwskazane, ponieważ winpocetyna przenika do mleka kobiecego oraz brak jest wiarygodnych danych dotyczących jej wpływu na niemowlęta. Badania ze znakowaną winpocetyną wykazały, że radioaktywność w mleku kobiecym była dziesięciokrotnie wyższa niż we krwi. W ciągu 1 godziny do mleka przenika 0,25% podanej dawki. **Wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwanie maszyn:** Nie przeprowadzono badań wpływu winpocetyny na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwanie maszyn. Decyzję o możliwości prowadzenia pojazdów i obsługiwanie maszyn powinien podjąć lekarz. **Działania niepożądane:** Działania niepożądane wymienione poniżej pogrupowano zgodnie z klasyfikacją układów i narządów, oraz częstością występowania określoną następująco: bardzo często ($\geq 1/10$), często ($\geq 1/100$ do $<1/100$), niezbyt często ($\geq 1/1000$ do $<1/1000$), rzadko ($\geq 1/10000$ do $<1/10000$), bardzo rzadko ($\leq 1/10000$), częstość nieznana (nie może być określana na podstawie dostępnych danych). **Zaburzenia krwi i układu chłonnego:** Rzadko (0,07%): leukopenia. Bardzo rzadko: obniżenie hematokrytu i stężenia hemoglobiny we krwi obwodowej. **Zaburzenia układu nerwowego:** Niezbyt często (0,9%): zaburzenia snu (bezsenność, senność), zawroty i bóle głowy, osłabienie, mrowienie kończyn, wzmożone pocenie się, nadaktywność ruchowa. Objawy te mogą być związane z chorobą podstawową. **Zaburzenia serca:** Niezbyt często (0,1%): obniżenie odcinka ST, wydłużenie odcinka QT, częstoskurcz i dodatkowe skurcze serca. Objawy te występowały także samoistnie i dlatego nie jest pewne, czy powodem ich wystąpienia było zastosowanie winpocetyny. **Zaburzenia naczyniowe:** Niezbyt często (0,8%): zmiany ciśnienia krwi (głównie obniżenie ciśnienia krwi), uderzenia krwi do głowy (zaczerwienienie skóry twarzy). **Zaburzenia żołądka i jelit:** Niezbyt często (0,6%): nudności, zgaga i suchość w jamie ustnej. Rzadko: bóle brzucha. **Zaburzenia wątroby i dróg żółciowych:** Niezbyt często (0,52%): zwiększenie aktywności enzymów wątrobowych. **Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej:** Niezbyt często (0,2%): alergiczne odczynne skórne. **Zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych:** Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych, Al. Jerozolimskie 181C, 02-222 Warszawa, tel.: +48 22 49 21 301, faks: +48 22 49 21 309, e-mail: ndl@urpl.gov.pl Działania niepożądane można zgłaszać również podmiotowi odpowiedzialnemu. **Przedawkowanie:** Nie zgłaszano przypadków przedawkowania. Długotrwałe podawanie winpocetyny w dawce dobowej 60 mg jest bezpieczne. Nawet jednorazowe doustne przyjęcie dawki 360 mg winpocetyny, czyli 6-krotnie większej dawki od dawki zalecanej w praktyce klinicznej nie spowodowało wystąpienia działań niepożądanych. **Podmiot odpowiedzialny:** Biofarm Sp. z o.o., ul. Wałbrzyska 13, 60-198 Poznań, tel. 061 66 51 500. **Pozwolenie nr 7379** (wydane przez URPL, WM i PB). **Rp** – produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza. **Opłatność 100%.** **Dostępne opakowania:** 50, 100 tabletek.

Vinpocetinum 10 mg
Vicebrol®
FORTE

Skrócona informacja o leku: VICEBROL® FORTE.

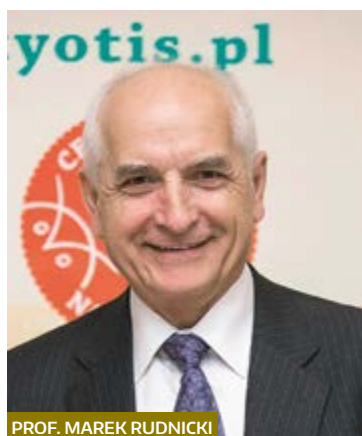
VICEBROL® FORTE, 10 mg, tabletki: 1 tabletka zawiera 10 mg winpocetyny (*Vinpocetinum*). **Wskazania do stosowania:** Łagodzenie objawów przewlekłych zaburzeń krążenia mózgowego, występujących w następstwie udaru (niedomogi pamięci, obniżenie sprawności intelektualnej, niezdolność do ruchów). Łagodzenie psychicznych i neurologicznych objawów związanych z zaburzeniami krążenia mózgowego w przebiegu miażdżycy tętnic mózgowych, w tym ośpienia naczyniopochodnego. Leczenie wspomagające zaburzeń wzroku o podłożu naczyniowym. Leczenie wspomagające zaburzeń słuchu pochodzenia naczyniowego. **Dawkowanie i sposób podawania:** Dorośli: 1 tabletka trzy razy na dobę, tj. 30 mg. Działanie lecznicze winpocetyny rozpoczyna się po około tygodniu; pełne działanie lecznicze osiągane jest w ciągu trzech miesięcy, a poprawę stanu pacjenta można obserwować po 6-12 miesiącach terapii. Osoby w podeszłym wieku: Zmiana dawkowania nie jest konieczna. Pacjenci z zaburzeniami czynności nerek i (lub) wątroby: Dawki należy zmniejszyć u pacjentów z zaawansowaną niewydolnością nerek. Zmiana dawkowania nie jest konieczna w pozostałej grupie pacjentów z zaburzeniami czynności wątroby i (lub) nerek. Dzieci i młodzież: Produktu leczniczego Vicebrol Forte nie należy stosować u dzieci i młodzieży ze względu na brak wystarczających danych dotyczących bezpieczeństwa stosowania i skuteczności w tej grupie wiekowej. **Sposób podawania:** Tabletki należy przyjmować doustnie, po posiłku. Tabletki należy połykać, popijając wodą. **Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą, ciężka choroba niedokrwienna i zaburzenia rytmu serca, krwawienie do ośrodkowego układu nerwowego, okres ciąży i karmienia piersią, dzieci i młodzież – ze względu na brak wystarczających danych dotyczących stosowania winpocetyny w tej grupie wiekowej. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** W zaawansowanej niewydolności nerek należy zmniejszyć dawkę leku. W przypadku wystąpienia spadku ciśnienia krwi bądź zaburzeń rytmu serca, należy zaprzestać jego stosowania. Zaleca się wykonywanie kontrolnych badań EKG u pacjentów z zespołem wydłużonego odcinka QT lub u osób jednocześnie przyjmujących leki, które powodują wydłużenie odcinka QT. **Zawartość laktozy:** Produkt zawiera laktozę, dlatego nie powinien być stosowany u pacjentów z rzadko występującą dziedziczną nietolerancją galaktozy, niedoborem laktazy (typu Lappa) lub zespołem złego wchłaniania glukozy-galaktozy. **Interakcje z innymi lekami i inne rodzaje interakcji:** Nie zaobserwowano żadnych interakcji w przypadku podawania winpocetyny z beta-adrenolitykami, takimi jak chloranoloł i pindoloł, z kłopamidem lub hydrochlortiazdem. W rzadkich przypadkach winpocetyna nasilała hipotensyjne działanie α -metylodopy, dlatego podczas stosowania takiej terapii skojarzonej zaleca się systematyczną kontrolę ciśnienia krwi. Winpocetyna podawana jednocześnie z adenozyzną zwiększa jej neuroprotektoryjne działanie. Nie stwierdzono interakcji z digoksyną i acenokumarem. Leczenie skojarzone z winpocetyną nie stanowiło potencjalnego ryzyka wystąpienia oddziaływań z innymi lekami w przypadku leczenia cukrzycy glibenklamidem. Należy zachować ostrożność podając winpocetynę jednocześnie z lekami działającymi na ośrodkowy układ nerwowy, lekami przeciwykrztynicznymi i przeciwzakrzepowymi. **Wpływ na płodność, ciążę i laktację:** Stosowanie winpocetyny w okresie ciąży i karmienia piersią jest przeciwwskazane. **Ciąża:** Winpocetyna przenika przez łożysko, jednakże osiąga mniejsze stężenie w łożysku i we krwi płodu niż we krwi matki. Nie wykazano działania teratogennego winpocetyny. W badaniach na zwierzętach, po dużych dawkach winpocetyny obserwowano niekiedy krwawienie z łożyska i poronienie (prawdopodobnie w wyniku zwiększonego przepływu krwi w łożysku). **Karmienie piersią:** Stosowanie produktu leczniczego u kobiet karmiących piersią jest przeciwwskazane, ponieważ winpocetyna przenika do mleka kobiecego. Badania ze znakowaną winpocetyną wykazały, że radioaktywność w mleku kobiecym była dziesięciokrotnie większa niż we krwi. W ciągu 1 godziny do mleka przenika 0,25 procent podanej dawki. **Wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwanie maszyn:** Nie przeprowadzono badań nad wpływem produktu na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwanie maszyn. **Działania niepożądane:** Działania niepożądane wymienione poniżej pogrupowano zgodnie z klasyfikacją układów i narządów, oraz częstością występowania określoną następująco: bardzo często ($\geq 1/10$), często ($\geq 1/100$ do $<1/100$), niezbyt często ($\geq 1/1000$ do $<1/1000$), rzadko ($\geq 1/10000$ do $<1/10000$), bardzo rzadko ($\geq 1/10000$), nie znana (częstość nie może być określona na podstawie dostępnych danych). **Zaburzenia serca:** **niezbyt często:** zaburzenia rytmu serca: obniżenie odcinka ST, wydłużenie odcinka QT, częstoskurcz i skurcze dodatkowe. **Zaburzenia naczyniowe:** **niezbyt często:** zmiany ciśnienia krwi (głównie obniżenie ciśnienia krwi), zaczerwienienie skóry twarzy. **Zaburzenia krwi i układu chłonnego:** **rzadko:** leukopenia. **Zaburzenia układu nerwowego:** **niezbyt często:** zaburzenia snu (bezsenność, senność), zawroty i bóle głowy, osłabienie, mrowienie kończyn, wzmożone pocenie się, nadaktywność ruchowa, które mogą też być objawami choroby podstawowej. **Zaburzenia żołądka i jelit:** **niezbyt często:** nudności, zgaga, suchość błony śluzowej jamy ustnej. **Zaburzenia wątroby i dróg żółciowych:** **niezbyt często:** zwiększenie aktywności enzymów wątrobowych. **Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej:** **niezbyt często:** alergie skórne. **Zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych:** Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych, Al. Jerozolimskie 181C, 02-222 Warszawa, Tel.: + 48 22 49 21 301, Faks: + 48 22 49 21 309, e-mail: ndl@urpl.gov.pl. **Przedawkowanie:** W kilku badaniach stosowano winpocetynę w dawce 60 mg na dobę i nie obserwowano żadnych objawów niepożądanych. Działania niepożądane nie występowały nawet po zastosowaniu sześciokrotnie większej dawki od dawki zalecanej przez lekarza (360 mg). **Podmiot odpowiedzialny:** Biofarm Sp. z o.o., ul. Wałbrzyska 13, 60-198 Poznań, tel. 061 66 51 500. **Pozwolenie nr 15280.** **Rp** – produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza. **Opłatność 100%.** **Dostępne opakowania:** 30, 90 tabletek.



PROF. IWONA HUS



PREZES IRENA REJ



PROF. MAREK RUDNICKI



DR N. MED. ELŻBIETA PUACZ



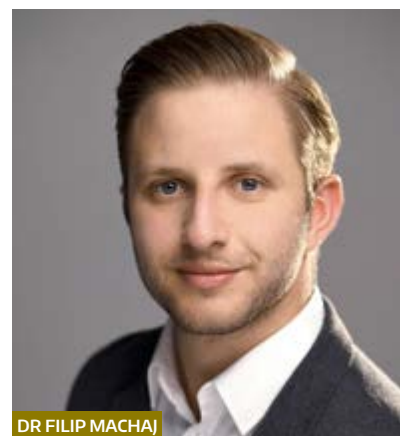
DR N. MED. MATEUSZ GLIWIŃSKI



PROF. PIOTR CHŁOSTA



PROF. WOJCIECH GOLUSIŃSKI



DR FILIP MACHAJ

8 nowych członków Kapituły Nagrody Zaufania Złoty OTIS

Kapitułę Nagrody Zaufania Złoty OTIS tworzą liderzy środowiska medycznego, którzy wyznaczają kierunki rozwoju polskiej ochrony zdrowia, inspirują do myślenia, wskazują system wartości, oparty na uczciwości i wzajemnym zaufaniu. Nagroda jednoczy we wspólnej pracy na rzecz zdrowia Polaków środowiska: organizacji pacjentów, lekarzy, farmaceutów, diagnostów laboratoryjnych, firm farmaceutycznych i dziennikarzy – profesjonalistów tematyki medycznej. 18 lat temu Kapitułę Nagrody tworzyła garstka zapaleńców, dziś liczy aż 64 członków! Dziękujemy nowym ekspertom za przyjęcie naszego zaproszenia do grona Kapituły.

- **PROF. DR HAB. N. MED. IWONA HUS**, kierownik Oddziału Chorób Układu Chłonnego Kliniki Hematologii Instytutu Hematologii i Transfuzjologii w Warszawie, prezes Polskiego Towarzystwa Hematologów i Transfuzjologów
- **DR N. MED. ELŻBIETA PUACZ**, diagnosta laboratoryjny, specjalista mikrobiolog, zdrowie publiczne, prezes Krajowej Rady Diagnostów Laboratoryjnych III i IV kadencji (2010-2018), wiceprezes II kadencji (2006-2010),

dyrektor Regionalnego Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa w Lublinie 2018-2020

- **IRENA REJ**, prezes Izby Gospodarczej „FARMACJA POLSKA” zrzeszającej producentów, dystrybutorów i importerów produktów leczniczych
- **PROF. DR HAB. N. MED. PIOTR CHŁOSTA**, kierownik Katedry i Kliniki Urologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, prezes Polskiego Towarzystwa Urologicznego
- **DR N. MED. MATEUSZ GLIWIŃSKI**, Katedra i Zakład Immunologii Medycznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
- **PROF. DR HAB. N. MED. WOJCIECH GOLUSIŃSKI**, Kierownik Katedry i Kliniki Chirurgii Głowy, Szyi i Onkologii Laryngologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu w Wielkopolskim Centrum Onkologii, prezydent European Head and Neck Society (kadencja 2018-2023)
- **DR FILIP MACHAJ**, wydział Biochemii i Biologii Molekularnej, University of Chicago
- **DR HAB. MAREK RUDNICKI**, profesor chirurgii, University of Illinois, Chicago. ■



Mamy dziś do czynienia z rewolucją w neurologii

ROZMOWA Z **PROF. KONRADEM REJDAKIEM**,
PREZESEM POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO,
KIEROWNIKIEM KLINIKI NEUROLOGII SZPITALA KLINICZNEGO
NR 4 UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W LUBLINIE.

W neurologii w ostatnich latach pojawia się wiele nowych leków. Czy zapowiada się taki przełom jak w onkologii?

Ten ogromny postęp w leczeniu jest owocem ogłaszanej przed laty dekady mózgu i szczególnego koncentrowania środków finansowych na badania w dziedzinie neuroscienze, czyli nauk o układzie nerwowym. Przyniosło to wymierne efekty – wykrycie mechanizmów wielu chorób, a także opracowanie nowych terapii. Najlepszym przykładem jest leczenie SMA, czyli rdzeniowego zaniku mięśni: udaje się naprawić błędy genetyczne, które skutkowały niepełnosprawnością, a często też zgonem. Modyfikacja funkcji istniejącego genu czy implantacja fragmentu DNA i synteza prawidłowego białka jest prawdziwą rewolucją.

Przykłady można mnożyć. Ogromne zmiany dokonały się w leczeniu stwardnienia rozsianego: wprowadzono kilkanaście nowych leków, które coraz skuteczniej blokują postęp choroby. Jednak nadal czekamy na taki, który wyleczy pacjentów. Kilkanaście leków pojawiło się w padaczce: dzięki temu większość pacjentów mogła powrócić do normalnego funkcjonowania. Kolejna rzecz to terapia udarów mózgu metodą interwencyjną; tu neurologia poszła w ślad za kardiologią, gdzie w podobny sposób są leczone choroby niedokrwienne serca czy zawał mięśnia sercowego. Udaje się dotrzeć do naczyń mózgowych, udrażniać je i ratować pacjentów.

W przededniu rewolucji jest terapia choroby Alzheimera: mamy już zarejestrowane pierwsze dwa leki, które czyszczą mózg ze złogów amyloidu, nieprawidłowego białka, by zniwelować jego szkodliwy wpływ na mózg i pomóc w zahamowaniu procesów patologicznych. Skuteczność tych substancji wymaga teraz weryfikacji na dużych grupach pacjentów, jednak pierwszy krok został zrobiony, przełamano w tej dziedzinie barierę niemocy. Czekamy na przełom w chorobie Parkinsona, która również jest wielkim wyzwaniem. Opracowywane przeciwciała mo-

noklonalne mają szansę przyczynić się do zahamowania postępu choroby. Jest jeszcze wiele wyzwań, jak choroba Huntingtona czy SLA, czyli stwardnienie zanikowe boczne. Marzymy o leku, który zahamuje tę chorobę – na razie jest to w sferze badań eksperymentalnych.

Faktycznie, pod względem liczby molekuł, które są testowane w badaniach klinicznych, zbliżyliśmy się do onkologii: jest już ok. 2 tysięcy zarejestrowanych badań klinicznych, co świadczy o ogromnej dynamice. Pokazuje również, że konieczne jest, żeby instytucje odpowiedzialne za politykę zdrowotną w Polsce przewidywały, że ten postęp będzie jeszcze większy i odpowiednio się do tego przygotowały. Układ nerwowy przez lata pozostawał tajemnicą, praktycznie sferą niedostępną, gdzie nie udało się dotrzeć z lekami i go naprawiać. Obecnie nadrabiamy zaległości dziesiątek lat. Dzięki nowym lekom będziemy mieli szansę ułatwić osobom cierpiącym na schorzenia neurologiczne jak najdłużej normalne funkcjonowanie w społeczeństwie.

Spodziewamy się też przełomu w leczeniu bólu. Byliśmy świadkami wielkiej porażki w niektórych krajach (np. w USA) podawania pacjentom leków opioidowych, co doprowadziło wielu z nich do uzależnienia. Owszem, taka terapia bywa konieczna w ciężkich sytuacjach paliatywnych, takich jak ból w chorobie nowotworowej, nie może jednak zastąpić leczenia przyczynowego, czyli eliminowania mechanizmu tego bólu. Przykładem, że tę sytuację można rozwiązać, jest migrena: pojawiły się już leki biologiczne, które mają wpływ na białko generujące ból migrenowy.

Przełomem są jednak nie tylko leki?

Właśnie, widać przełom też w technologiach. Pojawiają się np. urządzenia protetyczne mogące zastępować uszkodzone struktury i pobudzać je do pełnienia określonych funkcji. Głośno ostatnio było o rozwiązaniu dla pa-



FOT. MACIEJ KOZŁOWSKI

cjenta, który doznał urazu głowy, miał uszkodzoną korę mózgową w okolicy odpowiedzialnej za artykulację mowy, ale zachowaną pełną świadomość i inne funkcje poznawcze. Dzięki urządzeniu, które „czyta” czynność bioelektryczną mózgu, „przepisuje” ją na konkretne słowa, które dany pacjent chce wypowiedzieć, udało się umożliwić generowanie mowy przez urządzenie skorelowane z myślami pacjenta. To wspaniały przykład, jak nowoczesne rozwiązania technologiczne mogą pomóc w przywróceniu utraconej funkcji neurologicznej, gdy doszło do nieodwracalnego uszkodzenia tych struktur. Podobnie jest w przypadku osób z uszkodzonym rdzeniem kręgowym, które nie mogą chodzić, ale mają prawidłowo funkcjonujące struktury rdzenia powyżej miejsca uszkodzenia. Są już urządzenia, które dzięki bodźcom generowanym z kory mózkowej umożliwiają tym pacjentom chodzenie. To wielka nadzieja dla chorych skazanych na wózek inwalidzki, by dać im szansę na samodzielność. To już się dokonuje, choć oczywiście ważne jest też upowszechnienie takich urządzeń. Na razie to bardzo skomplikowana aparatura, dobierana do potrzeb pacjenta mającego konkretny deficyt. Jeśli te urządzenia staną się bardziej uniwersalne, to będą również tańsze i bardziej dostępne.

Kolejna sfera, gdzie dokonują się zmiany, to wykorzystanie sztucznej inteligencji w diagnostyce – analizowanie ogromnej ilości danych, np. obrazów radiologicznych, i ich interpretowanie.

Czy sztuczna inteligencja już jest wykorzystywana w diagnostyce?

Nowe technologie już są stosowane. Obecnie trwają wielkie projekty, np. Human Brain Project: skany rezonansów są zachowywane w bazach komputerowych, śledzony i zapisywany jest też przebieg choroby. Celem jest wykrycie zmian na wczesnym etapie, na długo przed pojawieniem się pierwszych objawów. Tak np. może się stać w chorobie Alzheimera. Kolejna rzecz to analiza genów; to już dzieje się dzięki sztucznej inteligencji. Mamy tysiące kombinacji różnych genów i umysł ludzki nie byłby w stanie dokonać tego typu analiz. Dzięki wykorzystaniu sztucznej inteligencji może to stać się szybciej.

Kilka lat temu głośno było o prototypie robota, tworzonego w lubelskiej klinice, który ma wspomagać pacjentów z chorobą Alzheimera. Czy jest szansa na wdrożenie tego projektu?

Testy zostały wykonane, powstało takie urządzenie, obecnie jest ono udoskonalane. Działając w konsorcjum naukowym, akademickim, jesteśmy świadomi, że to był świetny przykład projektu, który wyznacza kierunki. Ważne jest, by w przyszłości tego typu urządzenia stały się tańsze, możliwe do powielenia w większej liczbie egzemplarzy i bardziej dostępne.

Rozmawiała: Katarzyna Pinkosz





Polska neurologia potrzebuje zmian

Z PROF. KONRADEM REJDAKIEM,
PREZESEM POLSKIEGO TOWARZYSTWA
NEUROLOGICZNEGO, KIEROWNIKIEM KLINIKI
NEUROLOGII SZPITALA KLINICZNEGO NR 4
UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W LUBLINIE,
ROZMAWIA KATARZYNA PINKOSZ.

FOT. MACIEJ KOZŁOWSKI

Panie Profesorze, pod koniec września został Pan oficjalnie prezesem Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Jakie są najważniejsze wyzwania na tę kadencję?

Widzę je w trzech obszarach. Pierwszy dotyczy organizacji leczenia neurologicznego w Polsce. Przygotowujemy właśnie „białą księgę” neurologii oraz strategię reformy opieki neurologicznej w naszym kraju. Głównym wyzwaniem dla Zarządu Głównego PTN jest wdrożenie tych nowych rozwiązań. To kontynuacja prac poprzedniego zarządu i wyraz naszej troski o pacjentów, ale też o kadry medyczne i komfort ich pracy. Neurologia przez wiele lat była pomijana, jeśli chodzi o zmiany systemowe i organizacyjne. Opieramy się na systemie leczenia, który powstał 20 lat temu. Nie przystaje do nowych wyzwań, które się pojawiły, jak choćby nowe terapie w chorobach do tej pory uznawanych za nieuleczalne.

Przez 20 lat nie dokonywano żadnych zmian, jeśli chodzi o opiekę neurologiczną?

Pewne zmiany były dokonywane, ale wycinkowo, np. w obszarze leczenia udarów mózgu czy stwardnienia rozsianego. Brakuje jednak całościowej koordynacji. W neurologii powstało wiele dyscyplin, które się przenikają – pacjent z jedną chorobą neurologiczną może rozwinąć drugą, dlatego tak ważne jest wdrożenie „białej księgi” i strategii dla neurologii. Obecny Zarząd Główny PTN to

proponowani kandydaci do Rady ds. Neurologii przy Ministrze Zdrowia. To grono będzie pracować w grupach roboczych nad nowymi rozwiązaniami.

Jakie są najważniejsze zmiany, które powinny być wprowadzone?

To przede wszystkim uznanie chorób neurologicznych jako priorytet państwa, ponieważ dotyczą one bardzo dużej grupy pacjentów. Druga rzecz to uporządkowanie systemu opieki, wraz z wydzielaniem ośrodków wysokospecjalistycznych oraz sieciowaniem ich z podmiotami już istniejącymi, jak oddziały neurologiczne w szpitalach. Chcemy, by powstały poradnie neurologiczne ogólne i poradnie o wyższym stopniu specjalizacji. Na bazie istniejącej infrastruktury chcemy stworzyć system porządkujący, by pacjent był najpierw kierowany do poradni neurologicznej ogólnej, a stamtąd, przy podejrzeniu konkretnych chorób – do poradni o wyższym stopniu referencyjności, np. leczenia SM, padaczki, chorób naczyniowych. Obecnie każda poradnia, niezależnie od tego, czy funkcjonuje w wysokospecjalistycznym szpitalu, czy w małej miejscowości, jest przez system trakowana tak samo. To absurdalne, gdyż przez to wiele badań jest powielanych, a często ich zakres jest bardzo wąski. Podobnie wysokospecjalistyczne oddziały szpitalne są rozliczane tak jak oddziały w szpitalu powiatowym. Ten system musi się zmienić, ponieważ mamy możliwo-

ści nowoczesnej diagnostyki, np. genetycznej, z udziałem technik obrazujących, biochemicznych. One nie są ujmowane w zakresie świadczeń finansowanych przez NFZ. Oddział może je oczywiście wykonać, jednak zadłuża się, co ogranicza możliwość działania i skuteczniejszej pomocy pacjentom.

Drugi obszar wyzwań na nową kadencję to wzmocnienie Polskiego Towarzystwa Neurologicznego i włączenie do prac znacznie większej grupy neurologów; obecnie tylko ok. połowy neurologów aktywnie uczestniczy w życiu PTN. Chciałbym dotrzeć do szerszego grona i sprawić, by w pracę angażowali się wszyscy, zarówno

Wspomniał Pan, że w systemie publicznym pracuje obecnie mniej neurologów niż w niepublicznym.

Brakuje tych specjalistów w publicznym systemie, co ogranicza pacjentom możliwości leczenia?

Niestety, to prawda. Przeżywamy kryzys opieki szpitalnej, to staje się palącym problemem. Często personel – lekarze, pielęgniarki – decyduje się na odejście ze szpitali, przez co w wielu przypadkach są problemy z funkcjonowaniem oddziałów neurologicznych. Neurologom łatwiej pracuje się w warunkach ambulatoryjnych, na różnego rodzaju kontraktach. Niestety szpitale – strategiczne miejsca, gdzie odbywa się walka o życie pacjentów – czę-

MINISTER ZDROWIA
DR N. EKONOM.
ADAM NIEDZIELSKI:



FOT. ZBYSZEK KACZMAREK/REPORTER

Jestem pod wrażeniem pracy wykonanej przez Polskie Towarzystwo Neurologiczne i Uczelnię Łazarskiego, nawiązującej do trendów budowania modeli opieki, z którymi już mamy do czynienia np. w onkologii, gdzie powstała Krajowa Sieć Onkologiczna, był wprowadzony pilotaż, a teraz trwają prace nad ustawą. Podobne działania pod kątem modelu i podejścia zostały wykonane w kardiologii. Bardzo przyjemnym zaskoczeniem było dla mnie to, że również w neurologii zwrócono uwagę na to, że opieka zdrowotna ma dziś charakter bardzo rozproszony, funkcjonują rozwiązania organizacyjne, które nie promują koordynacji opieki nad pacjentem.

Opracowane w raporcie kierunki strategicznego rozwoju neurologii zasługują na to, żeby je spisać w dokumencie, który będzie miał charakter formalny. Chcemy, żeby powstała Krajowa Strategia Neurologiczna, tak samo jak istnieją już Krajowa

Strategia Onkologiczna i Krajowa Strategia Kardiologiczna. Po spotkaniach ze środowiskiem neurologów zdecydowaliśmy o powołaniu Krajowej Rady ds. Neurologii. Chciałbym, żeby miała ona podobne kompetencje jak Krajowa Rada ds. Onkologii i Krajowa Rada ds. Kardiologii, czyli żeby decydowała o strategicznych kierunkach rozwoju. W najbliższym czasie powołam rozporządzeniem Krajową Radę ds. Neurologii i jej pierwszym zadaniem stanie się opracowanie strategii, która będzie miała ten sam charakter jak w przypadku kardiologii i onkologii. Będziemy chcieli przyjąć strategię w formie uchwały rządowej. Liczę na dobrą współpracę ze środowiskiem neurologów – tak jak do tej pory – oraz na to, że strategię uda się jak najszybciej opracować i stanie się ona dokumentem formalnym.

(Wypowiedź podczas konferencji „Kierunki strategicznego rozwoju polskiej neurologii”)

pracujący w publicznym systemie ochrony zdrowia (są mniejszością), jak i w systemie prywatnym. To sprawi, że będziemy mogli łatwiej wprowadzać zmiany i reprezentować interesy wszystkich.

Trzeci obszar wyzwań to promocja polskiej neurologii na arenie międzynarodowej. Chcemy w większym stopniu otwierać się i umożliwiać współpracę międzynarodową młodemu pokoleniu neurologów, zachęcić ich do ścieżki naukowej, akademickiej. Zauważamy pewien spadek zainteresowania mobilnością międzynarodową, co może świadczyć o tym, że neurologia w Polsce jest na wysokim poziomie. Neurologi mają w naszym kraju możliwość rozwoju, ale oczywiście warto również wymieniać się doświadczeniami z kolegami z zagranicy. Ważna jest wymiana doświadczeń, podglądanie rozwiązań stosowanych w innych krajach, co poszerza wiedzę.

sto nie są atrakcyjnym miejscem pracy i bazują na pracownikach w wieku emerytalnym. To sprawia, że część oddziałów jest zamykana. Widać to dziś szczególnie w województwie kujawsko-pomorskim, gdzie zamykane są kolejne oddziały, co jest dużym problemem, gdyż chory z udarami, w ciężkim stanie, nie mają miejsc, gdzie mogą być leczeni. Dlatego zmiany organizacyjne są największym wyzwaniem na najbliższą przyszłość.

Trzeba zachęcić lekarzy do pracy w szpitalach?

Szpital to powinno być miejsce elitarne, o które stara się każdy lekarz, a nie z niego ucieka. Ta zmiana dokonała się w ostatnich 10 latach, na naszych oczach. Etat akademicki w dużych placówkach uniwersyteckich nie jest atrakcyjny, wiele osób nawet nie stara się o taką ścieżkę kariery. Trzeba to zmienić. ■



DR MAŁGORZATA GAŁĄZKA-SOBOTKA,
DYREKTOR INSTYTUTU ZARZĄDZANIA
W OCHRONIE ZDROWIA UCZELNI ŁAZARSKIEGO:

Na naszych oczach narasta skala i waga potrzeb pacjentów neurologicznych, których będzie systematycznie przybywać z racji wydłużania życia oraz szybkiego starzenia się polskiego społeczeństwa. Już dzisiaj z danych Ministerstwa Zdrowia wynika, że wśród 10 najważniejszych problemów zdrowotnych znajdują się przynajmniej dwie choroby neurologiczne, a kolejne miejsca zajmują choroby będące często przyczyną lub skutkiem schorzeń układu nerwowego (np. upadki, schorzenia spowodowane nadużywaniem alkoholu). Zespoły bólów głowy charakteryzują się jednymi z najwyższych wskaźników chorobowości – aż 15,7 mln osób w Polsce zmaga się z tymi dolegliwościami. Jednocześnie udary oraz choroba Alzheimera i inne choroby otępienne plasują się wśród 10 najczęstszych przyczyn zgonów w Polsce. Z danych NFZ wynika, że w 2019 r. liczba pacjentów, którym udzielono świadczeń z powodu chorób neurologicznych w ramach podstawowej opieki zdrowotnej, ambulatoryjnej opieki specjalistycznej oraz leczenia szpitalnego, wynosiła blisko 5 mln.

Wydatki na świadczenia opieki neurologicznej finansowane przez NFZ już w 2018 r. przekroczyły 2,5 mld zł i systematycznie rosną. Do tej kwoty należy doliczyć ponad 908 mln zł z tytułu opieki nad ok. 137 tys. pacjentów z udarem mózgu. Bilans ten nie uwzględnia jednak kosztów opieki nad pacjentami z chorobą Alzheimera leczonymi w poradniach psychiatrycznych ani nakładów na świadczenia dla osób z chorobami rzadkimi. Skali obciążenia finansów publicznych z tytułu chorób neurologicznych dopełniają dane ZUS dotyczące wypłat z tytułu niezdolności do pracy pacjentów dotkniętych tylko 6 chorobami neurologicznymi: chorobą Alzheimera, chorobą Parkinsona, udarami mózgu, padaczką, migreną i stwardnieniem rozsianym. Osiągnęły one w 2018 r. poziom prawie 1,4 mld zł.

Światowa Organizacja Zdrowia od lat apeluje do rządów krajów wysoko rozwiniętych, aby uznały schorzenia neurologiczne za jeden z kluczowych obszarów zdrowia publicznego. W najnowszym stanowisku Światowa Organizacja Zdrowia oraz Światowa Federacja Neurologii (World Federation of Neurology) podkreślają, że rosnące potrzeby pacjentów cierpiących na choroby neu-

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

rologiczne w Europie wymagają przestrzegania zasady równości w zdrowiu oraz poprawy dostępu do opieki neurologicznej. Z badań stanu opieki neurologicznej przeprowadzonej w 132 krajach, w tym także w Polsce, wynika, że zasoby przeznaczone na prewencję, edukację, diagnostykę, leczenie i rehabilitację w zakresie zaburzeń neurologicznych są zdecydowanie niewystarczające w większości krajów. Stało się to inspiracją i motorem do podjęcia prac, których celem była próba rzetelnej oceny stanu opieki neurologicznej w Polsce oraz wypracowanie kierunków strategicznego rozwoju neurologii. Z inicjatywy Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, we współpracy z Instytutem Zarządzania w Ochronie Zdrowia Uczelni Łazarskiego, powstał raport „Stan polskiej neurologii i kierunki jej rozwoju w perspektywie do 2030 roku”. To efekt wielomiesięcznej pracy szerokiego grona ekspertów klinicznych, przedstawicieli organizacji pacjenckich, a także ekspertów systemowych. Prace te nie mogłyby być zrealizowane bez ogromnego wsparcia analitycznego Departamentu Analiz i Innowacji Narodowego Funduszu Zdrowia oraz Departamentu Analiz i Strategii Ministerstwa Zdrowia. Krytyczna analiza stanu opieki neurologicznej w Polsce oraz pragmatyczna ocena wyzwań epidemiologicznych i demograficznych skłoniły autorów do zidentyfikowania 4 kluczowych obszarów systemowych interwencji. Są nimi inwestycje: w poprawę organizacji opieki zdrowotnej, w kadry, w innowacyjne technologie oraz edukację, profilaktykę i jakość życia pacjentów neurologicznych. Wszystkie te obszary łączą cele nadrzędne, którymi są poprawa jakości i bezpieczeństwa opieki neurologicznej, ale także stworzenie przyjaznego środowiska pracy w sektorze publicznym dla neurologów i innych profesjonalistów medycznych.

W opinii autorów zmniejszenie obciążeń związanych z chorobami neurologicznymi wymaga reorganizacji opieki, zdefiniowania na nowo roli POZ, roli poradni neu-

rologicznej ogólnej i ośrodków wysokospecjalistycznych. Jednym z rekomendowanych rozwiązań jest budowa Krajowej Sieci Neurologicznej rozwijanej w modelu regionalnych sieci ośrodków specjalizujących się w leczeniu kluczowych schorzeń neurologicznych. Współpraca świadczeniodawców daje szansę na usprawnienie ścieżki pacjenta, skrócenie czasu od pierwszych objawów do postawienia diagnozy i rozpoczęcia leczenia, na lepsze wykorzystanie zasobów i optymalizację procesów oraz stałe podnoszenie kompetencji profesjonalistów medycznych, aktywnych w opiece nad pacjentem. Niezbędne jest zwiększenie wyceny świadczeń, co umożliwi rozwój ambulatoryjnej opieki specjalistycznej i procedur jednodniowych, a także wzrost nakładów na nowoczesne technologie medyczne o wysokiej skuteczności klinicznej. W procesie usprawniania opieki neurologicznej nie można zapomnieć o potrzebach pacjentów znajdujących się w najtrudniejszej sytuacji, np. mieszkających z dala od dużych ośrodków klinicznych, dysponujących niskim dochodem, niesamodzielnych. Miarą skuteczności wdrażanych zmian będzie m.in. wyrównanie nierówności w dostępie do usług zdrowotnych oraz poprawa jakości życia w chorobie, która ma najczęściej charakter przewlekły.

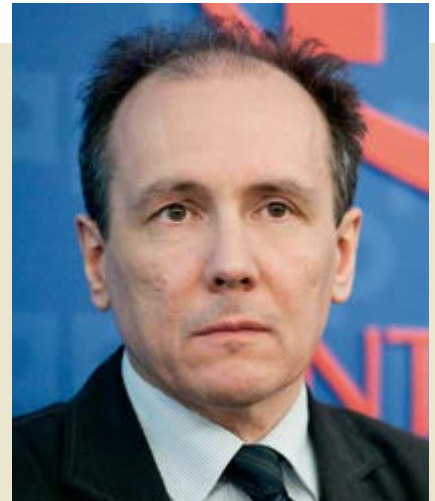
W dokumencie duży nacisk położono na mierzalne cele. W każdym obszarze, w którym planowane są interwencje, wskazano mierniki, które powinny być stale ewaluowane i monitorowane. Ich poprawa jest obietnicą składaną pacjentom, ale także zobowiązaniem, które powinno mobilizować wszystkie strony systemu do zdecydowanych kroków i wdrażania usprawnień, warunkujących uzyskanie oczekiwanych efektów. ■

**PROF. JAROSŁAW
SŁAWEK, PAST PREZES
POLSKIEGO TOWARZYSTWA
NEUROLOGICZNEGO:**

Neurologia przez wiele lat była postrzegana jako dziedzina diagnostyczna, precyzyjnie opisująca lokalizację, czasem też rodzaj zmian w układzie nerwowym, ale w większości chorób – bez szans na skuteczne leczenie. Ten obraz ogromnie zmienił się w ostatnich trzech dekadach. Obecnie niemal nie istnieje dziedzina neurologii, w której nie moglibyśmy pacjentowi skutecznie pomóc – może z wyjątkiem stwardnienia zanikowego bocznego i choroby Alzheimera, choć i tu widać pierwsze oznaki postępu i zbliżających się możliwości terapii.

Choroby układu nerwowego to dzisiaj po onkologii druga grupa chorób, w których prowadzi się najwięcej badań klinicznych nowych leków. Te sukcesy to jednocześnie ogromne wyzwania organizacyjne i finansowe. Dochodzi do tego również rewolucja demograficzna: wydłużanie życia wymaga sprośnięcia wyzwaniu, jakim będzie wzrost liczby pacjentów z chorobami związanymi z wiekiem, jak udary mózgu, choroba Alzheimera, Parkinsona. Będziemy potrzebowali także więcej wyspecjalizowanej kadry medycznej.

Wyzwania dla polskiej neurologii dotyczą głównych sześciu obszarów: takich chorób jak udar mózgu, SM, padaczka, choroba Alzheimera, choroba Parkinsona, migrena. W każdym z nich mamy wiele do zrobienia. Wypracowaliśmy wiele dobrych rozwiązań, jednym z nich jest sieć oddziałów udarowych: to ponad 170 oddziałów udarowych w Polsce, do których pacjent może trafić w ciągu 30-40 minut z dowolnego miejsca. Już samo pojawienie się tych placówek spowodowało znaczną redukcję śmiertelności chorych z udarami mózgu i poprawę ich sprawności. Oczywiście każdy system wymaga poprawy, jednak system opieki nad pacjentami z udarem mózgu może stanowić pewien wzór, jak należy przeorganizować także inne obszary neurologii, w których mamy bardzo duże rozproszenie, nie ma ośrodków referencyjnych, brakuje sieci, jasno wytyczającej ścieżki dla pacjentów i lekarzy. Przede wszystkim chcemy spowodować, by ścieżki dotarcia pacjentów do efektywnej diagnostyki i leczenia były krótsze, a jakość opieki na najwyższym poziomie. Przyjęty przez nas model opieki – niemal w każdym z tych obszarów – to droga od lekarza rodzinnego do neurologa tzw. ogólnego i dalej do ośrodka referencyjnego. Ośrodki referencyjne mają służyć postawieniu rozpoznania i przekazaniu chorego do opieki na szczebel niższy, a następnie służyć pomocą w razie komplikacji i zaawansowania schorzenia. Centra specjalistyczne powinny oferować również wielodyscyplinarne usługi diagnostyczne i lecznicze, być miejscem edukacji innych lekarzy, pacjentów/opiekunów, miejscem prowadzenia badań naukowych i farmakoklinicznych. Celem naszych działań jest wyjście naprzeciw wyzwaniom współczesnej medycyny, która pozycjonuje choroby mózgu w zakresie kosztów ponoszonych przez państwa w Europie wyżej niż onkologia, kardiologia i diabetologia razem wzięte, oraz nadanie neurologii, chorobom układu nerwowego, priorytetu w polityce zdrowotnej państwa. ■



FOT. KAROL SEREWS / EAST NEWS





I Kongres Polskiego Towarzystwa Leczenia Otyłości

Pod koniec listopada br. odbył się I Kongres Polskiego Towarzystwa Leczenia Otyłości (w formule online), w którym udział wzięli m.in. lekarze, dietetycy, fizjoterapeuci. Wśród poruszanych tematów nie zabrakło tych dotyczących organizacyjnego aspektu zarządzania chorobą, wyzwań związanych z optymalną terapią choroby otyłościowej (standardy 2021), jej leczeniem farmakologicznym i chirurgicznym oraz powikłaniami (kardiologicznymi, nefrologicznymi, endokrynologicznymi, diabetologicznymi czy ginekologicznymi). Poruszono także kwestię nefarmakologicznych metod terapii choroby otyłościowej (dietoterapia, techniki poznawczo-behawioralne, aktywność fizyczna) czy komunikacji ciało-psychofizyka w chorobie otyłościowej.

Organizatorzy są przekonani, że I Kongres Polskiego Towarzystwa Leczenia Otyłości stanie się początkiem szerokiej debaty na temat rozwiązań systemowych, nowoczesnych metod leczenia czy zwiększenia poziomu wiedzy społeczeństwa na temat tej choroby.

Więcej informacji: www.ptlo.org.pl

„Świat Lekarza” był patronem medialnym wydarzenia. ■

Laureat programu Lider

Dr Marcin Talar z Zakładu Biochemii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi został laureatem XII edycji Programu Lider finansowanego przez Narodowe Centrum Badań i Rozwoju. Jego projekt pt. „Oparta na konwolucyjnych sieciach neuronowych wspomagana komputerowo diagnostyka endoskopowa wykrywania wczesnych zmian nowotworowych (gruczolaków) w obszarze jelita grubego” zajął 12. miejsce na liście rankingowej. Wartość projektu to blisko 1,5 mln zł. Celem projektu COMRADE (COMputeR-aided Diagnostics of ADEnoma) jest stworzenie systemu wspomaganej komputerowo diagnostyki lekarskiej, opartego na działaniu konwolucyjnych sieci neuronowych (CNN), który podczas wykonywania zabiegów kolonoskopii będzie pomagał lekarzom w detekcji wczesnych zmian nowotworowych (gruczolaków). Na rynku medycznym istnieje ogromny popyt na narzędzia na bazie sztucznej inteligencji, które mogłyby ułatwić pracę lekarzom w szpitalach oraz jednostkach klinicznych wykonujących badania i usługi medyczne.

– Mamy nadzieję, że wyniki tego interdyscyplinarnego projektu z pogranicza współczesnej medycyny i bioinformatyki, wykorzystującego konwolucyjne sieci neuronowe, będą miały szansę zrewolucjonizować badania kolonoskopowe nie tylko w Polsce, ale także na świecie, znacząco poprawić ich efektywność, a przede wszystkim przyczynić się do dokładniejszej i szybszej diagnostyki pacjentów – mówi autor projektu.

(Źródło: UM w Łodzi) ■

Darmowe szczepienia przeciw grypie dla osób 18+

Do tej pory do bezpłatnych szczepień przeciw grypie uprawnieni byli m.in. medycy, farmaceuci, nauczyciele, żołnierze czy seniorzy. Od 23 listopada to prawo uzyskują wszystkie osoby dorosłe. To efekt podpisanej przez ministra zdrowia Adama Niedzielskiego nowelizacji rozporządzenia w sprawie metody zapobiegania grypie w sezonie 2021/2022.

– Sezon grypowy zaczął się w październiku i zbiegł się z kolejną falą wzrostu zakażeń koronawirusem, dlatego zdecydowaliśmy, że każdy dorosły będzie mógł zadbać dodatkowo o swoje zdrowie. Wystarczy, że zgłosi się na szczepienie do wybranego punktu szczepień – wskazuje minister zdrowia.

Osoby, które chcą skorzystać z bezpłatnego szczepienia, nie muszą mieć recepty na szczepionkę. Wystarczy, że zgłoszą się do wybranego punktu szczepień i umówią termin. Nie trzeba robić przerwy pomiędzy szczepieniami np. przeciw COVID-19 i przeciw grypie.

(Źródło: mz.gov.pl) ■

Biomentin® 
Memantini hydrochloridum 10 mg, 20 mg

Donepezili hydrochloridum 5 mg, 10 mg
Cogiton®

DŁUŻEJ BYĆ RAZEM



100%
ODPŁATNOŚĆ

1
TABLETKA
DZIENNIE

TABLETKI
PODZIELONE

1
POLSKA
MEMANTYNA

30%
ODPŁATNOŚĆ

1
TABLETKA
DZIENNIE

TABLETKI
PODZIELONE
10 mg

75+

BIOFARM®

www.biofarm.pl

Skrócona informacja o leku: COGITON®

COGITON 5, 5 mg, tabletki powlekane: Każda tabletki powlekana zawiera 5 mg chlorowodoru donepezylu (*Donepezyl hydrochloridum*), co odpowiada 4,56 mg donepezylu. Substancja pomocnicza o znanym działaniu: laktoza jednowodna 84 mg.

COGITON 10, 10 mg, tabletki powlekane: Każda tabletki powlekana zawiera 10 mg chlorowodoru donepezylu (*Donepezyl hydrochloridum*), co odpowiada 9,12 mg donepezylu. Substancja pomocnicza o znanym działaniu: laktoza jednowodna 168 mg. Tabletkę Cogiton 10 można podzielić na dwie równe dawki. **Grupa farmakoterapeutyczna:** leki przeciw ośrodkowemu, inhibitory acetylocholinesterazy. **Kod ATC:** N06DA02.

Wskazania do stosowania: Produkt leczniczy Cogiton stosuje się w objawowym leczeniu łagodnej i średnio ciężkiej postaci otępienia w chorobie Alzheimera. **Dawkowanie i sposób podawania:** **Dawkowanie:** Dorosli/pacjenci w podeszłym wieku: Dawka początkowa wynosi 5 mg na dobę (podawana raz na dobę). Podawanie dawki 5 mg na dobę należy kontynuować przez co najmniej jeden miesiąc, co pozwoli na kliniczną ocenę skuteczności leczenia i osiągnięcie stanu stacjonarnego stężenia chlorowodoru donepezylu. Po ocenie klinicznej leczenia przez miesiąc dawka 5 mg na dobę, dawkę leku można zwiększyć do 10 mg na dobę (podawaną raz na dobę). Maksymalna zalecana dawka dobową wynosi 10 mg. Dawki powyżej 10 mg na dobę nie były oceniane w badaniach klinicznych. Po przerwaniu leczenia obserwowano stopniowe zmniejszanie się korzystnych skutków leczenia donepezylem. Nie stwierdzono efektu odbicia po nagłym odstawieniu leczenia. **Dzieci i młodzież:** Produkt Cogiton nie jest zalecany do stosowania u dzieci. **Pacjenci z niewydolnością nerek:** Niewydolność nerek nie wpływa na klirens chlorowodoru donepezylu. Dlatego też u pacjentów z niewydolnością nerek można stosować podobny schemat dawkowania, jak u pacjentów z prawidłową czynnością nerek. **Pacjenci z niewydolnością wątroby:** Ze względu na możliwą zwiększoną ekspozycję na lek u pacjentów z łagodnymi i umiarkowanymi upośledzeniem czynności wątroby, dawkę należy zwiększać zgodnie z indywidualną tolerancją pacjenta. Brak danych dotyczących stosowania leku u pacjentów z ciężką niewydolnością wątroby. **Sposób podawania:** Tabletki Cogiton należy przyjmować doustnie, wieczorem, bezpośrednio przed snem. **Czas stosowania:** O czasie leczenia decyduje lekarz prowadzący, który powinien dokonywać okresowego przeglądu stanu klinicznego pacjenta i oceny nasilenia objawów. **Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na substancję czynną (chlorowodorek donepezylu), pochodne piperyny lub na którąkolwiek substancję pomocniczą produktu. Ciąża. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** Leczenie powinno być prowadzone przez lekarza mającego doświadczenie w rozpoznawaniu i leczeniu otępienia w chorobie Alzheimera. Rozpoznanie powinno być dokonane zgodnie z zatwierdzonymi wytycznymi (np. kryteria rozpoznawania otępienia wg DSM-5, ICD 10). Leczenie donepezylem należy podejmować tylko wówczas, gdy możliwa jest regularna kontrola przyjmowania leku przez pacjenta. Leczenie podtrzymujące należy kontynuować tak długo, dopóki utrzymuje się korzystne dla pacjenta działanie produktu. Należy regularnie przeprowadzać ocenę korzyści terapeutycznych ze stosowania donepezylu. W przypadku ustania korzystnego działania, należy rozważyć przerwanie leczenia. Nie jest możliwe przewidzenie indywidualnej wrażliwości pacjenta na terapię donepezylem. Stosowanie produktu Cogiton u pacjentów z ciężkim otępieniem w chorobie Alzheimera, innymi rodzajami otępienia lub innymi rodzajami zaburzeń pamięci (np. pogorszenie funkcji poznawczych związane z wiekiem) nie zostało zbadane. **Znieczulenie:** Donepezyl, jako inhibitor cholinesterazy, może nasilać zwióciotnienie mięśni wywołane przez pochodne sukcylocholinoły stosowane w trakcie znieczulenia ogólnego do zwióciotnienia mięśni. **Choroby sercowo-naczyniowe:** Z uwagi na działanie farmakologiczne, inhibitory cholinesterazy mogą wywierać działanie wago-toniczne na częstość akcji serca (np. bradykardia). Powyższe działanie może być szczególnie istotne u pacjentów z zespołem chorego węzła zatokowego lub zaburzeniami przewodnictwa nadkomorowego, takimi jak blok zatokowo-przedsionkowy lub przedsionkowo-komorowy. Istnieją doniesienia o omdleniach i drgawkach. Podczas badania pacjentów należy wziąć pod uwagę możliwość bloku serca lub zahamowania zatokowego. **Choroby przewodu pokarmowego:** Pacjenci o zwiększonym ryzyku rozwoju wrzodów trawiennych, np. z chorobą wrzodową w wywiadzie lub przyjmującą jednocześnie niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), powinni być monitorowani w kierunku objawów choroby wrzodowej. Badania kliniczne z donepezylem nie wykazały jednak zwiększenia, w porównaniu z placebo, częstości zapażeń na chorobę wrzodową przewodu pokarmowego lub krwawień z przewodu pokarmowego. **Choroby układu moczowo-płciowego:** Cholinomimetyki mogą powodować niedrożność ujścia pęcherza moczowego, chociaż nie obserwowano tego działania w badaniach klinicznych z donepezylem. **Choroby neurologiczne:** Napady drgawkowe: uważa się, że cholinomimetyki mogą wywoływać drgawkę uogólnioną. Należy jednak zaznaczyć, że występowanie napadów drgawkowych bywa również objawem choroby Alzheimera. Cholinomimetyki mogą nasilać lub wywoływać objawy pozapiramidowe. Złosiwy zespół neuroleptyczny (ZZN, ang. Neuroleptic Malignant Syndrome – NMS): Podczas stosowania donepezylu, szczególnie u pacjentów otrzymujących jednocześnie leki przeciwpsychotyczne, zgłaszano bardzo rzadkie przypadki ZZN. Złosiwy zespół neuroleptyczny jest stanem potencjalnego zagrożenia życia, którego objawami są: bardzo wysoka gorączka (hipertermia), sztywność mięśni, niestabilność autonomicznego układu nerwowego (objawiająca się np. tachykardią, nieregularnym tętnem, wahaniami ciśnienia tętniczego, hipertermią, obfitym poceniem się i przyspieszeniem oddechu), zaburzenia świadomości i zwiększenie aktywności fosfokinazy kreatynowej w surowicy. Ponadto mogą wystąpić: mioglobinuria (rhabdmioliza) oraz ostra niewydolność nerek. Jeśli u pacjenta wystąpią objawy podmiotowe i przedmiotowe wskazujące na złosiwy zespół neuroleptyczny lub wysoka gorączka o niewyjaśnionej przyczynie bez innych klinicznych objawów ZZN, należy odstawić donepezyl. **Śmiertelność w badaniach klinicznych dotyczących otępienia naczyniowego:** Przeprowadzono trzy 6-miesięczne badania kliniczne u chorych spełniających kryteria NINDS-AIREN w kierunku prawdopodobnego lub możliwego otępienia naczyniowego. Kryteria NINDS-AIREN pozwalają wyróżnić pacjentów, u których otępienie wywołane jest przyczynami wyłącznie naczyniowymi oraz wyeliminować pacjentów z chorobą Alzheimera. W pierwszym badaniu współczynnik śmiertelności wyniósł 2/198 (1,0%) w grupie przyjmującej chlorowodorek donepezylu 5 mg, 5/206 (2,4%) w grupie przyjmującej chlorowodorek donepezylu 10 mg oraz 7/199 (3,5%) w grupie placebo. W drugim badaniu współczynnik śmiertelności wyniósł 4/208 (1,9%) w grupie przyjmującej chlorowodorek donepezylu 5 mg, 3/215 (1,4%) w grupie przyjmującej chlorowodorek donepezylu 10 mg oraz 1/193 (0,5%) w grupie placebo. W trzecim badaniu współczynnik śmiertelności wyniósł 11/648 (1,7%) w grupie otrzymującej chlorowodorek donepezylu 5 mg oraz 0/326 (0%) w grupie placebo. Średni współczynnik śmiertelności obliczony łącznie dla trzech badań dotyczących otępienia naczyniowego w grupie chorych leczonych chlorowodorami donepezylu (1,7%) był numerycznie wyższy niż w grupie placebo (1,1%), jednak różnica nie była istotna statystycznie. Większość zgłoszonych pacjentów przyjmujących chlorowodorek donepezylu lub placebo spowodowanych jest prawdopodobnie różnymi przyczynami naczyniopochodnymi, co jest zjawiskiem spodziewanym w populacji osób w podeszłym wieku z chorobą podstawową o podłożu naczyniowym. Analiza wszystkich ciężkich zdarzeń naczyniowych zakończonych zgonem nie wykazała różnic pod względem częstości występowania w grupie otrzymującej chlorowodorek donepezylu w porównaniu do placebo. Zbiorec wyników badań dotyczących choroby Alzheimera (n=4146), a także porównanie badań dotyczących choroby Alzheimera oraz innych rodzajów otępienia, w tym otępienia naczyniowego (łącznie n=6888) wykazały wyższą śmiertelność w grupach otrzymujących placebo niż w grupach leczonych chlorowodorami donepezylu. **Choroby płuc:** Z uwagi na działanie cholinomimetyczne należy zachować ostrożność przepisując inhibitory cholinesterazy pacjentom z astmą lub obturacyjną chorobą płuc w wywiadzie. Nie należy podawać donepezylu jednocześnie z inhibitorami acetylocholinesterazy, agonistami lub antagonistami układu cholinergicznego. **Ciężka niewydolność wątroby:** Brak danych dotyczących stosowania leku u pacjentów z ciężką niewydolnością wątroby. **Substancje pomocnicze:** Lek nie powinien być stosowany u pacjentów z rzadko występującą dziedziczną nietolerancją galaktozy, niedoborem laktazy (typu Lapp) lub zespołem wległaniaian glukozy-galaktozy. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Chlorowodorek donepezylu oraz (lub) jego metabolity nie hamują metabolizmu teofiliny, warfaryny, cymetydyny ani digoksyny u ludzi. Równoczesne stosowanie digoksyny lub cymetydyny nie wpływa na metabolizm chlorowodoru donepezylu. Badania *in vitro* wykazały, że w metabolizmie donepezylu bierze udział izoenzym 3A4 cytochromu P450 oraz, w mniejszym stopniu, izoenzym 2D6. Badania interakcji lekowych w warunkach *in vitro* wykazały, że ketokonazol (inhibitor CYP3A4) i chinidyna (inhibitor CYP2D6) hamują metabolizm donepezylu. Mogą to również czynniki inne inhibitory CYP3A4 (np. itrakonazol i erytromycyna) i inhibitory CYP2D6 (np. fluoksetyna). W badaniu z udziałem zdrowych ochotników zaobserwowano, że ketokonazol może powodować zwiększenie stężenia donepezylu we krwi o 30%. Lekki pobudzający odywa izoenzymy, takie jak ryfamycyna, fenytyna, karbamazepina oraz alkohol, mogą zmniejszać stężenie donepezylu. Ponieważ stopień działania hamującego lub pobudzającego nie jest znany, należy ostrożnie stosować donepezyl w skojarzeniu z tymi lekami. Chlorowodorek donepezylu wykazuje interakcje z lekami cholinolitycznymi. Synergizm działania może wystąpić w przypadku jednoczesnego stosowania sukcylocholinoły, innych leków hamujących przewodnictwo nerwowo-mięśniowe, agonistów cholinergicznego lub leków beta-adrenolitycznych wpływających na układ przewodzący serca. **Wpływ na płodność, ciążę i laktację:** **Ciąża:** Nie ma wystarczających danych na temat stosowania donepezylu u kobiet w ciąży. Badania prowadzone na zwierzętach nie wykazały działania teratogennego, lecz potwierdziły toksyczność okopłodową oraz poporodową. Ryzyko dla ludzi nie jest znane. Stosowanie donepezylu podczas ciąży jest przeciwwskazane. **Karmienie piersią:** Donepezyl przenika do mleka samicy szczurów. Brak danych o przenikaniu chlorowodoru donepezylu do ludzkiego mleka, nie prowadzono również badań z udziałem karmiących kobiet. Kobiety stosujące donepezyl nie powinny karmić dziecka. **Wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwania maszyn:** Otępienie w chorobie Alzheimera może powodować upośledzenie zdolności prowadzenia pojazdów lub obsługiwania maszyn. Donepezyl wpływa niewielki lub umiarkowany wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów lub obsługiwania maszyn. Donepezyl może także powodować uczucie zmęczenia, zawroty głowy oraz kurcze mięśni, zwłaszcza na początku leczenia lub po zwiększeniu dawki. Lekarz prowadzący powinien regularnie oceniać możliwość dalszego prowadzenia pojazdów lub obsługiwania maszyn przez pacjentów leczonych donepezylem. **Działania niepożądane:** Najczęstszy działaniami niepożądanymi są: biegunka, kurcze mięśni, zmęczenie, nudności, zawroty głowy oraz bezsenność. Działania niepożądane o częstotliwości większej niż pojedyncze przypadki (przebiegające umiarkowanie) poniżej klasyfikacji układów narządów oraz częstości występowania. Częstość występowania działań niepożądanych określono następująco: bardzo często ($\geq 1/10$), często ($\geq 1/100$ do $< 1/10$), niezbyt często ($\geq 1/1000$ do $< 1/100$), rzadko ($\geq 1/10000$ do $< 1/1000$), bardzo rzadko ($< 1/10000$), częstość nieznana (częstość nie może być określona na podstawie dostępnych danych)

Klasyfikacja układów i narządów	Bardzo często	Często	Niezbyt często	Rzadko	Bardzo rzadko
Zakażenia i zarażenia pasożytnicze		Przeziębienie			
Zaburzenia metabolizmu i odżywiania		Jadłowstręt			
Zaburzenia psychiczne		Omamy** Pobudzenie** Agresywne zachowanie** Nietypowe sny** Koszmary senne**			
Zaburzenia układu nerwowego		Omdlenia*, Zawroty głowy, Bezsenność	Drgawki*	Objawy pozapiramidowe	
Zaburzenia serca			Bradykardia	Blok zatokowo-przedsionkowy, Blok przedsionkowo-komorowy	
Zaburzenia żołądkowo-jelitowe	Biegunka Nudności	Wymioty Zaburzenia żołądkowe	Krwotok żołądkowo-jelitowy Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy		
Zaburzenia wątroby i dróg żółciowych				Zaburzenia czynności wątroby, w tym zapalenie wątroby***	
Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej		Wysypka, Świąd			
Zaburzenia mięśniowo-skieletowe i tkanki łącznej		Kurcze mięśni			Rhabdmioliza ****
Zaburzenia nerek i dróg moczowych		Nietrzymanie moczu			
Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania	Bóle głowy	Zmęczenie Bóle			
Badania diagnostyczne			Niewielkie zwiększenie aktywności mięśniowej kinazy kreatynowej w surowicy		
Urazy, zatrucia i powikłania po zabiegach		Wypadki			

* U pacjentów badanych w kierunku omdleń lub napadów padaczkowych należy wziąć pod uwagę możliwość bloku serca lub zahamowania zatokowego.

** Omamy, pobudzenie oraz zachowanie agresywne ustępowały po zmniejszeniu dawki lub przerwaniu leczenia.

*** W przypadku niewyjaśnionego zaburzenia czynności wątroby należy rozważyć odstawienie produktu Cogiton.

**** Rhabdmiolizę notowano niezależnie od złosiwego zespołu neuroleptycznego i w ścisłym związku czasowym z rozpoczęciem leczenia donepezylem lub zwiększeniem jego dawki.

Zaburzenia układu nerwowego: złosiwy zespół neuroleptyczny (patrz punkt „Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania”). **Zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych:** Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych, Al. Jerozolimskie 181 C, 02-222 Warszawa, tel.: +48 22 49 21 301, faks: +48 22 49 21 309, e-mail: ndl@urpl.gov.pl. Działania niepożądane można zgłaszać również podmiotowi odpowiedzialnemu. **Przedawkowanie:** Szacowana mediana dawki śmiertelnej chlorowodoru donepezylu po jednokrotnym podaniu doustnym u myszy i szczurów wynosi odpowiednio 45 mg/kg i 32 mg/kg masy ciała lub około 25 i 160 krotność maksymalnej zalecanej dawki u ludzi wynoszącej 10 mg na dobę. U zwierząt obserwowano zależne od dawki objawy pobudzenia cholinergicznego, obejmujące zmniejszenie spontanicznej ruchliwości, letargu na brzuchu, chwiejny chód, łzawienie, drgawki kloniczne, zapasę oddechowy, ślinienie, zwięźnięcie zrenic, drżenie pędków mięśni oraz obniżoną temperaturę ciała. Przedawkowanie inhibitorów cholinesterazy może prowadzić do przelomu cholinergicznego objawiającego się silnymi nudnościami, wymiotami, ślinieniem, poceniem, bradykardią, niedociśnieniem, depresją oddechową, zapasnością i drgawkami. Możliwe jest również postępujące osłabienie mięśni, mogące prowadzić do śmierci w wypadku osłabienia mięśni oddechowych. Podobnie jak w każdym przypadku przedawkowania należy podjąć leczenie podtrzymujące. Jako antydotum na przedawkowanie donepezylu można podać leki antycholinergiczne – aminy trzeczorzędowe, takie jak atropina. Zaleca się stopniowe dożylnie podawanie siarczanu atropiny, aż do uzyskania działania: dawka początkowa 1,0 do 2,0 mg dożylnie oraz kolejne dawki w zależności od reakcji klinicznej. Obserwowano atypowe zmiany ciśnienia tętniczego krwi oraz częstości pracy serca w razie podawania innych leków cholinomimetycznych w skojarzeniu z czwartorzędowymi lekami antycholinergicznymi, takimi jak glikopirrolan. Możliwość usunięcia donepezylu i (lub) jego metabolitów przez dializę (hemodializę, dializę otrzewnową lub hemofiltrację) nie została zbadana. **Podmiot odpowiedzialny:** Biofarm Sp. z o.o., ul. Walsbrzyska 13, 60-198 Poznań, tel. 061 66 51 500. **Pozwolenie na dopuszczenie do obrotu** (wydane przez URPL, WM i PB): COGITON 5 – 10243, COGITON 10 – 10244. **Rp** – produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza. **Dostępne opakowania:** 5 mg: 28 tabletek powlekanych , 10 mg: 28, 56 i 84 tabletki powlekane.

Opłatność: Zgodnie z Wykazem refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych obowiązującym od 01.09.2021 ceny detaliczne i dopłaty dla pacjenta wynoszą: 5 mg x 28; cena detaliczna: 25,30 zł, dopłata dla pacjenta: 12,56 zł; 10 mg x 28; cena detaliczna: 42,98 zł, dopłata dla pacjenta: 17,50 zł; 10 mg x 56; cena detaliczna: 71,92 zł, dopłata dla pacjenta: 21,58 zł; 10 mg x 84; cena detaliczna: 105,20 zł, dopłata dla pacjenta: 31,56 zł. Cogiton 5 mg i Cogiton 10 mg znajdują się na liście: Leki, środki spożywcze specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyroby medyczne przysługujące świadczeniobiorcom, o których mowa w art. 43a ust. 1 ustawy z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz. U. z 2017 r. poz. 1938 z późn. zm.) obowiązującej od 01.09.2021.

Skrócona informacja o leku: BIOMENTIN®.

BIOMENTIN®, 10 mg, tabletki powlekane:

Każda tabletka powlekana zawiera 10 mg memantyny chlorowodoru (co odpowiada 8,31 mg memantyny).

Substancja pomocnicza o znanym działaniu: laktoza jednowodna 125,20 mg.

Tabletkę można podzielić na dwie równe dawki.

BIOMENTIN®, 20 mg, tabletki powlekane:

Każda tabletka powlekana zawiera 20 mg memantyny chlorowodoru (co odpowiada 16,62 mg memantyny).

Substancja pomocnicza o znanym działaniu: laktoza jednowodna 250,40 mg.

Tabletkę można podzielić na dwie równe dawki.

Grupa farmakoterapeutyczna: inne leki przeciw otępieniu; **kod ATC:** N06DX01.

Wskazania do stosowania: Leczenie pacjentów z chorobą Alzheimera o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego. **Dawkowanie i sposób podawania:** Leczenie powinien rozpocząć i nadzorować lekarz mający doświadczenie w diagnostyce i terapii choroby Alzheimera. Leczenie można rozpocząć jedynie wówczas, gdy osoba sprawująca opiekę zapewni stały nadzór nad przyjmowaniem produktu leczniczego przez pacjenta. Rozpoznanie należy postawić zgodnie z aktualnie obowiązującymi wytycznymi. Należy regularnie oceniać tolerowanie i dawkowanie memantyny, szczególnie przez pierwsze trzy miesiące leczenia. Następnie należy regularnie oceniać działanie terapeutyczne memantyny oraz tolerancję leczenia, zgodnie z aktualnie obowiązującymi wytycznymi. Leczenie podtrzymujące można kontynuować dopóki utrzymuje się korzystne działanie terapeutyczne i pacjent dobrze toleruje leczenie memantyną. Należy rozważyć przerwanie leczenia, gdy brak oznak działania terapeutycznego lub w przypadku złej tolerancji leczenia. Produkt leczniczy Biomentin należy podawać raz na dobę, powinien być przyjmowany o tej samej porze każdego dnia. Tabletki powlekane mogą być przyjmowane z posiłkiem lub niezależnie od posiłków. **Dorośli; Zwiększanie dawki:** Maksymalna dawka dobową wynosi 20 mg chlorowodoru memantyny na dobę. W celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia działań niepożądanych, w ciągu pierwszych trzech tygodni leczenia należy stopniowo zwiększać dawkę o 5 mg tygodniowo, aż do osiągnięcia dawki podtrzymującej, zgodnie z poniższym schematem: 1. tydzień (dzień 1. – 7.): Pacjent powinien zażywać pół tabletki powlekanej 10 mg (5 mg) raz na dobę przez 7 dni. 2. tydzień (dzień 8. – 14.): Pacjent powinien zażywać jedną tabletkę powlekąną 10 mg (10 mg) raz na dobę przez 7 dni. 3. tydzień (dzień 15. – 21.): Pacjent powinien zażywać jedną i pół tabletki powlekanej 10 mg (15 mg) raz na dobę przez 7 dni. Począwszy od 4. tygodnia (od dnia 22.): Pacjent powinien zażywać dwie tabletki powlekane 10 mg (20 mg) raz na dobę. **Dawka podtrzymująca:** Produkt leczniczy Biomentin zawierający 20 mg memantyny chlorowodoru zalecany jest wyłącznie jako dawka podtrzymująca. Należy wówczas przyjmować 20 mg memantyny chlorowodoru (jedna tabletka powlekana 20 mg) raz na dobę. **Osoby w podeszłym wieku:** Na podstawie badań klinicznych określono, że zalecana dawka dobową dla pacjentów powyżej 65 roku życia wynosi 20 mg (dwie tabletki powlekane 10 mg) raz na dobę; dawkowanie u osób z powyżej opisanym schematem. **Dzieci i młodzież:** Produkt leczniczy Biomentin nie jest zalecany do stosowania u dzieci poniżej 18 roku życia ze względu na brak danych dotyczących bezpieczeństwa stosowania i skuteczności. **Zaburzenia czynności nerek:** U pacjentów z nieznacznie zaburzoną czynnością nerek (Klirens kreatyniny 50 – 80 ml/min) nie jest wymagana modyfikacja dawkowania. U pacjentów z umiarkowanym zaburzeniem czynności nerek (Klirens kreatyniny 30 – 49 ml/min) dawkę dobową należy zmniejszyć do 10 mg raz na dobę. Jeśli leczenie jest dobrze tolerowane przynajmniej przez 7 dni, to dawka może być zwiększona do 20 mg raz na dobę, zgodnie ze standardowym schematem. U pacjentów z ciężkim zaburzeniem czynności nerek (Klirens kreatyniny 5 – 29 ml/min) dawka dobową powinna wynosić 10 mg w podaniu jednorazowym. **Zaburzenia czynności wątroby:** U pacjentów z nieznacznym lub umiarkowanym zaburzeniem czynności wątroby (stopień A i B wg skali Child-Pugh) nie ma potrzeby modyfikacji dawkowania. Nie ma dostępnych danych na temat stosowania memantyny u pacjentów z ciężkim zaburzeniem czynności wątroby. **Stosowanie produktu leczniczego Biomentin nie jest zalecane u pacjentów z ciężkim zaburzeniem czynności wątroby. Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** Zaleca się zachowanie ostrożności u pacjentów z padaczką, drgawkami w wywiadzie lub u pacjentów z czynnikami predysponującymi do padaczki. Należy unikać równoczesnego podawania antagonistów kwasu N-metylo-D-asparaginowego (NMDA), takich jak amantadyna, ketamina lub deksklorofetan, ponieważ środki te oddziałują na ten sam układ receptorowy co memantyna. Ich równoczesne podawanie może prowadzić do zwiększenia częstości oraz nasilenia działań niepożądanych [głównie obejmujących ośrodkowy układ nerwowy (OUN)]. Należy uważnie monitorować stan pacjentów, u których występują czynniki mogące prowadzić do zwiększenia pH moczu. Do czynników tych należą: drastyczne zmiany diety, np. diety mięsnej na wegetariańską lub przyjmowanie dużych dawek środków alkalinizujących treść żołądkową. Przyczyną zwiększenia pH moczu może być również kwasica kanalikowo-nerkowa (*ang. renal tubular acidosis; RTA*) lub ciężkie infekcje dróg moczowych wywołane przez bakterie z rodzaju *Proteus*. Z większości prowadzonych badań klinicznych wykluczono pacjentów ze świeżo przeżytym zawałem mięśnia sercowego, niewyrównaną zastoinową niewydolnością krążenia (NYHA III-IV) lub niekontrolowanym nadciśnieniem tętniczym. Z tego względu dostępne są jedynie ograniczone dane kliniczne, a pacjentów z tymi chorobami należy poddać wnikliwej obserwacji w trakcie leczenia. **Ostrzeżenie:** Produkt leczniczy zawiera laktozę jednowodną. Pacjenci z rzadko występującą dziedziczną nietolerancją galaktozy, niedoborem laktazy (typu Lapp) lub zespołem złego wchłaniania glukozy-galaktozy nie powinni stosować leku Biomentin. **Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji:** Ze względu na efekty farmakologiczne oraz mechanizm działania memantyny, mogą występować następujące interakcje: Mechanizm działania wskazuje, że efekty L-dop, agonistów receptorów dopaminergicznych oraz środków antycholinergicznych mogą być zwiększone przez jednoczesne podawanie leków z grupy antagonistów NMDA, takich jak memantyna. Działanie barbituranów i neuroleptyków może z kolei ulegać osłabieniu. Równoczesne podawanie memantyny może zmieniać działanie leków zmniejszających napięcie mięśni szkieletowych – dantrolenu lub baklofenu – konieczna może okazać się modyfikacja ich dawki. Równoczesne stosowanie memantyny i amantadyny nie jest wskazane ze względu na ryzyko wystąpienia psychozy farmakotoksycznej. Obydwie związki, w wydalaniu których bierze udział ten sam nerkowy układ transportu kationów, co w przypadku amantadyny, mogą również oddziaływać z memantyną, co może prowadzić do wzrostu stężenia tych leków w osoczu. Może wystąpić zmniejszenie stężenia hydrochlortiazydów (HCT) w surowicy, jeśli memantyna jest stosowana równocześnie z HCT lub jakimikolwiek produktami zawierającymi HCT. Po wprowadzeniu leku do obrotu odnotowano pojedyncze przypadki wzrostu wartości międzynarodowego współczynnika znormalizowanego (*ang. International Normalized Ratio; INR*) u pacjentów leczonych równocześnie memantyną i doustnymi lekami przeciwzakrzepowymi. W badaniach farmakokinetycznych (PK) z pojedynczą dawką, u zdrowych młodych osób nie zaobserwowano istotnych interakcji typu lek-lek pomiędzy memantyną a gliburydem/metforminą lub donepezylem. W badaniu klinicznym u zdrowych młodych ochotników nie zaobserwowano istotnego wpływu memantyny na farmakokinetykę galantaminy. Memantyna *in vitro* nie hamuje aktywności enzymów cytochromu P450 (CYP 1A2, 2A6, 2C9, 2D6, 2E1, 3A), monooksygenazy zawierającej flawinę, ani hydrolazy epoksydowej lub sulfatonojowej. **Wpływ na płodność, ciążę i laktację:** **Ciąża:** Brak danych klinicznych dotyczących stosowania memantyny w okresie ciąży. Wyniki badań przeprowadzonych na zwierzętach wskazują, iż istnieje ryzyko zahamowania wewnątrzmacicznego wzrostu płodu przy poziomach ekspozycji identycznych lub minimalnie wyższych od poziomów ekspozycji u ludzi. Ryzyko dla ludzi jest nieznane. Memantyny nie wolno stosować w czasie ciąży, jeżeli nie jest to bezwzględnie konieczne. **Karmienie piersią:** Nie stwierdzono, czy memantyna przenika do mleka matki. Jednak jest to możliwe ze względu na lipofilne właściwości leku. Kobiety stosujące memantynę nie powinny karmić piersią. **Wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwania maszyn:** Choroba Alzheimera o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego zazwyczaj powoduje upośledzenie zdolności prowadzenia pojazdów i obsługiwania maszyn. Produkt leczniczy Biomentin wywiera niewielki lub umiarkowany wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwania maszyn, w związku z czym pacjenci leczeni ambulatoryjnie powinni być poinformowani o konieczności zachowania szczególnych środków ostrożności. **Działania niepożądane:** W badaniach klinicznych z udziałem pacjentów z otępieniem o nasileniu łagodnym do umiarkowanego, prowadzonych w grupie 1784 chorych leczonych memantyną oraz 1595 otrzymujących placebo nie stwierdzono znaczących różnic pod względem ogólnego wskaźnika częstości występowania reakcji niepożądanych między grupą leczoną memantyną a grupą przyjmującą placebo; reakcje niepożądane miały zwykle charakter łagodny do umiarkowanego. Najczęstszymi reakcjami niepożądanymi, które występowały częściej w grupie leczonej memantyną niż w grupie pacjentów otrzymujących placebo, były: zawroty głowy (odpowiednio 6,3% versus 5,6%), bóle głowy (5,2% versus 3,9%), zaparcia (4,6% versus 2,6%), senność (3,4% versus 2,2%) oraz nadciśnienie tętnicze (4,1% versus 2,8%). Działania niepożądane leku zestawione w poniższej Tabeli zostały zebrane w trakcie badań klinicznych dotyczących memantyny oraz od momentu wprowadzenia leku do obrotu. W obrebie każdej grupy wymienione są działania niepożądane o określonej częstości występowania zgodnie ze zmniejszającym się nasileniem. Działania niepożądane są pogrupowane według klasyfikacji układów i narządów MedDRA. Częstość występowania działań niepożądanych określono jako: Bardzo często (≥1/10); Często (≥1/100 do <1/10); Niebýt często (≥1/1 000 do <1/100); Rzadko (≥1/10 000 do <1/1 000); Bardzo rzadko (<1/10 000); Częstość nieznana (nie może być określona na podstawie dostępnych danych).

Zakażenia i zarażenia pasożytnicze	Niebył często	Zakażenia grzybicze
Zaburzenia układu immunologicznego	Często	Nadwrażliwość na lek
Zaburzenia psychiczne	Często Niebył często Niebył często Częstość nieznana	Senność Spłatanie Omamy* Reakcje psychotyczne**
Zaburzenia układu nerwowego	Często Często Niebył często Bardzo rzadko	Zawroty głowy Zaburzenia równowagi Nieprawidłowy chód Napady padaczkowe
Zaburzenia serca	Niebył często	Niewydolność serca
Zaburzenia naczyniowe	Często Niebył często	Nadciśnienie tętnicze Zakrzepica żylna/zatorowość
Zaburzenia układu oddechowego, klatki piersiowej i śródpiersia	Często	Duszność
Zaburzenia żołądka i jelit	Często Niebył często Częstość nieznana	Zaparcia Wymioty Zapalenie trzustki**
Zaburzenia wątroby i dróg żółciowych	Często Częstość nieznana	Zwiększona aktywność enzymów wątrobowych Zapalenie wątroby
Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania	Często Niebył często	Bóle głowy Zmęczenie

* Omamy obserwowano głównie u pacjentów z ciężkim nasileniem choroby Alzheimera.

** Pojedyncze przypadki odnotowane po wprowadzeniu leku do obrotu.

Choroba Alzheimera wiąże się z depresją, myślami samobójczymi oraz samobójstwami.

Po wprowadzeniu leku do obrotu, u pacjentów leczonych memantyną, również zgłaszano takie przypadki.

Zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych: Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych

Al. Jerozolimskie 181C, 02-222 Warszawa, tel.: +48 22 49 21 301, e-mail: adr@urpl.gov.pl

Przedawkowanie: Z przeprowadzonych badań klinicznych oraz postmarketingowych dostępne są jedynie ograniczone dane na temat przedawkowania leku. **Objawy:** Relatywnie duże przedawkowanie (odpowiednio 200 mg i 105 mg na dobę w ciągu 3 dni) zostało powiązane z występowaniem jedynie zmęczenia, osłabienia i/lub biegunki lub też objawy nie wystąpiły. W przypadkach przedawkowania poniżej 140 mg lub gdy dawka była nieznana, u pacjentów zaobserwowano objawy ze strony OUN (spłatanie, senność, zawroty głowy, pobudzenie, agresja, omamy oraz zaburzony chód) i/lub żółtaczko-jelitowe (wymioty i biegunka). W przypadku największego przedawkowania, pacjent przeżył doustne zażycie 2000 mg memantyny i wykazywał objawy ze strony OUN (śpiączka przez 10 dni, a następnie podwójne widzenie i pobudzenie). U pacjenta zastosowano leczenie objawowe oraz plazmaferezę. Pacjent powrócił do zdrowia bez trwałych następstw. W innym przypadku dużego przedawkowania, pacjent także przeżył i wyzdrowiał. Pacjent przyjął dawkę 400 mg memantyny doustnie. Wykazywał objawy ze strony OUN, takie jak: niepokój, psychoza, omamy wzrokowe, stan przeddrgawkowy, senność, osłupienie oraz utrata świadomości. **Leczenie:** W razie przedawkowania leczenia powinno być objawowe. Nie jest dostępne swoiste antidotum w przypadku zatrucia lub przedawkowania. Standardowe kliniczne procedury dotyczące usunięcia substancji czynnej, np.: płukanie żołądka, podanie węgla leczniczego (przerwanie potencjalnego ponownego krążenia wątrobowo-jelitowego), zakwaszenie moczu, wymuszona diureza, powinny być odpowiednio zastosowane. W przypadku objawów przedmiotowych i podmiotowych ogólnej nadpobudliwości OUN, powinno się rozważyć ostrożne leczenie objawowe. **Podmiot odpowiedzialny posiadający pozwolenie na dopuszczenie do obrotu:** Biofarm Sp. z o.o., ul. Walbrzyska 13, 60-198 Poznań. **Numerzy pozwoleń na dopuszczenie do obrotu (wydane przez URPL, WM i PB):** Biomentin, 10 mg: 20581, Biomentin, 20 mg: 20582. **Rp** - Produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza. Odpłatność: 100%.

Dostępne opakowania: Biomentin 10 mg: 28, 56 tabletek powlekanych. Biomentin, 20 mg: 28, 56, tabletek powlekanych.

ROZMOWA Z **ARKADIUSZEM
GRĄDKOWSKIM**, PREZESEM
OGÓLNOPOLSKIEJ IZBY
GOSPODARCZEJ WYROBÓW
MEDYCZNYCH POLMED.

**Ta ustawa
może pogrążyć polskich
producentów wyrobów
medycznych**

FOT. TOMASZ ADAMASZEK

Wkrótce ma być rozpatrywany przez Sejm projekt ustawy o wyrobach medycznych, który jest konsekwencją uregulowań unijnych w sferze wyrobów medycznych. Jednak wyroby medyczne to bardzo szeroka grupa produktów. Czy mają być regulowane tą jedną ustawą?

Wyroby medyczne są stosowane przez prawie każdego z nas. Na rynku polskim jest ich ok. 300 tys. różnych rodzajów (dla porównania: leków jest ok. 16 tys.). Każdy z nas na co dzień ma styczność z wyrobami medycznymi i jest to grupa niezwykle zróżnicowanych produktów służących m.in. do diagnozowania chorób, zapobiegania im czy do wspomagania procesu leczenia. Dla przykładu, do wyrobów medycznych zaliczają się kwasy hialuronowe, prezerwatywy, przedmioty ortopedyczne, cewniki, wózki inwalidzkie, ultrasonografy, pieluchomajtki, pulsoksymetry, protezy piersi czy lasery, ale również różnego rodzaju aplikacje. Warto uświadomić sobie skalę rynku wyrobów medycznych – szacowany jest na ok. 2-3 mld dolarów. W Polsce działa ponad tysiąc producentów oraz ok. 3 tysiące dystrybutorów i importerów. Sami producenci środków chłonnych, a więc m.in. pieluchomajtek, eksportują towary na kwotę blisko 2 mld zł.

W 2017 r. ukazało się rozporządzenie unijne dotyczące wyrobów medycznych, które obowiązuje we wszystkich krajach członkowskich. Daje ono jednak możliwość doprecyzowania przez poszczególne kraje pewnych uregulowań, np. dotyczących kar administracyjnych, przepisów dotyczących reklamy, krajowych rejestrów, wpisywania wyrobów do rejestrów w szpitalach.

Wyroby medyczne to jedna z najbardziej innowacyjnych branż.

Pokazują to dane z Europejskiego Urzędu Patentowego: w 2020 r. złożono 18 tys. wniosków patentowych dla wyrobów medycznych. Średnio co 2-3 lata pojawia się nowsza wersja danej technologii w obszarze wyrobów medycznych. To najbardziej innowacyjna branża, biorąc pod uwagę cały przemysł medyczny. W Polsce wyroby medyczne są jednak zupełnie inaczej traktowane przez regulatora niż leki. Dla porównania, w 2019 r. AOTMiT oceniła 341 technologii lekowych, a zaledwie 23 technologie nielekowe. W 2020 r. były to: 332 technologie lekowe, a tylko 22 – nielekowe. Wciąż powstają liczne start-upy.

Na rynku pojawia się wiele innowacyjnych rozwiązań cyfrowych, np. aplikacje diagnostyczne zbierające dane diagnostyczne, które są następnie analizowane przez sztuczną inteligencję. Jest też sporo testów służących do diagnostyki: mamy w Polsce bardzo dobre zaplecze naukowe, a wprowadzenie testów nie wiąże się z tak znaczącymi nakładami finansowymi jak w przypadku leków.

Wyrób medyczny można wprowadzić do obrotu znacznie szybciej niż lek, jednak w Polsce często blokujemy się na innowacje z powodu problemu z wprowadzaniem ich do powszechnego stosowania. Faktycznie, nie ma ścieżki prawnej, aby firma starała się o powstanie nowego świadczenia gwarantowanego, uwzględniającego innowacyjny produkt. A pacjent nie ma możliwości wyboru, np. protezy piersi czy soczewek, wykorzystywanych w jego procesie leczenia. ➤



POSŁANKA BARBARA DZIUK,
PRZEWODNICZĄCA PODKOMISJI STAŁEJ DS. ONKOLOGII:

Ustawa o wyrobach medycznych i uregulowanie tego trudnego rynku jest bardzo potrzebne. Celem jest wdrożenie do polskiego prawa przepisów rozporządzenia UE 2017/745 o wyrobach medycznych. W regulacji unijnej nie ma jednak przepisów dotyczących kar, ich zastosowanie jest pozostawione do decyzji poszczególnych krajów. Jedyną przesłanką do pojawienia się kar w ustawie powinno być jednak bezpieczeństwo i zdrowie pacjenta. Myślę, że nad projektem tej ustawy należy się jeszcze z uwagą pochylić i przyjrzeć proponowanym rozwiązaniom. Powinny one służyć bezpieczeństwu pacjentów, ale jednocześnie nie można wyłączać dziecka z kąpielą, czyli nie spowodować opóźnień w rozwoju branży wyrobów medycznych, bo wszystkim nam zależy na postępie we wdrażaniu innowacyjności w opiece medycznej i okołomedycznej. ■

FOT. TOMASZ ADAMASZEK



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

POSŁANKA ELŻBIETA PŁONKA, SEJMOVIA KOMISJA ZDROWIA:

Celem ustawy o wyrobach medycznych jest bezpieczeństwo pacjentów, które oczywiście jest najważniejsze. Uważam jednak za zasadne pochylenie się nad uwagami zgłoszonymi przez Izbę Gospodarczą Wyrobów Medycznych POLMED, m.in. tymi, które dotyczą kar. Producenci postulują, aby zasadniczo nie zmieniać samego poziomu maksymalnych kar, jednak wskazać w ustawie, że ich wymiar nie może przekroczyć od 5 do 20% maksymalnej wysokości kary, jeśli sprawa dotyczy kwestii, w której pacjentowi lub użytkownikowi nie stała się, ani nie mogła się stać jakakolwiek krzywda. Każdy producent czy dystrybutor najbardziej obawia się niesprawiedliwego i krzywdzącego nakładania kar za niewielkie, formalne błędy. Izba apeluje o dostosowanie przepisów do specyfiki rynku wyrobów medycznych. Uważam, że uwagi Izby są logiczne, należy się nad nimi zastanowić i wziąć je pod uwagę w procesie legislacyjnym. Wynikają one z praktyki i obaw o to, żeby rzeczywiście nie było to niesprawiedliwe karanie. ■

➤ **W tym roku zapowiadane są duże zmiany legislacyjne dla branży wyrobów medycznych. Jak są one oceniane przez tę branżę?**

Zadaniem ustawy jest wdrożenie do polskiego prawa przepisów rozporządzenia UE 2017/745 o wyrobach medycznych. Projekt ustawy zawiera niestety zapisy, które będą miały negatywny wpływ na pacjentów, szpitale, lekarzy, farmaceutów, techników dentystycznych, protektów, podologów oraz przedsiębiorców zajmujących się obrotem wyrobami medycznymi. Założenia są bardzo dobre: ustawa ma zapewnić pacjentom bezpieczeństwo poprzez eliminowanie z użytku produktów, które mogą zagrażać zdrowiu i życiu. W pełni popieram ten postulat, natomiast zapisy trzeba tworzyć tak, by faktycznie odnosiły się tylko do zdrowia i bezpieczeństwa, a nie do kwestii administracyjnych.

Konieczne jest m.in. uszczegółowienie przepisów dotyczących możliwości dostarczania wyrobów medycznych z anglojęzyczną wersją etykiet i instrukcji używania. Obecna treść przepisów może powodować problemy z dostępnością wyrobów w jednostkach badawczych i naukowych. Inną kwestią budzącą wątpliwości są przepisy dotyczące reklamy. Regulacja jest potrzebna, ponieważ do tej pory nie było przepisów dotyczących reklamowania wyrobów medycznych, a faktycznie pojawiały się reklamy, które należy weryfikować. Przedstawiciele zawodów medycznych nie będą mogli reklamować wyrobów medycznych, reklamodawca będzie miał obowiązek przetrzymywania reklamy przez pewien czas, by mogła zostać zweryfikowana przez urząd. Intencje są dobre. Niestety,

w zapisach kopiuje się zapisy dotyczące leków, a wyrób medyczny to nie lek, często jest to np. urządzenie, które trzeba zamontować, serwisować, przeszkolić personel z jego używania. W projekcie ustawy o wyrobach medycznych proponuje się np. zapisy zakazujące przedstawicielom firm zajmujących się wyrobami medycznymi wchodzić do świadczeniodawcy w godzinach pracy. Kiedy w takim razie te firmy mają naprawić sprzęt albo przeszkolić personel z używania nowoczesnego respiratora?

POSŁANKA VIOLETTA POROWSKA, PODKOMISJA STAŁA DS. ORGANIZACJI OCHRONY ZDROWIA I INNOWACYJNOŚCI W MEDYCYNIE:

Ustawa i uregulowanie rynku wyrobów medycznych jest bardzo potrzebne, musimy dostosować nasze prawo do wymogów uregulowań unijnych i bezwzględnie zagwarantować bezpieczeństwo polskich pacjentów. Hamowanie tak innowacyjnej i potrzebnej gałęzi polskiej gospodarki nie jest intencją proponowanych zmian. Niepokój organizacji branżowych jest przedwczesny, to dopiero początek prac legislacyjnych. Wszystkie uwagi uczestników rynku wyrobów medycznych będziemy uważnie analizować, wiedząc, jak bardzo społecznie ważna jest nowoczesna ochrona zdrowia. ■

Najwięcej wątpliwości budzą jednak przepisy dotyczące propozycji kar.

Dlaczego kary zostały wprowadzone do ustawy, czego one dotyczą? Czy to prawda, że maksymalna kara jest wielokrotnie wyższa niż kary przewidziane w Prawie farmaceutycznym?

Jak wspominałem: przepisów dotyczących kar nie ma w regulacji unijnej, ich zastosowanie jest pozostawione do decyzji poszczególnych krajów. Przepisy mogły pozostać w takim kształcie, jak obecnie. Z założenia kary mają zapewnić pacjentowi bezpieczeństwo; z rynku polskiego mają być wykluczone wyroby niebezpieczne dla pacjenta. Przepisy zostały jednak tak skonstruowane, że dotyczą nie tylko bezpieczeństwa. Zapisy są bardzo ogólne, można w nie wrzucić wszystko. To będą kary administracyjne, ma o nich decydować jednoosobowo urzędnik, który mając bardzo ogólny przepis, może swobodnie podjąć decyzję, że dana działalność jest niezgodna z ustawą. Kara może zostać nałożona np. wtedy, gdy na instrukcji używania zabraknie daty albo na opakowaniu

pojawi się napis w języku angielskim. Oczywiście tak nie powinno być – nie zagraża to przecież bezpieczeństwu pacjenta, a będzie mogło skutkować nałożeniem kary do 5 mln zł!

Inny przykład: żeby sprzedawać wyrób medyczny, możemy zamówić go z innego kraju, stajemy się wtedy jego dystrybutorem. W takim przypadku należy w ciągu tygodnia poinformować prezesa Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych o wprowadzeniu go do obrotu. Jeśli jednak osoba sprowadzi do Polski wyrób medyczny, np. maseczki chirurgiczne, wprowadzi je do obrotu, ale w ciągu tygodnia nie poinformuje o tym prezesa URPL, to grozi za to kara do 250 tys. zł! Wysokości kar są niewspółmierne do przewinienia i zdecydowanie wyższe od tych, które pojawiają się np. w Prawie farmaceutycznym. Najwyższa kara, którą może zapłacić na jego podstawie apteka, to 50 tys. zł. Oczywiście zdarzają się wyroby medyczne niskiej jakości. Nasza propozycja polega na dodaniu przepisu prawnego, który zachowa kary, ale w sytuacji, kiedy powoduje to zagrożenie życia i zdrowia pacjenta. Jeśli nie ma takiego zagrożenia, to zredukujemy je maksymalnie do 5-20% obecnie proponowanej wysokości. Najgorsze jest to, że te kary dotkną polskich producentów, którzy nie mają dużych zakładów produkcyjnych. Dla takich firm tak dotkliwe kary mogą być zabójcze.

Jako branża proponujemy, by kary odnosiły się bezpośrednio do bezpieczeństwa pacjenta. W przypadku, gdy nie mają one wpływu na jego zdrowie i bezpieczeństwo, tylko są typowymi karami administracyjnymi, powinny być w znacznym niższej wysokości.

Rozmawiała: Katarzyna Pinkosz



FOT. STANISŁAW KOWALCZUK/EAST NEWS

MARCIN DUSZEK,
PARLAMENTARNY ZESPÓŁ DS.
BEZPIECZEŃSTWA LEKOWEGO
I RYNKU APTECZNEGO
W POLSCE:

Sektor wyrobów medycznych jest jednym z najbardziej innowacyjnych w Polsce, wystarczy wymienić testy diagnostyczne i aplikacje, budzące zainteresowanie inwestorów z całego świata. Ustawa regulująca rynek wyrobów medycznych jest bardzo potrzebna, ma uporządkować stan prawny tego rynku pod kątem bezpieczeństwa pacjenta i zgodności z prawem europejskim. Na pewno muszą pojawić się w niej regulacje zapewniające kwestie zdrowia i bezpieczeństwa pacjentów. Obawę przedstawicieli rynku wyrobów medycznych budzi przede wszystkim kwestia wysokości kar administracyjnych, które są nawet 50 razy wyższe niż stosowane w innych ustawach, np. Prawie farmaceutycznym. Zwrócimy na to uwagę; moim zdaniem kary powinny mieć charakter odstraszający, a nie zabijający, zwłaszcza przedsiębiorstwa z sektora innowacji i bezpieczeństwa zdrowotnego, na rozwijaniu którego Polsce zależy. Na pewno w pracach legislacyjnych warto te kwestie uważnie rozważyć. ■



FOT. PIOTR GUZIK / NOWA TRYBUNA OPOLSKA/EAST NEWS





FOT. PUM

Nagroda dla PUM!

Podczas Gali Dni Techniki Pomorza Zachodniego 2021 rektor Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie prof. Bogusław Machaliński odebrał Nagrodę Prezesa Federacji Stowarzyszeń Naukowo-Technicznych NOT. PUM został nominowany w kategorii „działalność edukacyjna na polu badawczo-wdrożeniowym, edukacyjnym” za projekt „Rozbudowa Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie i podległych jednostek w zakresie kliniczno-dydaktycznym i medycznych wdrożeń innowacyjnych”.

Gala Dni Techniki Pomorza Zachodniego 2021 odbyła się 18 listopada 2021 r. Honorowy patronat nad wydarzeniem objęli Marszałek Województwa Zachodniopomorskiego Olgierd Geblewicz, a także Wojewoda Zachodniopomorski Zbigniew Bogucki i Prezydent Szczecina Piotr Krzystek.

(Źródło: Pomorski Uniwersytet Medyczny) ■

Diamentowy ESO ANGELS 2021

W Europie co 30 minut umiera lub zostaje naznaczony kalectwem pacjent z udarem mózgu, tylko dlatego że był leczony w niewłaściwy sposób. Właśnie z tego powodu Inicjatywa Angels honoruje szpitale przystosowane do szybkiego i profesjonalnego postępowania w przypadku wystąpienia udaru. Pośród tych wyjątkowych placówek znalazł się Oddział Kliniczny Neurologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie, otrzymując Diamentowy (najwyższy) status nagrody ESO ANGELS 2021.

W imieniu całego zespołu Oddziału Klinicznego Neurologii nagrodę odebrała prof. dr hab. n. med. Agnieszka Słowik, kierownik oddziału, która podziękowała całemu zespołowi, ze szczególnym wyróżnieniem doktora Romana Pułyka, zarządzającego oddziałem udarowym, oraz doktora Jeremiasza Jagiełły.

Oddział Kliniczny Neurologii we współpracy z Zakładem Diagnostyki Obrazowej NSSU już od kilku lat w ramach Uniwersyteckiego Centrum Leczenia Ostrego Udaru Niedokrwinnego Mózgu prowadzi stałe działania edukacyjne na temat objawów i możliwości leczenia udaru mózgu dla mieszkańców Krakowa i Małopolski oraz szkolenia dla pracowników Pogotowia Ratunkowego i dla lekarzy SOR. Od 2017 r. szpital realizuje też projekt „Profilaktyka chorób naczyń mózgowych szansą na długie życie w zdrowiu” współfinansowany przez Unię Europejską.

(Źródło: Szpital Uniwersytecki w Krakowie) ■

Austria nie chce piątej fali

Ze względu na obecną sytuację związaną ze wzrostem zakażeń od 22 listopada w Austrii obowiązuje tymczasowy lockdown. Po 10 dniach lockdown zostanie poddany ocenie i ma się zakończyć najpóźniej 13 grudnia.

Na konferencji prasowej Alexander Schallenberg, kanclerz Austrii, podkreślił, że kraj nie chce piątej fali. Mieszkańcy będą mogli opuszczać domy jedynie w określonych przypadkach, np. w celu zrobienia zakupów spożywczych, uprawiania sportu na świeżym powietrzu czy odbycia wizyty u lekarza. Szkoły i przedszkola będą otwarte, ale władze proszą rodziców, by pozostawili dzieci w domu. Pracownikom biur zalecana jest praca zdalna. Odwołane zostały jarmarki bożonarodzeniowe, zamknięto restauracje. W pomieszczeniach zamkniętych będą obowiązywały maski FFP2.

Tranzyt przez Austrię bez zatrzymywania się jest dozwolony, pod warunkiem że zapewniony jest wyjazd. Dozwolone są „niezbędne przerwy”, czyli krótkie postoje na paliwo lub na toaletę, dłuższe przerwy są zabronione. Obowiązkowe szczepienia przeciwko COVID-19 mają się rozpocząć 1 lutego 2022 r.

Austria jest pierwszym państwem Unii, które zdecydowało się na tak surowe restrykcje w związku z rozprzestrzeniającą się pandemią koronawirusa.

(Źródło: www.austria.info/pl, www.businessinsider.pl) ■



ABOBOTULINUM TOXIN A

Długotrwała ulga od objawów między kolejnymi iniekcjami

W spastyczności ogniskowej kończyn górnych i dolnych u dorosłych:

- Dysport® oferuje długotrwałą odpowiedź na leczenie: 12-16 tygodni lub dłużej¹
- Dysport® ma dobrze scharakteryzowany profil bezpieczeństwa¹
- Z Dysportem® długotrwałe złagodzenie objawów daje pacjentom szansę na lepsze samopoczucie między iniekcjami²

Zastosuj Dysport®, kiedy pacjenci potrzebują długotrwałej skuteczności



Referencje:

1. Dysport® Charakterystyka Produktu Leczniczego z dnia 19.11.2020 r.

2. Field M et al. (2018) AbobotulinumtoxinA (Dysport®), OnabotulinumtoxinA (Botox®), and IncobotulinumtoxinA (Xeomin®) neurotoxin content and potential implications for duration of response in patients. Toxins 2018, 10, 535

[illegible]

Nagroda FNP dla prof. Bożeny Kamińskiej-Kaczmarek

Prof. Bożena Kamińska-Kaczmarek, kierownik Pracowni Neurobiologii Molekularnej w Instytucie Nenckiego PAN, jest pionierką badań nad oddziaływaniem guzów mózgu na lokalny układ odpornościowy. Nagrodą Fundacji na rzecz Nauki Polskiej została uhonorowana za odkrycie mechanizmów, za pomocą których komórki układu odpornościowego, zarówno te rezydujące w mózgu (mikroglej), jak i migrujące z krwi, zamiast niszczyć glejaka (nowotwór mózgu), wspierają jego rozwój.

Odkrycia prof. Bożeny Kamińskiej-Kaczmarek mają znaczenie nie tylko w leczeniu glejaków, ponieważ wadliwe działanie mikrogleju występuje również w chorobie Alzheimera. Mogą więc przyczynić się do rozpoczęcia podobnych badań nad różnorodnymi zaburzeniami neurologicznymi i neurodegeneracyjnymi.

Nagrody FNP są przyznawane za szczególne osiągnięcia i odkrycia naukowe, które przesuwają granice poznania i otwierają nowe perspektywy poznawcze, wnoszą wybitny wkład w postęp cywilizacyjny i kulturowy naszego kraju oraz zapewniają Polsce znaczące miejsce w podejmowaniu najbardziej ambitnych wyzwań współczesnego świata.

(Źródło: nencki.edu.pl) ■

Szczepionka mRNA na boreliozę?

Na Uniwersytecie Yale powstała szczepionka przeciwkleszczowa, która powstrzymuje te pajęczaki przed żerowaniem po przyklepieniu się do skóry żywiciela. Dzięki temu chroni przed zakażeniem bakteriami wywołującymi boreliozę. Preparat podczas testów na świnkach morskich zapewniał skuteczną ochronę przed zakażeniem boreliozą.

Naukowcy są zgodni, że ta szczepionka może chronić także przed innymi chorobami przenoszonymi przez kleszcze. Preparat powoduje błyskawiczną reakcję skóry na składniki śliny kleszczy i znacznie ogranicza czas, jaki mają na żerowanie i zarażenie żywiciela.

Szczepionka jest dostarczana za pomocą tej samej technologii mRNA, która okazała się tak skuteczna przeciwko COVID-19. Opis badań ukazał się na łamach pisma „Science Translational Medicine”.

(Źródło: dzienniknaukowy.pl) ■



FOT. © 2009-2020. DEPOSITPHOTOS INC.

Koronawirus odbiera węch

Rośnie liczba osób, które nie są w stanie wyczuć żadnego zapachu albo czują coś całkiem innego, niż sugerowałoby to, co widzą. Zaburzenia węchu to jeden z objawów zakażenia SARS-CoV-2. Wiele ludzi cierpi z powodu anosmii (nie czują nic), parosmii (błędnie odczuwają zapachy) lub fantosmii (mają zapachowe halucynacje). U większości problemy są przejściowe, niestety u części są one trwałe.

Przyczyną utraty zmysłu węchu są przede wszystkim choroby wirusowe, a także m.in. urazy fizyczne, guzy mózgu, choroby neurodegeneracyjne i starzenie się organizmu. SARS-CoV-2 nie infekuje neuronów, ale wpływa na funkcjonowanie komórek podporowych, które wchodzą w skład nabłonka węchowego wyściełającego sklepienie jamy nosowej.

Anosmia i hyposmia (czyli zaburzenia węchu) w przebiegu infekcji COVID-19 częściej dotyczą kobiet niż mężczyzn, częściej młodszych niż starszych. Utrata węchu powoduje stres i lęk, a nawet obawę o swoje bezpieczeństwo. Zaburzenia węchu mogą oddziaływać na stan fizyczny i psychiczny pacjenta, a także na jego nawyki żywieniowe. Ta dysfunkcja po infekcji SARS-CoV-2 może utrzymywać się ok. 5 miesięcy.

(Źródło: focus.pl) ■





**Zaufaj doświadczeniu^{1,2}
BOTOX[®] jest tylko jeden^{3,4}**





ROZMOWA Z **ANNA KOSIEL**,
STARSZĄ SPECJALISTKĄ DS. ZDROWIA
W GLOBALNEJ PRAKTYCE DS. ZDROWIA,
ODŻYWIANIA I POPULACJI BANKU
ŚWIATOWEGO.

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

System ochrony zdrowia w Polsce w opinii Banku Światowego

W jaki sposób, jakimi metodami, kryteriami kieruje się Bank Światowy, oceniając system ochrony zdrowia w poszczególnych krajach?

W Unii Europejskiej Bank Światowy zajmuje się przede wszystkim rozwiązywaniem konkretnych problemów, z którymi muszą sobie radzić poszczególne kraje. W naszych działaniach zawsze stajemy po stronie najsłabszego uczestnika systemu, dlatego jesteśmy za powszechnym dostępem do ochrony zdrowia i chcemy, aby była ona zarządzana w sposób racjonalny. W naszej pracy posługujemy się międzynarodowymi ekspertami, powszechnie dostępnymi danymi, a także krajowymi specjalistami, którzy najlepiej znają lokalne wyzwania.

Jak – według oceny Banku Światowego – wypada Polska na tle innych krajów?

Polscy obywatele nadal żyją krócej i krócej w zdrowiu niż np. nasi skandynawscy sąsiedzi. Wpływ na to ma oczywiście wiele czynników, często nie związanych bezpośrednio z ochroną zdrowia, jak wykształcenie, miejsce zamieszkania, palenie papierosów czy nadużywanie alkoholu, tryb pracy lub jakość żywności. Niemniej widać pewne bolączki polskiego systemu na tle Unii Europejskiej. Np. w ciągu ostatnich 16 lat, pomimo wzrostu nakładów na lecnictwo szpitalne, właściwie nie zmieniła się liczba świadczeń czy pacjentów objętych opieką szpitalną. Polska od lat zaniedbuje rozwój opieki nad osoba-

mi starszymi, ponadto wciąż mamy w naszym kraju niedobory kadry medycznej, nadal niewiele jest zawodów wspierających pracę medyków. Z kolei tym, co Polskę wyróżnia na plus, są: szeroki dostęp do podstawowej ochrony zdrowia, znakomite zaplecze naukowe i ogromny potencjał ludzki do rozwoju czy innowacji.

Czy mogłaby Pani wymienić przykładowo konkretne programy lub projekty wdrażane w Polsce, a monitorowane i oceniane przez Bank Światowy?

W ostatnim czasie nasza uwaga jest skupiona na wsparciu Polski w działaniach na rzecz organizacji opieki skoordynowanej w podstawowej opiece zdrowotnej (POZ). Opieka skoordynowana to procesy, które sprawdzają się w wielu krajach i sądzimy, że może ona przynieść znaczne korzyści dla pacjentów także w Polsce. Krótko mówiąc, polega ona na tym, że pacjent jest prowadzony przez system opieki za rękę przez koordynatora, co ma uprościć i przyspieszyć proces leczenia, a jednocześnie wykorzystać lepiej istniejące zasoby, dzięki np. nieduplikowaniu się wizyt lekarskich. Liczymy na to, że prowadzone dotychczas pilotaże w ramach reformy POZ Plus zdołają się upowszechnić. Pierwsze reakcje partnerów pilotażu są pozytywne i większość uczestników pilotażu jest zwolennikiem zmian, idących w kierunku większej koordynacji i wzmocnienia POZ. ➤



where **science** meets **humanity**™



Biogen – jesteśmy pionierami neuronauki

Prowadzimy pionierskie badania naukowe, które poszerzają wiedzę na temat układu nerwowego. Dzięki zastosowaniu nowych technologii cyfrowych oraz włączeniu doświadczeń społeczności pacjenckich możemy pogłębić rozumienie oraz chronić cechy i wartości fundamentalne dla człowieka.

www.biogen-poland.pl

 **Biogen.**

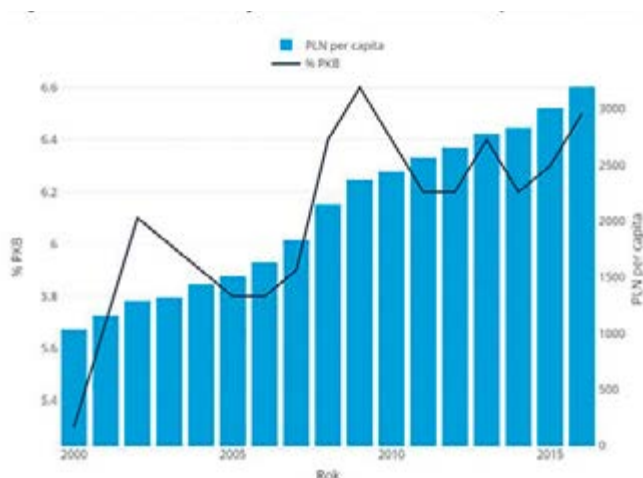
Biogen-60776

➤ **Jakie prognozy dotyczące ochrony zdrowia ma dla naszego kraju Bank Światowy?**

Problem, na który zwracamy szczególną uwagę, to starzenie się społeczeństwa, co będzie miało określone konsekwencje dla systemu ochrony zdrowia. Za 20 lat co trzeci Polak będzie miał ponad 65 lat. To oznacza, że Polacy będą coraz bardziej potrzebować opieki zdrowotnej, ale także pomocy w codziennych obowiązkach – robieniu zakupów, sprzątaniu czy przygotowywaniu jedzenia. Dlatego jesteśmy zwolennikami systemowych rozwiązań na rzecz opieki długoterminowej, która opiekałaby się na takich narzędziach jak opieka domowa, opieka zdalna, telemedycyna, opieka jednodniowa czy środowiskowa oraz koordynacja opieki pomiędzy systemem zdrowia i opieki społecznej, tak długo, jak się da. Opieka instytucjonalna jest zdecydowanie za mało roz-

cji zdrowotnych. W ostatnich latach nastąpiło w Polsce duże przyspieszenie w obszarze cyfryzacji, co pomogło Polakom w czasie pandemii (e-recepty, telemedycyna). Ponadto wyciągamy pewne wnioski w zakresie tego, jak powinno przeprowadzać się zmiany. Większy nacisk stawiany jest na sam proces zmian, stąd sukces pilotaży, w tym pilotażu POZ Plus. Tym, czego nie udało się jeszcze Polsce zreformować, jest szpitalnictwo czy wspomniana już opieka długoterminowa. Lecznictwo szpitalne odpowiada w największym stopniu za zwiększenie nakładów na zdrowie w ostatnich latach przy praktycznie niezmienną liczbę przyjęć pacjentów i wykonanych świadczeń. Jednocześnie coraz więcej placówek ma problem z zatrudnieniem wykwalifikowanej kadry. Jakość opieki powinna być mierzona w wystandaryzowany i systematyczny sposób, tak żeby polscy pacjen-

WYDATKI NA OCHRONĘ ZDROWIA W POLSCE (LATA 2000-2016)



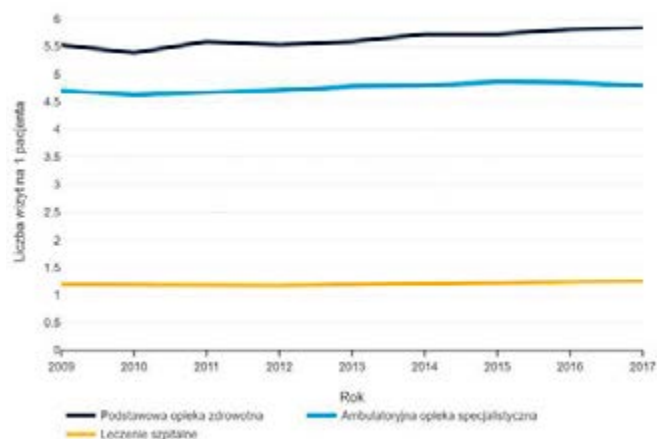
Źródło: Opracowanie własne na podstawie World Health Organization Data

winięta. Prawie cała opiera się na wsparciu rodziny i bliskich. Jednocześnie wydatki prywatne na wsparcie opieki nad osobami starszymi to co najmniej kilkaset złotych miesięcznie. Tymczasem wydatki Polski na opiekę długoterminową wynoszą jedynie 3 proc. wszystkich wydatków na zdrowie. Czas najwyższy więc na strategiczną przebudowę i dofinansowanie tej części systemu.

Co, w ocenie Banku Światowego, zmieniło się w Polsce w ostatnich latach na lepsze? O niektórych plusach już Pani wspomniała.

Wydaje się, że zaczynamy dobrze identyfikować problemy, z którymi musimy się mierzyć. Decyzje oparte są na danych, analizach i wiedzy zdobywanej przez wysokoprofesjonalne zespoły NFZ, MZ czy innych instytu-

LICZBA WIZYT (POZ, AOS, SZPITAL) NA PACJENTA



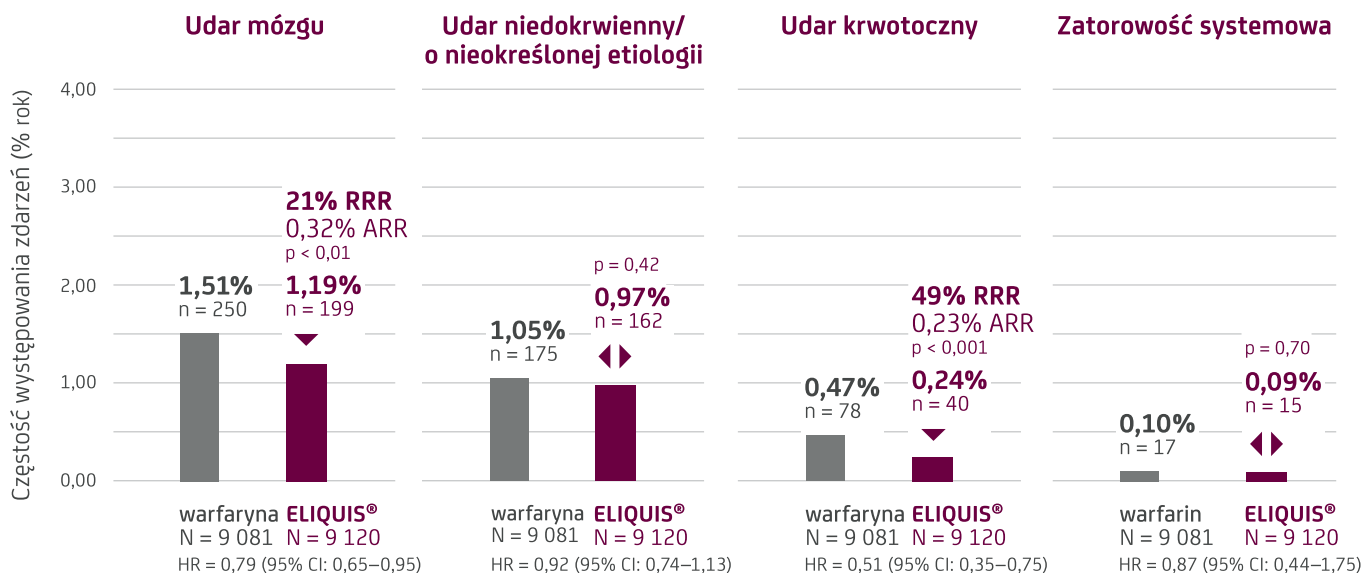
ci mogli świadomie korzystać z opieki medycznej. Już teraz widzimy migracje sporej części chorych szukających opieki szpitalnej nie w najbliższym sobie szpitalu powiatowym, ale w placówkach w miastach wojewódzkich. Oznacza to, że jakość jest istotną częścią opieki i należy wyposażać pacjentów w wiedzę na ten temat. Rozmowa o reformie szpitali prowadzi także do wzmocnienia innych obszarów opieki zdrowotnej, np. opieki długoterminowej. Zapewnienie dostępności i jakości usług wymaga odpowiedniej infrastruktury i inwestycji. Rosnąca presja fiskalna na poziomie regionalnym będzie dodatkowym obciążeniem dla budżetu i samorządów odpowiedzialnych za politykę społeczną, w tym opiekę nad osobami starszymi.

Rozmawiała: Bożena Stasiak

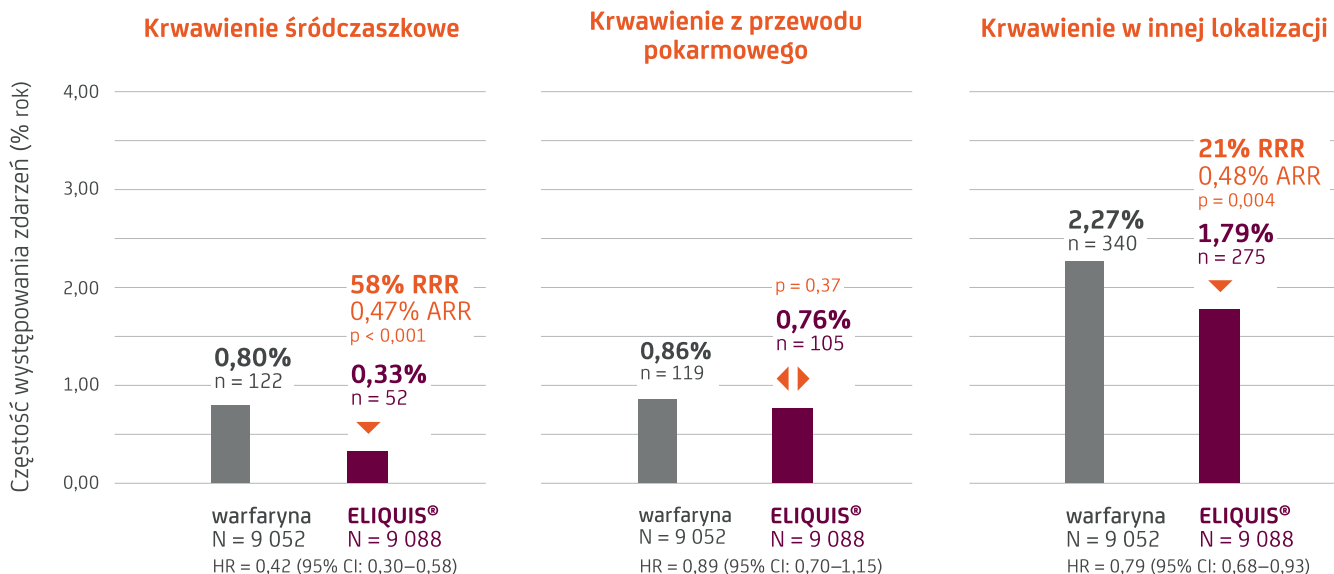
ELIQUIS® TO JEDYNY DOAC, KTÓRY WYKAZAŁ WIĘKSZĄ REDUKCJĘ RYZYKA ZARÓWNO W PRZYPADKU UDARU MÓZGU/ZATOROWOŚCI SYSTEMOWEJ, JAK I POWAŻNEGO KRWAWIENIA W PORÓWNANIU Z WARFARYNĄ^{1-4*}

Eliquis®
apiksaban

ELIQUIS® wykazał korzystne wyniki w przypadku wszystkich składowych pierwszorzędowego punktu końcowego oceny skuteczności: udaru mózgu/zatorowości systemowej w porównaniu z warfaryną¹



ELIQUIS® wykazał korzystne wyniki w zakresie wszystkich składowych pierwszorzędowego punktu końcowego oceny bezpieczeństwa: poważnego krwawienia w porównaniu z warfaryną¹



ARR = bezwzględna redukcja ryzyka; CI = przedział ufności; HR = współczynnik ryzyka; RRR = względna redukcja ryzyka.

* Analizy udaru mózgu/zatorowości systemowej opierały się na populacji intention-to-treat, a analizy poważnych krwawień opierały się na populacji oceny bezpieczeństwa (pacjenci, którzy otrzymali co najmniej jedną dawkę badanego leku)⁵.

Piśmiennictwo

1. Granger CB i wsp. N Engl J Med 2011; 365: 981–992. 2. Connolly SJ i wsp. N Engl J Med 2009; 361: 1139–1151. 3. Patel MR i wsp. N Engl J Med 2011; 365: 883–891. 4. Glugiano RP i wsp. N Engl J Med 2013; 369: 2093–2104. 5. Ruff CT i wsp. Lancet 2014; 383: 955–962.



PP-ELI-POL-1260/11/2021

Eliquis® (apiksaban)

[illegible]

Tabela 1. Zalecane dawkowanie (leczenie ZZG i ZP oraz zapobieganie nawrotowej ZZG i ZP)

	Schemat dawkowania	Maksymalna dawka dobową
leczenie ZIG i ZP	10 mg dwa razy na dobę przez pierwsze 7 dni	20 mg
	następnie 5 mg dwa razy na dobę	10 mg
Zapobieganie nawrotowej ZIG i (lub) ZP po zakończeniu 6-miesięcznego leczenia ZIG i ZP	2,5 mg dwa razy na dobę	5 mg

[illegible][illegible]

Tabela 2. Tabelaryczne zestawienie działań niepożądanych

Klasyfikacja układów i narządów	Zapobieganie ZChZ u dorosłych pacjentów poddawanych operacji planowej proteoplastyki stawu biodrowego lub kolanowego	Zapobieganie udarom mózgu i zatorowości systemowej u dorosłych pacjentów z niezastawkowym migotaniem przedsionków (NVAF) z co najmniej jednym czynnikiem ryzyka	Leczenia ZG i ZP oraz zapobieganie nawrotowej ZG i ZP
<i>Zaburzenia krwi i układu chłonnego</i>			
Niedokrwistość	Często	Często	Często
Małopłytkowość	Niebył często	Niebył często	Często
<i>Zaburzenia układu immunologicznego</i>			
Nadwrażliwość, obrzęk alergiczny i anafilakcja	Rzadko	Niebył często	Niebył często
Świąd	Niebył często	Niebył często	Niebył często*
Obrzęk naczyń naczynioruchowy	Często nieznana	Często nieznana	Często nieznana
<i>Zaburzenia układu nerwowego</i>			
Krwotok śródmózgowy*	Często nieznana	Niebył często	Rzadko
<i>Zaburzenia oka</i>			
Krwawienie w obrębie oka (w tym krwawienie spojówkowe)	Rzadko	Często	Niebył często
<i>Zaburzenia naczyniowe</i>			
Krwawienie, krwaki	Często	Często	Często
Hipotonia (w tym hipotonia okołozabiegowa)	Niebył często	Często	Niebył często
Krwawienie wewnątrzkrążkowe	Często nieznana	Niebył często	Często nieznana
<i>Zaburzenia układu oddechowego, klatki piersiowej i śródpiersia</i>			
Krwawienie z nosa	Niebył często	Często	Często
Krwioplucie	Rzadko	Niebył często	Niebył często
Krwawienie w obrębie układu oddechowego	Często nieznana	Rzadko	Rzadko
<i>Zaburzenia żołądka i jelit</i>			
Nudności	Często	Często	Często
Krwawienie z przewodu pokarmowego	Niebył często	Często	Często
Krwawienie z żyłaków odbytu	Często nieznana	Niebył często	Niebył często
Krwawienie z jamy ustnej	Często nieznana	Niebył często	Często
Krwawe stolce	Niebył często	Niebył często	Niebył często
Krwawienie z odbytnicy, krwawienie z dziąseł	Rzadko	Często	Często
Krwawienie zaostrzeniowe	Często nieznana	Rzadko	Często nieznana
<i>Zaburzenia wątroby i dróg żółciowych</i>			
Nieprawidłowe wyniki badań czynnościowych wątroby, zwiększenie aktywności aminotransferazy asparaginianowej, zwiększenie aktywności fosfatazy zasadowej we krwi, zwiększenie stężenia bilirubiny we krwi	Niebył często	Niebył często	Niebył często
Zwiększenie aktywności gamma-glutamylotransferazy	Niebył często	Często	Często
Zwiększenie aktywności aminotransferazy alaninowej	Niebył często	Niebył często	Często
<i>Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej</i>			
Wysypka	Często nieznana	Niebył często	Często
Łysienie	Rzadko	Niebył często	Niebył często
Rumień wielopostaciowy	Często nieznana	Bardzo rzadko	Często nieznana
<i>Zaburzenia mięśniowo-szkieletowe i tkanki łącznej</i>			
Krwawienie w obrębie mięśni	Rzadko	Rzadko	Niebył często
<i>Zaburzenia nerek i dróg moczowych</i>			
Krwimocz	Niebył często	Często	Często
<i>Zaburzenia układu rozrodczego i piersi</i>			
Nieprawidłowe krwawienie i pochwy, krwawienie w obrębie układu moczowo-płciowego	Niebył często	Niebył często	Często
<i>Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania</i>			
Krwawienie w miejscu podania leku	Często nieznana	Niebył często	Niebył często
<i>Badania diagnostyczne</i>			
Dodatni wynik badania na krew utajoną	Często nieznana	Niebył często	Niebył często
<i>Urazy, zatrucia i powikłania po zabiegach</i>			
Wylew podskórny	Często	Często	Często
Krwawienie pooperacyjne (w tym krwaki pooperacyjne, krwawienie z rany, krwawienie w miejscu nakłucia naczyń krwionośnego i krwawienie z miejsca założenia wenfleonu), wyćwik z rany, krwawienie z miejsca nakłucia tkanki (w tym krwaki w miejscu nakłucia tkanki), krwawienie śródopercyjne	Niebył często	Niebył często	Niebył często
Krwawienie intrazwoje	Często nieznana	Niebył często	Niebył często

* W badaniu CV185057 (długoterminowe zapobieganie ŻChZZ) nie było przypadków uogólnionego świądu. ¹ Termin „krwotok śródmózgowy” odnosi się do wszelkich krwotoków śródczaszkowych lub wewnątrzrdzeniowych (na przykład udar krwotoczny mózgu, krwotok do skorupy mózgowia, krwotok do mózdzku, krwawienie dokomorowe lub krwotok podtwardówkowy).

[illegible]

Kategoria dostępności ELIQUIS®: Produkt leczniczy wydawany na receptę. ELIQUIS® jest objęty refundacją w zakresie wskazan

1. Złynie powiększenia zakrzepowo-zatorowe u dwóch pacjentów po przebiegu planowej alopłastyce całkowitej zastawki aortalnej zostawiono do samobudowego (do 38,5 dnia po przebiegu alopłastyce) lub kalanowego (do 14. dnia po przebiegu alopłastyce) – prewencja pierwotna (okupacja 2,5 mg x 20 tabletek). Cała detaliczna urzędowa wartość: 79,95 PLN, dopłata pacjenta wynosi: 50,05 PLN. Da pacjentów po ukończeniu 75. roku życia: bezpłatnie.

Polscy naukowcy uzyskali pierwszy na świecie trój-fotonowy obraz PET

Pozytonowa tomografia emisyjna (PET) to technika obrazowania służąca m.in. do diagnostyki nowotworów. Nawet jeśli nie występują w nich zmiany wykrywalne innymi metodami, pozwala to na wykrycie skupisk chorych komórek, czyli na wczesne zlokalizowanie raka.

Zespół prof. dr. hab. Pawła Moskała z Wydziału Fizyki, Astronomii i Informatyki Stosowanej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie pracuje nad udoskonaleniem techniki PET, tak aby możliwe było określenie nie tylko lokalizacji, ale jednocześnie struktury, zróżnicowania, rodzaju i stopnia złośliwości nowotworu. Naukowcy na łamach czasopisma „Nature Communications” opublikowali pierwszy w historii trój-fotonowy obraz PET. To duży krok do przodu, gdyż tradycyjne obrazy, generowane przez obecnie używane tomografy PET, powstają w oparciu o dwa fotony. Trój-fotonowa pozytonowa tomografia emisyjna może wprowadzić nową jakość do diagnostyki onkologicznej.

Badania były współfinansowane przez Fundację na rzecz Nauki Polskiej w ramach programu TEAM ze środków pochodzących z programu Inteligentny Rozwój (POIR).

(Źródło: fnp.org.pl) ■

Jubileusz Mazowieckiego Szpitala Bródnowskiego

W tym roku Mazowiecki Szpital Bródnowski w Warszawie świętuje 40-lecie istnienia. Za oficjalną datę otwarcia placówki przyjmuje się 1981 r. Na początku obiekt dysponował 820 łózkami, miał 14 oddziałów, izbę przyjęć, funkcjonowało w nim 27 poradni specjalistycznych. W tamtym czasie w szpitalu działały: Zakład Radiologii, Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej, Pracownia Diagnostyki Izotopowej, Pracownia Radioimmunologii, Pracownia Diagnostyki Kardiologicznej, Pracownia Endoskopowa, Zakład Patomorfologii, Zakład Ultrasonografii. Ponadto w skład szpitala wchodziły Dzienny Oddział Psychiatryczny oraz Zakład Rehabilitacji i Fizykoterapii. Po transformacji ustrojowej szpital zaczął się modernizować w szybkim tempie. Teraz dysponuje bardzo nowoczesnym i rozbudowanym zapleczem diagnostycznym.

Dr Tadeusz Sikorski był pierwszym dyrektorem placówki, sprawował tę funkcję aż do 2004 r. Następnie dyrektorem została Teresa Bogiel, która do dziś zarządza placówką.

Obecnie szpital zaliczany jest do czołowych zakładów diagnostyczno-leczniczych w Polsce.

(Źródło: brodnowski.pl) ■

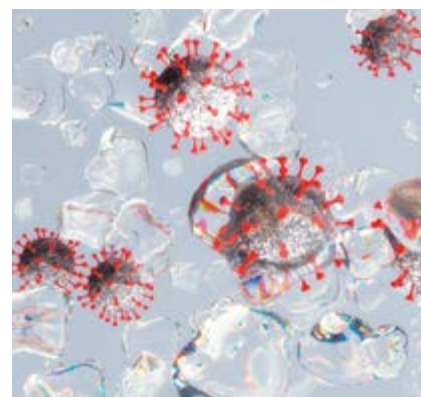
Oczyszczacz powietrza pomoże w walce z pandemią i smogiem

Naukowcy Politechniki Śląskiej oraz absolwenci tej uczelni ze start-upu WAAM skonstruowali innowacyjny oczyszczacz powietrza ULI, który może pomóc w walce z pandemią COVID-19, a także ze smogiem. Urządzenie znajdzie zastosowanie w dużych, słabo wentylowanych przestrzeniach, skupiskach ludzi, m.in. szpitalach, szkołach, urzędach. Oczyszczacz ULI ma za zadanie wyeliminować drobnoustroje chorobotwórcze z powietrza wraz z cząstkami pyłu zawieszonego. – Innowacyjność tego urządzenia polega na pulsacyjnym działaniu i na tym, że może znakomicie sprawdzać się w pomieszczeniach o dużej kubaturze. Jest też bardziej wydajne i uniwersalne, ponieważ wpisuje się nie tylko w walkę z COVID-19, ale także np. ze smogiem – mówi dr hab. inż. Sebastian Werle, profesor Politechniki Śląskiej.

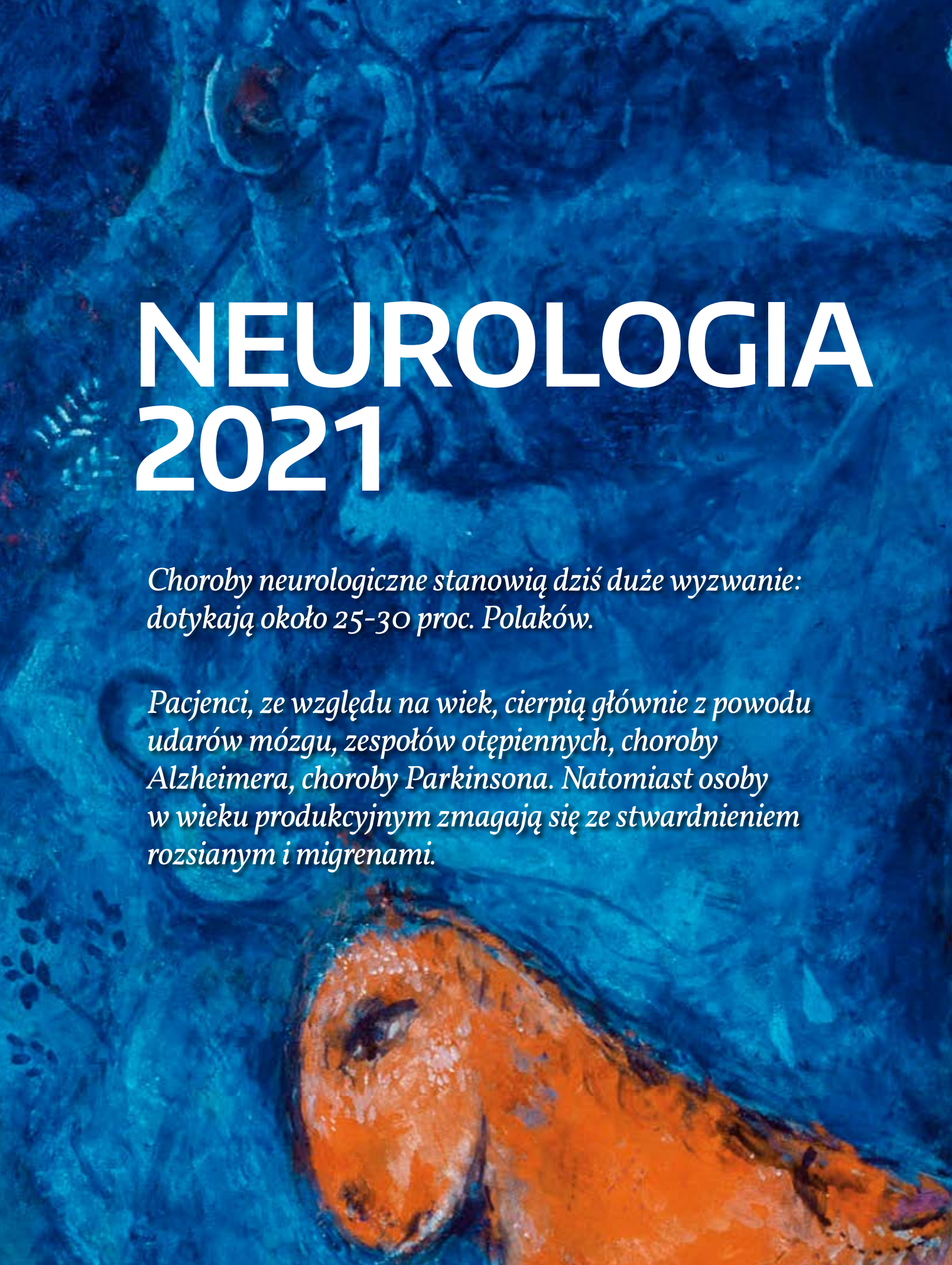
Pierwszy oczyszczacz powietrza stanie w dziecięcej Izbie Przyjęć w Szpitalu Klinicznym nr 1 w Zabrze. – Wybraliśmy Izbę Przyjęć, ponieważ właśnie tam mamy kumulację przypadków z różnego rodzaju wirusami. Wśród nich królują trzy: wirus grypy, wirus RSV oraz koronawirus,

którego w ostatnich dniach jest bardzo dużo zarówno wśród dzieci, jak i opiekunów – wskazują dr n. med. Dariusz Budziński, dyrektor szpitala. Prace nad skonstruowaniem oczyszczacza powietrza trwały od marca br.

(Źródło: biotechnologia.pl) ■



FOT. © 2009-2020. DEPOSITPHOTOS INC.



NEUROLOGIA 2021

*Choroby neurologiczne stanowią dziś duże wyzwanie:
dotykają około 25-30 proc. Polaków.*

*Pacjenci, ze względu na wiek, cierpią głównie z powodu
udarów mózgu, zespołów otępiennych, choroby
Alzheimera, choroby Parkinsona. Natomiast osoby
w wieku produkcyjnym zmagają się ze stwardnieniem
rozсіяnym i migrenami.*



SARS-CoV-2 atakuję układ nerwowy

ROZMOWA Z **PROF. KONRADEM REJDAKIEM**,
PREZESEM POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO,
KIEROWNIKIEM KLINIKI NEUROLOGII SZPITALA KLINICZNEGO
NR 4 UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W LUBLINIE.

Jedne z pierwszych objawów neurologicznych COVID-19 to często zaburzenia węchu i smaku. To nie są jedyne neurologiczne objawy tej choroby. Dlaczego SARS-CoV-2 atakuje układ nerwowy?

Wszystko wskazuje na to, że wirus pozostanie z nami na długie lata, nie będzie to tylko sezonowa choroba. Dość szybko przekonaaliśmy się, że wykazuje on neurotropizm: atakuje struktury układu nerwowego, wnikając do komórek nerwowych, glejowych, uszkadza śródbłónki naczyń krwionośnych, a tym samym wywołuje szereg objawów neurologicznych. Mogą to być ostre objawy, pojawiające się w krótkim czasie od zakażenia – to głównie bóle głowy, zaburzenia stanu świadomości, drgawki, różne formy encefalopatii. Występują one w fazie ostrej zakażenia. W fazie podostrej, czyli odroczonej, kilka dni po zakażeniu, mogą pojawiać się charakterystyczne objawy z utratą węchu i smaku, ale też np. bóle neuropatyczne. Zarówno w ostrym, jak i podostrym okresie choroby może wystąpić udar mózgu jako efekt uszkodzenia naczyń krwionośnych i zakrzepicy. Jest to bardzo groźne powikłanie, może dotyczyć nawet 10% pacjentów.

Objawy odroczone, opóźnione to różne reakcje autoimmunologiczne, np. zespół Guillaina-Barrego, miastenia gravis, zapalenie mózgu. Przez bardzo długi czas zagrożeniem dla pacjentów jest udar mózgu. U pacjentów po COVID-19 z racji uszkodzeń różnych organów, np. serca, naczyń krwionośnych czy zakrzepicy, mogą pojawić się opóźnione powikłania. Opisano praktycznie każdy zespół neurologiczny, który może wystąpić na skutek infekcji COVID-19 spowodowanej przez SARS-CoV-2.

Czy SARS-CoV-2 jest szczególnym wirusem, który atakuje układ nerwowy?

Nie jest to jedyny wirus, który atakuje układ nerwowy. Podobne właściwości mają np. wirus opryszczki, wścieklizny, polio, ospy wietrznej-półpaśca. To wirusy, które

wykazują neurotropizm, dostają się do układu nerwowego głównie drogą nerwów obwodowych. SARS-CoV-2 ma powinowactwo do receptora ACE2, wnika do nerwów obwodowych i komórek. Inną jego cechą jest bardzo silna immunogeniczność. Niewielka liczba kopii wirusa wywołuje bardzo masywną reakcję zapalną w układzie nerwowym, dlatego stał się on tak groźny.

Czy powikłania neurologiczne dotyczą wszystkich pacjentów?

Na szczęście nie, szacuje się jednak, że około 30% pacjentów po przebyciu choroby wykazuje objawy neurologiczne. Miejmy nadzieję, że w różnym czasie one będą przemijały i ustępowały. Widzę jednak wielu pacjentów, którzy nadal je mają, pomimo upływu nawet roku od przebiecia infekcji. Oczywiście w miarę upływu czasu liczba osób mających powikłania zmniejsza się, natomiast głównym problemem jest fakt, że nie wiemy, czy wirus nie przybierze jakiejś formy latentnej i czy nie będzie nawracał. Wiemy niestety, że nawet infekcja o łagodnym przebiegu wiąże się z ryzykiem inwazji na układ nerwowy i wywołania różnych powikłań. Stąd konieczność poszukiwania leków, które chronią układ nerwowy przed tą inwazją. Nie wiemy, na ile szczepienia – które okazały się zbawienne i chronią przed ciężkim przebiegiem – wykazują też protekcję przed subtelnym atakiem na układ nerwowy i wywołaniem reakcji wtórnych. Jest to przedmiot dalszych badań.

Oznaczałoby to, że nawet pomimo szczepienia i łagodnego przebiegu COVID-19 warto byłoby przyjmować potencjalne leki, które ochronią układ nerwowy?

Tak, dlatego że wirus może dostawać się do układu nerwowego z jamy nosowo-gardłowej, drogą nerwów węchowych, czaszkowych. Układ nerwowy ma inną swo-



FOT. MACIEJ KOZŁOWSKI

istość immunologiczną, czyli inne właściwości. Dopiero za jakiś czas będziemy mogli się przekonać, na ile szczepienia w pełni skutecznie ochronią nas przed powikłaniami neurologicznymi.

Czy to oznacza, że osoba, która przeszła COVID-19 stosunkowo łagodnie, np. miała tylko zaburzenia węchu i smaku, może mieć po pewnym czasie zaburzenia pamięci czy inne choroby neurodegeneracyjne?

Tego jeszcze dziś nie wiemy, będzie to wymagało dużych badań populacyjnych. Zawsze trzeba być bardzo ostrożnym. Ustalenie związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy infekcją a powikłaniem wymaga szczegółowych badań. Dowiemy się o tym po latach. Ryzyko takiego związku jednak na pewno istnieje.

Wiele osób po przejściu COVID-19 skarży się na zaburzenia pamięci, tzw. mgłę mózgową. Czy ten stan jest odwracalny?

W dużym odsetku tak, nie wiemy jednak, czy wszystko minie w stu procentach. Pojawiła się teoria, że przebiecie COVID-19 może być czynnikiem inicjującym procesy wtórne, które prowadziłyby do neurodegeneracji. Jednak dopiero za 10-20 lat przekonamy się, czy np. chorzy, którzy przebyli COVID-19, nie będą zagrożeni zwią-

szonym ryzykiem np. chorób neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Alzheimera, Parkinsona itp. To realne zagrożenia, które dopiero będziemy analizowali po długim czasie, gdyż obecnie nie da się tego stwierdzić.

Wspomniał Pan, że leki stosowane w neurologii czasami są nadzieją w leczeniu COVID-19. Czy któryś z nich można już dzisiaj polecić?

Badania trwają, ale na razie nie ma rekomendacji, które mogłyby taki lek wskazać. Jest bardzo ważne, aby badania mogły zostać dokończone i dały odpowiedź, czy leki stosowane w neurologii mogą okazać się pomocne. Badane są pewne substancje, np. amantadyna, memantyna, ale też leki nootropowe, wyższe dawki witamin, cerebrolizyna, citikolina. Przekonanie się o tym, czy są one skuteczne, wymaga badań kontrolowanych. W Polsce nadal prowadzimy badania nad stosowaniem amantadyny we wczesnej fazie COVID-19. Obecnie jest więcej infekcji, więcej pacjentów zaczyna się zgłaszać do badania, szukając pomocy. Chcę podkreślić, że jest to badanie kliniczne, ale realizowane w połączeniu ze standardową opieką medyczną, a więc stanowi dodatkową możliwość zbadania się i wyboru leczenia, adekwatnie do stanu zdrowia. Uważam, że bardzo ważne jest, żeby te badania zostały dokończone i dały rozstrzygające wyniki.

Rozmawiała: Katarzyna Pinkosz



Spastyczność po udarze mózgu trzeba leczyć

ROZMOWA Z **PROF. JAROSŁAWEM SŁAWKIEM**,
KIEROWNIKIEM ODDZIAŁU NEUROLOGII I UDAROWEGO W SZPITALU
ŚW. WOJCIECHA W GDAŃSKU, KIEROWNIKIEM ZAKŁADU
PIELĘGNIARSTWA NEUROLOGICZNO-PSYCHIATRYCZNEGO
GDAŃSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO, PREZESEM POLSKIEGO
TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO W LATACH 2017-21.

**Udar mózgu dotyka w Polsce ok. 80 tys. osób.
Wciąż często zbyt późno jest rozpoznawany.**

W Polsce mamy nieco gorszą statystykę niż średnia na świecie: notuje się ok. 200 przypadków udaru mózgu na 100 tys. mieszkańców; wg danych NFZ co roku ok. 70-90 tys. Polaków zapada na udar mózgu. Objawy i powikłania udaru najczęściej są związane z lokalizacją ogniska niedokrwienia lub krwotoku w mózgu (udary krwotoczne to ok. 10-15% przypadków). Objawem udaru mogą być: niedowład połowiczny, z osłabieniem kończyny dolnej lub górnej po jednej stronie ciała, niedowidzenie połowiczne, afazja, czyli zaburzenia mowy (jeśli udar jest zlokalizowany w lewej półkuli, gdzie dominują ośrodki mowy). W przypadku udaru zlokalizowanego w móżdżku lub pniu mózgu mogą się pojawić zawroty głowy, podwójne widzenie, zaburzenia równowagi. Przy udarach dotykających dróg czuciowych mają miejsce drętwienia połowiczne, które potem mogą przejść w osłabienie czucia, czyli niedoczulicę jednej strony ciała. Inne objawy to obniżenie kącika ust po jednej stronie, zaburzenia połykania, zaburzenia mowy. Udar ma bardzo bogatą symptomatologię, dlatego często trudno go rozpoznać. Te wszystkie objawy mogą występować także w innych schorzeniach i dlatego można je pomylić z innymi chorobami, szczególnie w przypadku młodszego pacjenta, niemającego czynników ryzyka takich jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca czy hipercholesterolemia. Wiele osób nie identyfikuje tych objawów jako udar, długo zwleka z decyzją o zadzwonieniu po pogotowie. A trzeba pamiętać, że w przypadku udaru bardzo ważny jest czas, gdyż trzeba jak najszybciej podjąć działania naprawcze. Na trombolizę, czyli podanie leku rozpuszczającego

skrzeplinę, mamy 4,5 godziny od pierwszych objawów, a na trombektomię mechaniczną – 6 godzin. To nie jest dużo czasu, zwłaszcza że wiele osób mieszka w oddaleniu od dużych centrów neurologicznych, do których trzeba ich dowieźć.

Udar może skończyć się zgonem, jednak nawet osoby, które przeżyją, mogą mieć powikłania. Jakie występują najczęściej?

Objawy, które pojawiły się na początku udaru, mogą się utrwalić – np. zaburzenia mowy czy niedowład. Inne powikłania pojawiają się później: to np. depresja poudarowa (ma ją 30% osób), padaczka poudarowa (5-15%), zaburzenia poznawcze i zaburzenia pamięci. U części pacjentów, którzy mieli niedowład lub porażenie połowiczne, rozwija się spastyczność, czyli wzmożone napięcie mięśniowe. W kończynie górnej powoduje ono zgięcie w stawie nadgarstkowym, w stawach palców, stawie łokciowym, przywiedzenie ramienia z rotacją do środka, a w kończynie dolnej – przeprost w stawie kolanowym, wyprost w obrębie stawu skokowego, podwinięcie się palców, czasami wyprost palucha. W takim przypadku trudno się umyć, ubrać, założyć rękawiczkę, wciągnąć rękaw kurtki, koszuli czy buty, trudno chodzić. Poza tym napięcie mięśni jest bardzo nieprzyjemne; często powoduje ból. Długotrwała spastyczność prowadzi też do tego, że mięśnie skracają się, włóknieją, czasem nawet wapnieją. Dochodzi do deformacji w stawach, przykurczów. Wtedy już bardzo trudno pomóc pacjentowi, będzie cierpiał do końca życia.

Spastyczność wpływa na życie chorego, a jednocześnie bardzo utrudnia rehabilitację. To ogromny pro-



FOT. KAROL SEREWIS / EAST NEWS

blem, który hamuje postępy w usprawnianiu takich osób.

Łatwo jest zdiagnozować spastyczność?

Tak, ją po prostu widać. Taka osoba na ulicy jak gdyby zmiata nogą, bo nie jest w stanie jej zgiąć w kolanie i postawić na całej stopie. Ma zgiętą, przywiedzioną kończynę górną, rękę. Spastyczność jest na tyle widoczna, że wręcz stygmatyzuje pacjentów, wyróżnia z tłumu. 15% chorych ma udar w wieku poniżej 45. r.ż., dla nich tego typu zmiany to straszny stygmat. Spastyczność łatwo rozpoznać, nie zawsze jednak lekarze zdają sobie

sprawę z tego, jaki to problem. Często wydaje się: „przeszedł udar, widocznie tak musi być”.

A nie musi tak być?

Zdecydowanie nie.

Spastyczność utrudnia rehabilitację, a wydawałoby się, że mogłaby w takim przypadku pomóc.

Mogłaby pomóc, gdy napięcie nie jest mocno nasilone. W sytuacji dużego nasilenia jest to bardzo trudne. Po rehabilitacji faktycznie pacjent może być rozluźnio- ➤



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

- ny, jednak trwa to dwie, trzy godziny, a potem napięcie wraca. Dlatego staramy się docierać do lekarzy różnych specjalności, szczególnie rodzinnych, także fizjoterapeutów, z informacją, że tym chorym można pomóc dzięki leczeniu, które może spowodować zmniejszenie spastyczności.

Statystycznie spastyczność rozwija się u ok. 40% pacjentów, którzy wyszli ze szpitala z niedowładem połowicznym. U połowy z nich jest na tyle nasilona, że wymaga interwencji terapeutycznej.

Czy pacjenci są kierowani do ośrodków zajmujących się leczeniem spastyczności i tam leczeni?

Widać duży postęp, jeśli chodzi o możliwość leczenia. W Polsce od 2014 r. funkcjonuje program lekowy leczenia spastyczności poudarowej. Jeśli jednak popatrzymy na dane epidemiologiczne, to nawet 7-9 tys. osób, które przeszły w danym roku udar, powinno być leczonych z powodu spastyczności. Tymczasem na koniec 2020 r. było w ten sposób leczonych w całej Polsce niewiele ponad 2 tys. chorych.

Jakie są przyczyny tego, że pacjenci nie trafiają do ośrodków? Lekarze ich nie kierują, czy oni sami nie chcą się leczyć?

Wydaje mi się, że często lekarze rodzinni nie kierują chorych, gdyż nie wiedzą, że osoby ze spastycznością mogłyby być leczone. Praktycznie w każdym województwie jest przynajmniej jeden ośrodek prowadzący tego typu terapię. Oczywiście część pacjentów po udarze w ogóle nie chodzi do lekarza, a częściowo problem może leżeć także po stronie fizjoterapeutów, którzy mogą obawiać się, że „stracą” pacjenta (tak niekiedy słyszymy). To nieporozumienie, gdyż jest wręcz odwrotnie: dzięki leczeniu pomagamy fizjoterapeutom, by ich praca była efektywniejsza. Podawanie toksyny botulinowej za pomocą iniekcji bezpośrednio do spastycznych mięśni – co funkcjonuje w ramach programu lekowego – to metoda komplementarna do rehabilitacji. Oczywiście, jeśli pacjent przebył udar 10 lat temu i ma nasiloną spastyczność, to rehabilitacja nie przywróci mu już sprawności, jednak wstrzyknięcie toksyny botulinowej może zmniejszyć ból, ułatwić higienę, ubieranie się, zapewnić lepsze funkcjonowanie. Widujemy pacjentów z bardzo zaniedbaną spastycznością i jej powikłaniami: często mają grzybicę palców, zniekształcone paliczki, stawy, przykurcze. Dlatego zachęcamy do kierowania wszystkich chorych ze spastycznością do ośrodków, które prowadzą leczenie. Tam lekarze zorientują się, czy dana osoba spełnia wymagania programu lekowego i jak można jej pomóc.

Wiem, że czasem problemem jest dowiezienie pacjenta, bo nie wszyscy po przebytych udarach samodzielnie chodzą lub mają opiekunów, którzy są w stanie ich przywieźć. Jednak iniekcje podaje się co trzy-cztery mie-

siące, bo tyle działa lek, a zatem są to średnio trzy wizyty rocznie, więc teoretycznie nie jest to bardzo uciążliwe.

Takie leczenie jest bezpieczne?

Podawanie toksyny botulinowej w iniekcjach jest leczeniem bardzo bezpiecznym, stosujemy niewielkie dawki. Poza tym jest to podanie miejscowe, prosto do spastycznego mięśnia, pod kontrolą USG. Mamy też kilka leków doustnych, które obniżają napięcie mięśniowe, jednak po udarze mózgu nie są one zwykle wskazane, z uwagi na działania niepożądane, np. zawroty głowy, spadki ciśnienia tętniczego, zaburzenia równowagi, senność. Podawanie toksyny botulinowej powoduje najmniej działań niepożądanych.

Na ile takie leczenie poprawia stan pacjenta?

Wiele zależy od stopnia nasilenia spastyczności. Jeśli pacjent niedawno przebył udar, jest leczony, a oprócz tego ćwiczy, to spastyczność może się zmniejszyć, można uzyskać trwały efekt. To leczenie pomaga także w odzyskaniu sprawności kończyny, bo ćwiczenia z chorym stają się łatwiejsze i efektywniejsze.

Spastyczność koreluje ze stopniem nasilenia niedowładu: im większy niedowład, tym większa spastyczność. Często nie jesteśmy w stanie przywrócić siły mięśni, dlatego zawsze na początku ustalamy z pacjentem cel leczenia, pytamy, co dla niego jest najważniejsze. Staramy się leczyć te grupy mięśni, których rozluźnienie przyniesie największą ulgę, rozwiąże konkretny problem. Jeśli np. chory mówi, że najgorszy jest dla niego ból w stawie ramiennym, to staramy się leczyć taką grupę mięśni, by uruchomić staw i znieść ból. Dla innego pacjenta najbardziej istotne może być swobodniejsze chodzenie, bo teraz staje na brzegu stopy. Wtedy skupiamy się na stawie skokowym, by był w stanie stawiać na całej stopie. U każdego cel leczenia jest nieco inny – zresztą na całym świecie istnieje tendencja, by tworzyć indywidualne programy i plany leczenia. To przykład spersonalizowanej medycyny. Zdarzają się też pacjenci, których stan się poprawia i leczenie można po pewnym czasie zakończyć, jednak u wielu osób trzeba je prowadzić latami, co zdecydowanie poprawia im komfort życia.

Gdzie szukać ośrodków, do których lekarze i fizjoterapeuci mogliby kierować chorych ze spastycznością?

Jak mówiłem, w każdym województwie znajduje się co najmniej jeden taki ośrodek; często nawet więcej. Można sprawdzić na stronie NFZ, które ośrodki mają kontrakt na program lekowy leczenia spastyczności po udarze mózgu. Są to ośrodki neurologiczne, jednak ostatnio pojawiła się też możliwość prowadzenia takiej terapii przez lekarzy specjalistów rehabilitacji. Może z niej skorzystać zdecydowanie więcej pacjentów.

Rozmawiała: Katarzyna Pinkosz



ROZMOWA Z **PROF. MARIUSZEM STASIOŁKIEM**,
KIEROWNIKIEM KATEDRY I KLINIKI NEUROLOGII
UNIwersytetu Medycznego w Łodzi.

FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Pacjentów z SM powinniśmy leczyć jak najwcześniej i jak najskuteczniej

Od jednego z neurologów przyjmującego pacjentów ze stwardnieniem rozsianym (SM) usłyszałam, że jeszcze kilkanaście lat temu chorzy, którzy do niego trafiali, byli prowadzeni (dosłownie) przez swoich opiekunów albo przyjeżdżali na wózkach inwalidzkich. Dziś osoby z SM bardzo często wchodzi do gabinetu samodzielnie. To znaczy, że w leczeniu tej choroby dokonał się ogromny postęp.

Rzeczywiście, obraz kliniczny osób z SM ewoluuje i nie są to tylko odosobnione opinie pojedynczych lekarzy. Długofalowe obserwacje dobrze opisanej kohorty pacjentów wskazują, że w porównaniu z latami 90. ubiegłego stulecia obecnie osoby z SM z danej grupy wiekowej osiągają poszczególne etapy niepełnosprawności neurologicznej w znacznie mniejszym procencie. Przyczyny tego trendu wymagają na pewno jeszcze szczegółowej charakterystyki, ale najprawdopodobniej wynika to z lepszego poznania choroby, jej wcześniejszego

rozpoznawania i oczywiście dostępności terapii wpływającej na przebieg SM.

Warto wyraźnie podkreślić, że w ostatnich trzydziestu latach na naszych oczach dokonuje się ogromny postęp w terapii stwardnienia rozsianego. Chociaż jest to nadal, mimo olbrzymich wysiłków badawczych, choroba nieuleczalna, pojawiły się – i nadal się pojawiają – nowe, coraz skuteczniejsze leki wpływające korzystnie na jej przebieg, a terapia daje coraz bardziej spektakularne efekty. Poza dostępnością stale poszerzanego wachlarza preparatów o różnych mechanizmach działania, coraz wyraźniejszy pozytywny efekt długofalowy terapii SM jest związany z rosnącą wiedzą na temat nie tylko czym, ale również jak powinniśmy leczyć osoby dotknięte tą chorobą.

Od dawna nie budzi wątpliwości konieczność leczenia jak najwcześniej, coraz więcej danych wskazuje również na to, że powinniśmy uderzyć w chorobę jak najskuteczniej już od samego początku. Tego typu podejście tera- ➤



- terapeutyczne musi być oczywiście skonfrontowane z wieloma czynnikami, w tym z kluczowym w każdym wypadku profilem bezpieczeństwa terapii u danego pacjenta, z uwzględnieniem wieku, ewentualnych innych schorzeń, narażeń związanych ze stylem życia i aktywnością zawodową. Należy również zwrócić uwagę na plany życiowe pacjenta, w tym dotyczące posiadania potomstwa, a także jego możliwości organizacyjne związane z potrzebami konkretnej terapii. Konieczne jest w związku z tym przeprowadzenie wieloczynnikowego bilansu korzyści i ryzyka stosowania danego leku u konkretnej oso-

Warto wyraźnie podkreślić, że w ostatnich trzydziestu latach na naszych oczach dokonuje się ogromny postęp w terapii stwardnienia rozsianego.

by. Mówimy tu więc tak naprawdę o ciągle rosnących możliwościach personalizacji terapii w SM.

Co bardzo ważne, w życiu codziennym skuteczność leczenia przekłada się na lepsze perspektywy osób z SM, m.in. w zakresie planowania życia rodzinnego, a także na większą szansę zdobywania odpowiedniej edukacji i pracy oraz utrzymywania aktywności zawodowej.

SM to choroba o wielu twarzach.

W warunkach polskich szacuje się, że na stwardnienie rozsiane choruje ponad 50 tys. osób. U większości pacjentów, ok. 70%, ma ono przebieg rzutowo-remisyjny, ok. 10% to chorzy z postacią pierwotnie postępującą, a w pozostałej grupie, po latach trwania choroby, pomiędzy typowymi zaostrzeniami objawów neurologicznych (rzutami) pojawił się postęp niepełnosprawności neurologicznej – mówimy tu o postaci wtórnie postępującej stwardnienia rozsianego. W tym miejscu należy zaznaczyć, że możliwości terapeutyczne znacznie różnią się pomiędzy poszczególnymi postaciami przebiegu klinicznego choroby. Większość dostępnych terapii została zarejestrowana do leczenia postaci rzutowo-remisyjnej. Dopiero od kilku lat na rynku pojawiają się kolejne leki o skuteczności udowodnionej również w postaciach postępujących.

Co bardzo ważne, również w Polsce liczba osób biorących udział w programach lekowych SM stopniowo się zwiększa – w 2020 r. było to ok. 18 tys. osób. Jednak wydaje się, że ciągle jeszcze terapią nie została objęta istotna grupa potencjalnie kwalifikujących się pacjentów.

Jedynym lekiem zarejestrowanym w postaci pierwotnie postępującej jest przeciwciało

monoklonalne okrelizumab, skierowane przeciwko limfocytom B CD 20-dodatnim. Preparat ma również wskazania do leczenia postaci rzutowo-remisyjnej. Ten lek stał się bohaterem kilku badań klinicznych, których wyniki podobno zaskoczyły niejednego naukowca. Spotkałam się z opinią, że to jeden z najlepszych leków modyfikujących przebieg stwardnienia rozsianego, jakie pojawiły się w ostatnich latach.

Istotnie, pojawienie się na rynku tego leku można uznać za przełom w leczeniu SM. Przede wszystkim dlatego, że jest to pierwszy (i na razie niestety jedyny) lek o wykazanej w dużym randomizowanym badaniu klinicznym skuteczności w opóźnianiu narastania niepełnosprawności neurologicznej u osób z pierwotnie postępującą postacią SM, czyli grupy pacjentów pozbawionej do tej pory szansy na terapię o potwierdzonej efektywności. Co również bardzo istotne, wysoka skuteczność okrelizumabu, a także innych leków skierowanych wybiórczo przeciwko limfocytom B, takich jak np. ofatumumab, stanowi ważny praktyczny wkład w rozumienie mechanizmów leżących u podstaw stwardnienia rozsianego.

Wiele o tym, jak optymalnie powinno wyglądać leczenie chorych na SM, mówiono na ostatnim, październikowym KongresieECTRIMS – The European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis. Co wówczas najbardziej wybrzmiało?

KongresECTRIMS to kluczowe doroczne wydarzenie, podsumowujące osiągnięcia w dziedzinie badań nad stwardnieniem rozsianym i pokrewnymi chorobami. Prezentowane są wykłady i doniesienia z całego świata, obejmujące ogromny zakres wiedzy w tym obszarze – od aspektów molekularnych po poszczególne parametry kliniczne i parakliniczne. Bez wątpienia niemożliwe jest krótkie podsumowanie tych informacji. Jednak w nawiązaniu do tematu naszej rozmowy warto zwrócić uwagę na wyniki badań poszerzających wiedzę na temat skuteczności i bezpieczeństwa terapii w specyficznych populacjach pacjentów z SM.

Wydaje się, że dobrym przykładem są zaprezentowane na Kongresie wyniki badań klinicznych oceniających zastosowanie okrelizumabu w grupach pacjentów różniących się fazą choroby i historią dotychczasowego leczenia. Badania te różniły się czasem obserwacji, ale zarówno u pacjentów w początkowej fazie choroby, dotychczas nieleczonych (badanie ENSAMBLE, rok obserwacji), jak i u osób z SM, u których stwierdzono już niepełną odpowiedź na wcześniejsze terapie (badania CASTING i LIBERTO, łącznie trzy lata obserwacji), wykazano bardzo wysoką skuteczność terapii. Brak rzutów

choroby, postępu niepełnosprawności neurologicznej i aktywności w badaniach MRI – składające się na często używany w ocenie przebiegu SM parametr NEDA (No Evidence of Disease Activity), stwierdzano w wymiarze rocznym u ponad 80% pacjentów w obu grupach. W populacji badań CASTING/LIBERTO po trzech latach obserwacji brak aktywności choroby zaobserwowano u blisko 60% uczestników, co stanowi imponujący wynik.

A czym jest RWD, pojęcie pojawiające się w związku z badaniami w SM?

Znakomitym i bardzo potrzebnym uzupełnieniem danych na temat terapii pozyskiwanych w ramach badań klinicznych są informacje gromadzone w ramach tzw. rutynowej praktyki klinicznej, czyli z angielskiego RWD – real world data. Źródła RWD to rejestry pacjentów i produktów leczniczych, bazy systemów ubezpieczeń medycznych, elektroniczna dokumentacja medyczna, dane generowane przez klinicystów i raportowane przez pacjentów i wiele innych. Te informacje pozwalają m.in. na weryfikację i często rozszerzenie wiedzy

na temat skuteczności i bezpieczeństwa konkretnych, już zarejestrowanych leków, stosowanych w zróżnicowanych grupach pacjentów, w różnych specyficznych sytuacjach życiowych, często w szerszych ramach czasowych, niż jest to praktykowane w badaniach klinicznych. Przykładem RWD są zaprezentowane na kongresie ECTRIMS 2021 częściowe wyniki badania CONFIDENCE. Badanie to ma na celu długofalową ocenę skuteczności i bezpieczeństwa terapii okrelizumabem w warunkach rutynowej praktyki klinicznej, w dużej grupie pacjentów – zaplanowano uczestnictwo 3000 osób z różnymi postaciami SM. Analiza wyników 18-miesięcznej obserwacji wskazuje, że również w ramach rutynowej praktyki okrelizumab wykazywał wysoką skuteczność kliniczną, zarówno u osób, u których stosowany był jako pierwsza terapia, jak i pacjentów leczonych już wcześniej innymi lekami. Jednak efekt ten był najbardziej wyraźny u osób, u których lek został zastosowany najwcześniej.

Podsumowując: wyniki opisywanych badań podkreślają wartość skutecznej terapii SM i wskazują niewątpliwie, że należy dążyć do jak najwcześniejszego i pełnego opanowania aktywności choroby.

A wracając do tego, o czym mówiłem wcześniej, optymalnie byłoby, gdybyśmy u każdego pacjenta mogli planować leczenie na podstawie wspomnianego bilansu zysków i ryzyka, dążąc do rozpoczynania od jak najbardziej skutecznej terapii możliwej w danym przypadku.

Tylko jak to się ma do sytuacji w naszym kraju, gdzie ścieżka diagnostyczno-terapeutyczna wciąż jest zbyt długa? W Polsce czas od pierwszych objawów do diagnozy wynosi ponad 7 miesięcy, a od diagnozy do leczenia – nawet ok. 18 miesięcy.

Cóż, na pewno pozostaje wiele do zrobienia. Musimy pamiętać, że ciągle nie mamy ani objawów, ani wyników badań dodatkowych specyficznych dla SM. W związku z tym proces diagnostyczny, czasem skomplikowany, powinien być prowadzony w sposób bardzo rzetelny i oparty na aktualnej wiedzy specjalistycznej. Nie zmienia to faktu, że potrzebne są działania edukacyjne i organizacyjne, które z jednej strony zwiększałyby w społeczeństwie (a także wśród lekarzy pierwszego kontaktu) świadomość na temat choroby, jej objawów, przebiegu, konieczności szybkiej terapii, a z drugiej umożliwiłyby płynny dostęp do specjalisty neurologa, niezbędnej dia-

W życiu codziennym skuteczność leczenia przekłada się na lepsze perspektywy osób z SM, m.in. w zakresie planowania życia rodzinnego, a także na większą szansę zdobywania odpowiedniej edukacji i pracy oraz utrzymywania aktywności zawodowej.

gnostyki i następnie programów terapeutycznych oraz innych elementów wielospecjalistycznej opieki nad osobami z SM. Chciałbym jednak podkreślić, że działania te toczą się już od lat z wielkim zaangażowaniem zarówno organizacji pacjenckich, jak i środowiska lekarskiego, reprezentowanego przez Polskie Towarzystwo Neurologiczne, i oczywiście odpowiednich jednostek administracyjnych. Wysiłki te przynoszą stopniowo coraz bardziej widoczne efekty i mam nadzieję, że sytuacja będzie ulegała dalszej poprawie.

Stwardnienie rozsiane nadal jednak pozostaje chorobą nieuleczalną, a kolejne terapie co najwyżej hamują jej progresję, redukują rzuty. Czy możemy się spodziewać, że SM będzie można wyleczyć?

Rozmiar prac mających na celu lepsze poznanie stwardnienia rozsianego i stworzenie skutecznej terapii, jakie wykonano na całym świecie w ostatnich latach, jest naprawdę imponujący. Co więcej, wymierne efekty tych działań widzimy w naszych ośrodkach i właściwie na co dzień jesteśmy świadkami dalszego dynamicznego rozwoju wiedzy o SM. Mam więc nadzieję, że jednym z kolejnych przełomów będzie poznanie mechanizmów leżących u podstaw tej choroby na tyle, aby stworzyć lek skutecznie i w sposób celowany te mechanizmy hamujący.

Rozmawiała: Bożena Stasiak



Profilaktyka wtórna udaru mózgu u pacjentów z migotaniem przedsionków

ROZMOWA Z **PROF. ANETĄ LASEK-BAL**,
KIEROWNIKIEM KATEDRY I KLINIKI NEUROLOGII
ŚLĄSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO.

Niejednokrotnie spotkałam się z określeniem, że migotanie przedsionków jest epidemią współczesnego świata – groźną ze względu na powikłania, z których najbardziej niebezpieczne są udary mózgu. Z czego to wynika?

Istotnie, migotanie przedsionków, czyli arytmia polegająca na nieskoordynowanej pracy przedsionków, stanowi najczęstszą przyczynę tzw. sercopochodnych udarów mózgu. Arytmia ta aż 5-krotnie zwiększa ryzyko udaru niedokrwiennego mózgu. W populacji pacjentów z udarem do 25% stanowią osoby z migotaniem przedsionków, które było rozpoznane przed udarem lub w wyniku diagnostyki przyczynowej udaru mózgu. Arytmia prowadzi do powstawania skrzepliny w sercu, której oderwany fragment, tzw. zator, z prądem krwi trafia do tętnicy szyjnej lub mózgowej, odpowiedzialnych za ukrwienie mózgu. Materiał zatorowy sercopochodny jest zazwyczaj dużych rozmiarów i może zamknąć główny pień tętnicy, doprowadzając do niedokrwienia części mózgu. Wiek jest czynnikiem ryzyka zarówno migotania przedsionków, jak i udaru mózgu. Migotanie przedsionków, podobnie jak udar mózgu, dotyczy głównie osób starszych, po 65. r.ż. Szacuje się, że w Polsce żyje ponad 500 tys. osób z migotaniem przedsionków i one w zależności od współistniejących chorób są najbardziej narażone na zaburzenia zakrzepowo-zatorowe, stanowiące najgroźniejsze powikłanie migotania przedsionków.

Czy przebieg udarów u pacjentów z migotaniem przedsionków różni się od tych, które są wywołane innymi przyczynami?

Udar związany z migotaniem przedsionków ma zazwyczaj ciężki przebieg, jest obciążony większym ryzykiem niepełnosprawności, nawrotu udaru oraz zgonem w ciągu roku.

I zapewne w dużo większym stopniu zwiększa ryzyko kolejnych udarów?

Tak. Po udarze mózgu, bez względu na jego przyczynę, rośnie ryzyko kolejnego udaru i już na zawsze będzie wyższe od tzw. ryzyka populacyjnego. Zagrożenie kolejnym udarem jest największe w pierwszym tygodniu. Szacuje się je wówczas na mniej więcej 10%. Potem nieznacznie maleje; ale pod koniec pierwszego roku wynosi ok. 15%. Należy wziąć pod uwagę, że na to ryzyko składa się wiele czynników – modyfikowalnych i niemodyfikowalnych. Na te pierwsze pacjent ma wpływ, na drugie już nie. Warto jednak podkreślić, że możemy zarządzać ryzykiem udaru mózgu poprzez np. właściwy styl życia, czyli dietę, ruch, utrzymywanie prawidłowej masy ciała, rezygnację z używek, leczenie chorób będących czynnikami ryzyka udaru mózgu.

A jak już to wszystko wiemy...

U pacjentów po udarze mózgu związanym z migotaniem przedsionków podejmujemy działania polegające na odpowiedniej prewencji – to profilaktyka wtórna, którą przede wszystkim zapewniają leki antykoagulacyjne. Stanowią one podstawę profilaktyki udaru niedokrwiennego mózgu. Dostępne są leki starszej generacji – tzw. antagoniści witaminy K – oraz nowej generacji, tzw. bezpośrednie doustne antykoagulanty o korzystniejszym profilu farmakokinetycznym i mniejszym ryzyku powikłań krwotocznych, w tym krwawień wewnątrzczaszkowych i krwawień do innych ważnych narządów. To najważniejsze działanie niepożądane związane z terapią dotyczące – w zależności od rodzaju antykoagulantu – 2-4% pacjentów roczne. Wprowadzenie do praktyki klinicznej bezpośrednich doustnych antykoagulantów zmieniło perspektywę profilaktyki udaru mózgu u pacjentów z tzw. niezastawkowym migotaniem przedsionków, zwiększyło bezpieczeństwo terapii oraz ułatwiło chorym jej długotrwałe stosowanie.



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

W prewencji migotania przedsionków, a więc i prewencji udarów mózgu, przez kilkadziesiąt lat stosowano antagonistów witaminy K, które to leki wymagały od pacjentów ciągłego mierzenia wskaźnika do oceny krzepliwości krwi – INR. Nowoczesne leki antykoagulacyjne już nie wymagają takiego reżimu?

Nie, i to jest wielką zaletą z punktu widzenia pacjenta. Nowe doustne antykoagulanty są bezpieczniejsze. Nie ma konieczności przestrzegania odpowiedniej diety podczas ich stosowania, jak ma to miejsce w przypadku terapii wspomnianymi antagonistami witaminy K, i – poza kilkoma wyjątkami – nie wchodzi w interakcje z lekami stosowanymi w powszechnej praktyce klinicznej.

Wśród tych nowoczesnych leków znajduje się jeden, który w dwóch randomizowanych badaniach – ARISTOTLE i AVERROES – wykazał się szczególnie wysoką skutecznością i bezpieczeństwem, czyli apiksaban.

Tak. W stosunku do komparatorów (w tym pierwszym badaniu warfaryny, w drugim kwasu acetylosalicynowego) wykazano większą skuteczność w zakresie ryzyka zatorowości centralnej (tj. udaru mózgu) i obwodowej przy istotnie wyższym bezpieczeństwie terapii apiksabanem w zakresie zdarzeń krwotocznych.

Pacjenci nie powinni się bać stosowania nowoczesnych doustnych koagulantów?

W przypadku leków starszej generacji niektórzy rezygnowali z leczenia, obawiając się krwotoków. Jeszcze inni, rezygnując z leku zalecanego przez lekarza, sami sięgali po kwas acetylosalicylowy, uważając go za bezpieczniejszy.

Nie ma wątpliwości, że doustna antykoagulacja to najbardziej optymalna prewencja udaru mózgu u pacjentów z migotaniem przedsionków. Redukuje ryzyko udaru mózgu na poziomie ponad 60%, a dla porównania kwas acetylosalicylowy (w tej grupie pacjentów) poniżej 30%. Ważny jest wybór nie tylko właściwego leku zgodnie ze wskazaniem, ale i stosowanie go systematycznie oraz w odpowiedniej dawce dobowej. W przypadku bezpośrednich doustnych antykoagulantów ściśle zdefiniowano sytuacje kliniczne, w których pacjent wymaga obniżenia dawki leku. Najczęściej są one związane z wiekiem, masą ciała, chorobą nerek i podwyższonym ryzykiem krwotoku. Tylko właściwa dawka leku zapewni konkretnemu pacjentowi odpowiednią kontrolę zdarzeń niepożądanych związanych z chorobą i leczeniem. U osób z przeciwwskazaniami do permanentnej antykoagulacji możemy skorzystać z metod urządzeniowych w prewencji udaru mózgu.

Zapewne pacjenci czuliby się bezpieczniej – mam na myśli nie tylko tych z migotaniem przedsionków – gdyby lekarze dokładnie informowali o skuteczności i bezpieczeństwie leków, a z tym różnie bywa, szczególnie w czasie pandemii.

Niewątpliwie tak, potrzeba edukacji pacjenta jest wciąż niezaspokojona. Chory opierający wiedzę wyłącznie na informacjach, które znalazł w internecie, może wyrządzić sobie wiele złego. Podobnie jak wówczas, gdy niewłaściwie zrozumie ulotkę dołączoną do leku. Edukacja powinna jednak dotyczyć nie tylko informacji o lekach i sposobie leczenia, ale także profilaktyki pierwotnej i wtórnej, zwłaszcza w obszarze zależnym od pacjenta (np. styl życia), bo w zakresie kształtowania postaw prozdrowotnych jest wiele do zrobienia w Polsce.

Pacjent z migotaniem przedsionków, czy to jeszcze przed udarem, czy już po udarze, może nawet kolejnym, trafia pod opiekę kardiologa, neurologa. Jednak jeśli chodzi o prewencję, to może wystarczyćby lekarz pierwszego kontaktu?

To nie do końca jest tak. W terapii osób z migotaniem przedsionków potrzebna jest opieka interdyscyplinarna, współpraca lekarzy kilku specjalności. To często pacjent z wielochorobowością. Tak więc nie tylko kardiolog czy neurolog jest potrzebny, ale kiedy zajdzie potrzeba rozszerzonej diagnostyki i terapii, może także diabetolog albo jeszcze jakiś inny specjalista. Taka współpraca gwarantuje lepszą jakość opieki nad chorym, a co za tym idzie – lepszą jakość jego życia. Dłuższego życia.

Rozmawiała: Bożena Stasiak



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

ROZMOWA Z **PROF. ADAMEM KOBAYASHI**
Z INSTYTUTU PSYCHIATRII I NEUROLOGII
W WARSZAWIE.



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

Profilaktyka pierwotna udaru mózgu u pacjentów z migotaniem przedsionków

Migotanie przedsionków (AF – atrial fibrillation) staje się coraz częstszą chorobą. Eksperti oceniają, że w 2030 r. będzie nią dotkniętych ponad 15 mln osób. Z czego to wynika? Czy, podobnie jak w przypadku wielu innych schorzeń, znaczenie ma wiek?

Istotnie, wiek nie jest tu bez znaczenia. Ta najczęstsza arytmia nadkomorowa występuje przede wszystkim u osób starszych, po 65. r.ż., chociaż chorują coraz młodsze osoby. Zasadniczo jednak częstość migotania przedsionków rośnie wraz z wiekiem. Powyżej 80. r.ż. migotanie przedsionków dotyczy już ok. 15% populacji. Ta choroba może przebiegać różnie, stąd mamy kilka typów AF: np. objawowe, bezobjawowe, napadowe, przetrwałe, długotrwałe, utrwalone, może być pooperacyjne, wtórne do organicznej choroby serca, może też występować u sportowców. Czynniki sprzyjające pojawieniu się migotania przedsionków są nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca, choroba niedokrwienna, otyłość, niektóre choroby nerek, tarczycy, przewlekła obturacyjna choroba płuc, nadmierne spożywanie alkoholu. A ponieważ większość tych czynników dotyczy osób starszych, to biorąc pod uwagę, że społeczeństwa się starzeją, mamy odpowiedź, dlaczego zachorowalność na AF rośnie. Na przykład jeśli weźmiemy pod uwagę jeden z czynników, nadciśnienie tętnicze, to migotanie przedsionków stwierdza się aż u prawie 80% pacjentów z nadciśnieniem. Jest ono jednym z najczęstszych schorzeń towarzyszących AF.

Nieco inaczej wygląda to u osób młodszych, u których AF może się pojawiać bez istnienia innych chorób, w tym sercowo-naczyniowych. U części młodych pacjentów choroba może mieć podłoże genetyczne; ocenia się, że może ich być ok. 30%. To oczywiście nie znaczy, że kiedykolwiek wystąpi u nich migotanie przedsionków, ale takie ryzyko istnieje i w przypadku niektórych mutacji genetycznych jest nawet spore. Ponadto czynnikami sprzyjającymi migotaniu przedsionków mogą być: nadmierna aktywność fizyczna (co dotyczy głównie sportowców), zaburzenia hormonalne (np. nadczynność tarczycy), nadużywanie alkoholu oraz narkotyków takich jak amfetamina i kokaina.

Jaki jest mechanizm powstawania udarów mózgu, do których może prowadzić migotanie przedsionków? Chodzi oczywiście o udary niedokrwienne.

Migotanie przedsionków to bardzo groźna choroba. Jego konsekwencją jest aż 5-krotny wzrost ryzyka wystąpienia udaru niedokrwiennego. Poza tym, jeśli u pacjenta z migotaniem przedsionków już dojdzie do udaru niedokrwiennego, będzie się to wiązało z gorszymi rokowaniami niż u osób bez AF. Mechanizm udaru, do którego doszło w migotaniu przedsionków, polega na tworzeniu się w sercu skrzepliny – konkretnie w uszku lewego przedsionka. Skrzeplina tworzy się na skutek arytmii, nieregularnej pracy serca, przez co dochodzi do zaburzenia przepływu krwi. W pewnym momen-

cie skrzeplina się odrywa i biegnie wraz z krwią aortą przede wszystkim do głowy, mózgu, ale też, choć rzadziej, do innych narządów.

Zaburzenia rytmu serca prowadzące do zaburzeń zakrzepowo-zatorowych stanowią najpoważniejsze ryzyko udarów mózgu, tak więc profilaktyka udarów to leczenie migotania przedsionków. Na czym powinna ona polegać? Czy wystarczy, gdy chorzy profilaktyczne będą zażywali kwas acetylosalicylowy?

Otóż nie, chociaż kwas acetylosalicylowy też jest stosowany, ale w określonych przypadkach. Dziś w prewencji powikłań zatorowo-zakrzepowych mamy do wyboru wiele leków, działających w różnym stopniu. Badania kliniczne, m.in. badanie AVERROES, pokazały, że kwas acetylosalicylowy nie chroni przed zagrożeniem udarem tak dobrze jak leki przeciwkrzepliwne, niebędące antagonistami witaminy K. W prewencji pierwotnej kwas acetylosalicylowy nie jest więc zalecany.

Kiedyś w takich przypadkach w profilaktyce pierwotnej udarów mózgu u pacjentów z migotaniem przedsionków sięgaliśmy po antagonistów witaminy K. Dziś też taką terapię stosujemy, ale z ograniczeniami. Jeśli chory ma wskaźnik INR w zalecanych granicach i nie ma przeciwwskazań wynikających z innych współistniejących chorób, można tak leczyć. Jeśli jednak, mimo podjętych prób leczenia antagonistami witaminy K duże ryzyko nadal istnieje, gdy mamy uzasadnioną obawę co do braku możliwości skutecznego monitorowania INR, kiedy mimo terapii antagonistami witaminy K i terapeutycznych wartości INR doszło do udaru niedokrwiennego lub innych powikłań zatorowych, a także istnieje wysokie ryzyko krwawień śródczaszkowych lub doszło do istotnych powikłań krwotocznych w trakcie stosowania antagonistów witaminy K – wówczas wskazane i jak najbardziej uzasadnione jest zastosowanie nowych leków przeciwzakrzepowych, doustnych antykoagulantów, czyli bezpośrednich inhibitorów trombiny (dabigatran) lub inhibitorów czynnika Xa, jak apiksaban, dabigatran czy rywaroksaban.

Czym powinien kierować się lekarz przy wyborze terapii dla pacjenta z migotaniem przedsionków, aby uchronić go przed udarem mózgu albo przynajmniej zminimalizować to zagrożenie? A jeśli już zdecyduje się na konkretną grupę leków, to który lek z niej wybrać? Zapewne nawet w obrębie tej samej grupy są takie i bardziej, i mniej skuteczne?

Poza tymi wskazaniem i przeciwwskazaniami, które już wymieniałem, bierzemy pod uwagę wiek pacjenta, jego ogólny stan zdrowia, styl życia, choroby współistniejące, a także komfort. Przy terapii antagonistami witami-

ny K to wszystko ma szczególne znaczenie, gdyż w jej przypadku konieczne jest okresowe mierzenie wskaźnika INR, co dla chorego jest uciążliwe. Ponadto leki te mogą wchodzić w niekorzystne interakcje z innymi lekami oraz w niepożądane reakcje z niektórymi produktami spożywczymi. Dieta bogata w produkty zawierające duże ilości witaminy K (kapusta, brokuły, suszone śliwki) będzie powodowała zmniejszenie wskaźnika INR. W takich przypadkach konieczna byłaby modyfikacja dawki leku. I takie modyfikacje, w razie potrzeby, stosujemy. Ponadto wskazane byłyby zmiany w sposobie odżywiania. A jeśli pacjent stosuje w swojej diecie produkty bogate w witaminę K, ważne jest, by stosował je w sposób w miarę stały i zjadał mniej więcej takie same porcje, by nie doprowadzać do nagłych skoków jej stężenia w organizmie.

Jeśli zaś chodzi o przewagę jednego leku nad innymi z tej samej grupy, to jeszcze trwają badania. Jednak już dziś można powiedzieć, że choć zasadniczo są porównywalne, to różni je stopień skuteczności i bezpieczeństwa. Przy doborze najodpowiedniejszej dawki leku najważniejsze jest, by została zachowana równowaga między skutecznością a bezpieczeństwem.

W wielu przypadkach zapewne wymaga to od lekarza pewnej ekwilibrystyki: za mała dawka oznacza mniejszą skuteczność, zwiększona, w celu zapewnienia lepszej skuteczności – ryzyko udaru krwotocznego.

U źle leczonych pacjentów z migotaniem przedsionków istnieje zarówno ryzyko udaru niedokrwiennego, jak i udaru krwotocznego. Leki nowej generacji, wspomniane przeze mnie doustne antykoagulanty, w bardzo dużym stopniu je ograniczają, a przede wszystkim zmniejszają ryzyko krwawień wewnątrzczaszkowych. Dla chorych z migotaniem przedsionków, z wysokim ryzykiem krwawień, z bezwzględnym przeciwwskazaniem do leczenia farmakologicznego, istnieje alternatywa w postaci leczenia inwazyjnego, jak przezskórne zamykanie uszka lewego przedsionka.

Prewencja udaru mózgu, tak pierwotna, jak i wtórna u pacjentów z migotaniem przedsionków, mimo coraz szerszego wachlarza możliwości farmakologicznych, wymaga od lekarza podejmowania bardzo wyważonych decyzji. To chyba nie jest zadanie wyłącznie dla neurologa?

Profilaktyka i leczenie takich przypadków to przede wszystkim zadanie dla neurologa, ale wskazana, a wręcz potrzebna jest współpraca z lekarzami innych specjalności. To także zadanie dla internistów, kardiologów oraz lekarzy POZ, którzy swoich pacjentów znają najlepiej.

Rozmawiała: Bożena Stasiak



Pacjent z migreną przewlekłą to niełatwy przypadek

ROZMOWA Z **DR HAB. N. MED. IZABELĄ DOMITRZ**
Z WARSZAWSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO,
KIEROWNIKIEM KLINIKI NEUROLOGII WYDZIAŁU MEDYCZNEGO,
PREZESEM POLSKIEGO TOWARZYSTWA BÓLÓW GŁOWY.

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) wymienia migrenę jako jedną z dziesięciu głównych przyczyn życia z niepełnosprawnością, tymczasem u nas wciąż dość powszechna jest opinia, że to „choroba hrabianek”.

Migrena nie jest błahą chorobą, a leczenie migreny przewlekłej nie jest proste. Jej objawy mogą być bardzo uciążliwe. Wiele kobiet, bo to one głównie (choć nie tylko) na nią cierpią, jest zmuszone brać w tym czasie zwolnienia, gdyż z potwornym bólem głowy nie są w stanie nie tylko pracować, ale i wykonywać jakichkolwiek czynności. To powoduje określone skutki społeczne i ekonomiczne.

W populacji dorosłych Polaków ok. 3,6 mln osób choruje na migrenę, z czego na migrenę przewlekłą – ok. 400 tys. Chorują głównie osoby między okresem pokwitania i przekwitania, czyli w wieku reprodukcyjnym, a migrena przewlekła typowo dotyczy kobiet około 40. r.ż. Dla nich migrena przewlekła oznacza odcięcie od świata zewnętrznego na więcej niż 15 dni w miesiącu!

Czyli jest migrena przewlekła i...?

I epizodyczna. To, jaki jest jej typ, zależy od diagnozy, której dokonuje się na podstawie międzynarodowej klasyfikacji bólów głowy – International Classification of Headache Disorders. Jest tu zawartych wiele czynników, które należy wziąć pod uwagę przy rozpoznawaniu chorób i zespołów przebiegających z bólem głowy, ale najogólniej ujmując, migrenę przewlekłą diagnozujemy, gdy ból głowy występuje przez co najmniej 15 dni w miesiącu, a z nich co najmniej 8 jest dniami, kiedy ból spełnia kryteria rozpoznania migreny i taka sytuacja bólowa występuje co najmniej przez kolejne 3 miesiące. W praktyce nie są to 3 miesiące, ale wiele miesięcy i lat. Natomiast migrena epizodyczna jest rozpoznawana, gdy typowe dla niej objawy pojawiają się rzadziej niż przez 15 dni w miesiącu – są to zwykle dwa-trzy napady.

Podsumowując: migrenę dzielimy na przewlekłą i epizodyczną z rzadkimi, umiarkowanie częstymi bądź częstymi atakami, rozpoznajemy też tę z aurą i bez aury.

Czy u każdego cierpiącego na migrenę choroba przebiega w ten sam sposób, ma te same fazy?

Zasadniczo napad migreny przebiega w kilku fazach. Zaczyna się od rozdrażnienia, uczucia zmęczenia, zaburzeń nastroju, łaknienia, i są to objawy prodromalne. U niektórych pojawiają się np. zaburzenia widzenia, drętwienie ciała, przy napadzie migreny z aurą sztywność karku. Zwykle aura poprzedza atak, który objawia się połowicznym bólem głowy o silnym natężeniu, światłowstrętem, nadwrażliwością na dźwięki, mdłościami, czasem także wymiotami. I wreszcie faza czwarta – obni-

Wyróżniamy cztery fazy migreny: prodromalną, aurę migrenową (przy napadzie migreny z aurą), ból głowy z objawami autonomicznymi i fazę ponapadową.

żenie nastroju, uczucie całkowitego wyczerpania. Czyli wyróżniamy cztery fazy migreny: prodromalną, aurę migrenową (przy napadzie migreny z aurą), ból głowy z objawami auto-

onomicznymi i fazę ponapadową. Ale nie u każdego występują dokładnie te fazy.

Przychodzi pacjent do lekarza, mówi, że ma „okropne bóle głowy” – i co dalej? Czy lekarzowi, zwłaszcza pierwszego kontaktu, łatwo zdiagnozować migrenę, szczególnie tę przewlekłą?

Lekarze podstawowej opieki zdrowotnej chętnie uczestniczą w naszych szkoleniach i dlatego dość dobrze orientują się w kryteriach diagnostycznych rozpoznawania samostannych bólów głowy, nierzadko robią to lepiej niż neurologi. Najczęstsze błędy popełniane przez lekarzy to właśnie nieznanie wszystkich kryteriów, które należy wziąć pod uwagę, pomijanie oceny ogólnego stanu pacjenta, jego ewentualnych chorób współtowarzyszących. Błędem jest też zaniechanie diagnostyki, a to się niestety zdarza.

W Polsce leczeniem migreny lekarze zajmują się od lat 50. XX w., ale leki stosowane przez ostatnie 30-40 lat były mało skuteczne, obciążone działaniami niepożądanymi. Dziś mamy nowe terapie, m.in. toksynę botulinową (Botulinum Toxin A), która była pierwszą nowoczesną terapią zarejestrowaną wyłącznie do leczenia migreny przewlekłej. Na czym polega działanie tej terapii, jak się ją stosuje?

Terapia ta polega na co trzymiesięcznych wstrzyknięciach toksyny w określone miejsca na głowie i szyi, według ściśle wyznaczonego paradygmatu. Ze względu na potwierdzoną skuteczność i bezpieczeństwo jest rekomendowana przez towarzystwa naukowe w Polsce i na świecie.

Rozmawiała: Bożena Stasiak



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE



ROZMOWA Z NEUROLOGIEM,
PROF. JACKIEM ROŻNIECKIM
– KIEROWNIKIEM KLINIKI
NEUROLOGII, UDARÓW MÓZGU
I NEUROREHABILITACJI
UNIwersYTETU MEDYCZNEGO
W ŁODZI, PAST PREZESEM
POLSKIEGO TOWARZYSTWA
BÓLÓW GŁOWY.

**Sytuacja chorych
na migrenę przewlekłą
nie jest u nas zadowalająca**

Podobno nawet neurologi mają problem z rozpoznaniem migreny przewlekłej. Z czego to wynika?

Niestety to fakt, z moimi kolegami neurologami z Polskiego Towarzystwa Bólów Głowy robiliśmy nawet na ten temat badania, które to potwierdziły. Część lekarzy rodzinnych, a nawet neurologów, nie tylko nie zna terminu, definicji i kryteriów rozpoznania migreny przewlekłej, ale często ma nawet problem z kryteriami migreny rozumianej jako epizodyczna. Można to zjawisko wytłumaczyć kilkoma przyczynami. W ostatnich latach, ze względu na zmianę szóstego roku studiów medycznych na tzw. praktyczne nauczanie kliniczne, skróceniu i ściśnieniu uległy programy nauczania wszystkich przedmiotów klinicznych – mają mniej godzin, nie wystarcza więc czasu, żeby wszystkiego nauczyć studentów. Dużo zależy też od tego, do jakiej placówki trafią rezydenci. Oddziały neurologiczne zajmują się dziś, zwłaszcza w czasie pandemii, głównie udarami mózgu, gdyż jest to problem medyczny o bardzo ostrej dynamice i wielkiej wadze z racji bezpośredniego zagrożenia życia lub co najmniej znacznej i zwykle dożywotniej niepełnosprawności. Młody lekarz nie ma więc gdzie zgłębiać problemów migreny. I wreszcie mamy za mało specjalistów w dziedzinie neurologii, a tym bardziej tych zajmujących się na co dzień samoistnymi bólami głowy, zwłaszcza migreną. A biorąc pod uwagę, jak bardzo dokuczliwa jest to choroba, powodująca wprawdzie okresową, ale bardzo znaczną niepełnosprawność, jak poważne są jej konsekwencje rodzinne, społeczne, zawodowe, a także ekonomiczne, powinna być skutecznie leczona przez specjalistów, którzy się na tym znają.

I jest to choroba kosztowna dla pacjenta i jego rodziny.

Jak najbardziej. Owszem, pacjent może stosować leki starszej generacji, które są względnie tanie, ale to głównie leki zapożyczone z innych specjalności – np. kardiologii, hipertensjologii lub innych obszarów neurologii, jak epileptologia, które często wywołują objawy niepożądane i mogą być źle tolerowane. Mogą powodować przybieranie na wadze, wypadanie włosów, podwyższenie prób wątrobowych, znaczne obniżenie ciśnienia tętniczego, zaburzenia koncentracji, zapamiętywania. Są pacjenci, którzy w związku z tymi objawami ubocznymi rezygnują z leczenia, mimo że leki te zwykle przynoszą korzyść w zakresie częstości napadów migreny. Pojawia się więc często problem z compliance, kiedy pacjent nie postępuje zgodnie ze wskazówkami lekarza, nie przestrzega jego zaleceń, oraz problem z adherence, kiedy – zniechęcony objawami niepożądanymi – przerywa leczenie.

Czy jednak – a jeśli tak to na ile – terapie najnowszej generacji, jak toksyna botulinowa (Botulinum Toxin A), która była pierwszą terapią ukierunkowaną na leczenie tylko migreny przewlekłej, czy przeciwciała monoklonalne działające przeciwko szlakowi CGRP – zmniejszają te problemy?

Z pewnością, gdyż są nie tylko bardzo skuteczne oraz bezpieczne i dobrze tolerowane, ale ponadto bardzo wygodne w zastosowaniu. Podaje się je w postaci iniekcji podskórnych raz na miesiąc lub, w przypadku toksyny botulinowej, nawet raz na trzy miesiące. Już po miesiącu obserwuje się istotną statystycznie różnicę w liczbie dni z bólem głowy, bólem migrenowym, łącznej liczbie godzin z bólem głowy i łącznej liczbie przyjętych leków doraźnych. Co najmniej 50% poprawę osiąga nawet ok. 60-70% pacjentów, 75% poprawę – ponad 40% chorych, a ok. 10-12% chorych ma nawet 100% reakcję – pełne ustąpienie napadów.

Toksyna botulinowa od razu po rejestracji uzyskała wysokie rekomendacje towarzystw naukowych na świecie, także w Polsce. Niestety nie doczekała się refundacji...

To wielka szkoda, bo jest bezpieczną, dobrze tolerowaną i skuteczną metodą leczenia migreny przewlekłej.

Jak wygląda leczenie migreny przewlekłej w Polsce w porównaniu z leczeniem w innych krajach europejskich? Z tego, o czym już Pan mówił, można wysnuć wniosek, że niezbyt dobrze.

Do tej pory nie doczekaliśmy się refundacji leków, które w innych krajach od dawna są refundowane. Dotyczy to zarówno toksyny botulinowej, jak i przeciwciał monoklonalnych przeciw CGRP lub receptorowi dla CGRP, nie wspominając już nawet np. o lekach przeciwpadaczkowych, które, jeśli są stosowane do leczenia migreny, nie mają refundacji. Co prawda w porównaniu z kosztem leków stosowanych w innych schorzeniach, np. w chorobach rzadkich czy onkologicznych, to nie są jakieś wysokie koszty, ale dla wielu osób, stosujących je przewlekłe, z pewnością są odczuwalne. Jako Polskie Towarzystwo Bólów Głowy wspieramy działania mogące doprowadzić do refundacji tych leków, ale na razie bezskutecznie. Na pewno nie każdy pacjent cierpiący na migrenę przewlekłą potrzebowałby od razu leku z górnej półki, bowiem znaczny ich odsetek dobrze toleruje i odnosi poprawę po terapii klasycznymi lekami doustnymi, tak więc obciążenie dla systemu nie byłoby duże. Dla pozostałych, tzw. opornych na leczenie lub nietolerujących klasycznych metod leczenia, korzyść z nowych terapii, takich jak toksyna botulinowa czy CGRP, z pewnością byłaby ogromna.

Rozmawiała: Bożena Stasiak



Mamy szansę modyfikować ryzyko wystąpienia i przebieg choroby Alzheimera

ROZMOWA Z **DR HAB. N. MED. AGNIESZKĄ GORZKOWSKĄ**,
KIERUJĄCĄ KLINIKĄ NEUROREHABILITACJI KATEDRY NEUROLOGII
ŚLĄSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W KATOWICACH.

***Choroba Alzheimera często jest późno
diagnozowana. Na jakie objawy powinien zwrócić
uwagę lekarz pierwszego kontaktu, gdy przychodzi
do niego pacjent?***

Lekarz rodzinny odgrywa bardzo ważną rolę w opiece nad osobami z chorobą Alzheimera już od momentu podejrzenia problemów związanych z pamięcią aż po jej zaawansowany etap. Szeroko pojęta profilaktyka tej choroby musi obejmować jej wczesną diagnostykę. Każda osoba po 65. r.ż. powinna być badana w kierunku zaburzeń pamięci. Z raportu NIK wynika, że aż 80% badanych seniorów oczekiwałoby wykonania badań pamięci z inicjatywy lekarza POZ. Zależy nam na tym, żeby badania przesiewowe wykonywali nie tylko lekarze, ale także inni przeszkoleni pracownicy POZ. Osób, które powinny podlegać takiej ocenie jest bowiem wiele. W grupie podwyższonego ryzyka otępienia są nie tylko te powyżej 65. r.ż., ale także młodsze, obciążone naczyniowymi czynnikami ryzyka, np. nadciśnieniem, hipercholesterolemią, cukrzycą, a także osoby, u których w rodzinie występowały zaburzenia otępienne, m.in. choroba Alzheimera. Oczywiście diagnostyką powinni być też zawsze objęci pacjenci, którzy zgłaszają problemy z pamięcią lub inne istotne problemy poznawcze.

Wyjściowe znaczenie w diagnostyce otępienia ma wywiad, m.in. to, na jakie problemy skarży się pacjent. Mogą to być incydenty zapomnienia, trudności z uczeniem się nowych informacji, np. dana osoba nie pamięta, że zadawała pytania, nie zapamiętuje uzyskanej odpowiedzi, zapomina o wydarzeniach, jakie miały miejsce w ostatnim czasie, zdarza się, że ma trudności z przypomnieniem sobie, gdzie schowała rzeczy osobiste; zapomina o umówionych spotkaniach, spóźnia się z opłacaniem

rachunków. Mogą też pojawiać się problemy z przypominaniem sobie słów, imion znanych sobie osób. Oczywiście taka sytuacja może się niekiedy zdarzyć każdemu, jeśli jednak się powtarza, jest to sygnał niepokojący. Nie bez znaczenia może być także epizod zagubienia się w terenie, słabszej orientacji: osoba wychodzi po zakupy i nagle czuje się zdezorientowana, nie wie, gdzie jest, ma problem z powrotem do domu. Inne ważne sygnały osłabienia poznawczego to trudności z wykonywaniem kilku zadań jednocześnie. Pacjent może mieć wreszcie problem z podaniem właściwej daty, dnia miesiąca czy tygodnia. Zdarza się, że sam chory zauważa, że funkcjonuje gorzej niż rówieśnicy, np. w pracy lub w zakresie swojego hobby. Niepokojące jest także narastanie takich problemów w czasie. Te symptomy powinny skłonić jak najszybciej do wykonania w pierwszej kolejności testów przesiewowych, a osobom 65+ rekomenduje się wykonywanie takich badań co roku.

W związku z rosnącą wiedzą o otępieniach, w społeczeństwie pojawia się także lęk przed zaburzeniami demencyjnymi. Niektóre badania pokazują, że może być on nawet większy niż obawa przed wystąpieniem chorób sercowo-naczyniowych czy onkologicznych. Dlatego bardzo ważne jest rozdzielanie istotnych informacji z wywiadu sugerujących patologię pamięci od tych niewskazujących na demencję. Pomaga w tym obiektywizacja tego, co mówi pacjent, a w tym celu ważne jest, żeby na wizytę do lekarza przyszedł z osobą, która potrafi o nim opowiedzieć i określić ze swojej perspektywy jego trudności.

Wiele osób, szczególnie w starszym wieku, skarży się na problemy z pamięcią. Jak często występuje choroba Alzheimera?



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

ŚWIAT LEKARZA 55

- Na problemy z pamięcią uskarża się nawet 50-75% populacji, jednak szacuje się, że poważne problemy, tj. zaburzenia otępienne, ma ok. 1,5-2% populacji. Problem rośnie wraz wiekiem: wśród osób po 65. r.ż. globalnie jest to ok. 6%, ale już powyżej 80. r.ż. – nawet 20-40%. W Polsce na chorobę Alzheimera i choroby pokrewne choruje ok. 575 tys. osób, w tym ponad 300 tys. na chorobę Alzheimera. Ale to tylko szacunki, tak naprawdę nie wiemy, ilu jest chorych. NFZ raportuje, że leczonych z powodu choroby Alzheimera jest ok. 120 tys. osób. Duża część pacjentów pozostaje zatem niezdiagnozowana i nieleczona.

Jak powinna wyglądać diagnostyka? Jakie badania może wykonać lekarz pierwszego kontaktu, a kiedy konieczna jest wizyta u neurologa?

Lekarz rodzinny może wykonać badanie przesiewowe pamięci za pomocą testów funkcji poznawczych. Są to krótka skala oceny stanu psychicznego, czyli Mini Mental State Examination (MMSE), albo test rysowania zegara. Warto pamiętać, że są to ważne narzędzia, ale jednocześnie cały czas testy przesiewowe: ich wyniki nie zawsze mogą być diagnostyczne, mogą być także obarczone błędem wynikającym z poziomu wykształcenia pacjenta lub jego wieku. Zdarza się, że wyniki są prawidłowe, ale należy podjąć dalsze badania, np. jeśli pacjent skarży się na problemy z pamięcią i jest to potwierdzane przez opiekuna, wówczas taka osoba wymaga szczegółowej diagnostyki.

Problemy z pamięcią mogą wynikać z różnych przyczyn, np. z anemii, niedoborów witaminowych, zaburzeń snu, dysfunkcji tarczycy, chorób wątroby, nerek, schorzeń sercowo-naczyniowych, mogą być następstwem zabiegów inwazyjnych lub manifestacją depresji, dlatego konieczna jest szczegółowa diagnostyka i w tym obszarze wiele może zrobić lekarz rodzinny, kierując na badania laboratoryjne i analizując historię choroby pacjenta. Niestety, nie może on obecnie zlecić badań obrazowych mózgu, takich jak tomografia komputerowa czy rezonans magnetyczny. Mamy nadzieję, że tę możliwość lekarz rodzinny uzyska, w sytuacji gdyby miało się przedłużać oczekiwanie chorego na konsultację neurologiczną, co pozwoli mu zgłosić się na wizytę do neurologa już z zestawem wyników istotnych badań. Neurolog może zdecydować o wykonaniu badania neuropsychologicznego. Nie jest ono obowiązkowe w diagnostyce otępienia, jednak bywa bardzo przydatne, szczególnie gdy pojawiają się problemy z diagnozą, w zakresie doprecyzowania rodzaju demencji. Neurolog może również wykonać badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, z oznaczeniem beta-amyloidu oraz całkowitego i fosforylowanego białka tau. W wybranych

sytuacjach klinicznych można również przeprowadzić badania obrazowe funkcji mózgu, w praktyce PET (pozytonową tomografię emisyjną) pokazującą metabolizm glukozy albo SPECT-HMPAO (tomografię emisyjną pojedynczego fotonu), badanie oceniające perfuzję mózgową. W tych badaniach można m.in. uwidocznic w chorobie Alzheimera zmniejszony metabolizm glukozy lub zmniejszoną perfuzję w obszarach kory ciemieniowo-skroniowej.

W uzasadnionych przypadkach sięgamy także po badania genetyczne, częściej u chorych młodszych i tych z istotnym wywiadem rodzinnym.

Prowadzone są również badania nad testami z krwi, które mogłyby wcześniej i mniej inwazyjnie zdiagnozować chorobę Alzheimera. Czy jest szansa, że pojawią się one w najbliższej przyszłości?

Myślę, że są takie szanse. W tym kontekście badane są beta-amyloid i niektóre formy białka tau, które odpowiadają nieprawidłowemu białku gromadzącemu się w mózgu, bo w przypadku choroby Alzheimera mamy do

W czerwcu bieżącego roku zarejestrowana została warunkowo w USA przez FDA pierwsza terapia modyfikująca przebieg choroby – aducanumab. Jest to przeciwciało monoklonalne skierowane przeciwko beta-amyloidowi, czyli jednemu z patologicznych białek, które odkłada się w mózgu pacjentów.

czynienia właśnie z tzw. proteinopatią, czyli procesem związanym z gromadzeniem się w mózgu patologicznych białek. Dziś identyfikujemy je w płynie mózgowo-rdzeniowym w warunkach praktyki klinicznej.

Lęk przed zachorowaniem na chorobę Alzheimera wynika przede wszystkim z przekonania, że nie ma możliwości terapii. Czy tym pacjentom można dziś pomóc?

Tak, można im już obecnie pomóc. Po pierwsze to kwestia zaleceń nefarmakologicznych, takich jak zmiana stylu życia, która może wpłynąć na przebieg choroby. Ważne są: odpowiednia dieta, aktywność umysłowa i fizyczna, zapobieganie chorobom sercowo-naczyniowym i ich leczenie. Ze specjalistami różnych dziedzin medycyny mówimy jednym głosem, gdyż wyniki badań ostatnich lat potwierdzają bardzo istotną rolę tych czynników w patogenezie wielu schorzeń cywilizacyjnych. Już wiadać, że zmiana stylu życia w wielu krajach spowodowała odsuwanie w czasie momentu pojawiania się pierwszych objawów choroby Alzheimera. Dlatego tak ważne jest rekomendowanie i zachęcanie do zmiany nawyków

na zdrowsze. Należy także pamiętać o możliwościach stymulacji poznawczych, co wymaga edukacji pacjenta i opiekuna oraz często dodatkowego zaangażowania czasu.

Druga kwestia to leczenie farmakologiczne już zarejestrowanymi lekami. Są nimi inhibitory cholinesteraz i memantyna. Byłoby dobrze, gdyby w przypadku przedłużania się diagnostyki lekarz rodzinny mógł podejmować decyzję o włączaniu tych leków, ponieważ badania pokazują, że ich wczesne podawanie i nieprzerwane stosowanie przynosi korzyści: opóźnia pojawianie się i narastanie objawów klinicznych choroby. Ważne jest też leczenie dodatkowych zaburzeń: lęku, depresji, zaburzeń snu, w przypadku których mamy także skuteczne terapie. Tak więc, choć nie potrafimy wyleczyć choroby Alzheimerera, to nie jesteśmy bezradni.

Nadzieją dla pacjentów i ich rodzin była informacja o zarejestrowaniu w USA pierwszej terapii modyfikującej przebieg choroby. Dla jakich pacjentów to leczenie jest przeznaczone?

Faktycznie prowadzonych jest wiele badań nad substancjami potencjalnie modyfikującymi przebieg choroby Alzheimerera. Obecnie toczą się badania nad ponad 100 cząsteczkami w leczeniu tej choroby. W 2003 r. została zarejestrowana memantyna, od tego czasu nic się nie działo, dlatego oczekiwania społeczne są bardzo duże. W czerwcu bieżącego roku zarejestrowana została warunkowo w USA przez FDA pierwsza terapia modyfikująca przebieg choroby – aducanumab. Jest to przeciwciało monoklonalne skierowane przeciwko beta-amyloidowi, czyli jednemu z patologicznych białek, które odkłada się w mózgu pacjentów. Lek jest zarejestrowany w tzw. przyspieszonej ścieżce i wciąż czekamy na twarde dane mające potwierdzić jego kliniczną skuteczność. Terapia budzi nadzieje, gdyż udowodniono, że jego zastosowanie zmniejsza tzw. obciążenie amyloidem. Jednak brak jeszcze wyników badań, które potwierdzą, że to właśnie ten efekt wpłynie na przebieg kliniczny choroby.

Obiecującym kierunkiem są też badania nad lekami skierowanymi przeciw białku tau. Warto pamiętać, że choroba Alzheimerera jest wieloczynnikowa i złożona. Poznaliśmy wiele patomechanizmów jej rozwoju, ale jeszcze nie wszystkie. Próbuje się szukać leków, które będą oddziaływały na różne drogi prowadzące do jej rozwoju. Ta choroba to wynik patologicznego starzenia się mózgu, czyli procesu o licznych uwarunkowaniach. W związku z tym być może nie uda się jednym lekiem opanować choroby i potrzebny będzie cały ich koktajl. Nie można zapominać także, że pacjenci z chorobą Alzheimerera różnią się – m.in. podatnością genetyczną czy oddziałującymi na nich czynnikami środowiskowymi. Szczególnie interesująca wydaje się właśnie predyspozycja genetyczna: w badaniach nad terapiami modyfikującymi przebieg choroby obserwowano różnice w od-

powiedzi na leczenie w zależności od tych genetycznych uwarunkowań. Nie można wykluczyć, że na podstawie tych wyników w najbliższych latach będzie się intensywniej personalizować podejście terapeutyczne. Takie rozwiązania dobrze już znamy np. z onkologii. Faktem jest też, że tego typu terapie muszą być włączane na wczesnym etapie choroby, dlatego ważna jest gotowość do szybkiego postawienia diagnozy.

Ważne jest jak najwcześniejsze rozpoznanie choroby, żeby można było włączyć postępowanie zarówno farmakologiczne, jak i niefarmakologiczne, gdy nie doszło jeszcze do dużych zmian w mózgu?

Kiedy pojawiają się pierwsze objawy choroby, to do istotnych zmian w mózgu już doszło. Choroba Alzheimerera rozwija się nawet 15-20 lat, zanim stanie się widoczna dla pacjenta i otoczenia. W ramach szeroko pojętej profilaktyki możemy włączyć odpowiednie działania niefarmakologiczne. Znamy wiele jej czynników ryzyka, mamy różne możliwości oddziaływania na nie. Dbając o to, żeby pacjent nie rozwinął cukrzycy, miażdżycy, nadciśnienia czy hipercholesterolemii i właściwie go aktywizując, mamy szansę przesunąć moment pojawienia się choroby Alzheimerera o wiele lat. Z kolei wczesne zidentyfikowanie pierwszych objawów daje szansę zmniejszenia ich nasilenia i łagodzenia klinicznego przebiegu choroby.

Ważne jest przedstawienie pacjentowi efektów, jakie zyskuje się dzięki włączeniu leczenia: tu ogromna rola lekarza rodzinnego. Wiemy, że choroba będzie postępowała, jednak trzeba pacjentowi uświadamiać, że mimo to leki dają szansę na lepsze funkcjonowanie i nie należy ich odstawiać, gdy problemy związane z chorobą narastają. Jest to szczególne zadanie lekarza rodzinnego, zwłaszcza teraz, w okresie pandemii, gdy dostęp do specjalisty jest utrudniony. Ponadto z jednej strony wydłuża się czas do zdiagnozowania i włączenia terapii, z drugiej – pacjenci nierzadko pozostają także na nieoptymalnych dawkach leków, a powinny one być zwiększane do dawek uznawanych za skuteczne. Pacjent (i jego opiekun) powinien być też uprzedzony, jakie mogą się pojawić objawy niepożądane leków i jak sobie z nimi radzić. To też ważne obszary interwencji lekarza POZ.

Choroba Alzheimerera jest w czołówce chorób, które prowadzą do niepełnosprawności i skracają życie. Jeśli udaje się ją odsunąć chociaż o kilka lat, oznacza to wydłużenie pacjentom dobrej jakości życia. Oddalanie choroby i jej leczenie, co jest możliwe już dziś, a być może stanie się jeszcze bardziej optymalne w przyszłości, korzystnie zmieniają perspektywę pacjenta i opiekuna. To być może wydłużenie życia, a z pewnością wydłużenie niezależności w funkcjonowaniu o wiele lat przekłada się nie tylko na życie pacjenta, ale także jego najbliższych i społeczeństwa.

Rozmawiała: Katarzyna Pinkosz



Spersonalizowana terapia DBS – czy to możliwe?

DR N. MED. MARCIN TUTAJ | MEDTRONIC POLAND,
WARSZAWA KATEDRA NEUROLOGII, COLLEGIUM MEDICUM,
UNIwersytet Jagielloński, KRAKÓW

WSTĘP

Leczenie metodą głębokiej stymulacji mózgu (deep brain stimulation, DBS) jest terapią o udokumentowanej skuteczności, stosowaną od blisko 35 lat (pierwszy na świecie zabieg – w 1987 r. we Francji, w Grenoble, wykonany przez neurochirurga Alima Louisa Benabida i neurologa Pierre'a Pollaka, z udziałem biofizyka, Fransa Gielena, posiadacza licznych patentów związanych z technologią DBS) głównie w zaawansowanej chorobie Parkinsona (PD) i innych zaburzeniach ruchowych, takich jak drżenie samoistne (essential tremor, ET), czy dystonia oraz w padaczce i zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych (obsessive-compulsive disorder, OCD). W Polsce terapia ta jest dostępna i refundowana od kilkunastu lat, a obecnie co roku korzysta z niej 150 nowych pacjentów, którym układy do DBS wszczepiane są w kilkunastu ośrodkach w całym kraju. Istotą DBS jest modulacja czynności określonych struktur docelowych poprzez dostarczanie do nich za pomocą precyzyjnie (stereotaktycznie) implantowanych elektrod impulsów prądu elektrycznego (trwających, tj. mających szerokość [pulse width, PW] kilkudziesięciu do kilkuset mikrosekund) generowanych z częstotliwością 100-200 Hz przez podłączony do elektrod stymulator, wszczepiany najczęściej podskórnie w okolicy podobojczykowej. W zależności od schorzenia, jego postaci czy przebiegu, wybiera się odpowiednią strukturę docelową dla DBS. W chorobie Parkinsona najczęściej jest to jądro niskowzgórzowe (subthalamic nucleus, STN), którego stymulacja działa na wszystkie z głównych objawów choroby: spowolnienie, sztywność i drżenie oraz pozwala na niekiedy znaczną redukcję dawki lewodopy. Innymi strukturami docelowymi w PD są: część wewnętrzna gałki bladej (internal globus pallidus, GPI) oraz – u chorych z postacią drżenną PD – jądro brzuszne pośrednie wzgórza (ventral intermedial nucleus, Vim).

Wśród pacjentów z DBS na świecie zdecydowanie najliczniejszą grupę stanowią chorzy z PD z elektrodami zaim-

plantowanymi do STN; z tych względów najwięcej danych naukowo-klinicznych dotyczących DBS zgromadzono w tej właśnie grupie chorych. Z jednej strony przyczyniło się to do zdobycia przez klinicystów ogromnej wiedzy i doświadczenia, z drugiej natomiast pokazało, jak bardzo złożone i trudne może być prowadzenie terapii takich chorych, z koniecznością skomplikowanego dobierania i dostrajania coraz to większej ilości parametrów stymulacji w połączeniu z modyfikacjami leczenia farmakologicznego. Złożony proces programowania DBS jest ukierunkowany na poprawę wszystkich głównych objawów ruchowych choroby i związany z każdorazową dokładną oceną bradykinezy, sztywności i drżenia podczas takich sesji, a także monitorowania pacjenta pod kątem objawów ubocznych stymulacji, które mogą pojawić się przy nadmiernym zwiększaniu parametrów stymulacji, kiedy to stymulowane zaczynają być struktury sąsiednie do STN. Ocena kliniczna tych objawów, zwłaszcza u chorych z długoletnim leczeniem DBS, kiedy to zawęża się okno terapeutyczne, może być trudna, ponieważ przy nieznacznym przekroczeniu okna terapeutycznego mogą one podczas programowania DBS nie być wyraźnie widoczne dla neurologa ani odczuwalne przez pacjenta, a ich obecność okazuje się dokuczliwa dopiero później. Ponadto, nawet przy stymulacji ustawionej w zakresie okna terapeutycznego i zapewniającej pożądany efekt kliniczny, nie jest precyzyjnie ustalone, jak wysoka powinna być intensywność stymulacji, np. jaki dokładnie powinien być jej woltaż w danym, bezpiecznym przedziale. Niższa intensywność może wiązać się z występowaniem u chorego okresów pogorszenia, kiedy to działanie DBS w połączeniu z leczeniem farmakologicznym będzie zbyt słabe, z kolei wyższa może obniżać próg wystąpienia dyskinez, powodować większe zużycie baterii, czy nadmiernie hamować drażnioną strukturę, której czynność powinna być zachowana na pewnym fizjologicznym poziomie, koniecznym dla prawidłowej kontroli wykonywanych ruchów.

Obiektywizacja oceny stanu pacjenta i efektów terapii jest jeszcze trudniejsza pomiędzy wizytami w instytucji medycznej, jako że użycie dzienniczków objawów (dzienniczek Hausera) jest w oczywisty sposób nacechowane subiektywizmem.

Dlatego na przestrzeni ostatnich dwóch dekad wiele badań koncentrowało się na poszukiwaniu i walidacji biomarkerów, które pozwalałyby na obiektywną i względnie prostą ocenę stanu chorego, zwłaszcza w kontekście działania DBS.

CZYM SĄ LOKALNE POTENCJAŁY POLA

Biorąc pod uwagę istotę działania DBS, naturalnym wydawało się poszukiwanie biomarkera związanego z aktywnością elektryczną mózgu. Zdecydowany wpływ na to miał również fakt, że niemal od początku historii DBS, zabiegi implantacji prowadzono z rejestracją potencjałów elektrycznych ze struktur głębokich mózgu. Obecnie, w większości ośrodków podczas zabiegu prowadzi się mikrorekording, czyli rejestruje czynność bioelektryczną małych grup neuronów z użyciem mikroelektrod o średnicy kilkunastu μm wprowadzanych do mózgu jednocześnie w kilku (najczęściej 3-5) trajektoriach (microelectrode recording, MER), co ma na celu elektrofizjologiczne potwierdzenie, że testowe mikroelektrody rzeczywiście znajdują się aktualnie w danej strukturze, zmapowanie tej struktury, a następnie przeprowadzenie klinicznej weryfikacji skuteczności DBS z użyciem stymulacji próbnej w wybranej na podstawie MER trajektorii lub trajektoriach. O ile metoda o tak wysokiej rozdzielczości pozwala na osiągnięcie powyższych celów, to jej użycie jest ograniczone do samego zabiegu neurochirurgicznego; ponadto daje jedynie ograniczoną informację o czynności danej struktury (np. STN) jako całości.

Jednak technologia DBS zaczęła umożliwiać rejestrację aktywności mózgu zarówno w okresie około- jak i pooperacyjnym, początkowo z użyciem wszczepionych już elektrod docelowych, ale przed ich połączeniem z generatorem impulsów (stymulatorem). W ten sposób rejestrowano lokalną aktywność elektryczną wokół styków elektrody, mających kształt cylindra o średnicy 1,2 mm i wysokości 1,5 mm, a zatem aktywność (zsumowane potencjały czynnościowe) grupy neuronów znajdujących się blisko siebie i mających podobny wzorzec wyładowań, a tym samym wytwarzających lokalne pole elektryczne. Takie właśnie zapisy zwane są lokalnymi potencjałami pola (local field potentials, LFP). W rozumieniu rozdzielczości, LFP znajdują się zatem pomiędzy elektroencefalografią (EEG), opisującą bardzo duże populacje neuronów a MER, rejestrującym jednocześnie aktywność pojedynczych do kilkunastu-kiludziiesięciu neuronów. Stanowiąc sygnały bioelektryczne reprezentujące zsumowaną aktywność neuronalną w pewnym ograniczonym, ale i specyficznym rejonie mózgu, LFP pozwoliły na dokładniejszą analizę aktywności struktur docelowych dla DBS, szczególnie dla STN. Chociaż zapisy LFP

są morfologicznie różne od EEG, aktywność LFP można scharakteryzować jako oscylacje w częściowo podobnych do EEG częstotliwościach, tj. delta (do 3 Hz), theta (4-7 Hz), alfa (8-12 Hz), beta (13-30 Hz), gamma (31-200 Hz) lub wyższych. Zmiany aktywności w każdym z pasm częstotliwości przyczyniają się do prawidłowego funkcjonowania mózgu, jednak utrzymująca się i wzmożona aktywność w jednym paśmie może świadczyć o istnieniu zmian patologicznych.

Aby obiektywnie i w sposób powtarzalny oceniać i porównywać wielkość takich oscylacji, konieczne jest zastosowanie odpowiednich narzędzi i metodologii analizy sygnałów. W przypadku LFP rejestrowane surowe dane, będące zmieniającą się w czasie aktywnością elektryczną wyrażoną w μV , poddaje się analizie widmowej (spektralnej) metodą szybkiej transformacji Fouriera (fast Fourier transform, FFT), której wynikiem są wielkości oscylacji (widoczne na wykresie w postaci tzw. pików, z ang.: peaks) dla poszczególnych częstotliwości. Wielkość tych oscylacji (pików) określa się jako gęstość mocy widma dla danej częstotliwości i wyraża w $\mu\text{V}^2/\text{Hz}$. Użycie FFT można porównać do skierowania światła białego (surowe dane) na pryzmat, dzięki czemu otrzymujemy informację o udziale fal o poszczególnych częstotliwościach (tj. barwach) w świetle wytwarzanym przez dane źródło, czyli otrzymujemy widmo tego światła.

Opisana powyżej metodyka i technologia, po okresie wspomnianych badań z okołoperacyjną rejestracją LFP, została wprowadzona w pierwszych urządzeniach (stymulatorach DBS) z opcją rejestracji (sensing) LFP (Activa PC+S, Medtronic Inc, Minneapolis, MN, USA), dostępnych jedynie w ramach projektów naukowych. Badania z użyciem tych urządzeń, z punktu widzenia pacjenta funkcjonujących jak standardowe stymulatory, pozwoliły na zebranie większej ilości danych i analizę LFP w kontekście DBS i leczenia farmakologicznego przez znacznie dłuższy, nieraz wieloletni okres.

LFP A OBJAWY PARKINSONOWSKIE

Jak wykazały wyniki badań u chorych z PD, nasilenie objawów parkinsonowskich, zwłaszcza spowolnienia i sztywności, związane było z utrzymującymi się i wzmożonymi oscylacjami LFP w paśmie beta. Kolejne badania ujawniły istnienie wyraźnej, dodatniej korelacji pomiędzy wielkością oscylacji w tym paśmie a nasileniem objawów parkinsonowskich ocenianym w części III (motorycznej) skali UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale). Szczególne znaczenie miały obserwacje poczynione przez pioniera badań w tej dziedzinie, Andreę Kühn ze Szpitala Uniwersyteckiego Charité w Berlinie, która wykazała, że podanie lewodopy u chorych z PD w stanie „wyłączenia” („off”) powoduje redukcję oscylacji beta. Co więcej, w tych oraz wielu innych badaniach wykazano, że aktywność w paśmie beta reaguje na DBS prowadzoną w obrębie STN i zmniejsza się wraz ze wzrastającym napięciem prądu stymulacji. Ponadto oka- ➤



- zało się, że podanie lewodopy wiąże się nie tylko z redukcją mocy widma (amplitudy pików) w paśmie beta, ale także z wystąpieniem wzrostu aktywności w innym paśmie częstotliwości, mianowicie paśmie gamma. Pojawienie się pików w tym paśmie koreluje także z aktywacją ruchową, która u chorych z PD (np. chód) już sama w sobie powoduje z kolei redukcję oscylacji w zakresie beta.

Powyższe dane dotyczące oscylacji beta, zwłaszcza obecność wyraźnych pików w tym zakresie, odnoszą się głównie do postaci choroby Parkinsona z przewagą akinezy i sztywności, podczas gdy w postaci drżennej wzajemne zależności tych oscylacji, leczenia farmakologicznego, terapii DBS i nasilenia objawów w skali UPDRS były mniej jednoznaczne. Niemniej jednak również w tej grupie chorych z PD, pomimo braku wyraźnych pików beta, wykazywano zmniejszenie gęstości mocy widma w paśmie beta w odpowiedzi na stymulację STN. Ponadto, w grupie tej obserwowano zwiększone oscylacje w innych przedziałach częstotliwości, np. 4-5 Hz, co wydaje się odzwierciedlać typową dla PD częstotliwość drżenia spoczynkowego.

Jak wynika z powyższych danych, nadmierne oscylacje (hipersynchronizacja) w paśmie beta można uznać za sygnał antykinetyczny mogący stanowić biomarker stanu hipokinezy i sztywności u chorych z PD, podczas gdy oscylacje w paśmie gamma mogą być uważane za sygnał prokinetyczny. Należy przy tym mieć świadomość, że oscylacje beta o odpowiedniej amplitudzie są konieczne dla prawidłowej kontroli aktywności ruchowej, dlatego ich nadmierna redukcja, czy to farmakologiczna, czy będąca wynikiem zastosowania stymulacji DBS o większej intensywności może się niekorzystnie odbić na funkcjonowaniu chorego. Podobnie, nadmierne oscylacje w zakresie gamma mogą wiązać się z wystąpieniem dyskinez.

Przydatność oscylacji beta jako markera stanu neurologicznego chorych z PD potwierdzona została również danymi z długoterminowych obserwacji chorych po implantacji układu do DBS z opcją „sensing”, czyli możliwością rejestracji LFP. Wykazano m.in., że oscylacje LFP, choć różnią się pomiędzy pacjentami z PD, są stabilne w czasie, a korelacje ich amplitudy z parametrami stymulacji, leczeniem dopaminergicznym i skalą UPDRS pozostają zachowane.

JAK STYMULOWAĆ SŁUCHAJĄC MÓZGU, CZYLI CO TO JEST BRAINSENSE™

Powtarzalne wyniki badań dotyczących LFP w chorobie Parkinsona i innych zaburzeniach ruchowych w ośrodkach na całym świecie oraz doświadczenie z urządzeniami Activa PC+S zaowocowały wytworzeniem zupełnie nowego, pierwszego na świecie komercyjnie dostępnego stymulatora DBS z kilkoma różnymi opcjami rejestracji LFP i powiązanymi z ich detekcją możliwościami indywidualnego wpływania na terapię DBS – stymulatora Percept™ PC (Medtronic plc, Dublin, Irlandia). Wcześniej-
sze doświadczenie naukowców, zarówno klinicystów jak

i biofizyków – przyczyniło się zarówno do unowocześnienia konstrukcji generatora impulsów jak i do opracowania zaawansowanych algorytmów detekcji LFP oraz do stworzenia oprogramowania umożliwiającego odpowiednią wizualizację i przejrzystą analizę LFP oraz interakcję programowania DBS z danymi LFP. Powstała w ten sposób technologia BrainSense™ stanowiąca integralną część stymulatora Percept™ PC. Umożliwia ona wieloaspektową analizę LFP w szerokim przedziale częstotliwości (0-100 Hz), a zatem obejmującym wszystkie najistotniejsze pasma aktywności LFP, i pozwala na detekcję LFP zarówno przy wyłączonej, jak i włączonej stymulacji, zarówno w warunkach klinicznych, a także w domu pacjenta. Ponadto, opracowana została w taki sposób, aby korzystać z niej mogli zarówno ci bardziej jak i mniej zaawansowani klinicyści specjalizujący się w terapii metodą DBS.

Pierwszą z opcji, a zarazem pierwszym zalecanym etapem po wszczęciu pełnego układu do DBS (lub po wymianie wyczerpanej baterii na stymulator Percept™ PC) jest BrainSense™ Survey – ta wstępna „ankieta” to pierwsze „osłuchiwanie” mózgu pod kątem LFP przed włączeniem stymulacji, w przypadku PD – głównie pod kątem obecności pików beta. Ta krótka, 90-sekundowa analiza (w przypadku kierunkowych elektrod DBS typu SenSight™ nieco dłuższa) pozwala ocenić obecność pików w całym zakresie częstotliwości, a zatem (i w szczególności), czy i pomiędzy którymi stykami wszczepionej elektrody DBS wykrywalna jest aktywność beta oraz gdzie jest ona największa. Lekarz oceniający wstępnie po zabiegu efekty stymulacji przy włączaniu każdego ze styków może w ten sposób od razu skorelować obserwowane efekty kliniczne z danymi LFP, co w przyszłości może ułatwić decyzje terapeutyczne i pomóc w dokładnym, wspomaganym danymi elektrofizjologicznymi, monitorowaniu leczenia.

Drugim etapem, po tym, kiedy na podstawie oceny efektów klinicznych i danych z BrainSense™ Survey, programujący klinicysta wstępnie decyduje o wyborze styku dającego aktualnie najlepsze efekty stymulacji, system analizuje obecność i wielkość pików beta rejestrowanych dokładnie z tej części struktury docelowej, która ma być stymulowana. Aktywacja stymulacji z taką konfiguracją powoduje, że terapii DBS będzie u chorego towarzyszyła jednoczesna rejestracja aktywności LFP, co – pomimo obecności impulsów elektrycznych w tej lokalizacji, a tym samym występowaniu artefaktu stymulacji – stało się możliwe dzięki zastosowaniu algorytmów eliminacji tego rodzaju artefaktów. Dane te, zbierane podczas codziennej aktywności pacjenta, pozwalają na analizę nie tylko wzajemnych relacji terapii DBS i aktywności LFP, ale także na ocenę LFP w odniesieniu do takich czynników jak aktualny stan pacjenta („on”, „off”, dyskinezy), pora dnia, czy działanie leków. Dokładniejsza ocena tych zależności jest możliwa dzięki możliwości skonfigurowania „Zdarzeń” (Events), których wystąpienie (np. stanu „off”) chory może zaznaczać z użyciem swojego programatora („pilota”) pacjenta. Wszystkie te dane, zwizu-

alizowane na osi czasu, można potem analizować przy kolejnych wizytach (p. niżej).

Technologia BrainSense™ pozwala wreszcie jeszcze bardziej zbliżyć się do idei stymulacji DBS w oparciu o „słuchanie” mózgu, co staje się możliwe dzięki funkcji BrainSense™ Streaming, która pozwala na obserwację zmian mocy widma w zakresie beta w czasie rzeczywistym, w tym w odpowiedzi na zmiany natężenia stymulacji DBS wprowadzane przez programującego neurologa. Umożliwia to nie tylko korelację czynności LFP z danymi klinicznymi, czy ustalanie parametrów stymulacji na podstawie danych zbieranych bezpośrednio z kluczowego w danym przypadku dla DBS regionu mózgu, ale pozwala także na ustalenie progów: górnego i dolnego oscylacji beta, tzn. takiej wartości mocy widma dla pików beta, poniżej której obserwowany jest efekt kliniczny (próg górny), a następnie takiej wartości mocy beta, poniżej której obserwowane są objawy uboczne wynikające ze stymulacji sięgającej już poza strukturę docelową i/lub zaczynają pojawiać się ruchy o charakterze dyskinez (próg dolny, kiedy to stymulacja lub działanie leków prowadzi do nadmiernej redukcji aktywności beta). Szczególną korzyścią BrainSense™ Streaming może dla części klinicystów być też użycie tej funkcji np. do bezpośredniej oceny i obiektywizacji efektów działania leków.

Kolejna opcja (BrainSense™ Timeline) wynika bezpośrednio z możliwości opisanych powyżej i umożliwia wizualizację i analizę zarejestrowanych u pacjenta poza kliniką

(w życiu codziennym) zmian czynności beta na osi czasu oraz dokładniejszą analizę LFP dla każdego rejestrowanego przez pacjenta „Zdarzenia”. Ponadto, jeśli zdefiniowano progi LFP, można łatwo odczytać z wykresów, w jakich okresach stosowana terapia była skuteczna, a kiedy sprawność ruchowa chorego, której biomarkerem są oscylacje beta, była zaburzona. Dane takie umożliwiają weryfikację zarówno parametrów stymulacji (ustalanych i dostrajanych także na podstawie opisanych już wcześniej możliwości), jak i stosowanego leczenia farmakologicznego. W istocie, w opinii specjalistów, którzy mieli okazję prowadzić chorych z zaimplantowanym stymulatorem Percept™ PC, technologia BrainSense™ umożliwia nie tylko precyzyjne, weryfikowalne na podstawie LFP, programowanie DBS, ale mogłaby służyć jako szczególny, zupełnie nowy, oparty na danych o aktywności bioelektrycznej mózgu „dzienniczek pacjenta”.

Podsumowując, technologia BrainSense™ pozwala klinicystom przechwytywać sygnały bioelektryczne z mózgowia pacjenta, umożliwiając bardziej spersonalizowane i oparte na obiektywnych, neurofizjologicznych danych leczenie pacjentów z zaburzeniami neurologicznymi, takimi jak choroba Parkinsona czy inne zaburzenia ruchowe. Pozwala również w bardziej precyzyjny sposób dopasowywać do zobjektywizowanego elektrofizjologicznie stanu klinicznego pacjenta nie tylko terapię DBS, ale także leczenie farmakologiczne. ■

BIBLIOGRAFIA

1. Deuschl G, Schade-Brittinger C, Krack P, et al.; German Parkinson Study Group, Neurostimulation Section. A randomized trial of deep-brain stimulation for Parkinson's disease. *N Engl J Med*. 2006 Aug 31;355(9):896-908.
2. Moro E, Lozano AM, Pollak P, et al. Long-term results of a multicenter study on subthalamic and pallidal stimulation in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2010 Apr 15;25(5):578-86.
3. Kleiner-Fisman G, Herzog J, Fisman DN, Tamma F, Lyons KE, Pahwa R, Lang AE, Deuschl G. Subthalamic nucleus deep brain stimulation: summary and meta-analysis of outcomes. *Mov Disord*. 2006 Jun;21 Suppl 14:S290-304.
4. Schuepbach WM, Rau J, Knudsen K, et al. EARLYSTIM Study Group. Neurostimulation for Parkinson's disease with early motor complications. *N Engl J Med*. 2013 Feb 14;368(7):610-22.
5. Bogucki A, Sławek J, Boczkarska-Jedynak M et al. Leczenie zaawansowanej choroby Parkinsona – rekomendacje Polskiego Towarzystwa Chorozy Parkinsona i Innych Zaburzeń Ruchowych. *Pol. Przegl. Neurol*. 2014;10(1):15-22.
6. Benazzouz A, Breit S, Koudsie A, Pollak P, Krack P, Benabid AL. Intraoperative microrecordings of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2002;17 Suppl 3:S145-9.
7. Rola R, Tutaj M, Kozłarska H et al. Optimizing Final Electrode Placement Based on Intraoperative Neurophysiological Evaluation during Subthalamic Deep Brain Stimulation for Parkinson's Disease. *J Neurol Neurophysiol* 2016; 7:4
8. Oswal A, Brown P, Litvak V. Synchronized neural oscillations and the pathophysiology of Parkinson's disease. *Curr Opin Neurol*. 2013;26(6):662-70.
9. Brown and Williams. Basal ganglia local field potential activity: character and functional significance in the human. *Clin Neurophysiol*. 2005;116(11):2510-9.
10. Buzsáki G, Anastassiou CA, Koch C. The origin of extracellular fields and currents-EEG, ECoG, LFP and spikes. *Nat Rev Neurosci*. 2012 13(6):407-20.
11. Rosa M., Marceglia S., Barbieri S., et al. Local Field Potential and Deep Brain Stimulation (DBS). In: Jaeger D., Jung R. (eds) *Encyclopedia of Computational Neuroscience*. Springer, New York, NY, 2014.
12. Neumann WJ, Staub F, Horn A, et al. Deep Brain Recordings Using an Implanted Pulse Generator in Parkinson's Disease. *Neuromodulation*. 2016;19(1):20-24.
13. Ray NJ, Jenkins N, Wang S, et al. Local field potential beta activity in the subthalamic nucleus of patients with Parkinson's disease is associated with improvements in bradykinesia after dopamine and deep brain stimulation. *Exp Neurol*. 2008 Sep;213(1):108-13.
14. Neumann, Wolff-Julian; Kühn, Andrea A. Subthalamic beta power-Uniformed Parkinson's disease rating scale III correlations require akinetic symptoms. *Mov Disord*. 2017; Jan;32(1):175-176.
15. Kühn AA, Tsui A, Aziz T, et al. Pathological synchronisation in the subthalamic nucleus of patients with Parkinson's disease relates to both bradykinesia and rigidity. *Exp Neurol*. 2009 Feb;215(2):380-7.
16. Kühn, Kempf F, Brücke C, et al. High-frequency stimulation of the subthalamic nucleus suppresses oscillatory beta activity in patients with Parkinson's disease in parallel with improvement in motor performance. *J Neurosci*. 2008;28(24):6165-73
17. Neumann WJ, Degen K, Schneider GH, et al. Subthalamic synchronized oscillatory activity correlates with motor impairment in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2016;31(11):1748-1751.
18. Kühn AA, Kupsch A, Schneider GH, Brown P. Reduction in subthalamic 8-35 Hz oscillatory activity correlates with clinical improvement in Parkinson's disease. *Eur J Neurosci*. 2006;23(7):1956-60.
19. Trager MH, Koop MM, Velisar A, et al. Subthalamic beta oscillations are attenuated after withdrawal of chronic high frequency neurostimulation in Parkinson's disease. *Neurobiol Dis*. 2016;96:22-30.
20. Hanrahan SJ, Nedrud JJ, Davidson BS, et al. Long-Term Task- and Dopamine-Dependent Dynamics of Subthalamic Local Field Potentials in Parkinson's Disease. *Brain Sci*. 2016;6(4):E57.
21. Whitmer D, de Solages C, Hill B, Yu H, Henderson JM, Bronte-Stewart H. High frequency deep brain stimulation attenuates subthalamic and cortical rhythms in Parkinson's disease. *Front Hum Neurosci*. 2012 Jun 4;6:155.
22. Canessa A, Pozzi NG, Arnulfo G, et al. Striatal Dopaminergic Innervation Regulates Subthalamic Beta-Oscillations and Cortical-Subcortical Coupling during Movements: Preliminary Evidence in Subjects with Parkinson's Disease. *Front Hum Neurosci*. 2016;10:611.
23. Quinn EJ, Blumenfeld Z, Velisar A, et al. Beta oscillations in freely moving Parkinson's subjects are attenuated during deep brain stimulation. *Mov Disord*. 2015;30(13):1750-8.
24. Blumenfeld Z, Koop MM, Prieto TE, et al. Sixty-hertz stimulation improves bradykinesia and amplifies subthalamic low-frequency oscillations. *Mov Disord*. 2017;32(1):80-88
25. Pogossyan A, Yoshida F, Chen CC, et al. Parkinsonian impairment correlates with spatially extensive subthalamic oscillatory synchronization. *Neuroscience*. 2010;171(1):245-57.
26. Horn A, Neumann W, Degen K, et al. Toward an electrophysiological "sweet spot" for deep brain stimulation in the subthalamic nucleus. *Hum Brain Mapp*. 2017;38(7):3377-3390.
27. Eusebio A, Brown P. Synchronisation in the beta frequency-band-the bad boy of parkinsonism or an innocent bystander? *Exp Neurol*. 2009;217(1):1-3.
28. van Wijk BCM, Pogossyan A, Hariz MI, et al. Localization of beta and high frequency oscillations within the subthalamic nucleus region. *Neuroimage Clin*. 2017;16:175-183.
29. Neumann WJ, Staub-Bartelt F, Horn A, et al. Long-term correlation of subthalamic beta band activity with motor impairment in patients with Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol*. 2017;128(11):2286-2291.
30. Steiner LA, Neumann WJ, Staub-Bartelt F, et al. Subthalamic beta dynamics mirror Parkinsonian bradykinesia months after neurostimulator implantation. *Mov Disord*. 2017;32(8):1183-1190.
31. Swann NC, de Hemptinne C, Miciocinovic S, Qasim S, Wang SS, Ziman N, Ostrem JL, San Luciano M, Galifianakis NB, Starr PA. Gamma Oscillations in the Hyperkinetic State Detected with Chronic Human Brain Recordings in Parkinson's Disease. *J Neurosci*. 2016 Jun 15;36(24):6445-58.
32. Malekmohammadi M, Shahriari Y, AuYong N, et al. Pallidal stimulation in Parkinson disease differentially modulates local and network β activity. *J Neural Eng*. 2018;15(5):056016.
33. Wang DD, de Hemptinne C, Miciocinovic S, et al. Pallidal Deep-Brain Stimulation Disrupts Pallidal Beta Oscillations and Coherence with Primary Motor Cortex in Parkinson's Disease. *J Neurosci*. 2018;38(19):4556-4568.
34. AuYong N, Malekmohammadi M, Ricks-Oddie J, et al. Movement-Modulation of Local Power and Phase Amplitude Coupling in Bilateral Globus Pallidus Interna in Parkinson Disease. *Front Hum Neurosci*. 2018;12:270.
35. Alonso-Frech F, Zamarbide I, Alegre M, et al. Slow oscillatory activity and levodopa-induced dyskinesias in Parkinson's disease. *Brain*. 2006;129(Pt 7):1748-57.
36. Markun LC, Starr PA, Air EL, Marks WJ, Volz MM, Ostrem JL. Shorter disease duration correlates with improved long-term deep brain stimulation outcomes in young-onset DYT1 dystonia. *Neurosurgery*. 2012;71(2):325-30.
37. FitzGerald JJ, Rosendal F, de Pennington N, et al. Long-term outcome of deep brain stimulation in generalised dystonia: a series of 60 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(12):1371-6.
38. Park HR, Lee JM, Ehm G, et al. Long-Term Clinical Outcome of Internal Globus Pallidus Deep Brain Stimulation for Dystonia. *PLoS One*. 2016;11(1):e0146644.
39. Medtronic DBS Therapy for Parkinson's Disease and Essential Tremor Clinical Summary, 2015.
40. Sandok E et al. Long-term outcomes of the SANTE Trial: 7-Year Follow-Up. *American Epilepsy Society Annual Meeting*. 2016 Abstr. 1.298.



Szansa dla chorych na raka trzustki

Każdego roku w Polsce diagnozuje się ok. 3600 nowych zachorowań na raka trzustki, głównie wśród osób starszych. Średnie 5-letnie przeżycie wynosi od 1 do 5%. Zaproszeni do dyskusji eksperci mówią o wyzwaniach związanych z tym nowotworem, możliwościach leczenia, a pacjenci o potrzebie edukacji, wczesnej diagnozy i dostępie do nowoczesnej terapii.

TEKST: KATARZYNA PINKOSZ, BOŻENA STASIAK



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

BARBARA DZIUK,
PRZEWODNICZĄCA
PODKOMISJI STAŁEJ DS.
ONKOLOGII:

Diaгноzę „rak trzustki” słyszy w Polsce co roku ok. 4 tys. osób. Wraz z diagnozą pojawia się strach, bo jest to jeden z najtrudniejszych do leczenia nowotworów. Pamiętamy te nazwiska: Anna Przybylska, Patrick Swayze, Steve Jobs – to osoby, które zmarły z powodu raka trzustki. Nie pamiętamy jednak nazwisk prawie 4 tysięcy osób, które co roku w Polsce umierają z powodu

tego nowotworu. Prawie tyle zgonów, ile zachorowań.

Nie ma badań diagnostycznych, przesiewowych, dzięki którym można by go wcześniej wykryć, a objawy są bardzo niespecyficzne: prof. Jarosław Reguła, krajowy konsultant w dziedzinie gastroenterologii, mówi, że ten nowotwór „zakłada wiele masek”. Objawy mogą sugerować problemy ortopedyczne, cukrzycę, depresję. Cieszy to, że naukowcy dokładają wszelkich starań, żeby poznać biologię tej choroby, wymyślić test, dzięki któremu będzie można wcześniej zacząć podejrzewać raka trzustki; tak jak to jest możliwe np. w przypadku raka piersi czy szyjki macicy. Tylko wczesne wykrycie daje szansę na leczenie chirurgiczne, operacyjne, które dziś jest możliwe jedynie u kilkunastu procent chorych.

Bardzo się cieszę, że pojawiają się kampanie edukacyjne mówiące o raku trzustki, zwracające uwagę na niespecyficzne objawy tego nowotworu, których wystąpienie powinno skłonić do szybkiej wizyty u lekarza. Szczególnie potrzebne są kampanie, które mówią o tym nowotworze w taki sposób, że na pewno

będą zapamiętane. Tak jak kampania „Gdzie jest trzustka?”. Bardzo polecam wszystkim obejrzenie serialu detektywistycznego z udziałem doktora Leszka Kraja i detektyw Lisieckiej.

Czekamy na testy przesiewowe, czekamy też na leki, które pozwolą pacjentom żyć mimo rozsianej choroby nowotworowej. Jak na razie nie ma tu przełomu, jaki już dokonał się w wielu innych nowotworach. Pojawiają się jednak pierwsze nadzieje, które pozwalają wydłużyć pacjentom życie. Taką nadzieją jest innowacyjny lek: chemioterapia „opakowana” w liposomy, dzięki czemu lek dociera do komórki nowotworowej i dopiero tam zaczyna działać. Ten „koń trojański” to nadzieja dla tych pacjentów z rozsia- nym rakiem trzustki, którym nie pomogło leczenie pierwszej linii.

Jako osoba, która wie, czym jest choroba nowotworowa, mogę obiecać, że nasz zespół będzie starał się zrobić wszystko, by tym pacjentom pomóc. Zwłaszcza że oni nie mają własnych stowarzyszeń. Żyją zbyt krótko... Zasługują jednak na to, żeby dostać szansę na dłuższe życie, tak jak dostają ją pacjenci w innych krajach Europy. ■

Rak trzustki to wciąż ogromne wyzwanie

PROF. JAROSŁAW REGUŁA, KIEROWNIK KLINIKI GASTROENTEROLOGICZNEJ, ONKOLOGICZNEJ W NARODOWYM INSTYTUCIE ONKOLOGII IM. M. SKŁODOWSKIEJ-CURIE – PAŃSTWOWYM INSTYTUCIE BADAWCZYM W WARSZAWIE, KIEROWNIK KLINIKI GASTROENTEROLOGII, HEPATOLOGII I ONKOLOGII KLINICZNEJ CENTRUM MEDYCZNEGO KSZTAŁCENIA PODYPLOMOWEGO W WARSZAWIE, KRAJOWY KONSULTANT W DZIEDZINIE GASTROENTEROLOGII.

Rak trzustki niezmiennie od lat stanowi ogromne wyzwanie w medycynie, zarówno pod względem diagnostycznym, jak i terapeutycznym, wciąż pozostaje jednym z najbardziej śmiertelnych nowotworów złośliwych. Średnie 5-letnie przeżycie wynosi od 1 do 5%. Składa się na to wiele czynników. Przede wszystkim wynika to z późnej diagnostyki oraz z tego, że w chwili rozpoznania może być chorobą uogólnioną. Chorzy trafiają do lekarza, gdy rak już zaatakował inne narządy. Wcześniej długo nie daje żadnych objawów, a jeśli już się pojawiają, to mogą sugerować inne schorzenia. To rak, który ma wiele masek. Np. bóle kręgosłupa, zwłaszcza w jego środkowej części, powodują, że chory najpierw zaczyna się sam leczyć, dostępnymi środkami przeciwbólowymi, a kiedy bóle stają się coraz bardziej dokuczliwe, idzie do ortopedy, który może nie podejrzewać, że to rak trzustki. Pierwszym objawem może być cukrzyca, więc leczy się cukrzycę. Albo depresję, która również dość często towarzyszy rakowi trzustki.

W tym raku bardzo krótkie jest tzw. okienko operacyjne, czyli czas, w którym można przeprowadzić radykalny



FOT. BARTOSZ KRUPA/EAST NEWS

w zamierzeniu zabieg chirurgiczny. Bo skoro rak zajął już inne narządy, to nie da się go wykonać. Zresztą do radykalnego usunięcia nowotworu kwalifikuje się zaledwie 10-20% chorych. Trzustka znajduje się w takim położeniu, blisko innych ważnych narządów, że przeprowadzenie operacji, nawet jeśli jeszcze nie pojawiły się przerzuty, jest bardzo ryzykowne. Samo wykrycie tego raka jest trudne, bo może być zlokalizowany w takiej części trzustki, że nie da się zauważyć, gdy jeszcze jest mały. W zasadzie nie jest to możliwe, gdy ma wielkość <1 cm.

W kierunku raka trzustki nie prowadzimy w praktyce badań przesiewowych, nie mamy dobrych markerów we krwi, co także utrudnia jego wczesne wykrycie. Nie mamy też obecnie wyłonionej grupy, dobrej i odpowiednio licznej, którą można by w jakiś sposób testować, bo takich testów na razie nie ma. Próby badań nad wykonywaniem endosonografii (EUS) w grupach osób z dużym obciążeniem genetycznym trwają i musimy czekać na ich wyniki.

To bardzo przykre, że mamy taką sytuację, bo teraz, nawet gdybyśmy stawiali na głowie, nie jesteśmy w stanie zmienić statystyk. Owszem, od paru lat coś zaczęło się zmieniać, powstają nowe, rokujące nadzieje leki. Ale są one ukierunkowane już na chorych z przerzutami. Trwają badania nad dalszymi terapiami oraz poszukiwania podgrup pacjentów, których można by leczyć terapiami celowanymi. Obawiam się tylko, że zanim wyniki tych badań znajdą konkretne zastosowanie u naszych pacjentów, minie sporo czasu. Już dziś terapie, zarejestrowanie i stosowanie w innych krajach od niedawna, dla naszych chorych są niedostępne. ■





FOT. TOMASZ ADAMASZEK

W raku trzustki coraz bardziej obiecujące leki

PROF. TADEUSZ PIEŃKOWSKI, KIEROWNIK ODDZIAŁU RADIOTERAPII I ONKOLOGII CSK MSWiA W WARSZAWIE.

Rak trzustki jest podstępnie rozwijającym się nowotworem i u dużej części chorych rozpoznaje się go w fazie znacznego zaawansowania miejscowego lub uogólnienia. Pierwotne wykonanie radykalnego leczenia chirurgicznego jest możliwe u ok. 20% chorych. Zatem dla chorych na ten nowotwór podstawowe znaczenie ma leczenie systemowe. Główny problem w tym leczeniu stanowi jego toksyczność i wytwarzanie oporności na tę terapię. Podejmowane badania kliniczne mają na celu poszukiwanie leków bardziej skutecznych i mniej toksycznych niż dotychczas stosowane. Wśród tych, które wyróżniły się w badaniach klinicznych, znalazł się lek Onivide – pegylowany liposomowy preparat z grupy inhibitorów topoizomerazy. Jego substancja czynna, irynotekan, od lat jest stosowana w leczeniu chorych

na raka trzustki, także w innych nowotworach, głównie w raku okrężnicy i odbytnicy.

Irynotekan blokuje topoizomerazę I, enzym, który uczestniczy w kopiowaniu DNA zawartego w komórkach nowotworowych, co doprowadza do ich śmierci. W preparacie Onivide pegylowany liposomowy irynotekan jest zawarty w liposomach. Liposomy gromadzą się w guzie nowotworowym i powoli uwalniają lek, powodując dłuższe działanie irynotekanu.

Aktywność i bezpieczeństwo terapii lekiem Onivide oceniono w badaniach klinicznych. W dużym randomizowanym badaniu chorym na uogólnionego raka trzustki podano Onivide lub fluorouracyl w skojarzeniu z leukoworyną lub połączenie wszystkich trzech leków. W badaniu tym wykazano, że połączenie Onivide z fluorouracylem i z leukoworyną wydłużyło czas życia pacjentów,

a mediana przeżycia całkowitego była statystycznie znamienne dłuższa, co świadczy o skuteczności leku w terapii chorych na uogólnionego raka trzustki. Istotne jest to, że zastosowanie Onivide nie powoduje obniżenia jakości życia chorych. Działania niepożądane związane z podawaniem tego leku są dobrze poznane i można je skutecznie leczyć.

Onivide jest lekiem wartościowym, a relacja korzyści do zagrożeń zdecydowanie wskazuje na korzyści. Zalecenia międzynarodowych towarzystw naukowych – ASCO, ESMO, NCCN – zalecają stosowanie Onivide w skojarzeniu z 5-fluorouracylem i leukoworyną w leczeniu drugiego rzutu u chorych na uogólnionego raka trzustki.

Europejska Agencja Leków (EMA) uznała, że korzyści płynące ze stosowania Onivide przewyższają ryzyko i został on dopuszczony do stosowania w Unii Europejskiej. ■



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

IGA RAWICKA, PREZES FUNDACJI EUROPACOLON POLSKA:

Lekarze pierwszego kontaktu nie mają często dokładnej wiedzy o raku trzustki, bo też i nie jest to zbyt częsty nowotwór. Co roku zachorowuje około 3500-4000 osób, a na raka jelita grubego blisko 20 tys. Rak trzustki ma poza tym zły PR. Przez negatywny przekaz medialny związany z odejściem takich sław jak Steve Jobs, Patrick Swayze czy Anna Przybylska mamy przekonanie, że jesteśmy bez szans, bo nawet środki finansowe, jakimi mogły dysponować te osoby, nie były w stanie ich

uratować. Tymczasem wczesna diagnoza i szybka interwencja chirurgiczna, kiedy jest jeszcze możliwa, mogą być kluczem do sukcesu. Niestety raka trzustki wykrywamy już na bardzo zaawansowanym etapie. Dużym wyzwaniem dla systemu jest fakt, że w przypadku raka trzustki obraz choroby może się zmienić w ciągu 3 tygodni i jeśli nie zadziałamy natychmiast, to oznacza wyższy koszt dla systemu ochrony zdrowia oraz mniejsze szanse dla pacjenta, bo choroba postępuje.



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

Rak trzustki powinien być leczony w ośrodkach z odpowiednim zapleczem

PROF. LUCJAN WYRWICZ, KIEROWNIK KLINIKI ONKOLOGII I RADIOTERAPII W NARODOWYM INSTYTUCIE ONKOLOGII IM. M. SKŁODOWSKIEJ-CURIE – PAŃSTWOWYM INSTYTUCIE BADAWCZYM W WARSZAWIE

Rak trzustki jest jednym z tych nowotworów, a może nawet jak dotąd jedynym, o najniższym, jednocyfrowym wskaźniku przeżywalności. Każdego roku w Polsce diagnozuje się ok. 3600 nowych zachorowań, przeważnie wśród osób starszych. Głównym czynnikiem sprzyjającym temu nowotworowi jest bowiem wiek, ponadto palenie papierosów, alkohol, przewlekłe stany zapalne trzustki, a także niewłaściwie leczona cukrzyca. Jeśli chodzi o cukrzycę, to nierzadko może być ona pierwszym objawem raka trzustki.

Rokowania zależą przede wszystkim od trzech czynników: stopnia zaawansowania raka, obecności innych schorzeń współistniejących oraz... kodu pocztowego. Ponieważ rak trzustki może rozwijać się latami, nie dając żadnych charakterystycznych objawów lub są one skąpe, chorzy zgłaszają się do lekarza w momencie, gdy choroba jest już na tyle zaawansowana, że możliwe jest jedynie leczenie paliatywne. A im więcej pacjent ma chorób towarzyszących, co w starszym wieku jest wręcz standardem, tym rokowania gorsze.

Nowe leki w raku trzustki są rzadko rejestrowane. Podstawą jest skuteczna chirurgia – pod warunkiem wczesnego etapu choroby. Stopień zaawansowania daje niewielkie szanse: 5-letnie przeżycia na świecie to 6-14%, a w Polsce ok. 8%. Każdy nowy lek powinien być udostępniony pacjentom w jak najszybszym czasie. Czas jest kluczowym parametrem sukcesu walki z rakiem trzustki w diagnostyce i w leczeniu. Tu naprawdę nie jest pora na negocjacje, bo w tym czasie umierają chorzy ludzie. Potrzebujemy więcej uwagi dla raka trzustki, również na poziomie decydentów. Na świecie dostępne są aktualnie dwa nowe leki na zaawansowanego raka trzustki. Żaden z nich nie jest jednak refundowany w Polsce. Pytanie, czy damy pacjentom szansę? Bardzo bym tego chciała. ■

Natomiast z kodem pocztowym jest tak, że miejsce zamieszkania ma ogromne znaczenie w dostępie do diagnostyki i terapii. Opieka nad chorymi na raka trzustki, zresztą podobnie jak w wielu innych rodzajach nowotworów, jest nadmiernie rozdrobniona. Mamy więc taką sytuację, że z jednej strony w najbliższym ośrodku chory ma dostęp jedynie do podstawowej diagnostyki czy terapii, a do ośrodka referencyjnego, gdzie mógłby uzyskać o wiele bardziej specjalistyczną opiekę, ma za daleko. A to, gdzie trafi chory, do jakiego ośrodka, ma kolosalne znaczenie. Są województwa z dużo lepszymi i dużo gorszymi wynikami przeżywalności. Kiedy to porównywano, biorąc pod uwagę kod pocztowy, różnice były zatrważające, wynosiły kilkadziesiąt procent! To wymaga zmian systemowych. I nie chodzi o tworzenie unitów, które doskonale sprawdzają się w raku piersi, ale o organizowanie opieki bardziej skoordynowanej i działań usprawniających diagnostykę.

Jak ważne są te usprawnienia, świadczy tzw. czas ważności badań diagnostycznych, czyli od rozpoznania do podjęcia leczenia. I tak wynik badania tomografii komputerowej w tej chorobie nie powinien być dłuższy niż trzy tygodnie. Jeśli pacjent zgłosi się ze starszym wynikiem, dojdzie do rozbieżności, które w dramatyczny sposób pogorszą dalsze postępowanie i rokowania.

Opieka nad chorym na raka trzustki powinna być prowadzona w sposób skoordynowany, pacjentów należy operować w ośrodkach, w których chirurdzy mają odpowiednie doświadczenie, dysponujących odpowiednim dostępem do najnowocześniejszych metod leczenia. Tym bardziej że do chirurgicznego leczenia kwalifikuje się nie więcej niż ok. 20% chorych z rakiem trzustki. Konieczne jest ponadto współdziałanie ośrodków diagnostycznych z ośrodkami prowadzącymi leczenie chirurgiczne i inne terapie: chemio- i radioterapię. Te zalecenia, dotyczące stopnia referencyjności, znalazły się w Krajowej Sieci Onkologicznej, miejmy więc nadzieję, że jeśli wejdą do realizacji, rokowania chorych na raka trzustki znacznie się poprawią. ■



Każda możliwość wydłużenia życia jest cenna

ROZMOWA Z DR. N. MED. **LESZKIEM KRAJEM** Z KLINIKI CHOROBY WEWNĘTRZNYCH, HEMATOLOGII I ONKOLOGII WARSZAWSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO.



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

Wziął Pan udział w kampanii „Gdzie jest trzustka?”, w której dr Leszek Kraj pomaga detektyw Lisieckiej odnaleźć zaginioną trzustkę, ale też opowiada o tym jednym z najtrudniejszych do leczenia nowotworów. Trudnym także do zdiagnozowania?

Trzustka to narząd, którego anatomia nie jest powszechnie znana. Zwykle dopiero gdy pojawia się choroba trzustki, pacjenci o nią pytają. Poprzez kampanię chcemy mówić – w nieco nietypowy sposób – o chorobach trzustki, a są nimi m.in. cukrzyca, zapalenia i nowotwór trzustki, jeden z najtrudniejszych w leczeniu. Rak trzustki zwykle jest późno diagnozowany, gdyż jego objawy są niecharakterystyczne: np. bóle w nadbrzuszu, bóle opasujące, które promieniują od kręgosłupa, problemy z żółcią, biegunki. Gdy pacjent ma takie objawy, często zwleka z wizytą u lekarza. Diagnostyka jest trudna, długo trwa, zanim chory trafi do specjalisty. Nie ma testu, który wcześniej diagnozowałby raka trzustki, nie zawsze jest to możliwe nawet dzięki USG. Badaniem wykrywającym jest tomografia komputerowa. Dzięki tej kampanii chcemy

edukować, ale też pokazać, że nowotwór trzustki nie jest jedną chorobą.

Nowotwór trzustki jest wykrywany wcześniej u ok. 20% pacjentów. Tylko u nich jest możliwe leczenie chirurgiczne?

Tak, niestety przez „dług covidowy” dziś jest to mniej niż 20%. Opóźnienia w diagnostyce spowodowały, że jeszcze mniejszy odsetek pacjentów kwalifikuje się do leczenia operacyjnego. Widzę to w codziennej praktyce. W tym nowotworze czas jest szczególnie ważny. Wiele nowotworów rozwija się powoli, można poczekać miesiąc czy dwa i nadal jest możliwe leczenie radykalne i wyleczenie. Rak trzustki nie poczeka.

W przypadku osób, u których leczenie chirurgiczne nie ma już szans powodzenia, stosuje się chemioterapię. Nowotwór jednak zwykle szybko wraca. Pojawił się pierwszy lek w drugiej linii leczenia, co go wyróżnia?



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

WICEMINISTER ZDROWIA **MACIEJ MIŁKOWSKI:**

Staramy się udostępniać pacjentom innowacyjne terapie w przypadkach, gdy są one – zdaniem ekspertów – efektywne klinicznie. Wniosek o refundację liposomalnego irynotekanu został złożony blisko 3,5 roku temu, przez większość czasu firma zablokowała możliwość realizacji postępowania refundacyjnego poprzez złożenie wniosku o zawieszenie biegu postępowania, w czasie którego nie można było realizować postępowania refundacyjnego. Aktualnie wniosek jest na etapie negocjacji z Komisją Ekonomiczną. Dostępne dane kliniczne i ekonomiczne zgodnie wskazują na znikomą szansę zasadności refundacji ze środków publicznych, wiele jednak zależy od wyników negocjacji. ■

Większość pacjentów musi być leczona w sposób skojarzony: nawet jeśli nowotwór jest zdiagnozowany wcześniej, samo postępowanie chirurgiczne nie wystarcza. Kiedy chirurgia jest niemożliwa, pozostaje leczenie systemowe. W tym zakresie postęp nie jest spektakularny, nowe leki nie oznaczają wydłużania życia o kilkanaście miesięcy. Dziś mamy do dyspozycji kilka schematów chemioterapii. W drugiej linii: liposomalny irynotekan. Połączenie go z 5-fluorouracylem pozwoliło na wydłużenie przeżycia całkowitego o 45% - mniej więcej 2 miesiące. Dla osób ze śmiertelną chorobą nowotworową każda potencjalna możliwość wydłużenia życia jest cenna.

Dużym problemem, jeśli chodzi o biologię tego nowotworu, jest dostępność terapii. To nowotwór, w którym dużą rolę odgrywa podścielisko – przestrzeń pomiędzy komórkami nowotworowymi, która „chroni” komórki nowotworowe przed dostępem leków. Koncją leczenia, które ma przełamywać tę oporność, jest zapakowanie klasycznego chemioterapeutyku – jakim jest irynotekan „czyli lek, który znamy od dziesięć lat – w liposomy. Zwiększamy w ten sposób biodostępność substancji wewnątrz guza: przełamując oporność m.in. podścieliska. Leczenie stosuje się co kilka tygodni tak długo, jak jest ono skuteczne lub dopóki pacjent jest w stanie je tolerować.

Czy miał Pan możliwość stosowania tego leku? Jakież Pana doświadczenia?

Mieliśmy możliwość stosowania leczenia w ramach programów rozszerzonego dostępu. Nasze doświadczenia były podobne jak w badaniach klinicznych. Efekt działania irynotekanu nie był dla nas zaskoczeniem, jeśli cho-

dzi o toksyczność (jego profil bezpieczeństwa jest dobrze znany) czy efektywność. Pamiętajmy, że wydłużenie mediany przeżycia o 2 miesiące to wyniki badania klinicznego, nikt jednak nie wie, w jaki sposób dana terapia wpłynie na przeżycie konkretnego pacjenta. Dla kogoś będą to 2 miesiące, dla innego pacjenta – 8 miesięcy. W badaniu klinicznym, po 12 miesiącach terapii nadal żyło 26% pacjentów stosujących terapię opartą na Onivyde (vs 16% grupa porównywana). Zastosowanie tej terapii pozwoliło pacjentom na wydłużenie przeżycia całkowitego o 45%, co było istotne klinicznie i statystycznie.

Mamy twarde wyniki badań klinicznych, które znalazły odzwierciedlenie w wytycznych międzynarodowych towarzystw. Jeśli będziemy kwalifikować pacjentów zgodnie z kryteriami kwalifikacji do badań klinicznych, to możemy spodziewać się podobnych wyników. Onkologia jest liderem w medycynie, jeśli chodzi o badania nad nowymi lekami; prowadzi się je też w raku trzustki, który jest liderem niezaspokojonych potrzeb. Przeżyliśmy zawód z immunoterapią, która w innych nowotworach odnosi sukcesy, jednak nie zrewolucjonizowała leczenia raka trzustki. Nadzieję wiążemy z lepszym poznaniem biologii choroby i wyodrębnianiem grup pacjentów, u których moglibyśmy stosować leczenie spersonalizowane, podobnie jak w przypadku innych nowotworów. Na tle innych to trudny nowotwór. Jeśli chodzi o jego leczenie, odnotowujemy pasma niepowodzeń przeplatane pojedynczymi pozytywnymi wynikami badań. Gdy w tej sytuacji mamy terapię, która przedłuża życie nawet tylko o 2 miesiące, ma to zupełnie inną wartość niż w raku piersi czy prostaty, gdzie leków jest wiele. ■



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

KRYSTYNA WECHMANN,
PREZES POLSKIEJ
KOALICJI PACJENTÓW
ONKOLOGICZNYCH:

Rak trzustki to bardzo trudny nowotwór, w jego przypadku rokowania są niepomysłne, w porównaniu z innymi nowotworami. Zaledwie 10-20% pacjentów kwalifikuje się do operacji, a to właśnie leczenie chirurgiczne daje największe szanse. Z powodu niepomysłnych rokowań prognozuje się, że ten rak może stać się trzecią lub nawet drugą przyczyną zgonów z powodu chorób onkologicznych, m.in. dlatego, że udaje nam się leczyć skuteczniej inne nowotwory. Również z powodu tych niepomysłnych rokowań nie ma konkretnego stowarzyszenia, które skupia chorych na raku trzustki, tak jak to jest w przypadku nowotworów piersi czy nawet ostatnio płuca, gdzie chorzy żyją coraz dłużej. Ponieważ takiego stowarzyszenia nie ma, to my, jako Koalicja, staramy się pomagać pacjentom z rakiem trzustki.

Podobnie jak w raku jajnika, tak w raku trzustki nie ma profilaktyki, badań prze-

siewowych, dlatego jest tak późno rozpoznawany. Nie rozumiemy jeszcze biologii raka trzustki. W każdym nowotworze liczy się czas, a w przypadku raka trzustki, który rozwija się bardzo szybko, ten czas jest wyjątkowo istotny. Dlatego tak ważna jest edukacja, kiedy i z jakimi niepokojącymi objawami pacjent powinien zgłosić się do lekarza. Obecnie w większości przypadków rak trzustki jest rozpoznawany w stadium rozsiewu, kiedy możliwe jest tylko leczenie systemowe, głównie chemioterapia. Niestety, nowotwór nawraca. Pojawiła się jednak szansa leczenia w drugiej linii. Jako Koalicja pytamy w imieniu pacjentów o ten lek ekspertów, będziemy też pytać Ministerstwo Zdrowia, jakie są szanse na jego wprowadzenie do refundacji. Zawsze jest kwestia ceny, ale z drugiej strony: szanse dla chorych. W ich imieniu będziemy pytać o nowe możliwości leczenia ekspertów medycznych, ale też Ministerstwo Zdrowia. ■



Klucz do sukcesu w okulistyce to zmiany organizacyjne

Z **PROF. MARKIEM RĘKASEM**,
KIEROWNIKIEM KLINIKI OKULISTYKI WIM W WARSZAWIE,
KONSULTANTEM KRAJOWYM W DZIEDZINIE OKULISTYKI,
ROZMAWIA KATARZYNA PINKOSZ.

W ostatnich latach dokonały się duże zmiany organizacyjne w polskiej okulistyce, dzięki którym zniknęły kolejki do operacji zaćmy. Jak Pan te zmiany ocenia?

Wcześniej pacjent poddawany operacji zaćmy spędzał w szpitalu przeciętnie trzy dni. Teraz mamy system jednodniowy, co spowodowało, że oddziały okulistyczne mogą przyjmować więcej osób, a z drugiej strony obowiązuje bezlimitowe finansowanie zabiegów. Obecnie 97% zabiegów zaćmy odbywa się w systemie jednego dnia. Podobnie jest we Francji, w Niemczech. Powoduje to, że właściwie nie ma kolejek do operacji zaćmy; czas oczekiwania na planową operację to ok. 2-3 miesiące. Jednak nie oznacza to, że nie czekają nas kolejne wyzwania.

Co wymagałoby zmiany?

Należałoby pilnie zweryfikować opłacalność danego oddziału okulistycznego, np. ile powinno się w nim wykonywać rocznie operacji zaćmy, by było to ekonomiczne. Na świecie odnotowujemy trend zmniejszania się liczby oddziałów okulistycznych, ponieważ większość procedur jest wykonywana w ramach Ambulatoryjnej Opieki Specjalistycznej (AOS). Wspólnie z NFZ i MZ pracujemy nad takimi rozwiązaniami. Jeśli jednak większość procedur będzie wykonywana w ramach AOS, to trzeba będzie reorganizować AOS, by tu skracać kolejki. W okresie pandemii zdarzały się sytuacje, gdy mimo że szpitale miały możliwość wykonywania operacji, to ich nie przeprowadzały, gdyż np. pacjent nie mógł dostać skierowania od okulisty, skoro wizyty odbywały się głównie w formie teleporady. A przecież chorego trzeba wcześniej zbadać, by stwierdzić, że np. ma zaćmę.

Duże zmiany udało się również wprowadzić w leczeniu zwyrodnienia plamki żółtej związanego z wiekiem (AMD). Polscy okuliści niedawno zostali bardzo docenieni na świecie, jeśli chodzi o organizację leczenia tego schorzenia.

Zaćma jest główną przyczyną ślepoty w krajach rozwijających się; operacje zaćmy są najczęściej wykonywanymi zabiegami na świecie. W krajach rozwiniętych, do których zalicza się także Polskę, główną przyczyną utraty wzroku jest jednak AMD. W większości krajów leczy się pacjentów z AMD zgodnie z wytycznymi towarzystw naukowych. W Polsce oczywiście też, jednak funkcjonują również programy lekowe, które narzucają pewne standardy. W naszym kraju już od kilku lat istnieje program leczenia AMD, nad którego realizacją czuwa zespół koordynacyjny. Obecnie mamy regularnie leczonych ok. 27 tys. pacjentów, mamy też kontrolę nad jakością terapii w poszczególnych ośrodkach okulistycznych: można to sprawdzić na stronach WIM. W przypadku AMD również nie ma kolejek do rozpoczęcia terapii. Niestety, zdarzają się ośrodki, które nie realizują kontraktu na leczenie.

Dlaczego?

W dużej części leczenie AMD jest prowadzone w ośrodkach prywatnych i opłacane przez pacjenta, mimo dobrego finansowania z NFZ. Regulatorami są tu sami lekarze, którzy pracują w dwóch systemach: publicznym i prywatnym. Ten problem dobrze pokazuje program leczenia cukrzycowego obrzęku plamki (DME), który właśnie wchodzi w życie. Cukrzycowy obrzęk plamki to – po zaćmie i AMD – trzecia jednostka chorobowa pod względem ważności populacyjnej w okulistyce. Dwa miesiące temu zostały ogłoszone konkursy na realizację programu. Dzięki wice-



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

ministrowi Miłkowskiemu udało się znaleźć fundusze, dlatego że do tej pory to leczenie było możliwe tylko w grupie B84. Dane są zaskakujące, ponieważ w Polsce rośnie liczba pacjentów z cukrzycą, natomiast według danych NFZ liczba pacjentów z cukrzycowym obrzękiem plamki sukcesywnie maleje! Pokazuje to, że są oni leczeni prywatnie. Teraz istnieje już możliwość finansowania programu terapii DME, okazuje się jednak, że wiele klinik do niego nie przystąpiło. To jest problem, który trzeba rozwiązać. Jednym z pomysłów jest zablokowanie kontraktów na leczenie AMD, DME i zaćmę: oddział okulistyczny powinien realizować leczenie w tych trzech obszarach.

Program leczenia cukrzycowego obrzęku plamki to jeden z największych sukcesów 2021 roku?

Tak, ten program to wielki sukces, w ramach programów lekowych jest już możliwe stosowanie najnowocześniejszych leków, zarówno w DME, jak AMD. Na cukrzycowy obrzęk plamki choruje ok. 150 tys. osób w Polsce i 40% tej populacji to osoby przed 40. r.ż., a więc młode, które

z powodu pogorszenia widzenia obciążają system ZUS. Leczenie – poprzez podawanie leków z grupy anty-VEGF czy glikokortykosteroidów – prowadzi do zatrzymania choroby, pacjenci będą więc mogli normalnie funkcjonować, pracować. Doświadczenia pokazują, że w krajach, w których takie leczenie zostało wprowadzone, w ciągu 3 lat zniknął problem ślepoty z powodu DME. Tak stało się np. w Anglii. Dodatkowo okazało się, że liczba wykonywanych z powodu cukrzycy kosztownych witrektomii zmalała o mniej więcej 30%.

W okulistyce pojawiają się już pierwsze terapie genowe: to przyszłość czy już teraźniejszość dla chorych? Czy będzie można wyleczyć choroby prowadzące do utraty wzroku?

Mamy już jedną terapię genową w okulistyce, stosowaną w chorobie Lebera (dziedziczna neuropatia nerwu wzrokowego). Jest to choroba plamki, która doprowadza do utraty wzroku, podobnie jak AMD czy DME. W Polsce mamy ok. 20 pacjentów z chorobą Lebera na różnym ➤



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

Program lekowy okazał się sukcesem polskiej okulistyki

ROZMOWA Z **PROF. ROBERTEM REJDAKIEM**,
KIEROWNIKIEM KATEDRY I KLINIKI OKULISTYKI
OGÓLNEJ I DZIECIĘCEJ SAMODZIELNEGO PUBLICZNEGO
SZPITALA KLINICZNEGO NR 1 W LUBLINIE.

Z niedawno opublikowanego w „Journal of Clinical Medicine” raportu podsumowującego wpływ pandemii na efektywność leczenia AMD wynika, że kierowana przez Pana klinika jest jednym z europejskich liderów w tej dziedzinie, a program realizowany w Polsce można uznać za wzorcowy. Wbrew temu, co często mówi się o polskim systemie ochrony

CD. ROZMOWY Z PROF. MARKIEM REKASEM

- etapie jej zaawansowania. Lek podaje się podczas operacji witrektomii w postaci iniekcji podsiatkówkowej. Terapię wystarczy zastosować raz (do każdego oka). Opiniowałem program lekowy dotyczący terapii genowej, obecnie znajduje się on w procesie negocjacyjnym z Ministerstwem Zdrowia. Byłoby dobrze, aby zaczął funkcjonować w Polsce.

Staramy się też, żeby niektóre oddziały okulistyczne w naszym kraju stały się centrami referencyjnymi na Europę Środkową: ośrodek w Poznaniu ma już certyfikat do podawania tego typu leków, starają się o niego też dwa inne ośrodki: w Wojskowym Instytucie Medycznym w Warszawie oraz ośrodek w Lublinie. Choroba Lebera, podobnie jak inne zaburzenia dotyczące plamki, to choroba zwyrodniająca. Jeśli stwierdzamy brak genu, który ją powoduje, powinno się jak najszybciej rozpocząć leczenie, by nie doszło do dużych zmian degeneracyjnych siatkówki, co może być nieodwracalne. Konieczna jest też wczesna diagnostyka genetyczna. Na razie nie mamy w tym względzie rozwiązań, często pacjenci sami decydują się wykonać ją na własny koszt. Trzeba dążyć do stworzenia rozwiązań systemowych, jeśli chodzi o tę dziedzinę.

Prace nad terapiami genowymi są prowadzone w okulistyce w wielu chorobach, jednak jeśli chodzi o praktyczny punkt widzenia, to na razie tylko w tej jednej jednostce chorobowej pojawiła się szansa leczenia.

Wracając do kwestii organizacyjnych: jakie są najważniejsze kierunki planowanych zmian?

To przede wszystkim wprowadzenie do AOS możliwości wykonywania pewnych procedur, które nie muszą odbywać się w szpitalach. Należy dążyć do likwidacji wielu łóżek szpitalnych, które nie są potrzebne. Łóżka okulistyczne powinny funkcjonować wyłącznie na oddziałach, które prowadzą ostry dyżur, przyjmują pacjentów w trybie pilnym. W Polsce teoretycznie wszystkie oddziały okulistyczne pracują codziennie na dyżurze. To jednak fikcja, ponieważ nie ma tylu lekarzy i personelu okulistycznego, żeby codziennie każdy oddział okulistyczny miał pełną gotowość do zajęcia się pacjentami pilnymi. Nie ma też takiej potrzeby. Większość pacjentów zgłasza się do szpitala z takimi problemami jak zapalenie spojówek, ciała obce w oku i takie interwencje powinny się odbywać w ramach AOS. Zatem trzeba przesunąć

zdrowia. Jak udało się realizować procedury okulistyczne w okresie pandemii?

W okresie pandemii bardzo dobrze był realizowany program lekowy leczenia AMD; wyniki naszej kliniki są porównywalne z wynikami najlepszych europejskich ośrodków, np. w Zurichu czy Madrycie. Pokazały one, że sytuacja pacjentów w Polsce jest bardzo dobra – dzięki programom lekowym, które okazały się świetnym rozwiązaniem również na czas pandemii. Zastrzyki były podawane pacjentom przez cały czas, według schematu, nie było żadnych przerw. Dzięki temu nasi pacjenci nie przypłacili pandemii utratą widzenia. W odróżnieniu od wielu krajów Europy, nawet wysoko rozwiniętych, sytuacja w Polsce wygląda pod tym względem bardzo dobrze.

Obecnie wchodzi nowy program leczenia DME: jego ramy organizacyjne są podobne jak w przypadku AMD, dlatego mam nadzieję, że sukces tego programu będzie podobny.

Pandemia pokazała, że kierunek zmian w okulistyce, który był wprowadzany w ostatnich latach, jest bardzo dobry. To nie tylko program lekowy AMD, ale też np. przedstawienie dużej liczby operacji okulistycznych na procedury jednodniowe – myślę tu o zabiegach zaćmy.

A jakie widzi Pan kierunki dalszych zmian w okulistyce?

Zmiany, które już się dokonały, składają się na wizerunek polskiej okulistyki, odpowiadający standardom europejskim i światowym.

tę grupę pacjentów do opieki ambulatoryjnej i zmniejszyć liczbę oddziałów, które powinny dyżurować w trybie ostrym. Utrzymywanie dyżurów wszystkich oddziałów jest nieekonomiczne. Oczywiście należy zreformować też obowiązki AOS, zdefiniować rolę okulistów i optometrystów w systemie.

Drugi kierunek zmian to ograniczenie tzw. podróży lekarzy po różnych ośrodkach w celu wykonywania zabiegów, np. witrektomii. Każdy oddział okulistyczny stara się mieć możliwość wykonywania takich zabiegów, kupuje kosztowny sprzęt, który później jest rzadko używany. Połowa witrektomii jest wykonywana na małych oddziałach, które przeprowadzają mniej niż 50 operacji rocznie. Nie jest to opłacalne ekonomicznie. Z drugiej strony okuliści, którzy wykonują zabiegi, podróżują po ośrodkach, choć powinni w tym czasie zapewniać bezpieczeństwo pacjentom na swoich własnych oddziałach.

W Polsce wykonuje się rocznie ok. 21 tys. witrektomii, 360 tys. operacji zaćmy, 10 tys. jaskry. W tym przypadku też należy się zastanowić, ile oddział powinien wykonać takich operacji, żeby ich jakość była wysoka i żeby to było opłacalne ekonomicznie.

skim i światowym. Dalsze zmiany powinny iść w kierunku centralizacji; trudne zabiegi, takie jak witrektomia, operacje jaskry czy leczenie zmian pourazowych w oku, należy wykonywać w ośrodkach o wyższej referencyjności, mających duże doświadczenie. Z kolei operacje jednodniowe czy programy lekowe mogą być bardzo sprawnie realizowane również w ośrodkach mniejszych, rejonowych.

Rozwiązań wymagają kwestie dotyczące przeszczepień rogówek, gdyż pacjenci wciąż muszą czekać 2-3 lata na taki zabieg, przez co choroba postępuje, a Polsce wciąż zbyt mało wykonuje się przeszczepień warstwowych rogówki – głównie są to zabiegi drążące.

Kierowana przez Pana klinika stara się też o to, żeby być ośrodkiem referencyjnym w leczeniu chorób rzadkich w okulistyce.

Tak, obecnie jesteśmy jedyną kliniką w Polsce funkcjonującą w europejskiej sieci ośrodków referencyjnych w chorobach rzadkich oczu. W sieci znajduje się już ponad 30 ośrodków z całej Europy. Współpracujemy, konsultując wyniki pacjentów – w myśl zasady, że podróżuje nie pacjent, tylko wyniki jego badań. Staramy się rozwijać w zakresie terapii genowych oraz diagnostyki chorób ukierunkowanych genetycznie. Na razie badania genetyczne możemy wykonywać jedynie na zasadzie projektów naukowych, jednak mamy nadzieję, że będą one także finansowane ze środków publicznych. Czekamy też na możliwość zastosowania terapii genowych.

Rozmawiała: Katarzyna Pinkosz

Kluczem do poprawy leczenia są więc rozwiązania systemowe. Czy powinny one być przyjęte także w przypadku innych chorób, takich jak zakrzep żyły środkowej siatkówki (CRVO), gałęzi żyły środkowej siatkówki (BRVO)?

Tak. Dziś właściwie nie ma już programu leczenia AMD czy DME, tylko jest program terapii chorób siatkówki. Wszystkie leczy się tymi samymi preparatami: anty-VEGF. Na AMD zapada rocznie ok. 150 tys. osób, z których ok. 30 tys. wymaga leczenia, gdyż jest to choroba postępująca. Nieco inaczej jest w przypadku cukrzycowego obrzęku plamki, na który choruje ok. 150 tys. osób. Często są to młodzi ludzie, którzy dzięki leczeniu będą mogli zachować wzrok. Zakrzep żyły środkowej siatkówki to ok. 21 tys. pacjentów rocznie: zwykle konieczne są 2-3 zastrzyki, potem terapia laserem, dzięki czemu następuje wyleczenie. Problemem jest włączenie kolejnej jednostki chorobowej do programu lekowego, czyli znalezienie finansów. Myślę, że to kwestia najbliższej przyszłości: gdy zmiany organizacyjne w okulistyce będą postępować, zobaczymy ich efekty, wówczas łatwiej będzie uzyskać finansowanie dla terapii kolejnych chorób. ■



ROZMOWA Z **PROF. DR. HAB. N. MED.,
FEBO, WOJCIECHEM LUBIŃSKIM**, KIEROWNIKIEM
II KATEDRY KLINIKI OKULISTYKI POMORSKIEGO
UNIwersYTETU MEDYCZNEGO, KONSULTANTEM
WOJEWÓDZKIM W DZIEDZINIE OKULISTYKI.



FOT. ARCH. PRYWATNE

Badania elektrofizjologiczne układu wzrokowego znajdują coraz szersze zastosowanie

Można powiedzieć, że jest Pan człowiekiem renesansu – lekarz praktyk, uwielbiany przez pacjentów, a jednocześnie badacz, naukowiec, wciąż poszukujący i stawiający przed sobą ciągle nowe wyzwania. Jednym z nich są badania elektrofizjologiczne narządu wzroku, co zapoczątkowała Pana praca habilitacyjna.

Zainteresowania elektrofizjologią, do zastosowania w okulistyce, rozbudził we mnie profesor Olgierd Palacz. Stąd tytuł mojej pracy habilitacyjnej „Badania funkcji elektrycznej siatkówki w wybranych zespołach dziedzicznej predyspozycji do nowotworów”. Swoje umiejętności w tym zakresie podnosiłem również podczas stypendium naukowego, które odbywałem na początku lat 90. w USA, w Bascom Palmer Eye Institute w Miami, pod kierownictwem znakomitego naukowca Samuela Jacobsona. Jestem też współautorem, wraz z prof. Olgierdem Palaczem i dr. inż. Krzysztofem Penkalą, jedynej jak dotąd w piśmiennictwie polskim monografii „Elektrofizjologiczna diagnostyka kliniczna układu wzrokowego”. Obecnie opracowuję kolejną monografię, w oparciu o najnowsze badania, które również prowadzę.

Badania elektrofizjologiczne siatkówki chyba niedawno znalazły zastosowanie w okulistyce?

Na świecie na szeroką skalę zaczęły być stosowane w latach 50. ubiegłego wieku, kiedy to Amerykanin Lorin Riggs wprowadził do badań nadgałkową elektrodę kontaktową. W Polsce zaczęto je stosować dziesięć lat później.

Od kiedy badania elektrofizjologiczne wykonuje się w Pomorskim Uniwersytecie Medycznym?

Te badania wykonywane są od lat 60. ubiegłego wieku. Należy tu wymienić nazwiska dr. Wiktora Kuprianowicza, wspomnianego już prof. Olgierda Palacza oraz prof. Damiana Czepity. Trzeba zaznaczyć, że ośrodek szczeciński może się pochwalić największą liczbą publikacji w czasopiśmie polskich i zagranicznych, dotyczących badań elektrofizjologicznych w okulistyce. Do zeszłego roku byłem członkiem Komitetu Redakcyjnego „Documenta Ophthalmologica” – naukowego czasopisma o zasięgu międzynarodowym, będącego oficjalnym organem Międzynarodowego Stowarzyszenia Klinicznej Elektrofizjologii Widzenia. Przed pandemią COVID-19 byłem wielokrotnym, jedynym wykładowcą z Polski na międzynarodowych kursach z elektrofizjologii klinicznej układu wzrokowego w Berlinie.

Jaką korzyść dają te badania?

Praktyczną i naukową. W praktyce badania elektrofizjologiczne siatkówki i dróg wzrokowych wykorzystuje się

szczególnie w diagnostyce pacjentów z niewyjaśnioną obniżoną ostrością wzroku, wychodząc z założenia, że zmiany funkcjonalne mogą wyprzedzać zmiany strukturalne. Są bardzo przydatne w diagnostyce chorób rzadkich, genetycznie uwarunkowanych, jak np. choroba Stargardta, zwyrodnienie barwnikowe siatkówki, wrodzona stacjonarna ślepota nocna, a także nabytych, takich jak np. jaskra, polekowe uszkodzenia siatkówki, retinopatia związana z rakiem, neuropatie nerwu wzrokowego typu demielinizacyjnego i uciskowe.

W nauce wykorzystuje się je w badaniach doświadczalnych na zwierzętach, również na ludziach, np. w ocenie skuteczności i bezpieczeństwa nowych leków, nowych okulistycznych metod operacyjnych, a także

w sporcie. Obecnie w II Katedrze i Klinice Okulistyki, wykorzystując badania elektrofizjologiczne, przeprowadzamy po raz pierwszy na świecie pilotażowe badania mające na celu wskazanie, czy znacząca redukcja intensywności oświetlenia (do 0,5 Lm) siatkówki, w trakcie trójwymiarowej (3D) mikrowitrektomii 27 G u pacjentów leczonych operacyjnie z powodu błon nasiatkówkowych, może mieć wpływ na zmniejszenie fototoksyczności siatkówki.

Wyniki badań eksperymentalnych we współpracy z Wydziałem Kultury Fizycznej i Zdrowia Uniwersytetu Szczecińskiego wykazały, że funkcja bioelektryczna drogi wzrokowej różni się u sportowców w porównaniu z osobami nietreningowymi. Badanie szybkości przewodnictwa w drodze wzrokowej może okazać się dodatkowym wartościowym parametrem w ocenie przydatności zawodników do sportowych gier zespołowych, takich jak piłka ręczna czy siatkówka.

Zmiany funkcji bioelektrycznej siatkówki i drogi wzrokowej mogą być pierwszymi symptomami wczesnych stadiów chorób neurodegeneracyjnych, np. choroby Alzheimerera, Parkinsona oraz chorób psychicznych, jak depresja, choroba dwubiegunowa czy schizofrenia.

Tak więc badania elektrofizjologiczne układu wzrokowego znajdują coraz szersze zastosowanie, a ich wyniki mogą ułatwiać diagnozowanie i leczenie lekarzom wielu specjalności. Być może znajdą również szersze zastosowanie w sporcie. Będzie o tym więcej w nowej, obecnie przygotowywanej przeze mnie, monografii.

Kolejnym wyzwaniem, które postawił Pan przed sobą, jest projekt badawczy, realizowany

wspólnie z Zakładem Genetyki i Patomorfologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego, dotyczący związku selenu z zaćmą.

Ten projekt zakrojony jest na pięć lat, teraz jesteśmy w połowie. Biorą w nim udział osoby po 60. roku życia, a więc będące w grupie dużego ryzyka zaćmy starczej. Polska jest krajem, gdzie w populacji występuje niskie stężenie selenu we krwi, ok. 70 mikrogramów/litr. I chociaż to jeszcze nie koniec badań, już zaobserwowaliśmy, że niskie stężenie tego pierwiastka we krwi może przy-

Zmiany funkcji bioelektrycznej siatkówki i drogi wzrokowej mogą być pierwszymi symptomami wczesnych stadiów chorób neurodegeneracyjnych, np. choroby Alzheimerera, Parkinsona oraz chorób psychicznych, jak depresja, choroba dwubiegunowa czy schizofrenia.

spieszać rozwój zaćmy starczej. Jeśli nasze dotychczasowe obserwacje się potwierdzą i będziemy na to mieli twarde dowody naukowe, być może to właśnie selen stanie się tym pierwiastkiem, który wejdzie do profilaktyki zaćmy.

Od lat zajmuje się Pan wszczepianiem soczewek wieloogniskowych, umożliwiających niezależnienie się od okularów. Na tym polu również łączy Pan pracę chirurga wzrokowego z pracą naukowca.

Jedno idzie w parze z drugim. W II Klinice Okulistyki od wielu lat przeprowadzamy badania kliniczne (kończące się publikacjami w czasopismach recenzowanych) dotyczące nowo zarejestrowanych w Europie soczewek wysokich technologii, jak soczewki toryczne, wieloogniskowe, o wydłużonej ogniskowej. Wyniki tych badań są bardzo pomocne dla lekarzy okulistów zajmujących się soczewkową chirurgią refrakcyjną.

Staramy się także rozwijać mikrochirurgię jaskry (wszczepianie Xen gel stentów), tylnego segmentu oka (operacje witrektomii z użyciem mikrokaniuli o średnicy 0,4 mm) oraz zaćmy (zabiegi połączone z wszczepianiem soczewki wewnątrzgałkowej z mikrocięcia w przeźroczystej rogowce o średnicy 1,4 mm). Zalety operacji z mikrocięcia to mała liczba powikłań oraz krótki czas rehabilitacji i w związku z tym wysoki stopień zadowolenia naszych pacjentów oraz dzieci i ich rodziców.

Bardzo dziękuję za rozmowę i życzę dalszych sukcesów!

Rozmawiała Bożena Stasiak



ZAPRENUMERUJ BEZPŁATNIE

ŚWIAT LEKARZA 73

Profilaktyka preekspozycyjna w czasie pandemii zmniejszy ryzyko zachorowania i zgonu

Wyniki badania klinicznego trzeciej fazy leku będącego kombinacją dwóch przeciwciał monoklonalnych zaskoczyły nawet naukowców. W porównaniu z placebo lek redukował ryzyko objawowego przebiegu choroby o mniej więcej 83% i był w 100% skuteczny w zapobieganiu hospitalizacjom i zgonom z powodu COVID-19. Profilaktyka preekspozycyjna to szansa dla osób, które nie odpowiedziały na szczepienie oraz z chorobami współistniejącymi, stanowiącymi wysokie ryzyko ciężkiego przebiegu COVID-19.

BOŻENA STASIAK



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

**ANNA
KUPIECKA,**
PREZES
FUNDACJI
ONKOCAFE:

Jako Fundacja cały czas towarzyszymy chorym na nowotwory i ich rodzinom, wraz z nimi przeżywamy ich dramaty, do których jakże często dochodzi. Walczymy o każdą terapię, która mogłaby im pomóc. Apelujemy, by się szczepili, ale też widzimy, że nie każdy organizm potrafi wytworzyć odpowiednią ilość przeciwciał, by nie dać się wirusowi. Jeśli pojawił się lek, który podany jako profilaktyka preekspozycyjna może zabezpieczyć przed tym śmiertelnoścą wirusem, to będziemy o niego zabiegać. Powinien być wprowadzony jako terapia jak najszybciej, w trybie przyspieszonym. Będziemy gorąco apelować w tej sprawie do ministra zdrowia. ■

Zakażenie koronawirusem jest szczególnie niebezpieczne dla osób z obniżoną odpornością, zwłaszcza dla cierpiących na nowotwory, w tym nowotwory układu krwiotwórczego, dla pacjentów będących w trakcie chemioterapii, dla chorych na przewlekłe schorzenia nerek i dializowanych. W tych grupach infekcja COVID-19 może być szczególnie groźna. Problemem jest ponadto brak wystarczającej odpowiedzi na szczepienie (albo nawet w ogóle brak takiej odpowiedzi). Układ odpornościowy osób z tymi chorobami nie jest w stanie ani obronić się przed zakażeniem, ani wytworzyć przeciwciał. Jedną z opcji zwiększających szanse takich pacjentów byłaby ochrona populacyjna – i tu wracamy do punktu wyjścia. Dopóki nie osiągniemy odpowiedniego odsetka zaszczepionych, nie uzyskamy odporności populacyjnej.

Niedawno pojawiło się rozwiązanie dla pacjentów z grup największego ryzyka: profilaktyka preekspozycyjna, inaczej określana jako przedekspozycyjna z wykorzystaniem leku opracowanego przez firmę AstraZeneca, zawierającego dwa długodziałające przeciwciała monoklonalne: tixagewimab i cilgawimab, pochodzące z limfocytów B pozyskanych od pacjentów powracających do zdrowia po zakażeniu wirusem SARS-CoV-2. Nie jest to szczepionka, ale właśnie gotowe przeciwciała, podawane w iniekcji raz na sezon. Badanie kliniczne III fazy (PROVENT) wykazało, że taka strategia terapeutyczna redukuje ryzyko objawowego przebiegu COVID-19 i jest skuteczna w zapobieganiu hospitalizacjom i zgonom z powodu tej choroby.

Celem każdego szczepienia jest pobudzenie układu odpornościowego do wytwarzania przeciwciał, które będą zwalczały wirusy i bakterie podczas kontaktu z nimi. Jednak nie każdy organizm zareaguje na szczepionkę w wystarczający sposób, a wtedy poziom przeciwciał jest zbyt niski, by chronić przed zakażeniem. Profilaktyka preekspozycyjna polega na podaniu takim pacjentom przeciwciał monoklonalnych, które w kontakcie z wirusem od razu są gotowe do walki. Ich skuteczność utrzymuje się przez co najmniej sześć miesięcy po podaniu.

Badanie kliniczne PROVENT było prowadzone równocześnie w wielu ośrodkach na świecie, m.in. w USA, Wielkiej Brytanii, Belgii, Francji oraz Hisz-



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

MINISTER ZDROWIA **MACIEJ MIŁKOWSKI:**

Przyglądamy się sprawie – gdy będą zarejestrowane leki w tym wskazaniu, wówczas AOTMiT podejmie odpowiednie decyzje. Na razie takich przeglądów AOTMiT nie wykonała. Badania trwają.

panii. Brało w nim udział ponad 5 tysięcy osób ze zwiększonym ryzykiem niewystarczającej odpowiedzi na szczepienie lub wysokim ryzykiem ciężkiego przebiegu COVID-19, m.in. z powodu chorób współistniejących (ta grupa stanowiła ponad 75% uczestników badania). Wyniki okazały się tak korzystne, że pozytywnie zaskoczyły samych naukowców. Wykazano, że w porównaniu z placebo lek redukuje ryzyko objawowego przebiegu choroby o mniej więcej 83% i jest w 100% skuteczny w zapobieganiu hospitalizacji i zgonom z powodu COVID-19. – Te pozytywne wyniki wskazują, że lek ten, dawkowany wygodnie, domięśniowo, może odegrać istotną rolę w zwalczaniu tej niszczycielskiej pandemii – powiedział po zapoznaniu się z wynikami badań prof. Hugh Montgomery z Intensive Care Medicine z University College w Londynie. – Te przekonujące wyniki udowadniają, że taka kombinacja przeciwciał może dać pacjentowi długotrwałą ochronę, której pilnie potrzebuje. Co ważne, 6-miesięczna ochrona została utrzymana, mimo gwałtownego wzrostu wariantu Delta wśród uczestników będących w grupie wysokiego ryzyka, którzy mogą nie zareagować odpowiednio na dostępne szczepionki. Natomiast Mene Pangalos, wiceprezes do spraw badań i rozwoju Astra Zeneca, podkreślił, że „te nowe wyniki badań doskonale uzupełniają liczbę dowodów potwierdzających potencjał tego przeciwciała monoklonalnego w przeciwdziałaniu COVID-19”. ■

PROF. IWONA HUS, PRZEWODNICZĄCA POLSKIEGO TOWARZYSTWA HEMATOLOGII I TRANSFUZJOLOGII, KIEROWNIK ODDZIAŁU CHORÓB UKŁADU CHŁONNEGO W INSTYTUCIE HEMATOLOGII I TRANSFUZJOLOGII W WARSZAWIE:



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

B były badania, które potwierdziły, że chorzy na nowotwory układu chłonnego i krwiotwórczego słabiej odpowiadają na szczepienia przeciwko COVID-19. Szczególnie dotyczy to chorych na przewlekłą białaczkę limfocytową i szpiczaka plazmocytozy. Z przeprowadzonych badań wynika, że ta odpowiedź może wynosić średnio ok. 60%. Przyczyną tak słabych odpowiedzi jest i sama choroba, która powoduje, że w organizmie tych chorych brakuje komórek odpornościowych, ale także leczenie, dodatkowo tę odporność ograniczające. Ponadto w tej grupie chorych jest krótszy czas ochrony przed ponownym zakażeniem. Mimo to oczywiście zachęcamy do szczepień, mając nadzieję, że przynajmniej u części pacjentów może zwiększyć się odpowiedź układu odpornościowego. Pojawienie się możliwości w postaci profilaktyki preekspozycyjnej, jaką są wspomniane przeciwciała monoklonalne, z pewnością poprawiłoby szansę na pokonanie wirusa SARS-CoV-2 w grupie chorych na nowotwory układu krwiotwórczego i chłonnego. ■



FOT. TOMASZ ADAMASZEK

PROF. RYSZARD GELLERT, KIEROWNIK KLINIKI NEFROLOGII I CHORÓB WEWNĘTRZNYCH CMKP W WARSZAWIE:

Nerki należą do tych narządów, które zwłaszcza są narażone na atak wirusa SARS-CoV-2, gdyż struktura nerek ułatwia jego wnikanie do naczyń krwionośnych. Dlatego chorzy z przewlekłą chorobą nerek, dializowani, po wszelkich uszkodzeniach nerek powinni być szczególnie chronieni. Wiele osób z chorobą przewlekłą nerek nawet nie wie o swojej chorobie, a dowiadują się dopiero, gdy trafiają na dializy. Problem jest ogromny. Oceniamy, że ok. 4 mln chorych

może z tego powodu przedwcześnie umrzeć. Dlatego jak najbardziej popieram profilaktykę preekspozycyjną, oczywiście tak samo szczepienia dla tych wszystkich, którzy szczepić się mogą i powinni.

Każdy lek, każda terapia, która będzie zmniejszała ryzyko zachorowania na COVID-19 i przyczyni się do redukcji hospitalizacji i zgonów, szczególnie u pacjentów z grup wysokiego ryzyka, powinna być jak najszybciej wdrażana. ■



Szczepienie przeciw grypie zmniejsza ryzyko powikłań u dzieci

Według danych NIZP-PZH od września do początku listopada br. na gripę zachorowało 945 145 osób, z czego aż 54,3% stanowiły dzieci do 14. r.ż. Dla niektórych dzieci grypa może być groźna, one też stanowią główny rezerwuuar wirusów, dlatego eksperci zachęcają do szczepień.

Szczepienie chroni nie tylko najmłodszych przed groźnymi powikłaniami, ale także osoby znajdujące się w ich najbliższym otoczeniu.

BOŻENA STASIAK

W czasie pandemii cała uwaga naukowców i lekarzy została skierowana na koronawirusa. Groźna jednak jest także grypa, która co sezon pojawia się w nowym wariantcie.

WARTO SZCZEPIĆ SIĘ PRZECIWKO GRYPIE

Szczepienie przeciwko grypie chroni przed zakażeniem, a w przypadku zachorowania – zapewnia łagodniejszy przebieg. Może też częściowo chronić przed zakażeniami innymi wirusami.

– Wirus grypy toruje drogę dla koronawirusa, co oznacza, że po przejściu grypy łatwiej będzie się nim zakazić. Obecność obu wirusów w organizmie na pewno potęguje objawy COVID-19 i przebieg zakażenia może być cięższy – mówił podczas tegorocznego Forum Flu and COVID-19 prof. Adam Antczak, kierownik Kliniki Pulmonologii Ogólnej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, przewodniczący Rady Naukowej Ogólnopolskie-

go Programu Zwalczania Grypy. – Szczepienia przeciwko grypie są najlepszą metodą na poprawienie odporności i uniknięcie powikłań pogrypowych. Są badania, z których wynika, że osoby zaszczepione przeciwko grypie 2,5-krotnie rzadziej trafiały do szpitali z powodu COVID-19 i 3-krotnie rzadziej na oddziały intensywnej terapii. Miały też mniej powikłań pocovidowych. Szczepienia przeciwko grypie chronią nas i nasze rodziny. Bardzo ważne jest więc, żeby się jak najszybciej zaszczepić.

Bez badań laboratoryjnych trudno rozróżnić gripę od COVID-19, dlatego tak ważne są działania prewencyjne w postaci szczepień.

GRUPY ZWIĘKSZONEGO RYZYKA

Przeciwko grypie powinien zaszczepić się każdy. Są jednak grupy, w których grypa może mieć cięższy przebieg i groźniejsze powikłania. Na największe ryzyko narażeni są: dzieci i młodzież od 6. miesiąca do 18. r.ż. (zwłaszcza dzieci w wieku od 6. miesiąca do 5. r.ż.), kobiety w ciąży lub planujące ciążę, osoby po 50.



FOT. JAN BIELECKI/EAST NEWS

PROF. TERESA JACKOWSKA:

***Zaszczepienie już co piątego
dziecka zmniejszy ryzyko
wystąpienia grypy wśród
reszty populacji
o blisko 50%.***

r.ż., z chorobami przewlekłymi, chorzy na nowotwory, cukrzycę, osoby z niedoborami odporności, pacjenci przebywający przez dłuższy czas w szpitalach, domach opieki, sanatoriach.

Na zachorowanie i ciężki przebieg grypy narażone są zwłaszcza małe dzieci, do 5. r.ż., ponieważ nie mają jeszcze w pełni rozwiniętego układu odpornościowego. Dla nich powikłania pogrypowe – np. zapalenie płuc, zapalenie ucha środkowego, zapalenie zatok – mogą być bardzo groźne. Na szczególnie ciężki przebieg grypy są narażone przede wszystkim niemowlęta.

Eksperci zachęcają do szczepienia dzieci i młodzieży przeciwko grypie, gdyż szczepienia chronią ich samych przed zachorowaniem (a jest to grupa, która często przechodzi grypę i choroby grypopodobne), a także chronią przed zakażeniem rodziców i dziadków, dla których infekcja może być śmiertelnym zagrożeniem. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia, co sezon na grypę zapada ok. 20-30% populacji dzieci i młodzieży i ok. 10% dorosłych.

Najlepiej zaszczepić się przed sezonem grypowym, który w naszym kraju trwa od września do marca/kwietnia, a szczyt zachorowań przypada na styczeń-marzec, dlatego nadal warto się zaszczepić.

ZMNIJSZYĆ RYZYKO GRYPY

– Ważne jest szczepienie przeciwko grypie nie tylko osób dorosłych, ale także dzieci – mówiła prof. Teresa Jackowska, konsultant krajowy w dziedzinie pediatrii, wiceprezes Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego, kierownik Kliniki Pediatrii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, ordynator Oddziału Pediatrycznego w Szpitalu Bielańskim w Warszawie, podczas brifingu prasowego (październik 2021). Tłumaczyła, że to właśnie dzieci są głównym transmistą grypy wśród rówieśników, a także wśród rodziców, dziadków, rodzeństwa. Prof. Jackowska podkreśliła też wagę szczepień: zaszczepienie już co piątego dziecka zmniejszy ryzyko wystąpienia grypy wśród reszty populacji o blisko 50%. Jako przykład wskazała Wielką Brytanię, gdzie szczepienia dzieci na grypę prowadzone są w szkołach, co wpłynęło na odsetek zaszczepionych dzieci, który wynosi ok. 70%. Prof. Jackowska dodała, że dzięki takim działaniom można ograniczyć występowanie grypy w całym społeczeństwie. Co istotne zwłaszcza w czasie pandemii COVID-19: wraz ze wzrostem wyszcze-

pialności jest mniej konsultacji lekarskich i hospitalizacji najmłodszych.

Konsekwencje grypy mogą zagrażać życiu. To nie tylko zapalenie oskrzeli, zatok czy płuc, ale też zapalenie opon mózgowych czy mięśnia sercowego, które może doprowadzić do zgonu.

Szczyt zachorowań przypada na okres między styczniem a marcem, ale jak podkreślają eksperci – w tym sezonie grypa nie powiedziała jeszcze ostatniego słowa. Szczepionki są dostępne, dlatego warto zaszczepić się jeszcze przed świętami Bożego Narodzenia oraz feriami zimowymi, aby choroba nie pokrzyżowała nam planów.

SZCZEPIONKA W POSTACI AEROZOLU

Na naszym rynku znajduje się kilka szczepionek przeciwko grypie dostępnych, głównie w zależności od grupy wiekowej, nieodpłatnie, z częściową refundacją lub odpłatnością 100%. W większości są to szczepionki inaktywowane, zawierające oczyszczone antygeny powierzchniowe czterech wirusów grypy, podawane domięśniowo albo w postaci aerozolu do nosa.

Wśród tych preparatów wyróżnia się szczepionka podawana donosowo. Zawiera ona żywe, osłabione szczepy wirusa grypy, pozbawiona jest adiuwantów i środków konserwujących. To szczepionka czterowalentna, tzn. zawiera antygeny przeciwko czterem typom wirusa (H1N1 i H3N2 oraz dwóm typom B). Preparat w postaci aerozolu do nosa jest przeznaczony dla dzieci i młodzieży od ukończonych 2 lat do 18 lat. Szczepionka jest całkowicie bezpieczna, a jej niewątpliwą zaletą stanowi sposób podania (do otworów nosowych), co dla dziecka odczuwającego strach przed igłą ma ogromne znaczenie. Odporność pojawia się do 2 tygodni po za-

szczepieniu, utrzymuje się przez 6-12 miesięcy. Ponieważ sposób podania preparatu odwzorowuje naturalną drogę kontaktu z wirusem, który namnaża się jedynie w nosogardzieli, odpowiedź organizmu przypomina naturalną reakcję na infekcję.

W Polsce od listopada br. donosowa szczepionka przeciw grypie jest refundowana w 50% dla dzieci w wieku od ukończonych 2 lat do ukończonych 18 lat. Wprowadzenie tego rodzaju szczepionki w wielu krajach znacznie podniosło statystyki szczepień przeciwko grypie u dzieci. ■



FOT. ARCHIWUM PRYWATNE

PROF. ADAM ANT CZAK:

Szczepienia przeciwko grypie są najlepszą metodą na poprawienie odporności i uniknięcie powikłań pogrypowych.





Prof. Jerzy Konstantynowicz i jego obraz, Galeria Marchand, Białystok, 2021

Sztuka w parze z medycyną

*Na co dzień leczą ludzi, niejednokrotnie ratując im życie, wykładają na uczelni, prowadzą działalność naukową. A w wolnych (jakże nielicznych) chwilach oddają się swoim pasjom. Dla wielu, jak dla **PROF. JERZEGO KONSTANTYNOWICZA**, kierownika Kliniki Pediatrii, Reumatologii, Immunologii i Chorób Metabolicznych Kości Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, jest to sztuka – malarstwo, rysunek, grafika. Profesor był jednym z inicjatorów wystawy zorganizowanej dla upamiętnienia 100-lecia samorządu lekarskiego w Polsce oraz wydania z tej okazji albumu. Patronem wydarzenia była Okręgowa Izba Lekarska w Białymstoku. Swoje prace zaprezentowali malujący lekarze z całego Podlasia.*

Panie Profesorze, choć jest to twórczość amatorska, muszę przyznać, że sprawia wrażenie ogromnego profesjonalizmu. Te obrazy, rysunki, grafika są przepiękne. Widać, że wśród lekarzy mamy wspianiałych twórców. A skąd w ogóle pomysł na taką wystawę i taki album?

Chcieliśmy, a mówię o grupie kolegów zaangażowanych w ten projekt, uczcić jubileusz 100-lecia izb lekarskich, ale w jakiś nietypowy sposób. I udało nam się doprowadzić do rzeczy szczególnej, łączącej sztukę z medycyną. Pomysłodawcą przedsięwzięcia był właściwie dr Paweł Pecuszek (geriatra; pseud. Tobiasz Kenio), który tę ideę wymyślił i konsekwentnie wcielił w życie. Lekarze po godzinach czynią naprawdę wiele interesujących rzeczy, oczywiście

nie wszyscy uprawiają sztukę, ale wielu ma pasję artystyczną. I tak oto dotarliśmy do twórców, wybraliśmy ich prace i stworzyliśmy niebanalną kolekcję. Są tu dzieła różnorodne, wykonane różnymi technikami. Dzieła piękne i intrygujące. Ich autorzy potrafią zadziwić nieoczywistym postrzeganiem świata, igraniem z fakturą, kolorem czy abstrakcyjnym spojrzeniem na rzeczywistość. To hobbyści, pasjonaci, ale w istocie pewne ich prace można by nawet przypisać uznanym profesjonalistom.

Jednak niektórzy, a również i Pan, już przedstawiali swoje prace na różnych wystawach. Pana prace były prezentowane nawet za granicą, jak chociażby na wystawie w Les Souffleurs w Paryżu. Co tylko

dowodzi, że lekarze wcale nie są takimi amatorami...

Chociaż tworzymy po godzinach, absolutnie amatorsko, to bywa miło, gdy ktoś dostrzeże coś interesującego w naszych pracach i pojawią się one gdzieś szerzej, na wystawach lub aukcjach sztuki. Ale przede wszystkim jesteśmy lekarzami, malarstwo to dla nas hobby i swoiste uzależnienie, od którego czasami trudno się uwolnić.

Jak lekarze znajdują czas na swoje hobby, które przecież tego czasu potrzebuje, chociażby dla przygotowania warsztatu pracy? Jak Pan ten czas znajduje?

Ja robię to głównie po nocach, inni pewnie też. Dlatego organizacja doby i znalezienie wolnego czasu na twórczość stanowią wyzwanie, przy wielu obowiązkach zawodowych i akademickich. A z tym rozstawianiem sztalug to nie do końca tak wygląda. Zwykle zaczyna się od pomysłu albo spontanicznego motywu, potem robię szkic i decyduję, czy będzie to obraz wykonany akrylem, czy rysunek, niespodziewanie nawet dla siebie ustalę, jaką zastosuję technikę i wybiorę tematykę – dużo tu intuicji, dowolności i swobody oraz... sporo niedokończonych dzieł.

W Pana pracach dużo jest fantazji, surrealizmu. Jak zdefiniowałby Pan swoją twórczość?

Mam dystans i staram się unikać definicji, bo one ograniczają. Niech robią to już inni. Na pewno pozwalam się ponieść fantazji, w moich pracach jest sporo przewrotności, ironii i autoironii.



Od lewej: Tobiasz Kenio: *Poczekalnia*, 2020, akryl, płótno; *Polski cukier wyłącznie do dekoracji*, 2021, akryl, płótno. Obraz wylicytowany na aukcji w ramach Fundacji Najłodszy Michała Figurskiego

Podobno rysował Pan już w dzieciństwie?

Faktycznie, lubiłem to robić od zawsze. W moich zeszytach szkolnych i ze studiów jest pełno rozmaitych rysunków, szkiców, satyry... nie tylko na marginesach. Ale o tym, że będę to robił w dorosłym życiu, na pewno wówczas nie myślałem. Był zresztą taki okres, kiedy trochę rysowałem i malowałem zarobkowo. To był czas mojego dwuletniego stypendium naukowego w Melbourne w Australii, gdzie w ten sposób sobie dorabiałem.

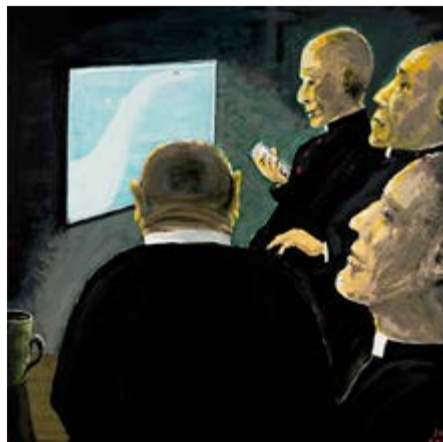
Wróćmy do albumu. Podobno było kilka propozycji tytułu, m.in. „Symptomy sztuki” czy „Obraz kliniczny”. To świetne tytuły i szkoda, że nie przeszły.

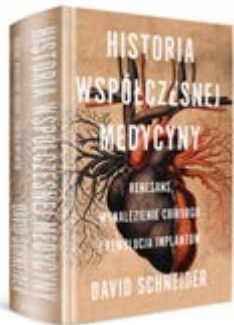
To fakt, że tytuł wydania pozostał bardzo formalny i grzeczny, ale najważniejsze, że wystawa w białostockiej galerii Marchand cieszyła się ogromnym powodzeniem, zaś album reprezentuje przyzwoity poziom, znajduje zaskakujące uznanie i stanowi świetne materialne świadectwo twórczości malarskiej lekarzy.

Rozmawiała: Bożena Stasiak



Od lewej: Jerzy Konstantynowicz: *Laptop*, 2021, akryl, płótno; *Pocieszam*, 2021, akryl, płótno; *Czterech księża oglądają Turniej Czterech Skoczni*, 2021, akryl, płótno;





DAVID SCHNEIDER

Historia współczesnej medycyny. Renesans, wynalezienie chirurgii i rewolucja implantów

Wydawnictwo: Znak Literanova

Doktor David Schneider – jeden z najlepszych chirurgów barku i łokcia na świecie – odkrywa przed czytelnikami niezwykłą historię medycyny i jej związki z nauką, filozofią i polityką. W fascynujący sposób przedstawia kolejne punkty przełomowe: pierwsze badania anatomiczne, wynalezienie chirurgii, narodziny antyseptyki i anestezji, odkrycie antybiotyków czy skonstruowanie rozrusznika serca. Schneider nie tylko ukazuje barwne życiorysy i niezwykle odkrycia, ale też zadaje ważne pytania o przyszłość medycyny. Jakich niezwykłych odkryć dokonano w Wolsztynie pod Poznaniem? Jaka przyszłość czeka medycynę w dobie sztucznej inteligencji? Przez 295 pokoleń człowiek, który zachorował, musiał polegać na sobie. Dopiero od pięciu pokoleń możemy liczyć na prawdziwą pomoc ze strony lekarzy. Schneider opowiada historię ludzi, którzy stworzyli współczesną medycynę. ■

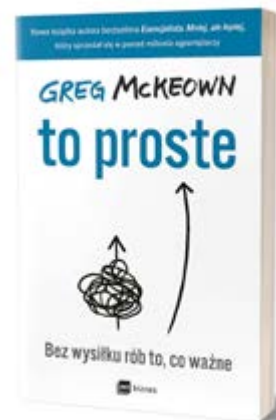
Covidowe twarze szpiczaka

REDAKCJA NAUKOWA I WSTĘP: PROF. DR HAB. ARTUR JURCZYSZYN Z BOHATERAMI KSIĄŻKI ROZMAWIAŁY: KATARZYNA PINKOSZ, ELŻBIETA BOREK, ANNA KOPRAS-FIJOŁEK

Wydawnictwo: Fundacja Centrum Leczenia Szpiczaka



W tej książce po raz pierwszy doświadczeniami z choroby dzielą się pacjenci chorzy na szpiczaka, którzy zachorowali na COVID-19. Wielu z nich ciężko przeszło COVID-19; dla innych jednak to diagnozowanie i leczenie szpiczaka w czasach pandemii było bardzo trudnym wyzwaniem. Chorzy na szpiczaka stanowią grupę najbardziej zagrożonych ciężkim przebiegiem COVID-19, często jednak ich relacje zadziwiają pogodą ducha i lekcją optymizmu, jak przetrwać w tych trudnych czasach. Prof. Maciej Małecki, UJ: „Pandemia COVID-19 będzie udokumentowana jak żadna inna w przeszłości. Zostaną nagrania, dokumenty, publikacje, przede wszystkim jednak zostaną wspomnienia z tego okresu, zapis zdarzeń, często dramatycznych (...) To lektura ciekawa, miejscami wzruszająca: wyjątkowy dokument trudnego czasu”. Prof. Tadeusz Robak (UM w Łodzi): „Niezwykłe istotne są wywiady z Panem Profesorem Stanisławem Kwiatkowskim, a także z Panem Doktorem Pawłem Szwedykiem, gdyż pozwalają obiektywnie spojrzeć na problem zakażeń SARS-CoV-2 u chorych na szpiczaka ze strony personelu medycznego”. ■



GREG MCKEOWN

To proste. Bez wysiłku rób to, co ważne

Wydawnictwo: MT Biznes

Jesteśmy przeświadczeni, że droga do sukcesu jest wybrukowana nieustanną ciężką pracą. Że jeśli chcemy osiągnąć więcej niż inni, musimy bardziej się wysilać, intensywniej myśleć i więcej robić. Autor światowego bestsellera „Esencjalista. Mniej, ale lepiej” w najnowszej książce pokazuje, że życie nie musi być takie trudne i skomplikowane, jakim próbujemy je uczynić. Zawarł w niej rady pozwalające osiągnąć pożądane wyniki bez narażania się na wypalenie. McKeown pokazuje, jak w trzech łatwych fazach można przestać trwonić energię na bezcelowe czynności i jak można osiągnąć najlepszy wynik najmniejszym wysiłkiem. Książka „To proste. Bez wysiłku rób to, co ważne” wskazuje, jak robić właściwe rzeczy we właściwy sposób. Może być skutecznym lekiem na wszechobecną pandemię wypalenia zawodowego i chronicznego wyczerpania. ■

PROAXON

1000 mg/10 ml, roztwór doustny

Cytykolina

Skrócona informacja o leku: Proaxon.

Proaxon, 1000 mg/10 ml, roztwór doustny (dostępny w formie saszetek zawierających 10 ml roztworu): każdy ml roztworu zawiera 100 mg cytykoliny (w postaci soli sodowej). Produkt leczniczy zawiera 80,83 mg sodu na saszetkę.

Substancje pomocnicze o znanym działaniu: każdy ml roztworu zawiera: sorbitol ciekły, niekryształizujący (E420) 200 mg; metylu parahydroksybenzoesan (E218) 1,6 mg; propylu parahydroksybenzoesan (E216) 0,4 mg; czerwień koszenilową (E124) 0,005 mg.

Grupa farmakoterapeutyczna: Leki psychostymulujące stosowane w zespole nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD) i nootropowe. Inne leki psychostymulujące i nootropowe.

Kod ATC: N06BX06

Wskazania do stosowania: leczenie zaburzeń neurologicznych i poznawczych spowodowanych incydem mózgowo-naczyniowym (np. udarem); leczenie zaburzeń neurologicznych i poznawczych spowodowanych urazami czaszki. **Dawkowanie i sposób podawania:**

Dawkowanie Dorośli: Zalecana dawka wynosi 1000 do 2000 mg cytykoliny na dobę w zależności od stanu pacjenta. **Pacjenci w podeszłym wieku:** Nie jest wymagane dostosowanie dawkowania w tej grupie pacjentów. **Dzieci i młodzież:** Doświadczenie związane ze stosowaniem cytykoliny u dzieci jest ograniczone, dlatego też produkt Proaxon powinien być podawany jedynie w sytuacji, gdy spodziewane korzyści terapeutyczne przewyższają ryzyko stosowania.

Sposób podawania Cytykolina może być przyjmowana na czczo lub z posiłkiem. Roztwór doustny może być przyjmowany bezpośrednio z saszetki lub po rozcieńczeniu w pok. 120 ml wody (ok. pół szklanki wody).

Przeciwwskazania: nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą; produkt nie powinien być przyjmowany przez pacjentów ze zwiększonym napięciem przywspółczulnego układu nerwowego.

Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania: Produkt może wywoływać napady astmy, w szczególności u pacjentów uczulonych na kwas acetylosalicylowy. Produkt leczniczy Proaxon zawiera metylu parahydroksybenzoesan (E218), propylu parahydroksybenzoesan (E216) i czerwień koszenilową (E124), dlatego może powodować reakcje alergiczne (możliwe reakcje typu późnego). Lek zawiera 2000 mg sorbitolu w każdej saszetce, co odpowiada 200 mg/ml. Należy wziąć pod uwagę addytywne działanie podawanych jednocześnie produktów zawierających fruktozę (lub sorbitol) oraz pokarmu zawierającego fruktozę (lub sorbitol). Sorbitol zawarty w produkcie leczniczym może wpływać na biodostępność innych, podawanych równocześnie drogą doustną, produktów leczniczych. Produkt leczniczy zawiera 80,83 mg sodu na saszetkę co odpowiada 4,04% zalecanej przez WHO maksymalnej 2 g dobowej dawki sodu u osób dorosłych.

Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji: Cytykolina nasila działanie L-dopy (lewodopy). Cytykolina nie powinna być podawana jednocześnie z meklofenoksatem.

Wpływ na płodność, ciążę i laktację: Ciąża Brak wystarczających danych dotyczących stosowania cytykoliny u kobiet w ciąży. Produkt leczniczy Proaxon może być stosowany w okresie ciąży tylko w razie zdecydowanej konieczności, tzn. gdy spodziewane korzyści terapeutyczne dla matki przewyższają potencjalne ryzyko dla płodu.

Wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwanie maszyn: Produkt leczniczy Proaxon nie ma wpływu lub wywiera nieistotny wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwanie maszyn.

Działania niepożądane: Bardzo rzadko (<1/10 000), w tym pojedyncze przypadki: zaburzenia psychiczne: omamy; zaburzenia układu nerwowego: bóle głowy, zawroty głowy; zaburzenia naczyniowe: nadciśnienie tętnicze, niedociśnienie tętnicze; zaburzenia układu oddechowego, kłatki piersiowej i śródpiersia: duszność; zaburzenia żołądka i jelit: nudności, wymioty, sporadycznie biegunka; zaburzenia skóry i tkanki podskórnej: zaczerwienienie twarzy, pokrzywka, wysypka, plamica; zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania: dreszcze, obrzęk.

Zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych: Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych Al. Jerozolimskie 181 C, 02-222 Warszawa, tel.: +48 22 49 21 301, faks: +48 22 49 21 309, Strona internetowa: <https://smz.ezdrowie.gov.pl>. Działania niepożądane można zgłaszać również podmiotowi odpowiedzialnemu.

Przedawkowanie: Nie odnotowano przypadków przedawkowania. **Podmiot odpowiedzialny:** Biofarm Sp. z o.o., ul. Wałbrzyska 13, 60-198 Poznań. **Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu:** 22589 (URPL, WM i PB). **Rp** - Produkt leczniczy wydawany z przepisu lekarza.

Wielkość opakowania: 10 saszetek po 10 ml roztworu. **Odpłatność:** 100%.

PROAXON

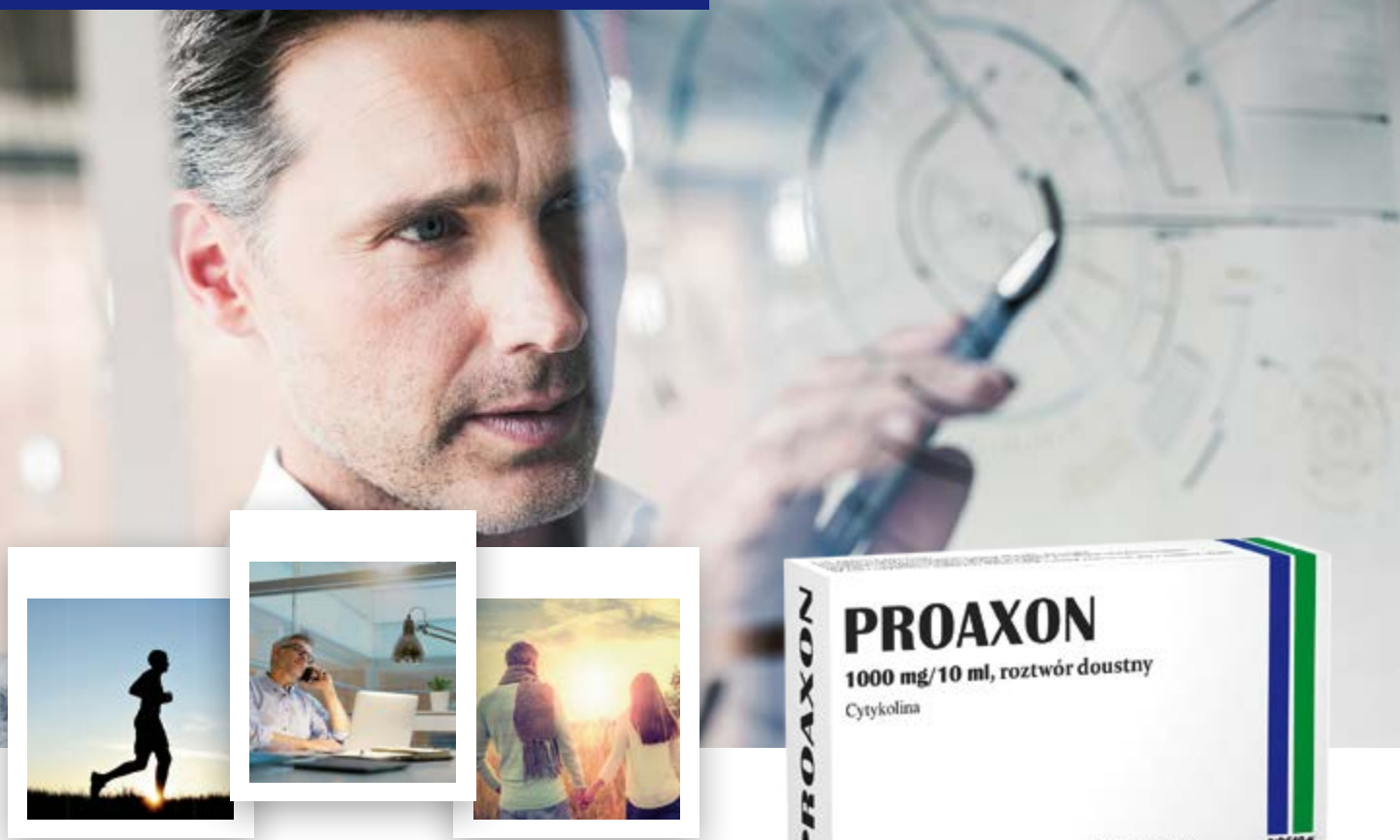
1000 mg/10 ml, roztwór doustny

Cytykolina

PROJEKTUJ ŻYCIE PO UDARZE

- ✓ Leczenie zaburzeń neurologicznych i poznawczych spowodowanych incydem mózgowo-naczyniowym (np. udarem)¹
- ✓ Leczenie zaburzeń neurologicznych i poznawczych spowodowanych urazami czaszki¹

1000 mg / 10 ml x 10 saszetek



BIOFARM®

www.biofarm.pl