

N° 2/2023

PHARMACOPOLA

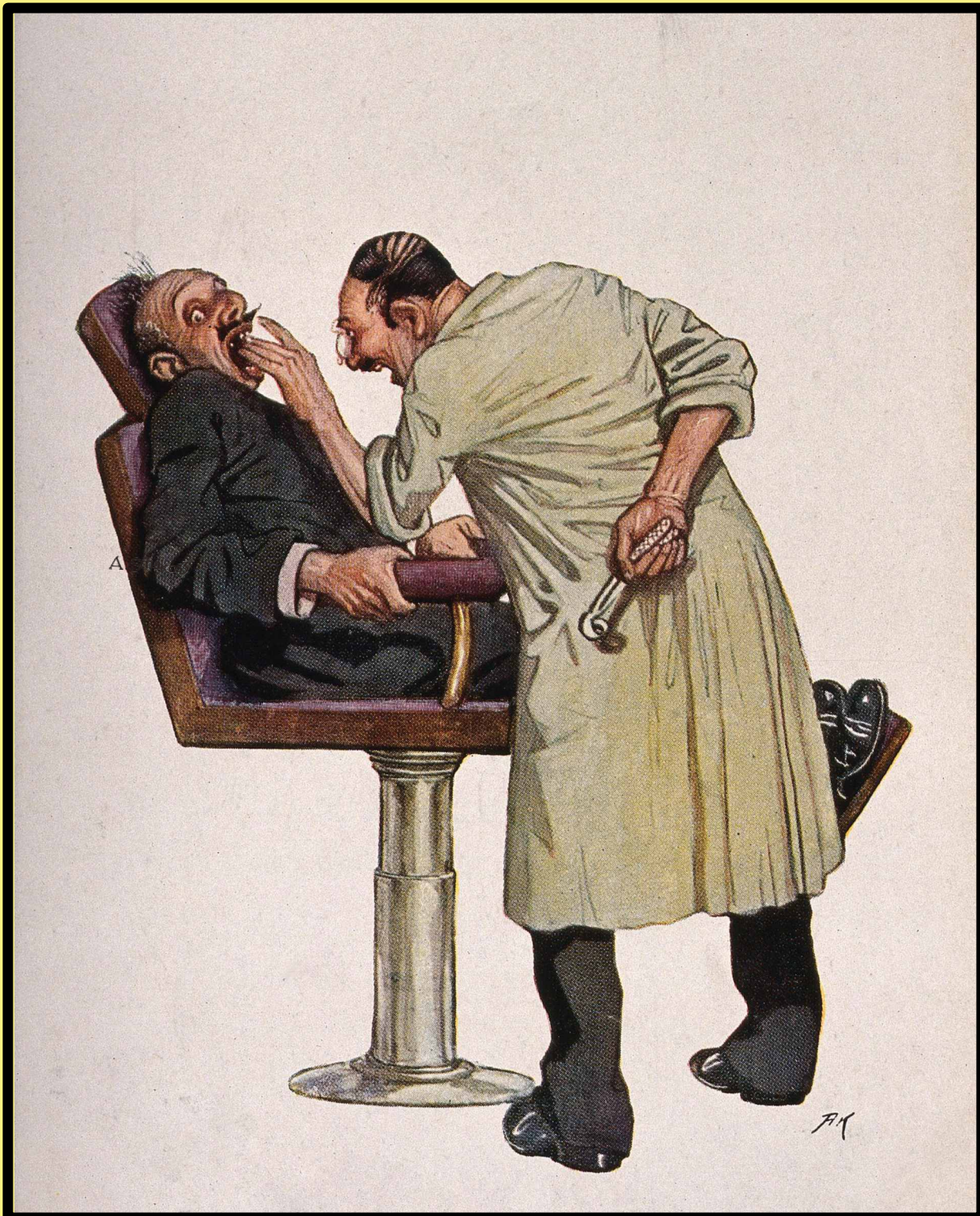
FARMACJA

ETNOBOTANIKA

SZTUKA

ISSN 2719-9304

CZASOPISMO



marzec–kwiecień

2(3)

Szanowni Państwo!



małym opóźnieniem w Państwa ręce oddaję nowy numer czasopisma *Pharmacopola*. Informuję, że jako czasopismo i wydawnictwo objęliśmy patronatem medialnym kurs [Aromaterapia w saunie](#). Jest to unikalne szkolenie, odpowiadające rynkowym potrzebom, a przede wszystkim umożliwi zapewnienie bezpieczeństwa amatorów wysokich temperatur. Miło mi poinformować, że monografia »Człowiek jako lek i obiekt badań« jest już w fazie druku!

Na okładkowej ilustracji z przełomu XIX i XX widzimy stomatologa. Profesja ta ewoluowała obok medycyny i farmacji od początków naszej cywilizacji. Zmiana trybu życia z koczowniczego na osiadły rozpoczęła się ok. 10 tys. lat temu wraz z opracowaniem podstaw agronomii. Wpłynęło to w znaczny sposób na fizjologię i zdrowie ludzi. Przez to, że spożywali od teraz więcej węglowodanów, częściej obserwowano psucie się zębów. W związku z tym, rozpoczęła się medyczna droga od mechanicznego wybijania zębów kamieniem po leczenie kanałowe.

Jednym z najstarszych dowodów archeologicznych dotyczących higieny zębów to bambusowe implanty z Chin (sprzed 4000 lat), które były wbite w kość szczęki. Inaczej podchodzili do tego starożytni Egipcjanie — implanty wykonywali z metali szlachetnych. Co więcej, mieszkańcy dorzecza Nilu umieszczali w jamie ustnej wyprofilowaną kość słoniową lub zęby zmarłych — na pewno osiągnano dzięki temu lepszą biopodobność

Co ciekawe, najprawdopodobniej najstarszym zapiskiem, dotyczącym sztuki stomatologicznej, ale nie ekstrakcji są opisy zabiegów wykonanych przez Archigenesa (Αρχιγένης; grecko-syryjski lekarz żyjący na przełomie I i II w. n.e.). Miał on dokonywać trepanacji zębów. Wnioskował, że dzięki przewierceniu można usunąć chorobliwy materiał z wnętrza.

Jaka jest historia tronu monarchów brytyjskich? Czym jest kamica ślinianki? Jak leczyć chłoniaka Hodkina? Kiedy melancholia stała się depresją? Co mówił pierwszy polski encyklopedysta na temat dżumy?

Oto czternasty numer czasopisma *Pharmacopola* — periodyku poświęconego farmacji, medycynie i ziołolecznictwu z perspektywy nauk humanistycznych i społecznych. Zapraszam do lektury i współpracy.

mgr farm. Aleksander K. Smakosz

Redaktor naczelny:

mgr farm. Aleksander K. Smakosz
aleksander.smakosz@pharmacopola.pl

Redaktor medyczny: Wiktoria Kurzyna
wiktoria.kurzyna@pharmacopola.pl

Redaktor naukowy: Dr Mateusz Dąsał

Kontakt z redakcją / współpraca:
redakcja@pharmacopola.pl

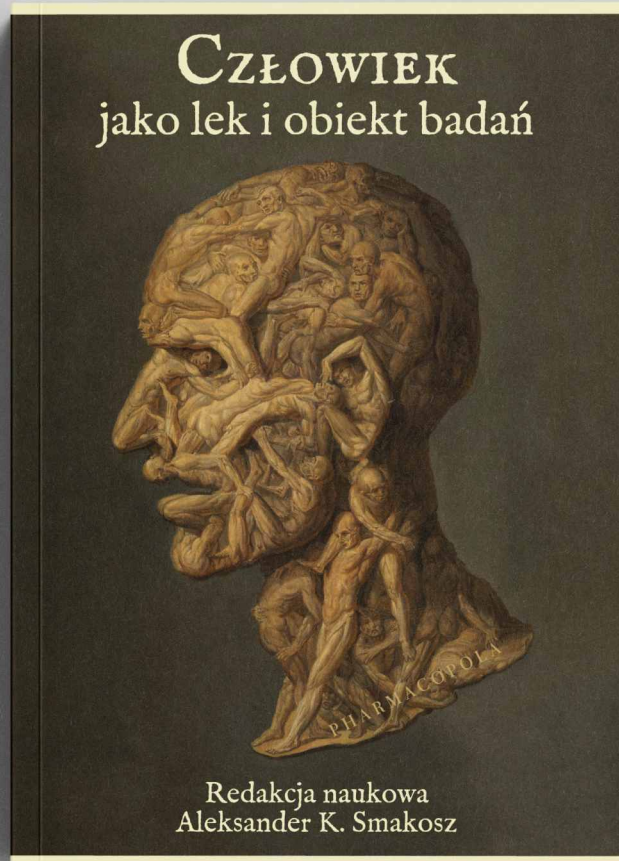
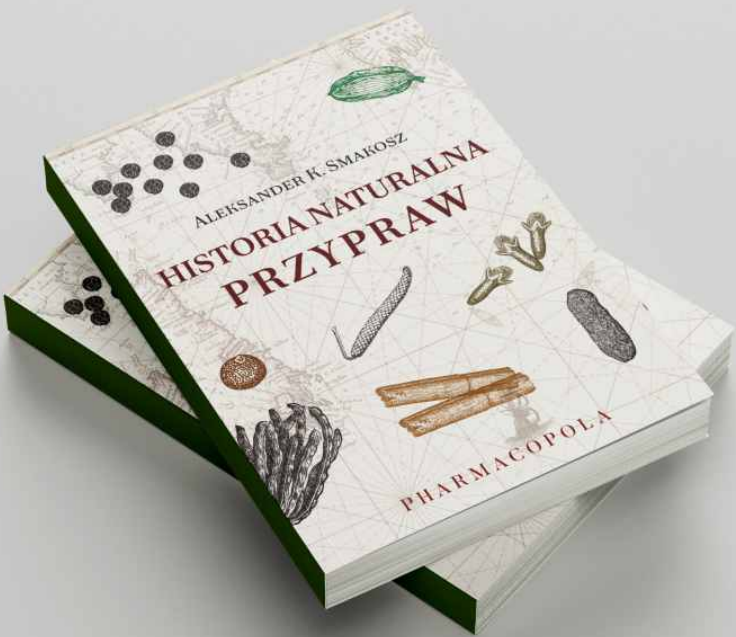
Opracowanie graficzne, DTP:

Aleksander K. Smakosz

Zdjęcia: materiały własne, Biodiversitylibrary, Rawpixel, Tabler Icons, Wellcomecollection

Wydawca: *Pharmacopola*
(Aleksander K. Smakosz, Częstochowa)

Dębowe Krzesło Świętego Edwarda – tron koronacyjny	6
Kiedy melancholia stała się depresją i jaki to przyniosło skutek? Historyczny rzut moim okiem na proces ewolucji pojęcia zaburzeń nastroju i jego wpływu na współczesne rozumienie chorób psychicznych	10
Morowa zaraza w świetle dzieła Benedykta Chmielowskiego – „Nowe Ateny”	22
BADANIE HPV – INNOWACJA W PROFILAKTYCE RAKA SZYJKI MACICY	28
Innowacyjna technologia diagnozowania choroby refluksowej przełyku	34
Kamica ślinianki – geneza, rozwój, leczenie, ciekawostki	40
Łapkiewicz-Przygodzka & Przygodzki, M. (2021). Farmaceuci [RECENZJA]	44
Chłoniak Hodgkina – patofizjologia, diagnostyka, leczenie	49



ZAPRASZAMY DO SKŁADANIA ZAMÓWIEŃ NA NASZE KSIĄŻKI!

<https://www.pharmacopola.pl/sklep>





Autor zdjęcia:
Aleksander K.
Smakosz Instagram:
[alexander_gulosus](#)

Nazwa polska — Pieprz kubeba

Piper cubeba L.

Surowiec — owoc (*Cubebae fructus*)

Tradycyjne zastosowanie — Tradycyjnymi przetworami z pieprzu kubeba są nalewki, ekstrakty, proszki, olejek eteryczny i napar. Wykorzystywano je na chorobę refluksową, trudności z trawieniem, brak apetytu, dżumę, cukrzycę, rany, biegunkę.

Substancje aktywne — Olejek eteryczny z surowca zawiera głównie β -kariofilen, kubebol, germakren, nerolidol, sabinen, elemen i inne. Sam olejek występuje w wielu chemotypach. Poza tym owoc zawiera piperynę, kwasy fenolowe i lignany

Farmakologia — Przetwory z pieprzu kubeba działają drażniąco na skórę, oczy i błony śluzowe. Działają one przeciwbakteryjnie, przeciwgrzybiczo i przeciwzapalnie. Alkoholowy ekstrakt z kubeb swoje działanie przeciwbakteryjne zawdzięcza głównie kubebinie i hinokininie. W modelu zwierzęcym kubebina poprawia dysfunkcje erekcji. W innym badaniu suche ekstrakty wykazały działanie na leiszmanię. Wynika to prawdopodobnie z obecności lignanów.

Mgr farm. Aleksander K. Smakosz

Dębowe Krzesło Świętego Edwarda — tron koronacyjny



Franciszek Kędziński


Student dietetyki na Wydziale Farmaceutycznym Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu. Interesuje się również tradycjami brytyjskimi oraz fotografią.

Tron koronacyjny Zjednoczonego Królestwa Wielkiej Brytanii i Irlandii Północnej (nazywany również Krzesłem Świętego Edwarda). Drewniane krzesło, wykonane z drewna dębowego. Liczące już setki lat. Wykonane na całkiem inne cele niż największe wydarzenia w Anglii/Wielkiej Brytanii. Tak w skrócie można opisać jeden z najcenniejszych mebli w Wielkiej Brytanii. Tron jest pewnego rodzaju żywym przykładem długiej historii dzisiejszej Wielkiej Brytanii. Patrząc na tron, można na nim dostrzec ślady brytyjskiej historii. Wiąże się z nim wiele historii, legend oraz anegdot.

Kamień przeznaczenia i mebel na zamówienie

Historię o powstaniu tronu koronacyjnego Zjednoczonego Królestwa Wielkiej Brytanii i Irlandii Północnej musimy zacząć od czasów średniowiecza, a dokładniej do roku zwycięstwa Edwarda I nad Szkotami w 1296 roku. Jak to zazwyczaj bywa, po wygranych bitwach, zwycięzca (Edward I) zabrał łupy wojenne do swojej stolicy (Londynu). W większości były to regalia, a wśród nich piaskowiec, który służył do koronacji szkockich królów w Opactwie Scone w Perthshire. (Current Archaeology, 2013)

Kamień waży 152 kg. Jest to prostokątny blok piaskowca bladożółtego. Pochodzenie jest prawdopodobnie szkockie, jednak dawniej wiązała się legenda, która mówiła, że kamień pochodzi z Ziemi Świętej. Według celtyckiej legendy (inspirowaną Księgą Rodzaju) śpiący na kamieniu Jakub miał mieć wizje aniołów. Według Celtów chodziło właśnie o ten kamień, który następnie został przetransportowany do Egiptu, po kilku latach na Sycylię, następnie do Hiszpanii, aż w końcu dotarł do Irlandii na wzgórze Tara (miejsce koronacji starożytnych królów szkockich). Kennetha MacAlpina (szkocki król) przeniósł kamień do wsi Scone, gdzie znajdował się do momentu zdobycie ziem przez Edwarda I. (Britannica, 2023)




Ówczesny król — Edward I — potraktował blok piaskowca jako relikwie, więc przekazał do Sanktuarium świętego Edwarda Wyznawcy, znajdującego się w Opactwie Westminsterskim. Dla ochrony relikwii (piaskowca) zamówił specjalne krzesło, które planowo miało być z połączanego brązu. Po wykonaniu odlewu krzesło zostało zniszczone, ponieważ Edward I uznał, że lepszym rozwiązaniem będzie wykonanie krzesła z drewna (dębowego). W ten sposób zmniejszono również wagę z 0,75 tony do 0,25 tony. (Current Archaeology, 2013)

Pierwotnym celem zamówionego krzesła była ochrona kamienia z Scone. Wykorzystywano je również jako miejsce dla księży, którzy odprawiali nabożeństwa. Po pewnym czasie jednak krzesło otrzymało bardzo ważną funkcję — tronu koronacyjnego nowych monarchów.

PIASKOWIEC

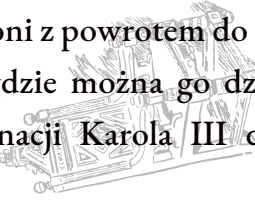
Piaskowiec jest pospolitą skałą, występującą również w Polsce. Jest to skała osadowa. Powstaje jako osad piasku w zbiornikach wodnych. Struktura litej skały. Głównym minerałem wchodzącym w skład skały jest kwarc. (Medianauka, b.r.)

Kto był pierwszym władcą koronowanym na dębowym krześle? Odpowiedź nie jest jasna. Większość źródeł podaje, że potwierdzone użycie tronu miało miejsce w trakcie koronacji Henryka IV (1399 rok). Pojawia się jednak niejasna informacja, a dokładniej



rękopis, który pokazuje Edwarda II (1308 rok), który siedzi w trakcie koronacji na krześle, które jest bardzo podobne do tronu koronacyjnego. (Current Archaeology, 2013)

Początkowo koronowani władcy siedzieli bezpośrednio na kamieniu (być może, aby wizualnie wzmocnić święty charakter tej wyjątkowej chwili, jaką była koronacja nowego monarchy). Dodatkową warstwę drewnianego siedziska zamontowano dopiero w XVII wieku.

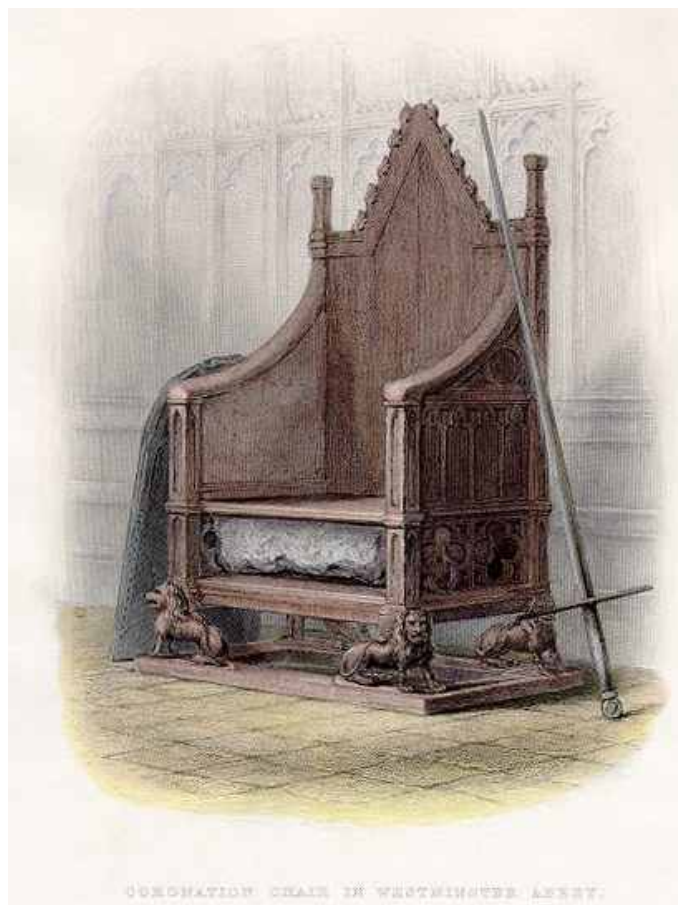


W 1950 roku kamień został skradziony z Opactwa Westminsterskiego przez czterech studentów (zabrali go oni z powrotem do Szkocji). W 1996 roku kamień został oficjalnie przekazy do Szkocji, gdzie można go dziś oglądać na zamku w Edynburgu. Kamień wrócił na okres koronacji Karola III do Opactwa Westminsterskiego. (Edinburgh Castle, b.r.)

Elementy dekoracyjne

Autorem i architektem krzesła był mistrz Walter z Durham. Krzesło pierwotnie było pozłoczone oraz inkrustowane mozaikami wykonanymi ze szkła. Było można dostrzec między innymi malowane ptaki i inne zwierzęta oraz rośliny. Na oparciu przedstawiono wizerunek Edwarda I lub Edwarda Wyznawcę. Pozłacane lwy u podstawy dodano dopiero w XVI wieku. (Don Brown, 2018)

W XVIII wieku krzesło było już atrakcją turystyczną. Turyści za uiszczeniem opłaty w kościele mogli nawet usiąść na tronie koronacyjnym. W ten sposób krzesło było niszczone – turyście na pamiątkę wyłamywali kawałki drewna, skruszali kamień, wyskrobywali swoje inicjały. (Don Brown, 2018)



Na tronie możemy dostrzec graffiti: „P. Abbott spał na tym krześle 5–6 lipca 1800”. Graffiti wykonali prawdopodobnie uczniowie odwiedzający Westminster w XVIII i XIX wieku. (Tikkanen A., 2023)

W 1914 roku przeprowadzono atak na tron koronacyjny, prawdopodobnie przeprowadzony przez sufrażystki, które walczyły o prawa kobiet. W wyniku ataku zniszczony został mały róg. (The National News, 2023)

Tron poza Opactwem

Krzesło Świętego Edwarda wyniesiono z Opactwa Westminsterskiego tylko dwa razy w swojej dotychczasowej historii. Pierwszym incydem były wydarzenia związane z Oliverem Cromwellem, który przeniósł krzesło do Westminster Hall. Druga sytuacja była koniecznością w celu

ochrony zabytku w trakcie II wojny światowej. Wtedy tron został przeniesiony do krypt katedry w Gloucester i zabezpieczone workami z piaskiem. Po 6 miesiącach od zamknięcia w kryptach tronu, zauważono, że wszystko jest tam pokryte białym nalotem – chodziło o grzyby, które wyrosły pokrywając całe krzesło. W celu ratowania od grzyba szybko pokryto tron warstwą siarczanu(VI) żelaza(II). (Cartman A., 2023)

Przygotowanie tronu do koronacji Karola III

Na przełomie 2022 i 2023 roku przystąpiono do prac konserwatorskich, mających na celu odświeżenie wyglądu Krzesła Świętego Edwarda przed koronacją Karola III, która odbyła się 6 maja 2023 roku. Konserwator (Krista Blessley), który wykonuje tą pracę, przyznaje, że nawet najmniejsze zmiany wilgotności powietrza powodują, że drewno porusza się. Dodatkowo sprowadzony ma zostać kamień z Scone na okres koronacji do Opactwa Westminsterskiego. Ostatni raz tron koronacyjny był używany przy koronacji Elżbiety II. (Coughlan S. 2023)

Dalszą część artykułu, gdzie Franciszek omawia kulturowe znaczenie dębu i jego etnobotanikę znajdziecie na naszej stronie



<https://pharmacopola.pl/tron-koronacyjny-wielkiej-brytanii/>

Kiedy melancholia stała się depresją i jaki to przyniosło skutek? Historyczny rzut moim okiem na proces ewolucji pojęcia zaburzeń nastroju i jego wpływu na współczesne rozumienie chorób



Mgr farm. Daria Frisch

Magister farmacji, ukończyła studia na Uniwersytecie Mikołaja Kopernika w Toruniu. Z zamiłowaniem łączy różne zamiłowania: do słowa, do kreowania wartości i do nauk medycznych. Lubi też dzielić – najczęściej dzieli swój czas między pracę zawodową, wolontariat i najbliższych. A w czasie niepodzielonym zajmuje się rozwiązywaniem zagadek kryminalnych oraz zachwycając się naturą.

DEPRESJA. Wydaje się, że obecnie nie jest terminem abstrakcyjnym, oderwanym od codzienności przeciętnego obywatela cywilizowanego świata. O depresji dowiadujemy się dzięki środkom masowego przekazu, zazwyczaj w kontekście niezwykle tragicznym. Przedstawiana jest jako przypadłość naszych konsumenckich, zabieganych, ukierunkowanych na efektywność czasów. Spopularyzowanie rzetelnej wiedzy na temat tej jednostki chorobowej spowodowało, że w przeciągu ostatnich kilkunastu lat mury tabu, jakie wzniosły się nad tą dysfunkcją, zaczęły być stopniowo rozkruszane. Obserwujemy, że coraz więcej osób potrafi przyznać przed sobą i swoim otoczeniem, że cierpi. Nie ulega wątpliwości, że depresja zbiera dzisiaj swoje przykre żniwo, niemniej warto mieć świadomość, że problem ten znany jest ludziom od bardzo dawna. To, jak kształtowało się pojmowanie zaburzeń takiej natury na przestrzeni dziejów, miało niebagatelne znaczenie dla dzisiejszego postrzegania, kwalifikowania i wreszcie leczenia depresji. Prześledźmy zatem bieg historii.

Z istnienia problemów ludzkiej psychiki zdawał sobie sprawę już człowiek prehistoryczny. Na podstawie zgromadzonej przez lata wiedzy na temat jego stylu życia i prawdopodobnych poglądów dziś możemy przypuszczać, że te dolegliwości tłumaczył



on obecnością złych duchów, które przejmowały kontrolę nad ciałem. Traktował je jako karę zesłaną od boga. Czy zatem wobec sił nadprzyrodzonych stosował jakieś środki lecznicze? Owszem — i to bardzo radykalne środki. Najczęściej leczenie polegało na tym, co teraz nazwalibyśmy trepanacją czaszki. Co niezwykle intrygujące, intuicja ludzi przedstarożytnych okazała się trafna — gdyż źródeł kłopotów upatrywali oni w głowie (Musiał, 2007).

Antyczne dzieje możemy powiązać m.in. z wykrystalizowaniem się terminu melancholia. Jego interpretacja nie była jednak jednoznaczna. Czasy platońskie i arystotelesowskie to melancholia będąca przejawem geniuszu; stan duchowy przypisany do gatunku ludzkiego wynikający z przeświadczenia, że nad jego losem czuwa przeznaczenie wymykające się zdolnościom poznawczym. Wtedy była więc zjawiskiem niejako fizjologicznym, zupełnie naturalnym i nie posiadającym znamion patologii. Inne pojęcie melancholii związane jest z postacią słynnego greckiego uczonego Hipokratesa, który potrafił sklasyfikować ją jako chorobę, więc uznał za nieprawidłowość wymagającą zastosowania pewnych interwencji.

Szukając biologicznych przyczyn zaburzeń zdrowotnych, w tym ówczesnej melancholii, Hipokrates stworzył jedną z najpopularniejszych w historii koncepcji zdrowia i choroby, czyli teorię humorálną. Teoria ta stała się fundamentem dla stworzenia wielu szkół medycznych. Szkoły te przyjmowały często nieco odmienną filozofię





leczenia. Jedni lekarze preferowali leczenie holistyczne, definiując chorobę jako zachwianie równowagi całego organizmu, inni zaś uważali, że poszczególne części ludzkiego ciała mogą chorować na różne choroby. Te poglądy uwarunkowały sposoby jakimi leczono pacjentów: w pierwszym przypadku była to głównie dieta, w drugim — metody polegające na usunięciu czynnika zakłócającego równowagę, czyli na przykład podawanie substancji przeczyszczających (Musiał, 2007).

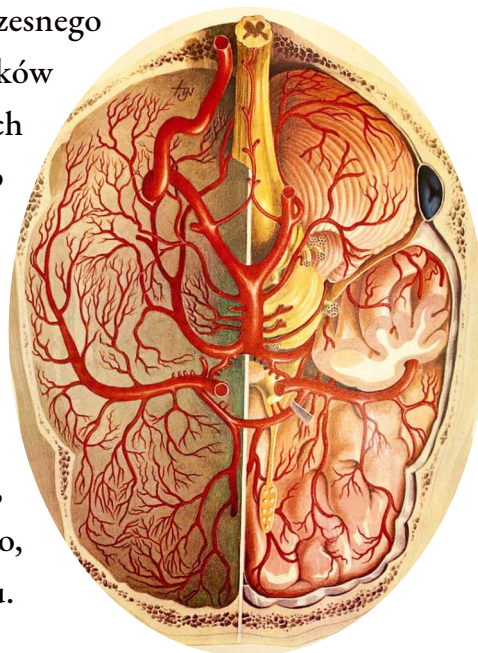
Według teorii hipokratejskiej melancholia charakteryzowana była jako sytuacja nadmiaru tzw. „czarnej żółci” w ustroju, z czego wynikały objawy chorobowe, które obecnie również utożsamiamy z melancholijnym stanem, czy nawet kliniczną depresją. Szczegółowy opis symptomów melancholii stworzony przez szkołę hipokratejską i pokrewne szkoły (czasami konkurujące) stanowił nieocenioną bazę danych, z której korzystały kolejne pokolenia medyków. Dusza według Hipokratesa posiadała cielesną formę i temu zawdzięczamy odczuwanie różnych stanów emocjonalnych. Jednak nie tak łatwo można było ją zlokalizować: na kartach epoki odnajdziemy zwolenników umiejscowienia duszy w sercu, entuzjastów usytuowania duszy w przeponie, jak i propagatorów istnienia duszy w mózgu, którzy są nam pod wieloma względami najbliżsi (Nasierowski, 2007).

Okazuje się, że niektóre nefarmakologiczne sposoby poprawy stanu zdrowia chorego, wprowadzone przez starożytnych, przetrwały do dziś i nadal są praktykowane, niekiedy jako terapia wspomagająca. Zaliczamy do nich m.in. muzykoterapię, fototerapię, aktywność fizyczną na świeżym powietrzu, spotkania towarzyskie, ćwiczenia umysłowe stymulujące pracę mózgu. Ingerencje psychologiczne, takie jak wspomnianie miłych wydarzeń i sukcesów, to również spadek po tradycji starożytnej (Musiał, 2007, Nasierowski, 2007).

Średniowieczna melancholia nawiązuje do najbardziej pierwotnych wierzeń i jest na powrót kojarzona z ukaraniem za złe



postępki (grzechy) czy opętaniem. Bogobojność ówczesnego społeczeństwa nakazywała „leczyć” melancholików modlitwą czy pokutą, a w najgorszym wypadku takich osobników potępiano, co w rezultacie otworzyło furtkę do korzy-stania z tortur, z paleniem na stosie włącznie. Na przetrwanie medycznego dorobku antycznego niebagatelny wpływ mieli lekarze arabscy, z Awicenną na czele. To oni, opierając się na dokonaniach staro-żytnych uczonych, rozwinęli biologiczne ujęcie melancholii jako zaburzenia, będącego efektem nieprawidłowości w ciele chorego, w szczególności dotyczących funkcjonowania mózgu.



Teoria humoralna w czasach średnich również obowiązywała i stanowiła oparcie dla nowych tez Awicenny i niektórych jemu współczesnych. Jedną z nowości jest określenie człowieka jako jedności psychofizycznej. Doceniał on wagę czynników psychicznych w rozwoju melancholii, jednak twierdził, że niezależnie od rodzaju czynnika mechanizm zmian zachodzących w naszym mózgu jest taki sam. O jego podejściu do medycyny zaburzeń psychicznych dowiadujemy się m.in. z tych znamiennych słów: „Tego, kto studiuje medycynę, nie interesuje, czy melancholia powstaje z powodu złych duchów lub nie; mamy pewność, że nawet jeżeli powstaje ona z powodu złych duchów, to mimo wszystko jest spowodowana przemianami ciemnej żółci, tak że najbliższą przyczyną jest ciemna żółć, a to, czy źródłem tej żółci są duchy czy nie duchy, jest sprawą drugorzędną!”. Poprzez wyczerpujące i bardzo obrazowe charakterystyki symptomatologiczne Awicenna dołożył niemałą cegłę do budowy konstrukcji nauki, którą później nazwano psychiatrią (Musiał, 2007).





Od tego momentu w przeciągu wielu wieków przedstawianie melancholii stało się bardziej konkretne i ujednolicone. Zaczęto ją dzielić ze względu na etiologię, a niekiedy rozszerzać o nowe jednostki objawowe, co uczynił Robert Burton w XVI wieku, podpinając do niej zaburzenia lękowe i obsesyjno-kompulsywne, które terażniejszość kwalifikuje jako odrębne grupy, jednak dopuszcza ich współistnienie u jednego pacjenta (Nasierowski, 2007).

Depresja jako termin medyczny pojawiła się w XVIII wieku, lecz początkowo nie posiadała jednego znaczenia, więc pod tym względem przeszła podobną drogę do melancholii. Definiowała stany obniżonego nastroju albo ogólny spadek kondycji fizycznej i psychicznej. Bardzo szybko zaczęła ewoluować: w XIX wieku wyodrębniono dystymię – najpierw jako krótkotrwałą zmianę nastroju, później jako schorzenie, u podłoża którego leży permanentny spadek nastroju. W tym okresie rozróżniono również cyklotymię, czyli zaburzenia przejawiające się naprzemiennymi epizodami manii i depresji. „Powstały” psychozy afektywne oraz zaburzenia afektywne, które stanowiły podwaliny dla przyszłych klasyfikacji chorób psychicznych (Musiał, 2007).

XX wiek, a wraz z nim pokaźny zasób wiedzy, który nieśli na barkach badacze, rozbudził w nich potrzebę stworzenia systemu klasyfikacji. Stany Zjednoczone Ameryki Północnej do dziś korzystają z opracowanych w tym czasie standardów, znanych w skrócie jako DSM. Ze względu na przypadającą na ten okres dużą popularność psychoanalizy w psychiatrii, pierwsze wersje podręcznika

propagowały model biopsychospołeczny, kolejne — bazowały już na koncepcjach medycznych zaburzeń sfery psychiki. W Europie odpowiednikiem DSM jest klasyfikacja ICD. Również w wieku XX upowszechniła się farmakoterapia chorób i zaburzeń psychicznych (Musiał, 2007)

Pierwsze preparaty, takie jak amfetamina i barbiturany, posiadały znaczący potencjał uzależniający, co skłoniło naukowców do poszukiwania bezpieczniejszych alternatyw. Prowadzono eksperymenty medyczne związane z elektrowstrząsami, które doprowadziły do wynalezienia skutecznej metody terapii różnych odmian depresji, która obarczona była niewielkim ryzykiem działań niepożądanych. Druga połowa tego stulecia zapowiadała dominację dwóch grup leków przeciwdepresyjnych — trójpierścieniowych (w skrócie TLPD) oraz inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI). Te ostatnie święcą triumfy we współczesnej medycynie i wciąż odkrywani są nowi reprezentanci o coraz bardziej pożądanych właściwościach. Kwitnie też psychoterapia — jest to coraz chętniej wybierana forma terapii, także przynosząca wymierne korzyści (Drygas, 1994, Przybylska, 2016).

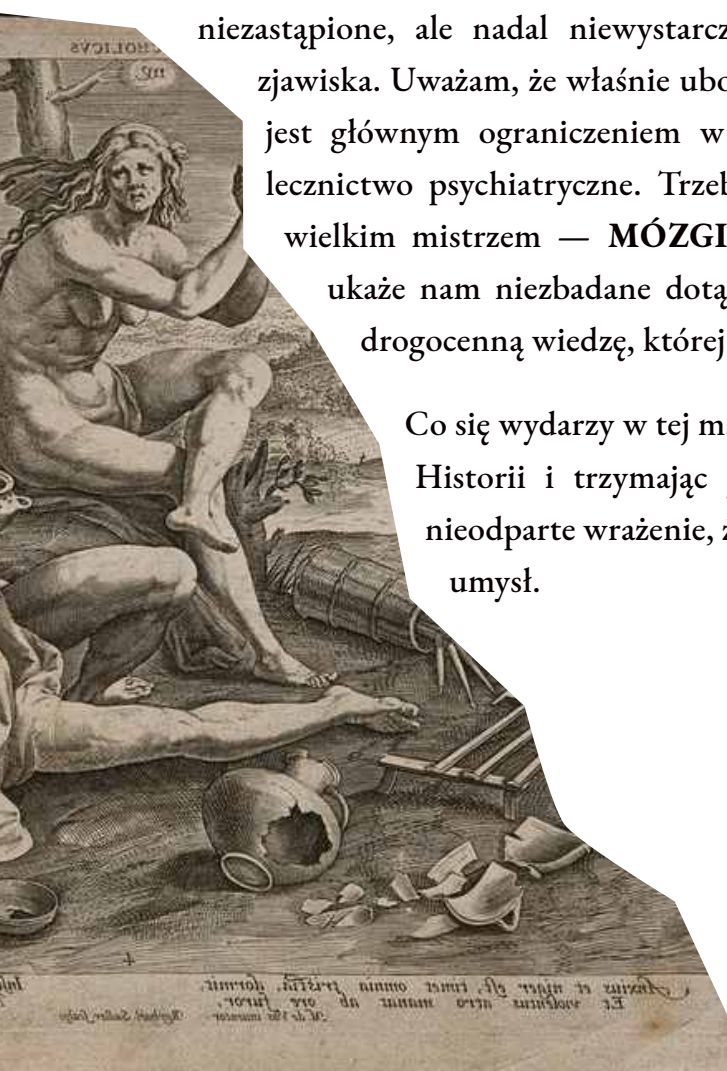
Przebieg historii pojmowania zaburzeń mentalnych jest w mojej ocenie dosyć burzliwy. Śledząc ścieżki, jakie przemierzała ludzkość przez wieki, odnajduję w nich elementy wspólne, które powtarzały się cyklicznie i są związane z tzw. nastrojami danej



epoki. Od wiary w nadludzkie moce, myśli filozoficznej poprzez strach przed Bogiem, potęgę ludzkiego umysłu do dzisiejszego ukierunkowania na modyfikację istniejących rozwiązań i dalsze odkrywanie patomechanizmów rządzących światem wewnętrznym. Na każdym szczeblu tej drabiny rozwojowej znajdujemy przedstawicieli, którzy wyróżniali się na tle epoki, niekiedy będąc postaciami kontrowersyjnymi. Do niektórych też przez nich głoszonych społeczność musiała „dojrzeć” przez wiele lat. Ewolucja pojęciowa przebiegała etapami: niekiedy płynnie, czasem skokowo.

Pomimo nieustannego zgłębiania tajników psychiki, wciąż wiemy o niej stosunkowo niewiele. Liczba hipotez jest większa od liczby udowodnionych tez. Nowoczesne narzędzia technologiczne są niezastąpione, ale nadal niewystarczające, by wyjaśnić interesujące nas zjawiska. Uważam, że właśnie ubogi arsenał narzędzi, jakim dysponujemy, jest głównym ograniczeniem w doskonaleniu metod, z których czerpie lecnicstwo psychiatryczne. Trzeba nam wciąż bić pokłony przed naszym wielkim mistrzem — **MÓZGIEM**. Wierzę jednak, że wkrótce łaskawie ukaże nam niezbadane dotąd rejony i pozwolić wzbogacić się w kolejną droгоценą wiedzę, której pragniemy.

Co się wydarzy w tej materii? Pewności nie mam, jednak patrząc w oczy Historii i trzymając ją za rękę... jestem dobrej myśli. Gdyż mam nieodparte wrażenie, że receptą na wszelkie sukcesy jest otwarty ludzki umysł.



BIBLIOGRAFIA

- Drygas, A. (1994). Zarys Dziejów Farmacji. Gdańsk: Akademia Medyczna w Gdańsku.
- Musiał, A. (2007). Depresja – rys historyczny. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 7(1), 42-46.
<http://www.psychiatria.com.pl/index.php/wydawnictwa/2007-vol-7-no-1/depresja-rys-historyczny>
- Nasierowski, T. (2007). Historia zaburzeń nastroju. *Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej*, 7(2), 7586.
- Przybylska, K. (2016). Depresja chorobą cywilizacyjną XXI wieku – leczenie farmakologiczne a psychoterapia., W: M. Maciąg, B.A. Nowak, *Choroby cywilizacyjne i społeczne XXI w. - przegląd i badania* (s.136-143). Wydawnictwo Naukowe TYGIEL.





Butelka po olejku kajeputowym.
Przełom XIX i XX w..

Albiglutyd-Eperzan®

Działanie: agonista receptora GLP-1, zwiększa glukozależne wydzielanie insuliny.

Przygotowanie i forma podania

Zestaw składa się z igły oraz dwukomorowego wstrzykiwacza. W jednej komorze umieszczony jest proszek, w drugiej woda. Proszek rozpuść w rozpuszczalniku poprzez przekręcenie wkładu wstrzykiwacza. Następnie podaj podskórną za pomocą wstrzykiwacza w powłoki brzuszne, udo lub górną część ramienia.

Standardowa częstotliwość iniekcji: raz na tydzień.

Każdy wstrzykiwacz przeznaczony jest do jednorazowego użytku.

Przed każdym wstrzyknięciem przygotuj:

- nowy wstrzykiwacz
- nową igłę
- czysty, pusty kubek
- zegar/minutnik
- pojemnik na zużyte wstrzykiwacze



Nie przekazuj leku innym, nawet jeśli objawy choroby są takie same. Może to zaszkodzić drugiej osobie.

W razie jakichkolwiek wątpliwości zwróć się do lekarza bądź farmaceuty.

Pominięcie dawki

W przypadku pominięcia dawki przyjmij lek możliwie jak najszybciej, jeśli nie upłynęły 3 dni od chwili planowanego przyjęcia dawki. Jeśli upłynęło powyżej 3 dni, wówczas zaczekaj i przyjmij następną zaplanowaną dawkę cotygodniową.

Ciąża i laktacja

Jeśli jesteś w ciąży bądź nie stosujesz skutecznych metod antykoncepcji, nie zaleca się stosowania albiglutylu. **Nie jest znane potencjalne ryzyko przyjmowania albiglutylu podczas ciąży.**

U dzieci kobiet leczonych albiglutylidem podczas ciąży i karmienia piersią zaobserwowano niższą masę ciała.

Lek dodatkowo monitorowany

W celu zgłoszenia każdego niepożądanego działania, które według Ciebie jest związane z przyjmowaniem leku, skorzystaj ze specjalnego formularza, który znajdziesz na stronie Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Zgłoszenia możesz dokonać samodzielnie bądź poprzez opiekuna. Niepożądane działania możesz również zgłaszać lekarzowi, pielęgniarce lub farmaceucie.

Etapy podania leku

1. Umyj ręce.
2. Sprawdź dawkę oraz termin ważności na opakowaniu.
3. Sprawdź, czy na okienku wstrzykiwacza widoczna jest cyfra 1.
4. Zmieszaj zawartości obu komór wstrzykiwacza: chwyć wstrzykiwacz, aby przezroczysty wkład był skierowany do góry, przekręć do pojawienia się cyfry 2 w okienku. Delikatnie przechył wstrzykiwacz na boki 5 razy.
5. Umieść wstrzykiwacz w kubku, przezroczystym wkładem do góry. Odczekaj 15 minut.
6. Ponownie delikatnie przechył wstrzykiwacz na boki 5 razy, sprawdź czy płyn w środku jest żółty i nie zawiera cząstek stałych.
7. Oderwij zabezpieczenie z zewnętrznej ostionki igły. Wstrzykiwacz chwyć tak, by był skierowany ku górze. Wciśnij igłę w dół na przezroczysty wkład do usłyszenia "kliknięcia".
8. Trzymając wstrzykiwacz skierowany igłą ku górze delikatnie postukaj w przezroczysty wkład w celu usunięcia pęcherzyków powietrza.
9. Przekręć przezroczysty wkład kilka razy do pojawienia się cyfry 3 w okienku i usłyszenia "kliknięcia".
10. Wybierz miejsce wstrzyknięcia, zdejmij zewnętrzną ostionkę igły trzymając wstrzykiwacz skierowany do góry.
11. Wprowadź igłę w wybrane miejsce, naciśnij przycisk wstrzykujący do usłyszenia "kliknięcia", następnie policz do 5.
12. Wsuń igłę ze skóry i wyrzuć wstrzykiwacz do pojemnika na zużyte wstrzykiwacze.

Pora dnia i przyjmowanie pokarmów

Lek możesz przyjmować o dowolnej porze dnia, niezależnie od posiłków.

Monitorowanie poziomu glukozy we krwi

Stosowany w monoterapii nie wymaga szczególnego samodzielnego monitorowania poziomu glukozy we krwi. Jeśli dodatkowo przyjmujesz insulinę podstawową lub leki z grupy pochodnych sulfonylomocznika, wówczas samodzielne monitorowanie stężenia glukozy we krwi może okazać się konieczne.

Ryzyko hipoglikemii

Ryzyko wystąpienia hipoglikemii w przypadku monoterapii jest niezwykle niskie. Większość pacjentów doświadczających hipoglikemii podczas terapii albiglutylidem przyjmowała jednocześnie pochodną sulfonylomocznika lub insulinę.

Działania niepożądane

Najczęstsze działania niepożądane podczas terapii albiglutylidem obejmowały: **biegunki, nudności oraz reakcje miejscowe** (wysypka, rumień, świąd w miejscu wstrzyknięcia). Najcięższym działaniem niepożądanym było ostre zapalenie trzustki.

Zapraszamy do zapoznania się z infografikami o lekach. Dostępne pod tym linkiem u nas na stronie

Torby już dostępne!

Sklep



Doceniasz naszą pracę?

zapraszamy do współtworzenia naszego czasopisma i wydawnictwa.

Możesz to zrobić w następujący sposób:

- zamówienie naszych książek [[link](#)];
- współtworzenie monografii / pisanie artykułów do naszych publikacji [[link](#)];
- wsparcie na Patronite [[link](#)];
- wsparcie na buycoffee.to [[link](#)]
- bezpośrednia darowizna.

Dzięki Twojemu wsparciu możemy utrzymywać czasopismo Pharmacopola w wersji bezpłatnej i bez reklam.

Morowa zaraza w świetle dzieła Benedykta Chmielowskiego — „Nowe Ateny”



mgr Agnieszka Banaś

Absolwentka Uniwersytetu Opolskiego. Obecnie doktorantka III roku studiów doktoranckich w dziedzinie literaturoznawstwa. Zainteresowania badawcze skupione wokół dawnej medycyny, historii kobiet oraz postrzegania śmierci w tekstach staropolskich. Uczestniczka wielu konferencji związanych z medycyną i historią dawnej Rzeczypospolitej

Benedykt Joachim Chmielowski urodził się 20 marca 1700 roku w Łucku. Zmarł 7 kwietnia 1763 roku w Lipówce na Ukrainie. Był apologetą, polskim księdzem katolickim, kanonikiem kijowskim, pisarzem dewocyjnym i autorem pierwszej polskiej encyklopedii (mającej dwa wydania w I połowie i II połowie XVIII wieku) — „Nowe Ateny”.

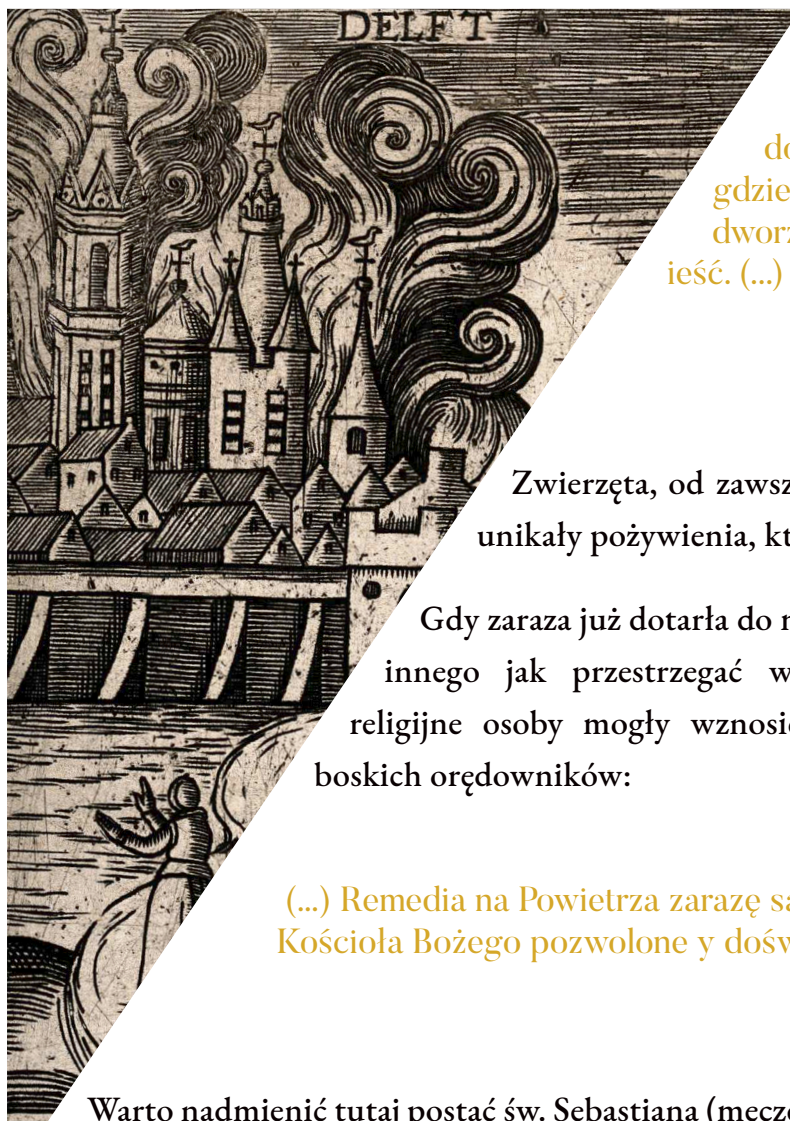
Dzieło to posiada układ rzeczowy, ma tematyczne działy, a zawarte w nim informacje zostały zaczerpnięte od ponad stu autorów. Początkowo encyklopedia nie była jednak uznawana za pracę pionierską chociaż samego autora wychwalono za ogromną erudycję oraz talent.

W encyklopedii, poświęconej różnorodnej tematyce, autor przytoczył pochodzenie zaraźliwego powietrza, nękającego przez wieki całą Europę:

(...) zaraza pochodząca z ciał ludzkich jaką zarażonych albo jest wapor subtelny, zgniły, na aurę wstępujący wszystką okolicę napełniający swoją jadowitością śmiertelną, albo jest jakaś w ciałach ludzkich trucizna, jad, z zepsutych z zgniłych humorów pochodząca, drugich zarażająca według fizyków y medyków.

(...) wprzód żołądek zaraża, a z niego zaraża się krew, serce y całe ciało.

Gdy nastawał czas zarazy, wówczas pojawiały się na niebie oraz ziemi szczególne znaki. Kiedy jednak i w jaki sposób należało dostrzec nadejście epidemii? Chmielowski w swojej encyklopedii zanotował, że:



(...) jeżeli jest gdzie aura zarażona Powietrzem, tym poznasz chleba bochenek dopiero z pieca wyjęty, połóż gdzie wysoka nad Niebem alias na dworze, w dni kilka day kurze go ieść. (...) ieśli nie będzie iadła, iuż tam aura zarażona.

Zwierzęta, od zawsze uznawane za wszystkożerne, unikały pożywienia, które nie dawało się do spożycia.

Gdy zaraza już dotarła do miast i wsi, nie pozostawało nic innego jak przestrzegać wyznaczonych zasad. Bardziej religijne osoby mogły wznosić modły do Boga i jego boskich orędowników:

(...) Remedia na Powietrza zarazę są te święte od Kościoła Bożego pozwolone y doświadczone.

Warto nadmienić tutaj postać św. Sebastiana (męczennika), św. Rocha (bożego wyznawcy) oraz św. Rozalii (niewiasty).
Ku ich pamięci układano:

(...) litanie, śpiewanie, nabożeństwa... (...) piszą słowa po bramach, fortach, drzwiach...

Prócz medykamentów i wzywania boskich orędowników, ludność miejska oraz wiejska ceniła krzyż, gdyż:

(...) skuteczny przeciw Powietrzu zaraźliwemu.





Jeden z orędowników, św. Roch, w trakcie swojej służebnej wędrówek do Rzymu miał leczyć zadżumionych samym znakiem krzyża składanym na ich czole.

Zasady na czas moru

W „Nowych Atenach” Chmielowski wydzielił 13 zasad jakie należało przestrzegać w razie wystąpienia morowej zarazy. Warto jednak nadmienić te najważniejsze.

Pierwsza z zasad, jaką przytoczył twórca polskiej encyklopedii, dotyczyła wychodzenia z domu w trakcie morowej zarazy. Zastrzegł on, aby:

(...) naczczo nigdy nie wychodzić, ale się rosółu napić albo Vinum medicatum albo Carduas benedictos zażyć.

Od dawna bowiem wiadano, że sumienne spożywanie posiłków, dieta bądź zdrowsze odżywianie było skuteczne w przypadku zarazy, gdyż wtedy organizm miał mniejsze szanse na zachorowanie. Warto było wtedy zażywać:

(...) Oleo scorpionum (z aptek) koło serca, po zauszu nasmarować.





Podczas zarazy morowego powietrza Chmielowski radził również stosować powszechnie używany ocet oraz wykorzystać „okolicznie” rosnące zioła:

(...) umyć twarz swę, ręce wodę w której jest wlny mocny ocet, moczony piołun, szalwia, ruta, melissa, majeran, hysop, bylica, spikonard.

(...) zioła [te] nosząc przy sobie, albo kładąc koło zarażonego, pomagają.

Ocet, jako jedna z podstaw na czas zarazy, znany był ze swoich właściwości odkażających, stosowany już w trakcie dżumy Justyniana w VI wieku. Podobnie miała się rzecz z wyżej wymienionymi ziołami, odpowiednio zastosowanymi, leczącymi osłabiony organizm w trakcie moru.

Czego jednak należało się wystrzegać na czas nadchodzącej morowej zarazy:

(...) tchnienia, dotykania chorego, strzec się y fantów iego, niebrać pieniędzy.

Każdy bowiem możliwy kontakt z osobą chorą mógł sprawić, że następowało zarażenie, a co za tym idzie, możliwa śmierć. W momencie potencjalnego zagrożenia należało więc przede wszystkim:





(...) nos y usta chustką zatykać moczoną w otcie nocnym, albo ie smarować balsamem, albo ucierać ustawnie gąbką umoczoną w oleyku iałowcowym, w soku rucim.

Wyszędlszy z mieysca zarażonego, albo z między takich osób, octem twarz swą umyć.

Istotne było też w tak trudnych czasach znacznie częstsze niż dotychczas wietrzenie wszelakich pomieszczeń:

(...) Domy maią bydź zawarte, aby zapowietrzony nie wszedł, okna iednak otwierać dla wentylacji.

Jeżeli jednak ktoś był zmuszony do opuszczenia własnego domostwa, wówczas powinien był unikać skupisk ludzkich. Zalecano wówczas władzom zarażonych miast: „(...) targi, jarmarków, gromady zakazać”.

W przypadku dużej ilości osób w bardzo krótkim czasie dochodziło do masowych zachorowań i zgonów. Gdy jednak ktoś mimo przestrzegania poszczególnych zasad w czasie moru zachorował, należało go wówczas pilnie odesłać na kwarantannę (trwającą około czterdzieści dni). Ostatecznie: „(...) jeśli się nic nie pokaże, ma bydź [zarażony] uwolniony”.

Ważne jednak było, aby bez względu na wszystko: „Każdą rzecz y siebie potrzeba odurzać różnemi zapachami, pieniądze moczyć w otcie, w urynie”.

Zarówno uryna, jak i wspomniany ocet, a nawet pewne aromatyczne specyfiki,



stosowane tradycyjnie w medycynie od najdawniejszych czasów, były uważane za środki odkażające zaradzające zarazie.

Gdy mimo zaleceń, nadeszła przyszła pora pochówku ciał zmarłych na dżumę, Chmielowski zalecał:

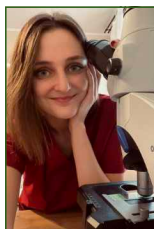
Remizya bydź powinna, y grabarze na grzebanie ciał, w stroiu czarnym chodzący, z białemi krzyżkami, y z dzwonkiem, aby się ich ludzie strzegli. Aci sami powinni bydź podsciwi sumienia, aby zdrowych dla swego profitu nie zrażali.

„Nowe Ateny” Chmielowskiego nie bez powodu uznawano za pierwszą, kompletną, polską encyklopedię, w jakiej poruszono tematy bliskie ówczesnym społecznościom. W swoim dziele autor przedstawił nam wiele interesujących zagadnień, w tym wspomniane morowe powietrze, które omówił na zebranych przez lata materiałach kompilując dotychczas poznane traktaty i poradniki.

Bibliografia

- Agasso, D. (2011). *Święci na każdy dzień*. Wydawnictwo Jedność.
- Balicka, B. (2003). *Święci, relikwie i patroni*. Białystok: Studio Antropsychologii.
- Banaś, A. (2021). Dżuma Justyniana w świetle źródeł historycznych Prokopiusza z Cezarei i Ewagriusza Scholastyka w: *Epidemie. Od historycznych postaci leku po covid-19*, red. Dąsał, M., Smakosz, A. Pharmacopola.
- Camilleri, R. (2001). *Wielka księga świętych patronów*. Wydawnictwo Jedność.
- Chmielowski, B. (2003). *Nowe Ateny. Wybór*. Universitas.
- Forty, S. (2008). *Znaczenie symboli*. Bauer – Weltbild Media.
- Giedroyc, F. (1899). *Mór w Polsce w wiekach ubiegłych. Zarys historyczny*. Warszawa.
- Kawałko, M. J. (1986). *Historie ziołowe*. Krajowa Agencja Wydawnicza.
- Kracik, K. (2012). *Staropolskie postawy wobec zarazy*. Wydawnictwo PETRUS.
- Pollak, R. (1964). *Piśmiennictwo staropolskie, t. 1*. Państwowy Instytut Wydawniczy.
- Przyrowski, Z. (1998). *Popularna encyklopedia staropolska*. Wydawnictwo ABC.
- Rosolak, M. (2020). *Wielkie zarazy ludzkości: jak choroby i epidemie wpływały na dzieje cywilizacji*. Wydawnictwo Fronda.
- Seibert, J. (2007). *Leksykon sztuki chrześcijańskiej. Tematy, postacie, symbole*. Wydawnictwo Jedność.
- Seyda, B. (1977). *Dzieje medycyny w zarysie*. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.
- Tworek, S. (1967). *Polski Słownik Biograficzny, t. 13*. IH PAN.
- Wańczowski, M., Lenart, M. (1993). *Księga żałoby i śmierci*. Opolskie Zakłady Graficzne im. Jana Łangowskiego w Opolu.

BADANIE HPV – INNOWACJA W PROFILAKTYCE RAKA SZYJKI MACICY



Mgr Justyna Osuch

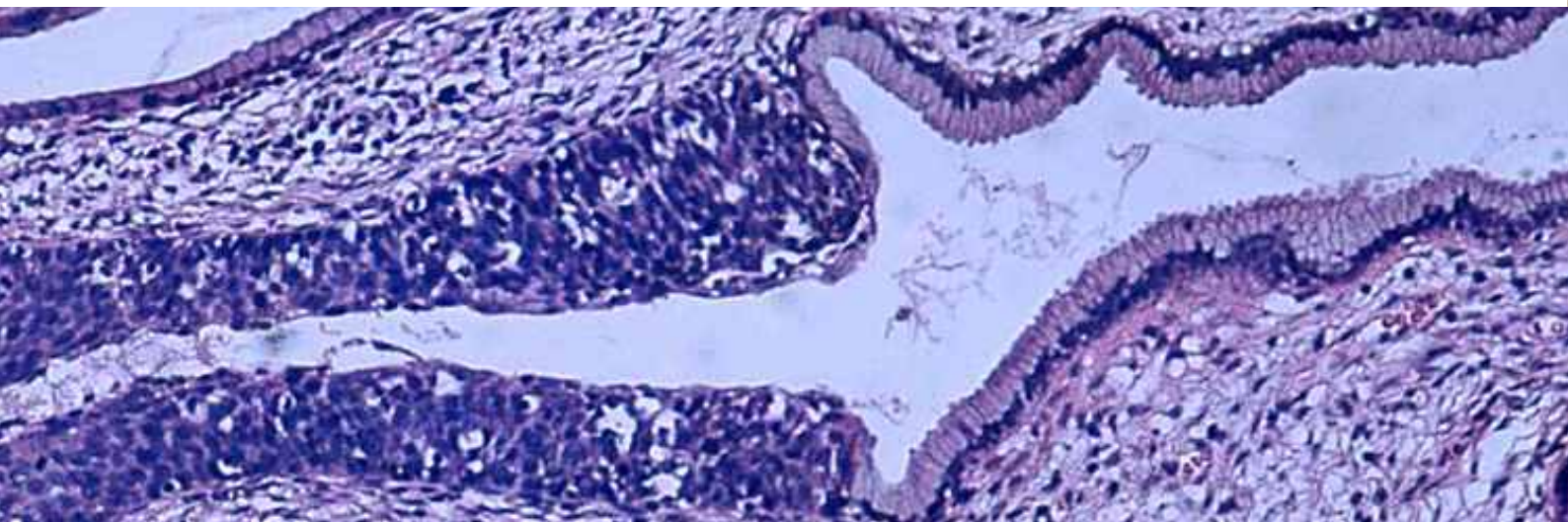
Diagnosta laboratoryjny, cytomorfolog. Absolwentka Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego. Studentka dietetyki klinicznej. Interesuje się diagnostyką endokrynologiczną, dietoterapią i naturopatią. Prowadzi blog (@przewlekle_zdrowi), na którym edukuje pacjentów w obszarze profilaktyki i zdrowego stylu życia.

Rak szyjki macicy jest jednym z najczęstszych nowotworów u kobiet tuż obok raka piersi, raka trzonu macicy i raka jajnika. W Polsce każdego roku notuje się około 3000 zachorowań na raka szyjki macicy. Co ważne, liczba zgonów z powodu tej choroby systematycznie maleje. Późniejsze rozpoznanie choroby i wyższy poziom zaawansowania klinicznego skorelowany jest z gorszym rokowaniem. Wykryta wcześniej dysplazja jest zmianą całkowicie wyleczalną, jednak nieleczona może doprowadzić do rozwoju nowotworu złośliwego. W przypadku przedinwazyjnego raka szyjki macicy skuteczność leczenia wynosi aż 99,9%. Jeśli zmiany zaczynają przekraczać granicę nabłonka szyjki macicy wtedy mówimy o raku inwazyjnym. Na tym etapie najczęściej pojawiają się najbardziej dokuczliwe objawy tj. niedrożność jelit, niewydolność nerek itp.

Najczęstsze objawy raka szyjki macicy to: krwawienie międzymiesiączkowe, obfite miesiączki, krwotoki miesiączkowe, krwawienie po stosunku (Chosia, 2010).

Badania przesiewowe pozwalają rozpoznać zmiany nawet w stanie bezobjawowym, dlatego regularne wizyty u ginekologa stanowią kluczową rolę w profilaktyce tej choroby.

Wśród badań przesiewowych można wymienić: badanie ginekologiczne we wziernikach, USG narządu rodneho, badanie cytologiczne, badanie w kierunku zakażenia HPV.

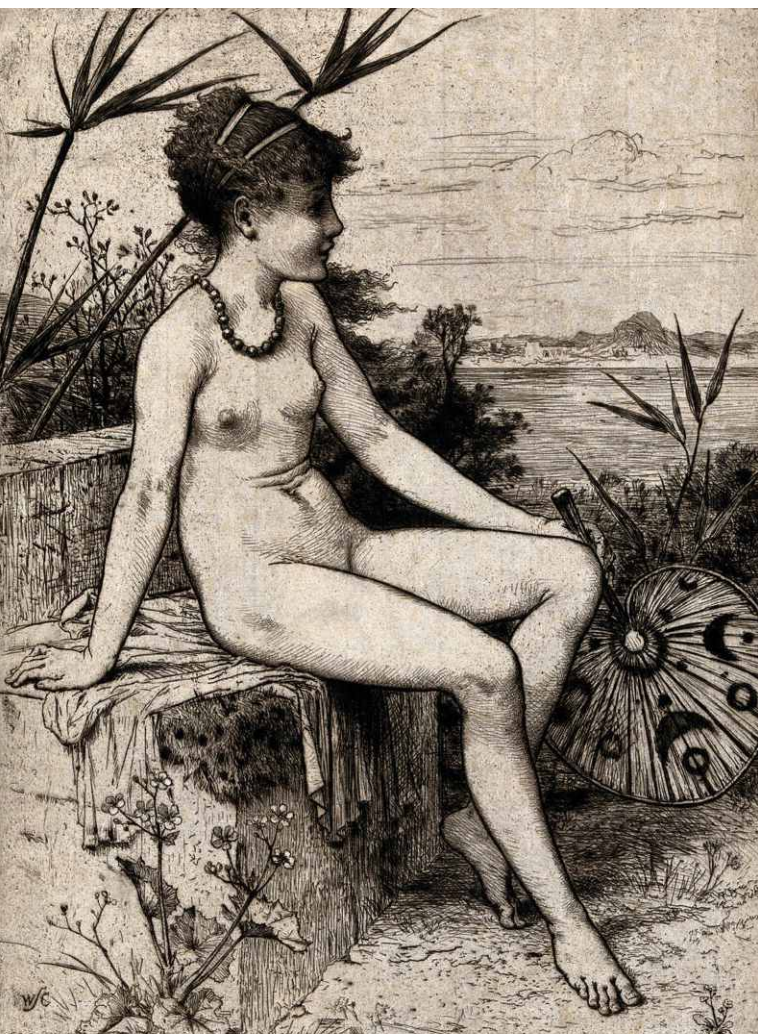


Większość przypadków dysplazji i raków szyjki macicy powiązana jest z zakażeniem wirusem brodawczaka ludzkiego (HPV) (Delpero, 2022). Wyróżniamy dwie kategorie wirusów HPV w zależności od ich onkogenność. Zakażenie szczepami HPV niskiego ryzyka może przebiegać bezobjawowo lub powodować brodawki okolic anogenitalnych, natomiast szczepy HPV wysokiego ryzyka są onkogenne. Zidentyfikowano ponad 200 szczepów HPV z czego około 40 z nich zakaża okolice anogenitalne. 15–18 z nich sklasyfikowano jako szczepy wysokiego ryzyka. 70% wszystkich przypadków raka szyjki macicy związanych jest z typami 16 i 18 (Chosia, 2010).

Badanie cytologii ginekologicznej polega na pobraniu wymazu z tarczy i kanału szyjki macicy, przygotowaniu materiału w odpowiedni sposób, który podlega ocenie cytomorfologa. Cytologia konwencjonalna bardzo szybko stała się złotym standardem w profilaktyce raka szyjki macicy ze względu na niski koszt badania, względnie łatwy proces przygotowania materiału i wysoką powtarzalność wyników.

W 1900 roku technologiczny postęp doprowadził do powstania cytologii cienkowarstwowej (LBC). Pomimo wielu zalet cytologii cienkowarstwowej, ulepszonego sposobu pobierania materiału, odfiltrowania krwi i zanieczyszczeń oraz zmniejszoną liczbę nieczytelnych preparatów nie ma znaczącej różnicy w czułości i swoistości w porównaniu z konwencjonalnym rozmazem.





Zaletą LBC jest to, iż z pobranego materiału można wykonać dodatkowe badania w kierunku infekcji np.: HPV, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*.

W krajach wysoko rozwiniętych, w których zostały wdrożone badania przesiewowe w oparciu o program cytologii odnotowano znaczące rezultaty u pacjentek systematycznie zgłaszających się na kontrolę. Od momentu wprowadzenia narzędzia do badań przesiewowych zachorowalność i umieralność z powodu raka szyjki macicy spadła o 70% (Sarah, 2019).

Ostatnie rekomendacje dotyczące badań przesiewowych w kierunku raka szyjki macicy obejmują dodanie testów HPV do screeningu cytologicznego. Test HPV może być wykonany z osobnej próbki lub z materiału pozostałego po badaniu LBC. Połączenie testów HPV wysokiego ryzyka z cytologią może zwiększyć czułość badania cytologicznego z 50–85% nawet do 100% (Sarah, 2019). Powolna progresja zakażenia HPV do nowotworu oraz zwiększone koszty powodują, że zaleca się wykonanie tych testów co 5 lat pod warunkiem, że oba wyszły ujemne. Według wytycznych kobiety w wieku 21–29 lat powinny być badane wyłącznie za pomocą cytologii i zaleca się powtarzać badanie przesiewowe co 3 lata. W przypadku kobiet w wieku 30–65 preferowane jest wykonanie badań HPV wysokiego ryzyka i cytologii równocześnie co 5 lat.

Większość wytycznych głównych towarzystw nadal popiera cytologię lub cytologię połączoną z testem HPV jako zalecane opcje do badań przesiewowych w kierunku raka szyjki macicy.

W przypadku gdy test HPV wykonywany jest jako pierwszy, jeżeli wynik testu jest pozytywny dla typów 16 i 18, zalecane jest badanie kolposkopowe. Jeżeli wynik jest ujemny dla typów 16 i 18, ale pozytywny dla innych typów onkogennych wówczas wykonywane jest badanie cytologiczne.

Jeżeli wynik cytologii wskazuje na zmiany wyższego stopnia niż atypowe zmiany nabłonka, zalecane jest wykonanie kolposkopii.

Jeżeli wynik cytologii jest negatywny pacjentka

powinna powtórzyć

badania za 12 miesięcy

natomiast jeżeli test HPV

jest negatywny zaleca się kontrolę za 3 lata (Huh, 2015).

Znikoma liczba pacjentek, u których wykryto zmiany śródnabłonkowe w badaniu cytologicznym, miała wynik testu HPV negatywny. Może to oznaczać, że nie znamy jeszcze wszystkich onkogennych szczepów HPV. W Polsce nadal złotym standardem w profilaktyce raka szyjki macicy pozostaje cytologia ginekologiczna, jednak istotnym partnerem w tej diagnostyce jest test HPV.

Zakażenie HPV oraz rak kanału szyjki macicy mają globalny wpływ na życie kobiet. Badania przesiewowe mogą znacznie zmniejszyć ryzyko zgonu z powodu raka szyjki macicy. Innowacje i nowoczesna



technologia związana z wykrywaniem i terapią są kluczowe w walce z tym ogólnoswiatowym problemem.

Bibliografia

Bedell SL, Goldstein LS, Goldstein AR, Goldstein AT. Cervical Cancer Screening: Past, Present, and Future. *Sex Med Rev.* 2020 Jan;8(1):28-37. doi: 10.1016/j.sxmr.2019.09.005. Epub 2019 Nov 30. PMID: 31791846.

Chosia M., Domagała W. (2010) Cytodiagnostyka szyjki macicy Podręcznik dla cytomorfologów medycznych.

Delpero E, Selk A. Shifting from cytology to HPV testing for cervical cancer screening in Canada. *CMAJ.* 2022 May 2;194(17):E613-E615. doi: 10.1503/cmaj.211568. PMID: 35500920; PMCID: PMC9067386.

Huh WK, Ault KA, Chelmow D, et al. Use of primary high-risk human papillomavirus testing for cervical cancer screening: Interim clinical guidance. *Obstet Gynecol* 2015;125:330-337.



Zamów już dziś!



Strona monografii

Innowacyjna technologia diagnozowania choroby refluksowej przełyku



Łukasz Martowski

Student farmacji na Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu. Autor publikacji naukowych i popularnonaukowych z zakresu farmacji i medycyny. Pasjonat leku roślinnego, etnomedycyny, farmacji klinicznej i historii nauk medycznych. Prywatnie miłośnik futbolu i piwowarstwa. Główny lektor Pharmacopola Podcast

Choroba refluksowa przełyku to schorzenie, którego częstotliwość stale wzrasta. Pomimo coraz szerszej wiedzy na jego temat, nadal stanowi spory problem dla wielu pacjentów. Główne zalecenia podczas terapii obejmują zarówno zmiany w diecie i sposobie życia, jak i farmakoterapię. Niemniej sama diagnostyka staje się przedmiotem dyskusji i analiz.

Rozwój tego przewlekłego schorzenia obejmuje górny odcinek przewodu pokarmowego i następuje wskutek zarzucania kwaśnej treści pokarmowej z żołądka do przełyku. Manifestuje się to zgagą, dyspepsją, niestrawnością, a nawet bólem w klatce piersiowej.

W związku z przewlekłym charakterem choroby leczenie niejednokrotnie prowadzone jest do końca życia. Podstawą prawidłowego funkcjonowania jest miana trybu życia. W jej skład wchodzi: zmiany dietetyczne, redukcja masy ciała, wyeliminowanie obcisłego ubioru, unikanie pozycji leżącej po posiłku oraz intensywnego wysiłku.

Podstawy zmian dietetycznych obejmują: zaprzestanie spożywania alkoholu, zmniejszenie porcji posiłków, wyeliminowanie potraw ostrych i gazowanych napojów. Dodatkowo zalecane jest niepalenie tytoniu.



Równie ważnym czynnikiem co dieta jest prawidłowe funkcjonowanie w obrębie doby. Stres, pośpiech i nieprawidłowy sen to również czynniki ryzyka. Leżenie na prawym boku zwiększa refluks nocny, względem boku lewego.

Jeśli zaproponowane powyżej zmiany nie są w pełni skuteczne, a pacjent odczuwa nadal dyskomfort, to konieczna jest konsultacja lekarska. Podjęcie farmakoterapii jest często koniecznością. Istnieje grupa leków z kategorii OTC (wydawanych bez recepty), które umożliwiają szybką reakcję wobec zaistniałych problemów.

Wśród nich ważną grupą są preparaty zobojętniające kwas żołądkowy. Zmiana kwaśnego odczynu wydaje się być najprostszą formą doraźnego leczenia objawów. Jednak nie stanowi skutecznej walki z przyczyną problemu. Wśród preparatów z tej grupy wyróżnia się wodorowęglany, węglany i wodorotlenki metali alkalicznych, ponadto alginian sodu, kwas hialuronowy, siarczan chondroityny. Leczenie tymi preparatami koncentruje się na zobojętnianiu kwasu solnego oraz tworzeniu warstwy ochronnej w obrębie przewodu pokarmowego.

Inną niezwykle ważną grupą leków są inhibitory pompy protonowej (IPP). Przez jej zahamowanie zmniejsza się sekrecja kwasu solnego, który odpowiada za zakwaszenie żołądka. Ich siła jest różna, w związku z czym wprowadzono uniwersalną jednostkę porównawczą, odnoszącą się do omeprazolu – omeprazole equivalent (OE).

W badaniu prowadzonym przez Kirchheiner i współpr. poddano analizie poniższe wartości „standardowo stosowanych (rok 2009 – Niemcy) dawek” IPP. Należy



zaznaczyć, że były to ówczasie najniższe dostępne dawki. Były to omeprazol — 20mg, esomeprazol — 20mg, rabeprazol — 20mg, lansoprazol — 15mg, pantoprazol — 20mg.

W kontekście siły działania (OE) podane dawki wynoszą: omeprazol — 1; esomeprazol — 1,6; rabeprazol — 1,82; lansoprazol — 0,9; pantoprazol — 0,23. Co przedstawia się w kontekście analogicznej dawki omeprazolu, w sposób następujący:

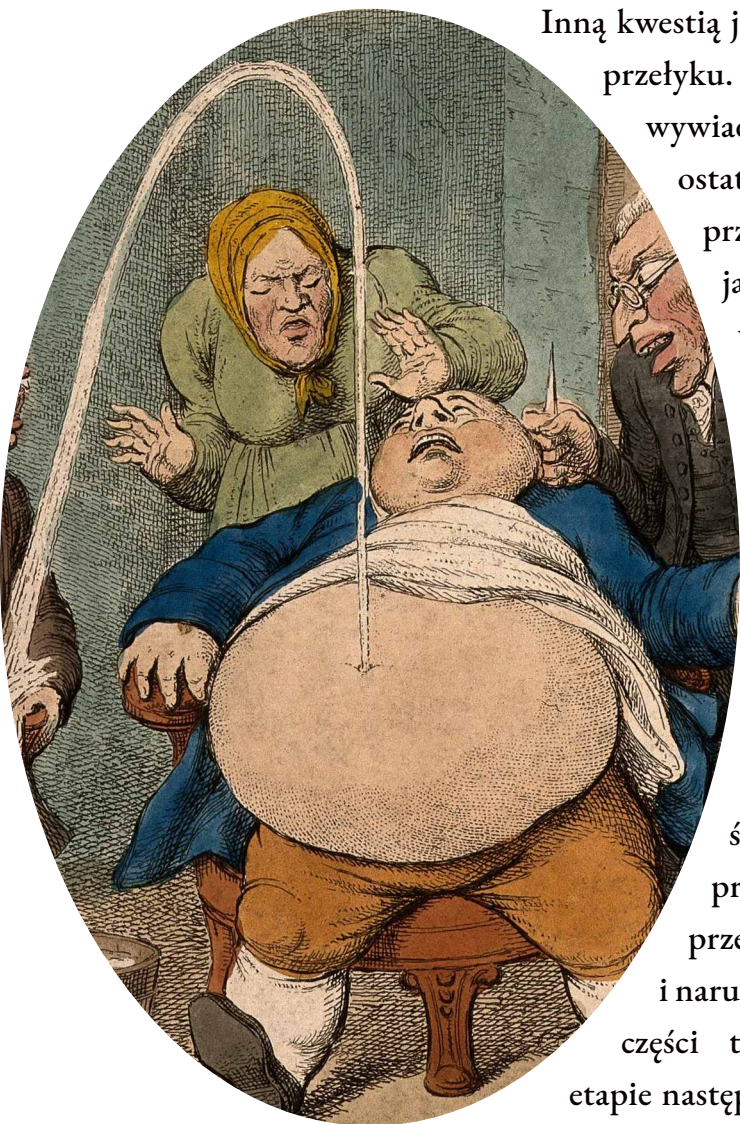
Lek	Dawka leku [mg]	Dawka odpowiadająca omeprazolu [mg]	OE
Pantoprazol	20	4,5	0,23
Lansoprazol	15	13,5	0,9
Omeprazol	20	20	1
Esomeprazol	20	32	1,6
Rabeprazol	20	36	1,82

OE podane jest z dokładnością odpowiadającą końcowym, wiążącym wynikiom badania, stąd niewielka różnica w zaokrągleniach widocznych w tabeli. Zauważalne jest odchylenie od średniej pantoprazolu na rzecz słabszego działania. W związku z tym występuje on w wielu preparatach OTC.

Inhibitory pompy protonowej są niemal najważniejszą grupą leków w leczeniu refluksu przełyku. Jednakże dostępne są też inne metody farmakologiczne, jak baklofen, sukralfat, metoklopramid (zalecany przez amerykańskie wytyczne), Itopryd (mniej działań ubocznych od metoklopramidu), antagoniści rec. H₂. Ostatecznością jest leczenie chirurgiczne.

W ostatnich latach badania nad lekami z grupy IPP skupiały się w dużej mierze nad ich siłą działania oraz skutkami ubocznymi. Niemniej farmakoterapia jest dość dobrze opanowana i zdaje się wypierać popularny jeszcze nie tak dawno trend leczenia chirurgicznego.





Inną kwestią jest natomiast diagnostyka choroby refluksowej przełyku. Obejmuje ona rozległą metodologię, w tym wywiady i kwestionariusze, a także badania. Te ostatnie obejmują gastroskopię, manometrię przełykową, pH-metrię. Jednakże na horyzoncie jawi się nowa alternatywa diagnostyczna w postaci balonowego systemu cewnikowego do pomiaru impedancji błony śluzowej (*balloon mucosal impedance catheter system* — MI).

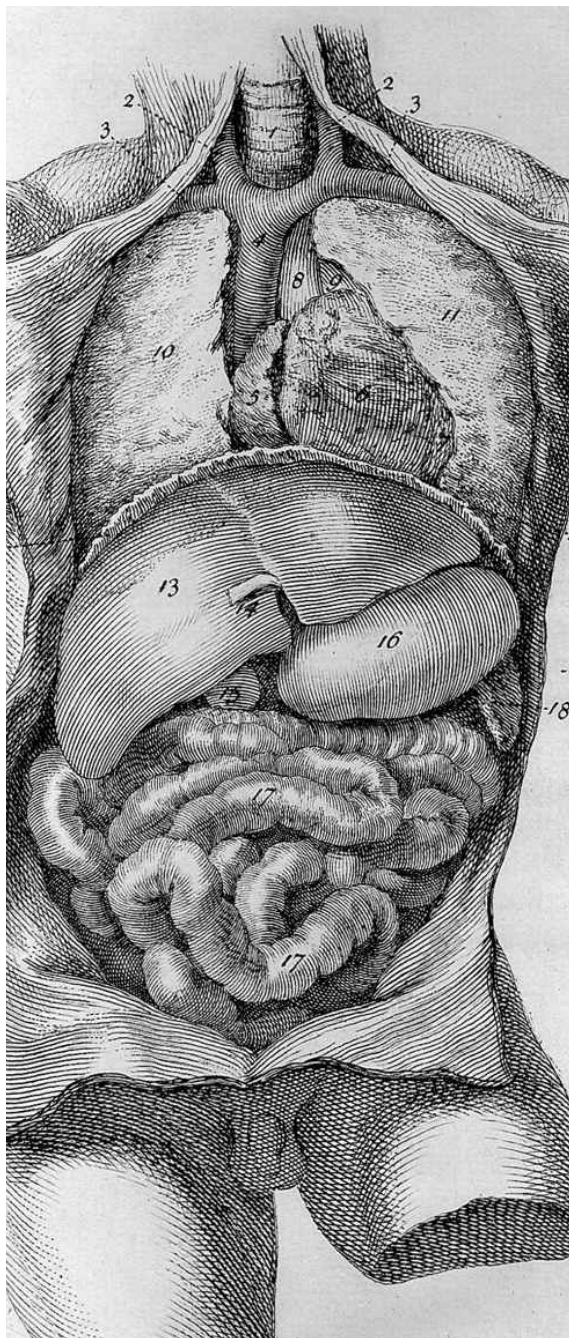
Dzisiejsze badania endoskopowe umożliwiają wykrycie zmian patologicznych i diagnozowanie choroby refluksowej przełyku. Jednak do pełnego różnicowania tego schorzenia z eozynofilowym zapaleniem przełyku potrzebna jest dokładna biopsja błony śluzowej. Pobranie wycinka błony śluzowej przełyku stwarza konieczność znieczulenia, przeciwdziałania wymiotom i naruszenia (w celu pobrania)

części tkanki. W dalszym etapie następuje badanie histopatologiczne.

MI bada spistość tkankową błony śluzowej za pomocą detekcji zmian przewodzenia tkankowego. Urządzenie w postaci endoskopu z cewnikiem zaopatrzonym w detektory impedancji. Wykorzystywane jest przewodnictwo bezpośrednie. Projekty udoskonalające MI nadal trwają i obejmują między innymi minimalizację błędów pomiarowych spowodowaną obecnością traści pokarmowej. Powstają coraz nowsze optymalizacje sensorów i pierścieni impedancji, w coraz wyższym zagęszczeniu wokół siebie.

Badacze pracują obecnie nad udoskonaleniem tej metody, które polegać miałyby na nadmuchiowaniu balonu





wewnątrz przełyku, co dawałoby jeszcze lepszy kontakt czujników z nabłonkiem. Ta optymalizacja wyeliminowałaby błędy związane z obecnością cieczy i powietrza wokół czujników. Kolejnym udoskonaleniem ma być obecność 40 czujników na całej długości 10 cm pomiaru.

MI zatem jest urządzeniem przyszłości do pomiaru przewodnictwa tkankowego nabłonka przełyku, który koreluje z rozszerzonymi przestrzeniami międzykomórkowymi. Już dziś potrafi rozróżnić chorobę refluksową przełyku z eozynofilowym zapaleniem przełyku bez konieczności pobierania wycinków tkanki. Czas endoskopowania jest krótki i nie przysparza pacjentom większego dyskomfortu. Potencjał tego urządzenia dopiero jest oceniany w kontekście innych zaburzeń jelitowych. Jednak już w niedalekiej przyszłości prawdopodobnie nastąpi rozwój tej technologii i wprowadzenie jej do szerszego użytku w praktyce klinicznej.

W niedawnych badaniach przedstawiono zdolność MI do wykrywania eozynofilowego zapalenia przełyku, bez zbędnej histologii, z czułością 100% i swoistością 96%. To samo

badanie przytacza, że zaoszczędzone środki, związane z biopsją i interpretacją histopatologiczną oscylują na poziomie 235 USD (wg. stawek Medicare z 2009 r.).

Przyszłość leczenia, w tym optymalizacja kosztów terapii związane są nie tylko z wydatkami pacjentów na leki. W praktyce klinicznej równie ważne są procedury diagnostyczne. Optymalizacja zarówno ingerencji w ciągłość tkanki pacjenta, jak i czasu i kosztów diagnostyki/leczenia to bardzo ważny aspekt medyczny. W kontekście choroby refluksowej przełyku innowacyjna technologia stoi już niemal u bram.

Bibliografia

Patel, D., Higginbotham, T., et al. (2019). DEVELOPMENT AND VALIDATION OF A MUCOSAL IMPEDANCE CONTOUR ANALYSIS SYSTEM TO DISTINGUISH ESOPHAGEAL DISORDERS. *Gastroenterology*, 156(6), 1617-1626. doi:10.1053/j.gastro.2019.01.253.

Vaezi, M., Choksi, Y. (2017). Mucosal Impedance: A New Way To Diagnose Reflux Disease and How It Could Change Your Practice. *The American Journal of Gastroenterology*, 112(1), 4-7. doi:10.1038/ajg.2016.513.

Graham, Y., Tansel, A. (2018). Interchangeable Use of Proton Pump Inhibitors Based on Relative Potency. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 16(6), 800-808. doi:10.1016/j.cgh.2017.09.033.

Hojdis, A., Jurasz, K., et al. (2023). Choroba refluksowa przełyku – diagnostyka i postępowanie. *Medycyna po Dyplomie*, 32(2), 37- 43.



Kamica ślinianki – geneza, rozwój, leczenie, ciekawostki




Mgr Klaudia Jackiewicz

Absolwentka Analityki Medycznej na Wydziale Farmaceutycznym z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Diagnosta laboratoryjny w Regionalnym Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa w Białymstoku.

Jedną z najczęstszych chorób gruczołów ślinowych jest kamica ślinianek. Polega na tworzeniu się kamieni w przewodach głównych gruczołów ślinowych. Najczęściej dotyka ona śliniankę podżuchwową. Patogeneza schorzenia nie jest dokładnie poznana. Rodzaj stosowanego leczenia zależy od wielkości oraz umiejscowienia kamieni ślinowych. Celem tej pracy jest przeanalizowanie jednostki chorobowej jaką jest kamica ślinianek. Dokonano przeglądu artykułów z baz danych PubMed poświęconych patofizjologii, diagnostyce i leczeniu kamicy.



Kamica ślinianki polega na tworzeniu się kamieni w przewodach głównych gruczołów ślinowych: ślinianek przyusznych, podżuchwowych i podjęzykowych. Schorzenie stanowi 50 % głównych chorób gruczołów ślinowych. Najbardziej podatna na kamicy jest ślinianka podżuchwowa — częstość występowania 80%, następnie ślinianka przyuszna — 19% i najmniej ślinianka podjęzykowa — 1 % (Siddiqui, 2002:89 – 91). Gruczoł podżuchwowy jest najczęstszym miejscem powstawania kamicy, ponieważ przewód podżuchwowy (przewód Whartona) wznosi się ku swojemu ujściu, co powoduje zastój w przepływie śliny. Ponadto ślinianka podżuchwowa wytwarza głównie lepka, śluzową i zasadową ślinę co predysponuje do wytrącania się soli. Choroba jest w większości wykrywana u płci męskiej w przedziale wiekowym między 30 a 60 rokiem życia (Rzyska-Grała, 2010:25 – 37).

Patogeneza kamicy ślinianek nadal nie jest dobrze poznana, ale wysuwają się dwie teorie. Pierwszą z nich jest obecność mikrokamieni w ziarnistościach wydzielniczych gruczołów ślinowych, które są wydzielane do przewodów ślinowych, gdzie służą jako prekursor do większych kamieni, które ostatecznie tworzą sialolit (Harrison, 2009:927 – 47). Druga teoria mówi o odkładaniu się soli wapnia wokół rdzenia, który tworzą złuszczone komórki nabłonka, bakterie, resztki pokarmowe, śluz, co z biegiem czasu służy jako





nidus do tworzenia większych kamieni (Marchal, 2001:66–8).

Kamienie śliniankowe składają się z substancji organicznych (glikoproteiny, mukopolisacharydy, resztki komórkowe) i nieorganicznych (węglany, fosforany wapnia) o różnych proporcjach w zależności od środowiska chemicznego w którym powstają. Substancje organiczne najczęściej występują w rdzeniu kamienia, natomiast substancje nieorganiczne na jego obrzeżach (Marchal, 2003:951–6). Kamienie zazwyczaj mają okrągły kształt i są białego lub żółtego koloru. Ich średnica wynosi od 2,1 do 10 mm, nieliczne mają ponad 15 mm. Średnia waga mieści się w zakresie od 1 mg do 5 g. Kamienie podżuchwowe są zazwyczaj większe od kamieni przyusznych (Avishai, 2020:332).



Objawami kamicy ślinianek jest bolesny lub bezbolesny obrzęk, rumień wokół gruczołu oraz ból po jedzeniu określany jako „zespół posiłku”. Może dojść do nawracających infekcji a także powstania ropnia (Medina, 2013:125–7). Podstawowe metody obrazowania kamicy ślinowej to: zdjęcia rentgenowskie, ultrasonografia, tomografia komputerowa, sialogram, rezonans magnetyczny.

Leczenie zależy od wielkości i umiejscowienia kamieni ślinowych. Podstawą jest utrzymanie odpowiedniego nawodnienia, stosowanie ciepłych kompresów, masowanie gruczołu w celu zwiększenia odpływu przewodowego oraz przyjmowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Usunięcie niektórych kamieni jest możliwe poprzez manipulację gruczołem. Pomocna jest sialoendoskopia, która polega na złapaniu kamienia chwytakiem i usunięciu go z przewodu ślinowego. Występowanie objawów takich jak narastający ból, gorączka lub ropny wysięk sugerują zastosowanie antybiotykoterapii przeciwegronkowcowej. W przypadku złogów głęboko umiejscowionych w tkankach wymagana jest interwencja chirurgiczna (Badash, 2022:e28147).

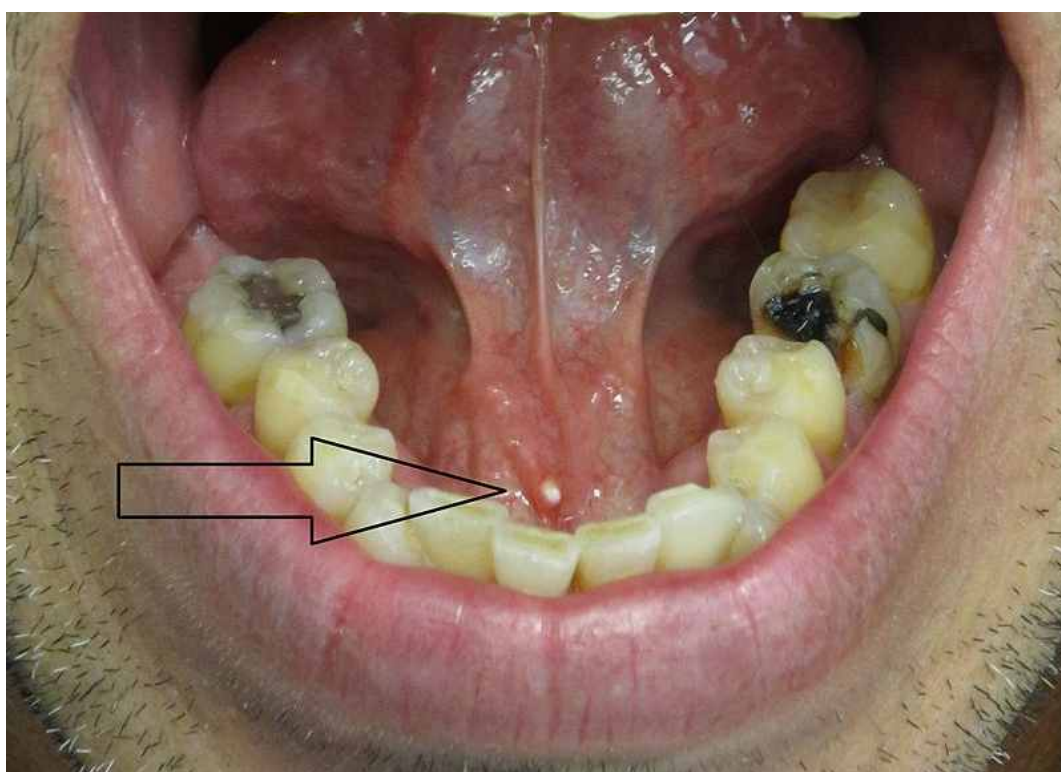


Badania kliniczne wskazały długoterminowe palenie tytoniu jako czynnik predysponujący do kamicy ślinianek. Wiąże się to ze zmniejszonym przepływem śliny

w jamie ustnej oraz jej obniżeniem aktywności przeciwdrobnoustrojowej (Yiu, 2016:764–8).

Kamica ślinianek jest główną przyczyną tworzenia się kamieni w obrębie ślinianek, ale do zwapnień w tym rejonie może dojść ze względu na rozwijające się choroby nowotworowe takie jak rak gruczołowo-torbielowaty i rak zrazikowokomórkowy, które mogą dać mylny obraz kamieni ślinowych (Thimsen, 2022:3329).

Kamica śliniankowa jest łagodnym schorzeniem polegającym na tworzeniu się kamieni w przewodach głównych gruczołów ślinowych. Najczęściej występuje u mężczyzn między 30 a 60 rokiem życia. Pomimo niepoznanej patogenezы można założyć, że duży wpływ na rozwój choroby ma obecność mikrokamieni w ziarnistościach wydzielniczych gruczołów ślinowych oraz odkładanie się soli wapnia wokół rdzenia, co w późniejszym czasie służy jako *nidus* do tworzenia większych kamieni. Diagnostyka obrazowa wykorzystuje zdjęcia rentgenowskie, ultrasonografię, tomografię komputerową, sialogram i rezonans magnetyczny. W przypadku małych kamieni leczenie zachowawcze jest wystarczające. Obecność dużych i trudnodostępnych kamieni ślinowych wymaga postępowania chirurgicznego. Kamica ślinianek stanowi istotną przyczynę zaburzeń gruczołów ślinowych co motywuje do poszukiwania nowych sposobów diagnozy i terapii.



Bibliografia

- Avishai, G., Ben-Zvi, Y., Ghanaïem, O., Chaushu, G., Gilat, H. (2020). Sialolithiasis-Do Early Diagnosis and Removal Minimize Post-Operative Morbidity? *Medicina (Kaunas)*, 56(7), 332. doi: 10.3390/medicina56070332
- Badash, I., Raskin, J., Pei, M., Soldatova, L., Rassekh, C. (2022) Contemporary Review of Submandibular Gland Sialolithiasis and Surgical Management Options. *Cureus Journal of Medical Science*, 14(8):e28147. doi: 10.7759/cureus.28147
- Harrison, J.D., (2009). Causes, natural history, and incidence of salivary stones and obstructions. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 42 (6), 927-47. doi: 10.1016/j.otc.2009.08.012
- Marchal, F., Dulguerov, P. (2003). Sialolithiasis management: the state of the art. *Archives of Otolaryngology - Head & Neck Surgery*, 129(9), 951-6. doi: 10.1001/archotol.129.9.951
- Marchal, F., Kurt, A. M., Dulguerov, P., Lehmann, W. (2001). Retrograde theory in sialolithiasis formation. *Archives of Otolaryngology - Head & Neck Surgery*, 127(1), 66-8. doi: 10.1001/archotol.127.1.66
- Medina, J., Corey, N., Hahn, B. (2013). Acute Wharton's duct sialadenitis and submandibular infection. *Journal of Emergency Medicine*, 44(1), 125-7. doi: 10.1016/j.jemermed.2012.02.065
- Rzyska-Grala, I., Stopa, Z., Grala, B., Gołębiowski, M., Wanyura, H., Zuchowska, A., Sawicka, M., Zmorzyński, M. (2010). Salivary gland calculi - contemporary methods of imaging. *Polish Journal of Radiology*, 75, 25–37. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3389885/>
- Siddiqui, S.J., (2002). Sialolithiasis: An unusually large submandibular salivary stone. *British Dental Journal*, 193, 89–91. doi: 10.1038/sj.bdj.4801491
- Thimsen, V., Fauck, V., Wiesmüller, M., Agaimy, A., Schapher, M., Iro, H., Koch, M., Mantsopoulos, K. (2022) Calcification in Salivary Gland Cancer Mimicking Sialolithiasis-A Diagnostic Pitfall on Imaging: Report of Two Cases and Brief Review of the Literature. *Journal of Clinical Medicine*, 11(12):3329. <https://doi.org/10.3390/jcm11123329>
- Yiu, A.J, Kalejaiye, A., Amdur, R.L., Todd Hesham, H.N., Bandyopadhyay, B.C. (2016). Association of serum electrolytes and smoking with salivary gland stone formation. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 45(6), 764-8. doi: 10.1016/j.ijom.2016.02.007

Ilustracje: wikipedia commons (James Heliman, MD; Wouter Hagens)

Łapkiewicz-Przygodzka & Przygodzki, M. (2021). Farmaceuci [RECENZJA]

Na wstępie należy zaznaczyć, że autorami jest małżeństwo, pracujące wspólnie w jednej aptece. Jednak książka napisana jest w pierwszej osobie przez Pana Farmaceutę, natomiast jego żona pełni w niej rolę muzy, archetypu farmaceutki. Autor opisuje jej pracę w samych superlatywach, komunikatywna z szeroką wiedzą, empatyczna, życzliwa. No ok, fajnie, ale wtrącenia o żonie mogłyby się do tego ograniczać. Niestety autor zupełnie niepotrzebnie brnie dalej, odkrywając kompletnie niepotrzebną prywatę, która na pewno spotkałaby się z cieplejszym przyjęciem na łamach bloga poświęconego farmacji i rodzicielstwu. Wszakże takowe już istnieją. Niemniej jednak życzę każdemu by znalazł kogoś, kto pokocha go tak, jak autor swoją żonę. Bez ironii.

Już na samym początku autor zaznacza, że adresatem książki są pacjenci. Takie miało być założenie. Ale nie do końca tak jest i w tym częściowo jest również pies pogrzebany.

Czy w tej książce znajdziemy misjonarskie pierdolenie o heroizmie w naszym zawodzie? Co prawda pewne fragmenty wydają się przeidealizowane, ale zjawisko srania do własnego gniazda nie jest tu zauważalne, chociaż w pewnym fragmencie autor przytacza po przecinku również przedstawicieli naszego zawodu, jako inhibitorów zmian na lepsze. Uznałam to jednak za nieszkodliwą parafrazę stwierdzenia, że nasze środowisko jest podzielone. Koneserzy rakowiska będą rozczarowani, ale książce w tym aspekcie nie ma co zarzucić.

Głównym problemem tej książki jest niespójność pod względem ogółu jej struktury oraz niekonsekwencja w treści. Nie jestem przekonana, czy to wina autora, czy redakcji, ale odnoszę wrażenie, że ktoś powinien ją solidnie przeredagować. Mimo tego chaosu, język, którym jest napisana jest lekki i zazwyczaj prosty, chociaż niekoniecznie dla laika. Między historyjkami z życia i anegdotkami z pacjentami, autor próbuje przytoczyć pewne problemy zdrowotne oraz przykłady farmakoterapii – jednak w jednym rozdziale ogranicza się do „niektórym pacjentom pomaga leczenie ziołami”, a w innym

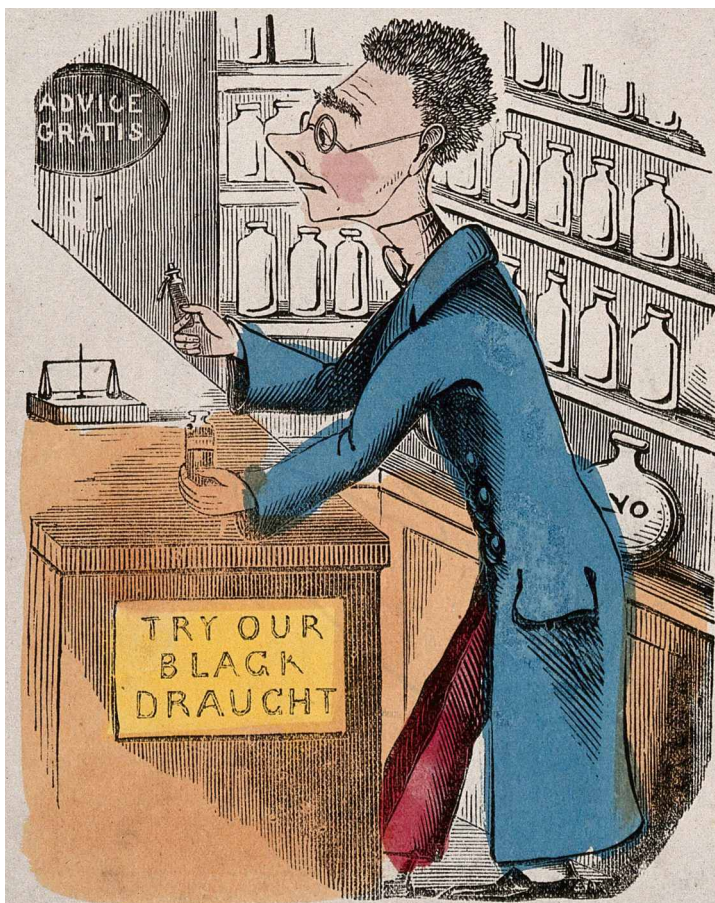
w punktach wymienia rodzaje leków na daną grupę schorzeń. Jakby chciał edukować, ale jednak nie do końca. I również nie zawsze w zrozumiałych słowach dla osoby spoza branży medycznej. A przecież to oni mają być odbiorcami, nie zapominajmy.

Zauważalny w paru miejscach humor „z pieprzykiem” powinien zniknąć. Chyba, że ktoś jest koneserem polskich komedii z ostatnich 25 lat. Na szczęście nie ma go wiele.

Całkiem ciekawym motywem są zwierzenia autora o swojej chorobie i analiza jej przyczyn, takich jak życie w stresie, brak „strefy własnego komfortu”. Zaznacza, że łączenie

aptekarstwa z rodzicielstwem to przerypana sprawa i to właśnie odbiło się na jego zdrowiu. Nie udaje perfekcyjnego pana domu, jednak - w jednym miejscu przytacza, że przed pacjentami musi maskować ból, żeby nie pomyśleli, że jest nieprofesjonalny, nie umiając pomóc sobie - natomiast w drugim miejscu stwierdza, że to schorzenie to „taka jego uroda” i tym samym pozostaje biernym, co przecież stoi w sprzeczności z jego zawodem farmaceuty. Przy okazji tej bierności przytacza również przykład bezsenności koleżanki, krytykując bez kozery jej grymas na twarzy. Niestety takich komentarzy nie na miejscu jest więcej.

Podkreślam znowu – to książka adresowana do pacjentów, a nie mój frywolny blog. Autor na łamach książki nie może powstrzymać się przed komentarzem pacjenta płci męskiej, który mówi „przygotowujeMY” się do porodu, bo to przecież żona się przygotowuje a nie oni wspólnie. Niby oczywiste, ale po co to zaznaczać? Zresztą temat macierzyństwa przewija się kilkakrotnie i moim zdaniem zdecydowanie za dużo razy, do historyjek wdarła się nawet soft-nagonka na pielęgniarki, a przecież jest tyle innych sposobów, by obnażyć naszą służbę zdrowia nie piętując nikogo. Znowu w innym fragmencie „zaprzyjaźniona położna” jest w stanie pomóc praktycznie *na cito*. Wyrzuty sumienia za poprzedni rozdział, czy jak?



Przejdźmy do piąty Achillesowej tej książki.

Są nią bez wątpienia dialogi z pacjentami. Właściwie ta książka pokazuje jak NIE prowadzić dialogów z pacjentem. Jeden z nich rozłożył mnie dosłownie na łopatki. Przypadek pacjenta, któremu nie pomaga morfina, więc autor poleca mu paracetamol. TAK, SERIO. Co prawda dalej tłumaczy, że tak naprawdę paracetamol miał tu być „placebo” (celowo w cudzysłowie), jednak przy okazji zdarza mu się przytoczyć, że lekarze wybierają leki przeciwbólowe na chybił-trafił. W innej scenie za to nie ma skrupułów by jako lek pierwszego wyboru polecić ketoprofen, nie wyjaśniając do końca, dlaczego.

I to ma być książka dla pacjentów. Po przeczytaniu czegoś takiego każdy laik ma mętlik w głowie.

W innej rozmowie sam mówi do pacjenta, że ten ma nadwagę, a potem dziwi się, że pacjent trzaska drzwiami.

W wywiadzie z matką pacjentki dowiaduje się, że lekarz przepisał córce benzodiazepiny jako lek pierwszego wyboru na stres związany ze szkołą. By wyrazić jak najbardziej adekwatne zaniepokojenie tą sytuacją autor pyta matkę, co pacjentka będzie brać w przypadku poważnych problemów w przyszłości, skoro benzo wjeżdżają już teraz. Czy to miała być groźba?

W kolejnej zamiast sensownej dysputy o rozsądnej suplementacji ostrzega pacjentkę, że **KUMULACJA SUBSTANCJI POMOCNICZYCH** w suplementach może być niebezpieczna, jakby było to główne zagrożenie wynikające z nieracjonalnej suplementacji. Potem porusza temat nietolerancji laktozy, która - według aktualnej wiedzy - nie powinna dawać objawów w przypadku tak małych ilości, jakie są obecne nawet w kilkunastu tabletkach. Obok nieprawdziwego ryzyka związanego z zastosowaniem laktozy w tabletkach wdarł się też stereotyp z nifuroksazydem i imbir jako **DOBRY** sposób na chorobę lokomocyjną. Niedobór biotyny jako główna przyczyna kiepskiej kondycji i wypadania włosów (wiemy, że nie). Takie treści, jak i wspomniane przytaczanie konkretnych substancji w ramach indywidualnej konwersacji z pacjentem nie powinny znaleźć się w tej książce. Nawet jeśli autor nie miał złego zamiaru, pacjent może odebrać to zupełnie na opak i na nic informacja przed lekturą, że treść nie stanowi porady medycznej.

Na plus jest zaprezentowanie przez autora opieki farmaceutycznej w innych krajach. Szkoda jednak, że w tak wąskim zakresie.

Jest też kilka trafnych obserwacji, zwrócenie uwagi na biurokrację, antybiotykooporność,

ciekawy rozdział o przyczynach deficytów, o tym w jak niekomfortowej sytuacji znajdujemy się czasem doradzając znajomym. O tym, że pacjenci nie chcą słuchać naszych porad i nam nie ufają, chociaż na okładce książki mamy informację, że ufa nam 90% Polaków (kolejna niekonsekwencja). Bardzo fajna — bo realistyczna — była za to historia, gdy autor zostaje solo w aptece. Również obiecujące było zakończenie książki, w którym autor przytacza historię, w której zostaje wykurzony przez wspólników aptecznego interesu, jednak właściwie jest to tylko krótka parozdaniowa namiastka, która byłaby na pewno ciekawsza zamiast kolejnej historyjki o ciąży i macierzyństwie. Jest też wiele innych ogólnoaptecznych zagadnień, które autor mógłby chociaż pokrótce przytoczyć, jednak w ogóle ich nie porusza.

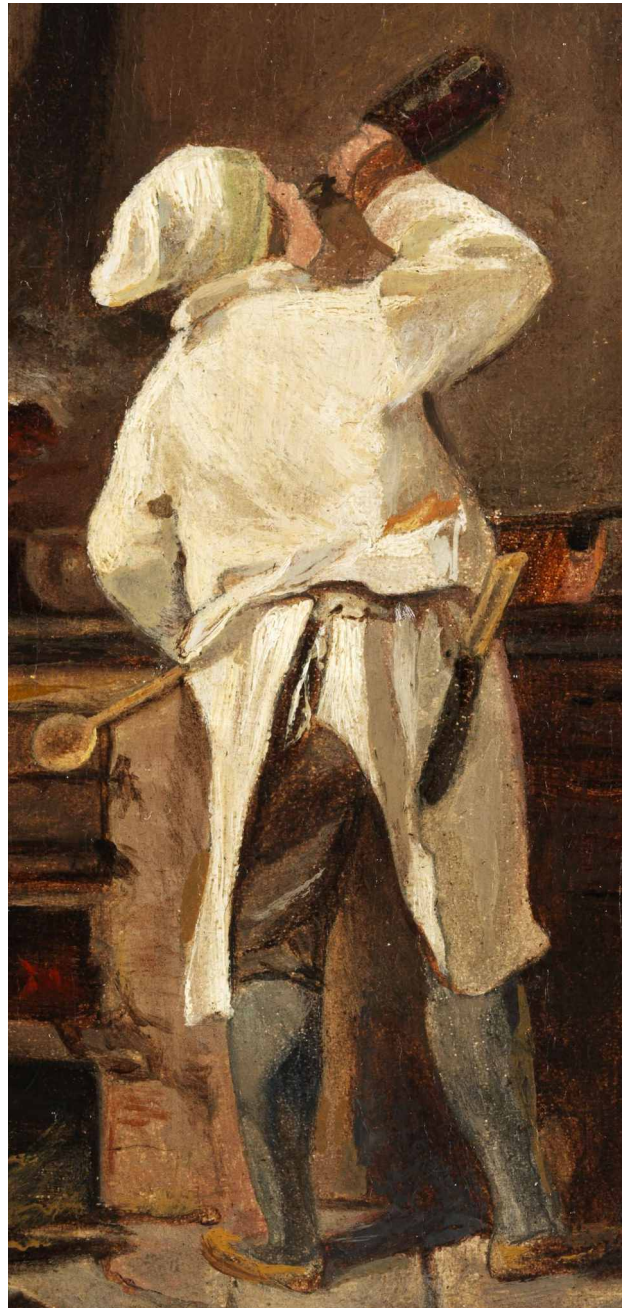
Czy ta książka to totalna odklejka? No nie, ale żeby była przyzwoita, wymaga usunięcia wielu skrótów myślowych, przeredagowania pewnych fragmentów, usunięcia pewnych nieistotnych szczegółów, zastanowienia się nad pewnymi niekonsekwencjami występującymi w treści. Pewne rozdziały powinny być bardziej rozwinięte, inne skrócone, jeszcze inne powinny w ogóle zostać wywalone. Autor po prostu za bardzo poszedł na żywioł, pospieszył się, przeczytał jeszcze nieopublikowany tekst kilka razy za mało.

Treść tej książki, jej poszczególne rozdziały o wiele lepiej sprawdziłyby się jako pojedyncze wpisy na blogu, również niekoniecznie adresowanym tylko dla pacjentów. Wtedy rzeczywiście, przy dekoracji z odpowiednich zdjęć, zachowałoby to całkiem przyzwoitą formę.

Końcowa ocena: 2/5



@cierpieniamlodegofarmaceuty



ARTYKUŁY RECENZOWANE

Artykuł przeglądowy

Chłoniak Hodgkina — patofizjologia, diagnostyka, leczenie

Klaudia Jackiewicz¹

¹ Regionalne Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa w Białymstoku

Artykuł został poddany recenzji naukowej

Dostarczono: 20.03.2023

Przyjęto do druku: 02.05.2023

Copyright: © 2023 by the authors & publisher

Cytuj jako: Jackiewicz, K. (2023). *Chłoniak Hodgkina — patofizjologia, diagnostyka, leczenie*, *Pharmacopola*, 2(3), 49–57

Abstrakt: Chłoniak Hodgkina jest nowotworem układu krwiotwórczego wywodzącym się z rodzaju białych krwinek — limfocytów B. Charakteryzuje się obecnością nowotworowych komórek Reeda-Sternberga o wielopłatowym jądrze i jednojądrzastych komórek Hodgkina. Stanowi jeden z najczęstszych nowotworów złośliwych u młodych dorosłych. Mediana wieku zachorowania wynosi około 33 lata. Etiologia chłoniaka Hodgkina nie jest dobrze poznana. Głównym objawem choroby jest niebolesne powiększenie węzłów chłonnych. Rozpoznanie jest stawiane na podstawie badania histopatologicznego węzła chłonnego lub innej nacieczonej tkanki. Rokowanie w chłoniaku Hodgkina jest dobre wraz z wysokim odsetkiem całkowitych wyleczeń.

Słowa kluczowe: chłoniak Hodgkina, choroba Hodgkina, ziarnica złośliwa, limfogranulomatoza

Title: Hodgkin lymphoma—pathophysiology, diagnosis, treatment

Abstract: Hodgkin lymphoma is a cancer of the hematopoietic system that originates from a type of white blood cell called B lymphocytes. It is characterized by the presence of neoplastic Reed-Sternberg cells with a multilobed nucleus and mononuclear Hodgkin cells. It is one of the most common malignancies in young adults. The median age of onset is approximately 33 years. The etiology of Hodgkin lymphoma is not well understood. The main symptom of the disease is painless enlargement of the lymph nodes. Diagnosis is based on histopathological examination of the lymph node or other infiltrated tissue. The prognosis of Hodgkin lymphoma is good with a high rate of complete cure.

Keywords: Hodgkin lymphoma, Hodgkin disease, malignant granuloma, lymphogranulomatosis

1. Wstęp

Klasyczny chłoniak Hodgkina został opisany w 1832 roku przez Thomasa Hodgkina jako stan występujący u młodych dorosłych z powiększonymi węzłami szyjnymi, utratą masy ciała i gorączką, prowadzącymi do śmierci w ciągu kilku miesięcy. Dorothy ReedMendenhall w 1898 roku i Carl Sternberg w 1902 roku odkryli typową komórkę Reeda-Sternberga w analizach mikroskopowych węzłów chłonnych. Chłoniak Hodgkina jest nowotworem złośliwym układu chłonnego, w którym dochodzi do klonalnego rozrostu limfocytów B tworzących unikalne, olbrzymie komórki nowotworowe Reed-Sternberga o wielopłatowym jądrze oraz duże jednojądrzaste komórki Hodgkina otoczone znacznie liczniejszymi innymi prawidłowymi komórkami — limfocytami, plazmocytami, makrofagami i granulocytami tworzącymi nacieki ziarnicy (Harris, 2000:193–207).

Patolodzy podzielili chłoniaka Hodgkina na postać nieklasyczną i klasyczną. Postać klasyczna zawiera cztery podtypy, które różnią się cechami klinicznymi, umiejscowieniem i epidemiologią.

2. Patofizjologia

Choroba rzadko występuje przed ukończeniem 12. roku życia, ale jest najczęstszym chłoniakiem u młodzieży i młodych dorosłych, ponadto może wystąpić u pacjentów w wieku 80 lat i starszych. Najczęściej występuje w grupie wiekowej 20–34 lata, co stanowi prawie jedną trzecią nowych rozpoznań. Mediana wieku zachorowania wynosi około 33 lata. Pierwszy szczyt zachorowalności pojawia się w wieku około 20–30 lat, natomiast drugi szczyt, w którym choroba jest bardziej związana z wirusem Epsteina-Barra i ma niższy wskaźnik

☞ Tabela 1. Podtypy chłoniaka Hodgkina, epidemiologia i cechy kliniczne. Na podstawie (Campo, 2:439).

Podtypy chłoniaka Hodgkina	Epidemiologia	Cechy kliniczne
Chłoniak Hodgkina z przewagą limfocytów guzkowych		
	Stanowi 5% wszystkich chłoniaków Hodgkina; częściej u mężczyzn niż u kobiet	75% pacjentów jest we wczesnym stadium; ryzyko transformacji w chłoniaka nieziarnicznego o wysokim stopniu złośliwości
Klasyczny chłoniak Hodgkina		
Stwardnienie guzkowe	Stanowi 70% klasycznego chłoniaka Hodgkina w Europie i Ameryce Północnej	Guz w śródpiersiu obecny u 80% pacjentów; rokowanie lepsze niż w innych podtypach choroby klasycznej
Postać mieszanokomórkowa	Stanowi 25% klasycznej choroby; powszechny u pacjentów zakażonych wirusem HIV i w krajach rozwijających się	Powiększenie węzłów chłonnych obwodowych i brzusznych często; naciek śledziony u 30% pacjentów
Postać bogata w limfocyty	Stanowi 5% klasycznego chłoniaka Hodgkina	Powiększenie węzłów chłonnych obwodowych często; masa śródpiersia rzadko
Postać zaniku limfocytów	Najrzadszy podtyp, stanowi < 1% przypadków w Europie i Ameryce Północnej; powszechny u pacjentów zakażonych wirusem HIV i w krajach rozwijających się	Pacjenci często zgłaszają się z zaawansowanym stadium choroby

wyleczeń, pojawia się w wieku około 50–70 lat (Yung, 2003:943–951).

Etiologia chłoniaka Hodgkina nie jest dobrze poznana. Nie ma jasno określonych przyczyn rozwoju tej choroby. Naukowcy sugerują czynniki rodzinne, ekspozycję na wirusy i supresję immunologiczną jako czynniki predysponujące do chłoniaka Hodgkina.

Badania wykazały związek wirusa Ebsteina-Barra z etiologią choroby, ponieważ u osób, które w przeszłości chorowały na mononukleozę zakaźną obserwuje się większe ryzyko zachorowania na chłoniaka Hodgkina. Ponadto, stwierdza się obecność genomu wirusa Ebsteina-Barra w komórkach Reed-Sternberga pobranych od pacjentów z chłoniakiem Hodgkina (Weiss, 1982:86–91).

Istnieje również związek z zakażeniem ludzkim wirusem niedoboru odporności a zwiększonym ryzykiem zachorowania na chłoniaka Hodgkina. Dodatkowo u osób zakażonych ludzkim wirusem niedoboru odporności obserwuje się zaawansowane stadium choroby w momencie rozpoznania chłoniaka Hodgkina, nietypowe lokalizacje choroby i gorsze rokowanie po terapii (Andrieu, 4(8):635-41).

Chłoniak Hodgkina zwykle objawia się jako bezbolesne powiększenie węzłów chłonnych okolicy nadobojczykowej, które utrzymuje się ponad miesiąc. U ponad 50% pacjentów występuje guz w śródpiersiu, który może przebiegać bezobjawowo lub ze współistnieniem duszności, kaszlu lub niedrożności żyły głównej górnej. Objawy ogólnoustrojowe zgłaszane są u 25% chorych. Gorączka $> 38^{\circ}\text{C}$, obfite nocne poty i niewyjaśniona utrata powyżej 10% masy ciała w ciągu 6 miesięcy są określane jako objawy prognostyczne. Dodatkowo mogą wystąpić objawy, takie jak świąd, zmęczenie i nagła nietolerancja alkoholu objawiająca się bólami mięśniowymi, ale

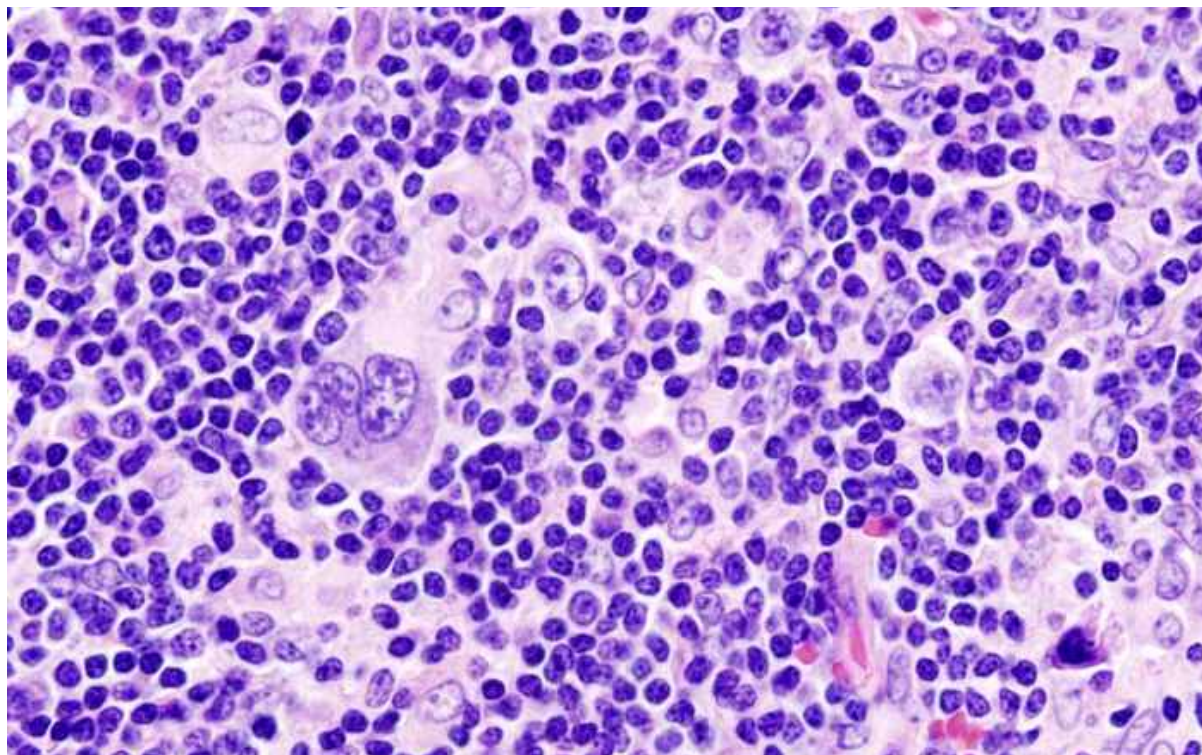
nie mają one znaczenia prognostycznego. Zajęcie szpiku kostnego stwierdza się u 5–8% pacjentów z chłoniakiem Hodgkina, ale we wczesnym stadium choroby wskaźnik zajęcia wynosi mniej niż 1% (Howell, 2002:408–411; Mauch, 1993:2062–2071).

3. Diagnostyka

Rozpoznanie ustala się na podstawie badania histopatologicznego i immunohistochemicznego powiększonego węzła chłonnego, trwającego dłużej niż miesiąc, zwłaszcza w okolicy nadobojczykowej. Diagnostyka histopatologiczna i immunohistochemiczna określa typ i podtyp chłoniaka Hodgkina.

Na podstawie badania podmiotowego należy ustalić, czy występują objawy ogólne. Do objawów ogólnych zalicza się gorączkę ($> 38^{\circ}\text{C}$) trwającą bez uchwytej przyczyny dłużej niż 2 tygodnie i/albo zlewne poty nocne i/albo niewyjaśnioną utratę masy ciała powyżej 10% w okresie 6 miesięcy poprzedzających rozpoznanie a także swędzenie skóry.

W celu wykrycia wszystkich zmian węzłowych i narządowych, czyli w określeniu stopnia zaawansowania należy wykonać badania obrazowe — tomografię komputerową szyi, klatki piersiowej, jamy brzusznej i miednicy ze wzmocnieniem kontrastowym. Badanie FDG-PET/CT (tomografia emisyjna pozytonowa z 18-fluorodezoksyglukozą jako znacznikiem sprzężone z komputerowym badaniem tomograficznym) jest stosowana do dokładnej oceny zaawansowania choroby, wyznaczenia marginesów radioterapii i zapewniania punktu odniesienia dla późniejszej oceny odpowiedzi na leczenie. Wstępna ocena stopnia zaawansowania musi również obejmować badanie krwi, ponieważ klasyczny chłoniak Hodgkina często wiąże się ze stanem zapalnym i wysokim



📖 Ilustracja 1. Postać Chłoniaka Hodgkina.
Źródło: Wikipedia Commons

stężeniem białka C-reaktywnego, co w zaawansowanych przypadkach prowadzi do anemii (Eichenauer, 2018:19–29; Townsend, 2012:836–847).

4. Leczenie

Czynnikami decydującymi o wstępnym wyborze terapii chorych jest histopatologiczna ocena typu i podtypu chłoniaka Hodgkina, anatomiczny stopień zaawansowania choroby, obecność niekorzystnych cech rokowniczych, obecność objawów ogólnoustrojowych i obecność zmiany masywnej, czyli pojedynczego ogniska chorobowego o średnicy > 10 cm.

Chłoniak Hodgkina należy do wyjątkowo promienio-wrażliwych i chemiowrażliwych nowotworów. Około 90% chorych we wczesnych stopniach zaawansowania można wyleczyć, stosując standardową chemioterapię, radioterapię lub leczenie skojarzone.

Standardem postępowania we wczesnej postaci chłoniaka Hodgkina bez obecności niekorzystnych czynników rokowniczych jest podanie 2 cykli ABVD (doksorubicyna/adriamycyna, bleomycyna, winblastyna, dakarbazyna) z uzupełniającą radioterapią obszarów zajętych wyjściowo do dawki całkowitej 20–30 Gy. Chorych z czynnikami ryzyka leczy się dłużej — co najmniej 4 cyklami chemioterapii również z następową radioterapią obszarów zajętych wyjściowo do dawki całkowitej 30Gy. Alternatywnym sposobem leczenia chorych z postacią wczesną i obecnością czynników ryzyka, zalecanym przez grupę niemiecką, jest zastosowanie 2 cykli BEACOPP (bleomycyna, etopozyd, doksorubicyna, cyklofosfamid, winkrystyna, prokarbazyna i prednizon) eskalowanych od początku oraz 2 cykli ABVD z następową radioterapią miejsc wyjściowo zajętych. Leczenie chorych z postacią zaawansowaną jest dłuższe i wymaga podania co najmniej 6 cykli chemioterapii. Standardowym leczeniem opornych postaci chłoniaka Hodgkina jest chemioterapia II linii, po której w przypadku dobrej odpowiedzi przeprowadza się autologiczną transplantację komórek krwiotwórczych (Ansell. 2020:978–989).

5. Zakończenie

Chłoniak Hodgkina jest nowotworem układu limfatycznego charakteryzującym się obecnością komórek Reeda-Sternberga o wielopłatkowym jądrze i jednojądrzastych komórek Hodgkina. Patolodzy podzielili chłoniaka Hodgkina na postać nieklasyczną i klasyczną. Postać klasyczna zawiera cztery podtypy. Schorzenie najczęściej dotyka młodych dorosłych. Mediana wieku zachorowania szacowana jest na około 33 lata. Choroba ma dwa szczyty zachorowalności, pierwszy pojawia się w wieku około 20–30 lat, natomiast drugi w wieku około 50–70 lat. Etiologia chłoniaka Hodgkina nie jest dobrze poznana

a przyczyny rozwoju tej choroby nie są jasno określone. Podejrzewa się czynniki rodzinne, ekspozycję na wirusy i supresję immunologiczną jako czynniki predysponujące. Chłoniak Hodgkina objawia się niebolesnym powiększeniem węzłów chłonnych, zwłaszcza w okolicy nadobojczykowej a także współistniejącymi objawami takimi jak utrzymująca się gorączka $> 38^{\circ}\text{C}$, nocne poty, niewyjaśniona utrata masy ciała oraz swędzenie skóry. Rozpoznanie ustala się na podstawie badania histopatologicznego i immunohistochemicznego powiększonego węzła chłonnego co pozwala na określenie typu i podtypu chłoniaka Hodgkina. Schorzenie należy do wyjątkowo promieniowrażliwych i chemiowrażliwych nowotworów. Około 90% chorych we wczesnych stopniach zaawansowania można wyleczyć, stosując standardową chemioterapię, radioterapię lub leczenie skojarzone.

Bibliografia

Andrieu, J.M., Roithmann, S., Tourani, J.M., Levy, R., Desablens, B., le Maignan, C., Gastaut, J.A., Brice, P., Raphael, M., Taillan, B. (1993). Hodgkin's disease during HIV1 infection: the French registry experience. French Registry of HIV-associated Tumors. *Annals of Oncology*. 4(8):, 635–41. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.annonc.a058617>

Ansell, S.M. (2023). Hodgkin lymphoma: A 2020 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *American Journal of Hematology*. 95, 978–989. <https://doi.org/10.1002/ajh.25856>

Campo, E., Harris, N. L., Jaffe, E. S., Pileri, S. A., Stein, H., Thiele, J., & Vardiman, J. W. (2008). WHO classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues. *International agency for research on cancer*. 2:439.

Eichenauer, D.A., Aleman, B.M.P, André, M., Federico, M., Hutchings, M., Illidge, T., Engert, A., Ladetto, M. (2018). Hodgkin lymphoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*. 29(4), 19-29. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdy080>

Harris, N.L., Jaffe, E.S., Diebold, J., et al. (2000). The WHO classification of hematological malignancies, report of the clinical advisory committee meeting. *Modern Pathology*. 13, 193–207. <https://doi.org/10.1038/modpathol.3880035>.

Howell, S.J., Grey, M., Chang, J., et al. (2002). The value of bone marrow examination in the staging of Hodgkin's lymphoma: a review of 955 cases seen in a regional cancer centre. *British Journal of Haematology*. 119, 408–411. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2141.2002.03842.x>

Mauch, P.M., Kalish, L.A., Kadin, M., Coleman, C.N., Osteen, R.,

Hellman, S. (1993). Patterns of presentation of Hodgkin disease. Implications for etiology and pathogenesis. *Cancer*, 71, 2062–2071. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(19930315\)71:6<2062::AID-CNCR2820710622>3.0.CO;2-0](https://doi.org/10.1002/1097-0142(19930315)71:6<2062::AID-CNCR2820710622>3.0.CO;2-0)

Townsend, W., Linch, D., (2012). Hodgkin's lymphoma in adults. *The Lancet*. 380(9844), 836–847. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60035-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60035-X)

Weiss, L.M., Strickler, J.G., Warnke, R.A, Purtilo, D.T., Sklar, J. (1982). Epstein-Barr viral DNA in tissues of Hodgkin's disease. *The American Journal of Pathology*, 129(1), 86–91. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2821817/>

Yung, L., Linch, D. (2003). Hodgkin's lymphoma. *Lancet*. 361, 943-951. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12777-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12777-8).