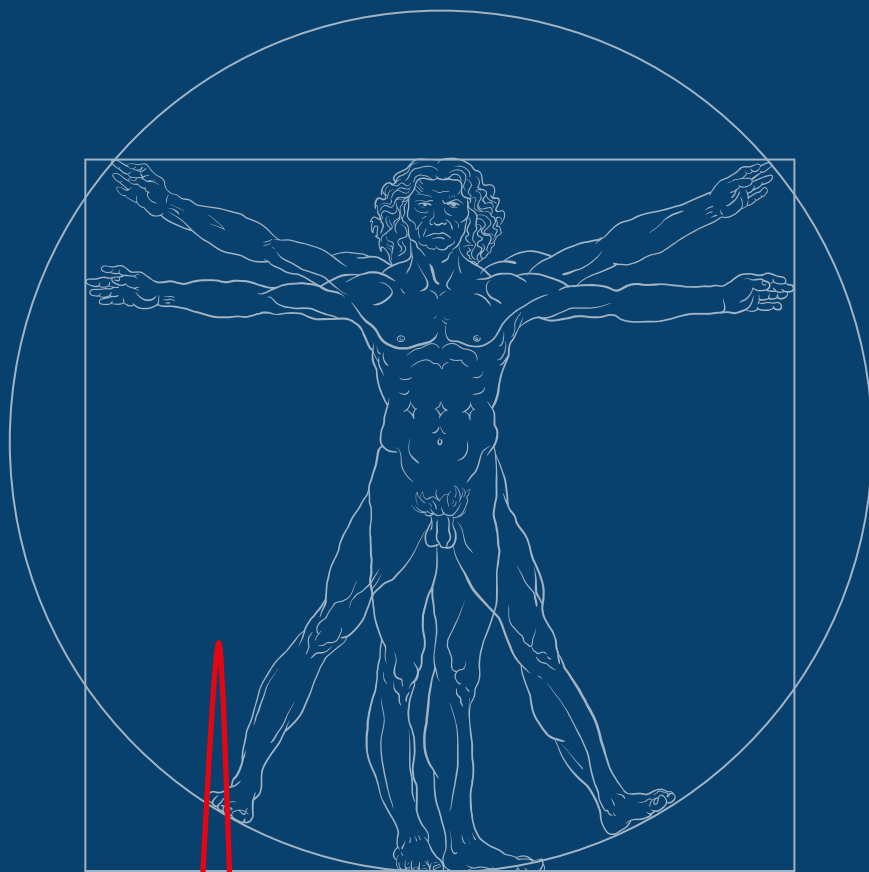




ZAKŁAD
UBEZPIECZEŃ
SPOŁECZNYCH



Standardy orzecznictwa lekarskiego ZUS

Warszawa 2020

Standardy orzecznictwa lekarskiego ZUS

Praca zbiorowa

Redakcja merytoryczna

dr n. o zdr. Małgorzata Lipowska

dr n. med. Anna Zwolan

Ilustracja na okładce

Człowiek witruwiański – zaprojektowane przez Freepik (freepik.com)

Projekt okładki

Małgorzata Zyskowska

Wydanie III, uzupełnione

SPIS TREŚCI

Słowo wstępne.	5
Wykonywanie zawodu a ocena niezdolności do pracy <i>Małgorzata Lipowska</i>	7
Renta szkoleniowa <i>Małgorzata Lipowska</i>	15
Orzekanie o niezdolności do pracy w wybranych schorzeniach układu krążenia <i>Piotr Artur Winciunas, Michał Grądzki</i>	21
Orzekanie o niezdolności do pracy w wybranych schorzeniach układu oddechowego <i>Dariusz Osiak</i>	59
Zasady orzekania o niezdolności do pracy w wybranych następstwach urazów i chorób narządu ruchu <i>Korneliusz Michali, Grzegorz Tomaszewski</i>	77
Orzekanie o niezdolności do pracy w wybranych schorzeniach neurologicznych <i>Dariusz Lachman, Elżbieta Gronowska-Zalewska</i>	117
Zasady orzekania o niezdolności do pracy w zaburzeniach psychicznych <i>Ewa Jakubowiak, Zofia Piotrowska</i>	150
Zasady orzekania o niezdolności do pracy w schorzeniach narządu wzroku <i>Elżbieta Drozd</i>	179
Orzekanie o niezdolności do pracy w wybranych schorzeniach onkologicznych <i>Barbara Kozakiewicz, Piotr Artur Winciunas</i>	193
Orzekanie o niezdolności do pracy w cukrzycy <i>Joanna Królak, Halina Krześniak</i>	277
Zasady przeprowadzania badań psychologicznych w Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych – dla psychologów konsultantów ZUS i lekarzy orzeczników ZUS <i>Grażyna Greń</i>	307
Rehabilitacja lecznicza w ramach prewencji rentowej ZUS <i>Magdalena Bryla, Elżbieta Szupień, Bożena Wierzyńska, Izabella Nyka, Agnieszka Pawłowska</i>	330
Noty biograficzne	350

**Szanowni Państwo,
Koleżanki i Koledzy Lekarze,**

jest nam niezmiernie miło, że możemy przekazać kolejną aktualizację podręcznika wspierającego lekarzy orzekających w Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych w realizacji zadań związanych z orzekaniem dla celów świadczeń. Postęp i dynamiczny rozwój wiedzy medycznej, diagnostyki i obrazowania oraz technik operacyjnych wymagają aktualizacji opracowania. Autorzy przedstawili zagadnienia z obszaru wspólnego dla medycyny i ubezpieczeń w postaci zwięzłych opracowań, z których może korzystać w codziennej praktyce lekarz orzekający.

W obecnym wydaniu, obok szeregu aktualizacji i uzupełnień, dodaliśmy nowe rozdziały poświęcone m.in. cukrzycy oraz zasadom przeprowadzania badań psychologicznych.

Niniejsze opracowanie zostało przygotowane przy współpracy:

- prof. dr hab. n. med. Haliny Batury-Gabryel,
- prof. dr. hab. n. med. Jarosława Czubaka,
- dr n. med. Beaty Jagielskiej,
- prof. dr. hab. n. med. Jarosława Kaźmierczaka,
- dr. hab. n. med. Adama Kobayashiego,
- dr n. med. Aleksandry Kühn-Dymeckiej,
- dr. hab. n. med. Piotra Majchera, prof. Uniwersytetu Medycznego w Lublinie,
- dr hab. n. med. Marii Radziwoń-Zalewskiej,
- płk. prof. dr. hab. n. med. Marka Rękasa,
- prof. dr. hab. n. med. Agnieszki Szypowskiej,

którym serdecznie dziękujemy za zaangażowanie i czas poświęcony tej publikacji.

WYKONYWANIE ZAWODU A OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Wykonywanie zawodu lekarza polega na udzielaniu przez osobę posiadającą wymagane kwalifikacje świadczeń zdrowotnych, w szczególności na: badaniu stanu zdrowia, rozpoznawaniu chorób i zapobieganiu im, leczeniu i rehabilitacji, a także wydawaniu opinii i orzeczeń lekarskich. Jednym z rodzajów takich orzeczeń są **orzeczenia o niezdolności do pracy**. W Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych orzeczenia o niezdolności do pracy wydają lekarze orzecznicy i komisje lekarskie.

Definicja niezdolności do pracy zawarta jest w ustawie o emeryturach i rentach z Funduszu Ubezpieczeń Społecznych z 17 grudnia 1998 roku. Zgodnie z tą ustawą niezdolną do pracy jest osoba, która całkowicie lub częściowo utraciła zdolność do pracy zarobkowej z powodu naruszenia sprawności organizmu i nie rokuje odzyskania zdolności do pracy po przekwalifikowaniu. Częściowo niezdolną do pracy jest osoba, która w znacznym stopniu utraciła zdolność do pracy zgodnej z poziomem posiadanych kwalifikacji. Całkowicie niezdolną do pracy jest osoba, która utraciła zdolność do wykonywania jakiegokolwiek pracy. Przy ocenie stopnia i trwałości niezdolności do pracy oraz rokowania co do odzyskania zdolności do pracy uwzględnia się:

- 1) stopień naruszenia sprawności organizmu oraz możliwości przywrócenia niezbędnej sprawności w drodze leczenia i rehabilitacji,
- 2) możliwość wykonywania dotychczasowej pracy lub podjęcia innej pracy oraz celowość przekwalifikowania zawodowego, biorąc pod uwagę rodzaj i charakter dotychczas wykonywanej pracy, poziom wykształcenia, wiek i predyspozycje psychofizyczne.

Informacje dotyczące rodzaju i charakteru dotychczas wykonywanej pracy oraz poziomu wykształcenia powinny być uzyskane od pracodawcy i zawarte na formularzu wywiadu zawodowego (ZUS OL-10), który zgodnie z aktualnie obowiązującymi przepisami dołącza się do wniosku o wydanie orzeczenia. W przypadku braku możliwości uzyskania takich informacji od pracodawcy wywiad zawodowy powinien zebrać lekarz przeprowadzający badanie (lekarz konsultant, lekarz orzecznik lub lekarze członkowie komisji lekarskich).

Wywiad zawodowy powinien zawierać: dane personalne osoby ubiegającej się o świadczenie, informację o zawodzie wyuczonym, o rodzaju wykonywanej ostatnio pracy, ogólną charakterystykę pracy na zajmowanym ostatnio stanowisku (praca umysłowa, fizyczna, siedząca, wymagająca sprawności obu rąk itp.), warunkach pracy (praca wewnątrz, na zewnątrz budynku, inne), czynnikach szkodliwych (mikroklimat, pyły, hałas, wibracja, inne), datę badania wstępnego, datę ostatniego badania okresowego oraz okres jego ważności. Przy wydawaniu orzeczenia należy ustalić, czy stopień zaawansowania aktualnie istniejących schorzeń pozwoli osobie ubiegającej się o świadczenie kontynuować dotychczas wykonywaną pracę lub podjąć inną pracę odpowiadającą posiadanym przez tę osobę kwalifikacjom i wykształceniu, czy też istnieje celowość przekwalifikowania zawodowego ze względu na niezdolność do pracy w dotychczasowym zawodzie.

Z powyższego wynika, że lekarze orzecznicy i lekarze członkowie komisji lekarskich, aby móc wydawać orzeczenia o niezdolności do pracy, powinni posiadać wiedzę dotyczącą definicji zawodu i kwalifikacji zawodowych, a także wiedzę o wymaganym wykształceniu potrzebnym do wykonywania określonego zawodu.

Ustawa o emeryturach i rentach z Funduszu Ubezpieczeń Społecznych definiuje częściową niezdolność do pracy jako utratę (w znacznym stopniu) zdolności do pracy zgodnej z **poziomem posiadanym kwalifikacji**, ale nie precyzuje, jak należy to stwierdzenie rozumieć. W naszym ustawodawstwie funkcjonuje także rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 7 sierpnia 2014 roku w sprawie klasyfikacji zawodów i specjalności na potrzeby rynku pracy oraz zakresu jej stosowania (z późniejszymi zmianami) oraz jego obszerne opracowanie wydane przez Ministerstwo Pracy i Polityki Społecznej. Rozporządzenie i opracowanie zawiera m.in. definicję **zawodu**, **specjalności**, **umiejętności** oraz **kwalifikacji zawodowych**, które z powodzeniem mogą być wykorzystywane na potrzeby orzecznictwa i dają gwarancję jednolitości stosowanych definicji. Zgodnie z cytowanym opracowaniem **zawód** to zbiór zadań (zespół czynności) wyodrębnionych w wyniku społecznego podziału pracy, wykonywanych stale lub z niewielkimi zmianami przez poszczególne osoby i wymagających odpowiednich kwalifikacji (wiedzy i umiejętności), zdobytych w wyniku kształcenia lub praktyki. W obrębie zawodu mogą występować specjalności. **Specjalność** jest wynikiem podziału pracy w ramach zawodu, zawiera część czynności o podobnym charakterze wymagających pogłębionej lub dodatkowej wiedzy i umiejętności zdobytych w wyniku dodatkowego szkolenia lub praktyki. **Umiejętność** jest to sprawdzona możliwość wykonania odpowiedniej klasy zadań w ramach zawodu (specjalności). **Kwalifikacje (kompetencje) zawodowe** ww. opracowanie definiuje jako kompleksowość oraz zakres wiedzy i umiejętności wynikających ze złożoności oraz zakresu zadań i obowiązków. Rozporządzenie jest cyklicznie nowelizowane (co 2–3 lata) w celu dostosowania do zmian, które zachodzą na rynku pracy.

Klasyfikacja zawodów i specjalności zawarta w rozporządzeniu została opracowana na podstawie „Międzynarodowego Standardu Klasyfikacji Zawodów ISCO-08” (International Standard Classification of Occupations ISCO-08), przyjętego w grudniu 2007 roku na trójstronnym Spotkaniu Ekspertów ds. Statystyki Pracy dotyczącym aktualizacji „Międzynarodowego Standardu Klasyfikacji Zawodów” (ISCO) zwołanym przez Organ Wykonawczy Międzynarodowego Biura Pracy (ILO). Uwzględniono w niej poziomy kwalifikacji zdefiniowane w odniesieniu do poziomów wykształcenia określonych w „Międzynarodowej Standardowej Klasyfikacji Edukacji” (ISCED 2011).

Poziomy edukacji według klasyfikacji ISCED 2011:

- poziom 1 – wykształcenie podstawowe – szkoła podstawowa,
- poziom 2 – wykształcenie gimnazjalne – gimnazjum,
- poziom 3 – wykształcenie ponadgimnazjalne – liceum, liceum profilowane, technikum, technikum uzupełniające, zasadnicza szkoła zawodowa,
- poziom 4 – wykształcenie policealne – szkoły policealne,
- poziom 5 – studia krótkiego cyklu – nauczycielskie kolegium językowe, Kolegium Pracowników Służb Specjalnych (podlega pod MRPiPS),
- poziom 6 – studia licencjackie lub ich odpowiedniki – studia I stopnia (tytuły zawodowe: inżynier, licencjat),
- poziom 7 – studia magisterskie lub ich odpowiedniki – studia II stopnia oraz jednolite studia magisterskie (tytuł zawodowy: magister),
- poziom 8 – studia doktoranckie.

Rozporządzenie MPiPS i opracowanie do niego wprowadza na potrzeby polskiego rynku pracy 4 poziomy kwalifikacji:

- 1 poziomu kwalifikacji (kwalifikacje elementarne) – odniesiono do 1 poziomu wykształcenia ISCED, uzyskiwanego w szkole podstawowej,

- 2 poziom kwalifikacji – odniesiono do 2 poziomu wykształcenia ISCED, uzyskiwanego w gimnazjum, oraz do 3 poziomu wykształcenia ISCED, uzyskiwanego w liceum ogólnokształcącym, liceum profilowanym i zasadniczej szkole zawodowej,
- 3 poziom kwalifikacji – odniesiono do 4 poziomu wykształcenia ISCED, uzyskiwanego w szkole policealnej, oraz do 3 poziomu wykształcenia ISCED, uzyskiwanego w technikum,
- 4 poziom kwalifikacji – odniesiono do 5 poziomu wykształcenia ISCED, uzyskiwanego w szkołach pomaturalnych, do 6 poziomu, uzyskiwanego na studiach I stopnia (licencjackich i inżynierskich oraz w kolegiach), do 7 poziomu, uzyskiwanego na studiach II stopnia (magisterskich), oraz do 8 poziomu wykształcenia, uzyskiwanego na studiach III stopnia (doktoranckich).

Najważniejszym czynnikiem decydującym, jak dany zawód sklasyfikować, są wymagane kwalifikacje niezbędne do wykonywania zadań i obowiązków.

W rozporządzeniu zawody pogrupowano na podstawie podobieństwa kwalifikacji zawodowych wymaganych dla realizacji zadań danego zawodu (specjalności) i na tej podstawie wydzielono: 10 wielkich grup zawodowych, 43 grupy duże (jako wewnętrzny podział grup wielkich), 133 grupy średnie (jako wewnętrzny podział grup dużych) i 445 grup elementarnych (jako wewnętrzny podział grup średnich), przy czym grupy elementarne obejmują 2443 zawody i specjalności.

Według załącznika do rozporządzenia, **grupy wielkie zawodów** można scharakteryzować następująco:

1. Przedstawiciele władz publicznych, wyżsi urzędnicy i kierownicy

Grupa ta obejmuje zawody, w których podstawowymi zadaniami są: planowanie, określanie i realizowanie podstawowych celów i kierunków polityki państwa, formułowanie przepisów prawnych oraz kierowanie działalnością jednostek administracji publicznej, a także sprawowanie funkcji zarządzania w przedsiębiorstwach lub ich wewnętrznych jednostkach organizacyjnych.

Wymagane wykształcenie – na ogół wyższe lub średnie, ale przede wszystkim należy brać pod uwagę pełnioną funkcję.

Poziom kwalifikacji według ISCO-08 – 3, 4.

2. Specjaliści

Grupa ta obejmuje zawody wymagające posiadania wysokiego poziomu wiedzy zawodowej, umiejętności oraz doświadczenia w zakresie nauk technicznych, przyrodniczych, społecznych, humanistycznych i pokrewnych. Ich głównymi zadaniami są: wdrażanie do praktyki koncepcji i teorii naukowych lub artystycznych, powiększanie dotychczasowego stanu wiedzy poprzez badania i twórczość oraz systematyczne nauczanie w tym zakresie.

Wymagane wykształcenie – wyższe, w tym licencjat, studia doktoranckie i podyplomowe.

Poziom kwalifikacji według ISCO-08 – 4.

3. Technicy i inny średni personel

Grupa ta obejmuje zawody wymagające wiedzy, umiejętności i doświadczenia niezbędnych do wykonywania głównie prac technicznych i podobnych, związanych z badaniem i stosowaniem naukowych oraz artystycznych koncepcji i metod działania.

Wymagane wykształcenie – średnie (technikum, liceum), również absolwenci szkół policealnych.

Poziom kwalifikacji według ISCO-08 – 3.

4. Pracownicy biurowi

Grupa ta obejmuje zawody wymagające wiedzy, umiejętności i doświadczenia niezbędnych do zapisywania, organizowania, przechowywania i wyszukiwania informacji, obliczania danych liczbowych, finansowych i statystycznych oraz wykonywania obowiązków wobec klientów, szczególnie związanych z operacjami pieniężnymi, organizowaniem podróży, informacjami i spotkaniami w zakresie biznesu.

Wymagane wykształcenie – średnie lub zasadnicze zawodowe (w tym gimnazjum i liceum profilowane).

Poziom kwalifikacji według ISCO-08 – 2, 3.

5. Pracownicy usług i sprzedawcy

Grupa ta obejmuje zawody wymagające wiedzy, umiejętności i doświadczenia, które są niezbędne do świadczenia usług ochrony, usług osobistych związanych m.in. z podróżą, prowadzeniem gospodarstwa, dostarczaniem żywności, opieką osobistą oraz do sprzedawania i demonstrowania towarów w sklepach hurtowych czy detalicznych.

Wymagane wykształcenie – średnie lub zasadnicze zawodowe (w tym gimnazjum i liceum profilowane).

Poziom kwalifikacji według ISCO-08 – 2, 3.

6. Rolnicy, ogrodnicy, leśnicy i rybacy

Grupa ta obejmuje zawody wymagające wiedzy, umiejętności i doświadczenia niezbędnych do uprawy i zbioru ziemiopłodów, zbierania owoców lub roślin dziko rosnących, uprawy i eksploatacji lasów, chowu i hodowli zwierząt, połowów lub hodowli ryb.

Wymagane wykształcenie – zasadnicze zawodowe.

Poziom kwalifikacji według ISCO-08 – 2.

7. Robotnicy przemysłowi i rzemieślnicy

Grupa ta obejmuje zawody wymagające wiedzy, umiejętności i doświadczenia niezbędnych do uzyskiwania i obróbki surowców, wytwarzania i naprawy towarów oraz budowy, konserwacji i naprawy dróg, konstrukcji i maszyn. Główne zadania wymagają znajomości i zrozumienia charakteru pracy, stosowanych materiałów, maszyn i wytwarzanych produktów.

Wymagane wykształcenie – zasadnicze zawodowe.

Poziom kwalifikacji według ISCO-08 – 2.

8. Operatorzy i monterzy maszyn i urządzeń

Grupa ta obejmuje zawody wymagające wiedzy, umiejętności i doświadczenia niezbędnych do prowadzenia pojazdów i innego sprzętu ruchomego, nadzorowania, kontroli i obserwacji pracy maszyn i urządzeń przemysłowych na miejscu lub przy pomocy zdalnego sterowania oraz do montowania produktów z komponentów według ścisłych norm i metod. Wykonywanie zadań wymaga głównie posiadania wiedzy i zrozumienia zasad funkcjonowania obsługiwanych urządzeń.

Wymagane wykształcenie – zasadnicze zawodowe.

Poziom kwalifikacji według ISCO-08 – 2.

9. Pracownicy wykonujący prace proste

Grupa ta obejmuje zawody, które wymagają niskich lub podstawowych umiejętności i niewielkiej wiedzy teoretycznej niezbędnych do wykonywania przeważnie prostych i rutynowych prac. Praca wykonywana jest przy zastosowaniu prostych narzędzi ręcznych i przy ograniczonej własnej inicjatywie i ocenie. W niektórych przypadkach wymaga pewnego wysiłku fizycznego.

Wymagane wykształcenie – podstawowe lub niepełne podstawowe.

Poziom kwalifikacji według ISCO-08 – 1.

10. Siły zbrojne

W grupie tej klasyfikowani są żołnierze zawodowi.

Wymagane wykształcenie – zależy od stopnia wojskowego.

Poziom kwalifikacji według ISCO-08 – 1, 2, 3, 4.

Praca zawodowa poprzez wymagania, jakie stawia pracownikowi, jest szczególną formą aktywności fizycznej. Wiedza pozwalająca określić, jaki jest stopień ciężkości pracy, jest niezbędna do prawidłowego wydawania orzeczeń o niezdolności do pracy.

Miarą ciężkości pracy jest wydatek energetyczny, czyli ilość energii produkowanej przez organizm podczas wykonywania czynności roboczej, ale również wielkość obciążenia związanego z przetwarzaniem informacji, czyli sprawnością psychofizyczną, koncentracją uwagi, gotowością do działania. Wydatek energetyczny związany z pracą jest możliwy do zmierzenia, w przeciwieństwie do obciążeń umysłowych. Część wyprodukowanej energii zamieniana jest na pracę mechaniczną (5–25%), a reszta na ciepło. Na wydatek energetyczny ma wpływ wiele czynników – pozycja ciała przyjmowana podczas wykonywania pracy, aktywność ruchowa, tempo wykonywania czynności, ciężar przemieszczanych lub podtrzymywanych przedmiotów, warunki środowiska. Nie bez znaczenia są też wiek i płeć osoby pracującej.

Wydatek energetyczny jest określany w jednostkach pracy, czyli dżulach (J) na jednostkę czasu, lub w watach (W). Stosowane są również jednostki kalorymetryczne, czyli kalorie (cal) lub kilokalorie (kcal).

Tabele 1 i 2 przedstawiają podział pracy na lekką, średnio ciężką, ciężką i bardzo ciężką w zależności od wydatku energetycznego.

Tabela 1

Stopień ciężkości pracy fizycznej a wydatek energetyczny w kJ na zmianę roboczą

Stopień ciężkości pracy fizycznej	Wydatek energetyczny w kJ na zmianę roboczą	
	mężczyźni	kobiety
lekka, średnio ciężka	do 6300	do 3700
ciężka	6300–8400	3700–5000
bardzo ciężka	> 8400	> 5000

Tabela 2

Stopień ciężkości pracy fizycznej a wydatek energetyczny w kcal na zmianę roboczą i w kcal na minutę

Stopień ciężkości pracy fizycznej	Wydatek energetyczny			
	kcal na zmianę roboczą		kcal na minutę	
	mężczyźni	kobiety	mężczyźni	kobiety
bardzo lekka	300	200	0,6	0,4
lekka	300–800	200–700	0,6–1,7	0,4–1,5
średnio ciężka	800–1500	700–1000	1,7–3,1	1,5–2,1
ciężka	1500–2000	1000–1200	3,1–4,2	2,1–2,5
bardzo ciężka	> 2000	> 1200	> 4,2	> 2,5

Najmniejszy wydatek energetyczny cechuje prace wykonywane w pozycji siedzącej, np. prace biurowe (1200–3500 kJ/zmianę roboczą) – jest to praca lekka. Do prac średnio ciężkich i ciężkich zalicza się prace związane z obsługą większości maszyn i urządzeń oraz prace montażowe. Prace ciężkie to prace wymagające dźwigania ciężarów (załadunek i rozładunek towarów) i używania dużej siły mięśniowej, prace przy użyciu ciężkich narzędzi (kilof, łopata, młot pneumatyczny), prace dynamiczne wykonywane w dużym tempie (chodzenie, bieganie, szuflowanie, wspinięcie się, niektóre prace przy taśmie).

Biorąc pod uwagę tylko energię wydatkowaną przez pracownika w czasie pracy, bez uwzględniania innych elementów, wyróżniamy:

- **prace lekkie** – w szczególności: administrator, agent ochrony mienia i osób, agent ubezpieczeniowy, bibliotekarz, detektyw, doradca zawodowy, farmaceuta, fryzjer, fotograf, hostessa, hotelarz (organizator usług hotelarskich), instruktor nauki jazdy, kierowca, księgowy, konserwator dzieł sztuki, kompozytor, kosmetyczka, koszykarz-plecionkarz (wyplatacz), maszynistka, magazynier (sprzedawca-magazynier), notariusz, opiekunka dziecięca, optyk okularowy, parkingowy, pilot wycieczek, portier, pracownik pomocy społecznej, pracownik socjalny, prokurator, psycholog, radca prawny, realizator dźwięku, sekretarka, sędzia, sprzedawca w handlu hurtowym (hurtownik), sprzedawca na stacji paliw, szwaczka, ślusarz, technik analityki medycznej, technik BHP, technik ekonomista, technik elektronik, technik poligraf (drukarnik, poligraf), technik włókiennik, telefonistka, zaopatrzeniowiec, zegarmistrz,
- **prace lekkie i średnio ciężkie** – w szczególności: geolog, introligator, inżynier hutnik, lekarz, sprzętaczkę, sędzia sportowy, strażnik miejski, trener, wartownik,
- **prace średnio ciężkie** – w szczególności: akwizytor, artysta malarz, artysta rzeźbiarz, barman (bufetowa), cukiernik ciastkarz, frezer, gospodarz domu, elektromonter (elektryk), maglarz, masarz, mechanik pojazdów samochodowych, młynarz, obuwnik, operator koparki, pomoc domowa, policjant, prasowacz, pielęgniarka, szewc, szlifierz, stolarz budowlany, ślusarz konstrukcji stalowych, ślusarz narzędziowy, tapicer, technik rolnik (ogrodnik, leśnik), tokarz, wikliniarz, zamiatacz,
- **prace ciężkie** – w szczególności: aktor, betoniarz, brukarz, choreograf, doręczyciel pocztowy (listonosz), dżokej, glazurnik, hutnik dmuchacz szkła, inżynier pożarnictwa, kamieniarz, kowal, masażyście, marynarz, monter konstrukcji metalowych, murarz, posadzkarz, ratownik górski, specjalista rehabilitacji ruchowej, tancerz, technik sekcyjny, ubojowy,
- **prace bardzo ciężkie** – w szczególności: doker, drwal, górnik, nurek, przędzacz, przetwórcę ryb (rybak-przetwórcę), strażak.

Istnieją też klasyfikacje opisujące stopień ciężkości pracy w zależności od wykonywanych czynności. Na przykład niemiecka instytucja ubezpieczeniowa REFA (**R**eichsausschuss für **A**rbeitsstudien) stosuje następującą klasyfikację ciężkości pracy fizycznej:

- **lekka praca fizyczna:**
 - z drobnymi i lekkimi narzędziami,
 - z użyciem łatwo obsługiwanych dźwigni,
 - wymagająca długiego stania,
 - wymagająca długotrwałego chodzenia,
 - z podnoszeniem/noszeniem ciężarów do 10 kg,
 - z **włączeniem średnio ciężkiej pracy** zajmującej do 5% czasu pracy lub wykonywanej 2 razy na 1 h,

- **praca fizyczna lekko i średnio ciężka:**
 - z drobnymi i lekkimi narzędziami,
 - z użyciem łatwo obsługiwanych dźwigni,
 - wymagająca długiego stania,
 - wymagająca długotrwałego chodzenia,
 - z podnoszeniem/noszeniem ciężarów do 10 kg,
 - z włączeniem średnio ciężkiej pracy zajmującej powyżej 50% czasu pracy,
- **średnio ciężka praca fizyczna:**
 - z narzędziami o wadze od 1 do 3 kg,
 - przy pomocy dźwigni niezbyt łatwych do użycia,
 - wymagające długiego chodzenia po schodach lub drabinie bez obciążenia,
 - z podnoszeniem/noszeniem ciężarów do 15 kg,
 - z włączeniem ciężkiej pracy fizycznej zajmująca do 5% czasu pracy lub wykonywanej 2 razy na 1 h,
 - w pozycji wymuszonej utrudniającej pracę,
- **ciężka praca fizyczna:**
 - z narzędziami o wadze powyżej 3 kg,
 - przy użyciu szufli, łopaty, motyki (szufłowanie, kopanie),
 - z narzędziami wymagająca częstego ciągnięcia/wyciągania,
 - z podnoszeniem/noszeniem ciężarów do 40 kg,
 - średnio ciężka praca fizyczna w połączeniu z wymuszoną pozycją ciała.

Poza ww. podziałami rodzajów prac, uwzględniającymi przede wszystkim wydatek energetyczny, bardzo istotne dla ciężkości pracy jest wspomniane wcześniej obciążenie umysłowe. Jest wiele zawodów, w których pierwszoplanowe jest posługiwanie się operacjami umysłowymi takimi jak: rozwiązywanie problemów, wnioskowanie, przypominanie. Są również zawody i stanowiska pracy, w przypadku których praca wiąże się z narażeniem życia i/lub zdrowia osoby ją wykonującej lub z zagrożeniem dla innych ludzi. Zagrożenia mogą wynikać z charakteru wykonywanych czynności (np. policjant, instruktor lotnictwa, dekarz), z występowania w środowisku pracy zagrożeń fizycznych (np. materiały wybuchowe – saper, żywy – strażak, prąd elektryczny – monter pogotowia energetycznego), z wysokiego poziomu obciążenia psychicznego (np. strażnik więzienny, dyżurny ruchu kolejowego, nurek) czy też obsługi urządzeń wymagających szczególnej predyspozycji psychofizycznych (pilot, maszynista, operator koparki). Wykonywanie tych zawodów wiąże się z koniecznością prawidłowej koncentracji uwagi, podzielnością uwagi, umiejętnością kojarzenia i zapamiętywania, nawiązywania kontaktów z ludźmi, podejmowania szybkich i trafnych decyzji itd. Niestety aktualnie nie funkcjonuje ujednoczona klasyfikacja zawodów, w której kryterium stanowiłyby obciążenia umysłowe.

Od zawodu i specjalności należy odróżnić **stanowisko pracy**, czyli zespół wymagań, które musi spełniać zatrudniony pracownik, aby prawidłowo wykonywać przewidziane na danym stanowisku zadania, np.:

- zawód – inżynier budownictwa; specjalność – budownictwo ogólne; stanowisko pracy – kierownik budowy,
- zawód – lekarz medycyny; specjalność – chirurg; stanowisko – kierownik kliniki.

W niektórych przypadkach nazwa zawodu lub specjalności może być taka sama jak nazwa stanowiska pracy, np. dziennikarz, sprzedawca.

Lekarze medycyny pracy, którzy wydają orzeczenia o braku przeciwwskazań zdrowotnych do pracy na określonym stanowisku, przy wydawaniu tych orzeczeń muszą

uwzględnić występujące na stanowisku pracy czynniki szkodliwe dla zdrowia lub warunki uciążliwe. Oceniają więc nie tylko stopień ciężkości pracy zależny od wydatku energetycznego, ale również obciążenie umysłowe oraz zagrożenia dla zdrowia i życia.

Lekarze orzecznicy i komisje lekarskie przy wydawaniu orzeczeń o niezdolności do pracy odnoszą się do możliwości wykonywania pracy zgodnej z poziomem posiadanych kwalifikacji, a więc nie tylko do pracy na dotychczasowym stanowisku.

Piśmiennictwo

1. Bugajska J., Koradecka D.: *Ocena wielkości obciążenia pracą fizyczną na stanowiskach roboczych*, CIOP, Warszawa 1998.
2. *Klasyfikacja zawodów i specjalności*, ODDK, Gdańsk 2005.
3. Kulma D., Ziółkowska J.: *Ocena ciężkości pracy*, Zeszyty Szkoleniowe Orzecznictwa Lekarskiego, z. 12, ZUS, Warszawa 2008.
4. Kulma D., Ziółkowska J.: *Poziom kwalifikacji zawodowych – ważnym elementem oceny lekarskiej w orzecznictwym postępowaniu rentowym z ubezpieczenia społecznego*, „Orzecznictwo Lekarskie” 2007, t. 4, nr 1, s. 35–41.
5. Lelińska K., Gruza M., Stahl J.: *Nowa klasyfikacja zawodów i specjalności*, IPiSS, Warszawa 2004.
6. Łuczak A.: *Wymagania psychologiczne w doborze osób do zawodów trudnych i niebezpiecznych*, CIOP, Warszawa 1998.
7. Makowiec-Dąbrowska Z., Radwan-Włodarczyk Z.W., Józwiak T.: *Obciążenie fizyczne – praktyczne zastosowanie różnych metod oceny*, Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź 2000.
8. Ministerstwo Pracy i Polityki Społecznej: *Przewodnik po zawodach*, t. 1–8, MPiPS, Warszawa 1998.
9. Ministerstwo Pracy i Polityki Społecznej: *Przewodnik po zawodach*, t. 1–8, wyd. 2, MPiPS, Warszawa 2003.
10. Nowacki T.W.: *Zawodoznawstwo*, Instytut Technologii Eksploatacji, Radom 1998.
11. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 7 sierpnia 2014 r. w sprawie klasyfikacji zawodów i specjalności na potrzeby rynku pracy oraz zakresu jej stosowania (Dz.U. z 2018 r. poz. 227).
12. Strojna E., Żywiec-Dąbrowska E.: *Klasyfikacja zawodów i specjalności na potrzeby rynku pracy*, MPiPS, Warszawa 2014.
13. Timmer K.: *Job Hardness*, REFA Classification, Berlin 2012.
14. Ustawa z dnia 17 grudnia 1998 r. o emeryturach i rentach z Funduszu Ubezpieczeń Społecznych (Dz.U. z 2020 r. poz. 53).
15. Wągrowska-Koski E., Rybacki M.: *Identyfikacja najczęściej występujących problemów w orzekaniu o niezdolności do pracy dla celów rentowych na podstawie działalności ekspertyzowej Przychodni Chorób Zawodowych w latach 2005–2007*, „Medycyna Pracy” [2010](#), t. 61, nr 1, s. 23–33.

RENTA SZKOLENIOWA

1. Renta szkoleniowa w systemie ubezpieczeń społecznych

Renta szkoleniowa jest świadczeniem, które do systemu ubezpieczeń społecznych zostało wprowadzone w okresie reformy orzecznictwa lekarskiego. Na mocy ustawy z 28 czerwca 1996 roku o zmianie niektórych ustaw o zaopatrzeniu emerytalnym i o ubezpieczeniu społecznym – od 1 września 1997 roku osobie spełniającej warunki do przyznania renty z tytułu niezdolności do pracy, w stosunku do której orzeczono celowość przekwalifikowania zawodowego ze względu na niezdolność do pracy w dotychczasowym zawodzie, przysługuje renta szkoleniowa.

2. Orzecznictwo lekarskie ZUS dla celów przekwalifikowania zawodowego

Zasady orzecznictwa lekarskiego określa ustawa z dnia 17 grudnia 1998 roku o emeryturach i rentach z Funduszu Ubezpieczeń Społecznych. Zawiera ona definicję niezdolności do pracy – niezdolną do pracy jest osoba, która całkowicie lub częściowo utraciła zdolność do pracy zarobkowej z powodu naruszenia sprawności organizmu i nie rokuje odzyskania zdolności do pracy po przekwalifikowaniu. Całkowicie niezdolną do pracy jest osoba, która utraciła zdolność do wykonywania jakiegokolwiek pracy, a częściowo niezdolną do pracy jest osoba, która w znacznym stopniu utraciła zdolność do pracy zgodnej z poziomem posiadanych kwalifikacji.

W świetle powyższej definicji oraz rozporządzenia Ministra Polityki Społecznej z 14 grudnia 2004 roku w sprawie orzekania o niezdolności do pracy, jeżeli osoba ubiegająca się o świadczenie rentowe trwale utraciła zdolność do pracy w dotychczasowym zawodzie, ale po odpowiednim przekwalifikowaniu może wykonywać pracę w innym zawodzie, orzeka się o celowości przekwalifikowania zawodowego ze względu na niezdolność do pracy w dotychczasowym zawodzie, a nie o trwałej częściowej niezdolności do pracy. Z powyższej definicji wynika również, że orzeczenia o celowości przekwalifikowania zawodowego będą dotyczyć osób z wykształceniem zawodowym – co najmniej zasadniczym.

Oceny niezdolności do pracy, jej stopnia oraz ustalenia innych okoliczności – daty powstania niezdolności do pracy, przewidywanego okresu trwania, związku przyczynowego niezdolności do pracy lub śmierci z określonymi okolicznościami (np. wypadkiem przy pracy, chorobą zawodową), okresu trwania niezdolności do samodzielnej egzystencji, celowości przekwalifikowania zawodowego – dokonuje w formie orzeczenia: w I instancji lekarz orzecznik, a w II instancji komisja lekarska Zakładu Ubezpieczeń Społecznych.

Zawarta w ustawie definicja obliguje lekarza orzecznika (komisję lekarską) do wzięcia pod uwagę przy wydawaniu orzeczenia 2 elementów:

1. biologicznego – czyli stopnia naruszenia sprawności organizmu oraz możliwości przywrócenia niezbędnej sprawności w drodze leczenia i rehabilitacji – oraz
2. zawodowego – czyli możliwości wykonywania dotychczasowej pracy lub podjęcia innej pracy oraz celowości przekwalifikowania zawodowego, biorąc pod uwagę ro-

dzaj i charakter dotychczas wykonywanej pracy, poziom wykształcenia, wiek i predyspozycje psychofizyczne.

W świetle powyższego bardzo ważnym dla wydania orzeczenia o celowości przekwalifikowania zawodowego jest przeprowadzenie **badania bezpośredniego** i ocena, czy **rozpoznane schorzenia** naruszają sprawność organizmu w stopniu powodującym niezdolność do pracy w dotychczasowym zawodzie. Niektóre schorzenia – np. choroby psychiczne, niektóre choroby nowotworowe – będą przeciwwskazaniem do przekwalifikowania zawodowego. Przed wydaniem orzeczenia, o ile istnieje taka potrzeba, lekarz orzecznik (komisja lekarska) może skierować ubezpieczonego na badanie przez lekarza konsultanta, badania dodatkowe lub na obserwację szpitalną.

Badanie bezpośrednie jest niezbędne również ze względu na to, że przy wydawaniu orzeczenia lekarz orzecznik (komisja lekarska) – poza przewidzianą w procedurach orzeczniczych dokumentacją orzeczniczo-lekarską – wypełnia dodatkowo formularz ZUS N-17 *Opinia lekarska dla celów przekwalifikowania zawodowego*. Zawiera ona, poza danymi personalnymi ubezpieczonego, m.in. informacje o:

- zawodzie wyuczonym, rodzaju ostatnio wykonywanej pracy,
- czynnościach których nie może on wykonywać (np.: nosić ciężkich przedmiotów, używać kończyny górnej, dolnej, prawej lub lewej, wykonywać prac precyzyjnych),
- przeciwwskazaniach do pracy w narażeniu na hałas, zapylenie itp.,
- stwierdzeniu upośledzenia koordynacji rąk, zaburzeń psychicznych, głuchoty, niedosłuchu, ślepoty, obniżenia ostrości wzroku, braku kończyn, konieczności poruszania się na wózku inwalidzkim,
- używanych przedmiotach ortopedycznych oraz przeciwwskazaniach lekarskich.

Opinia ta wraz z opinią konsultanta psychologa dla celów przekwalifikowania zawodowego i zawiadomieniem o przyznaniu renty szkoleniowej przekazywana jest do urzędu pracy.

W sytuacji, kiedy lekarz orzecznik (komisja lekarska) ustali, że istnieją przesłanki do przekwalifikowania zawodowego, przed wydaniem orzeczenia o celowości przekwalifikowania zawodowego musi uzyskać opinię **konsultanta psychologa** w sprawie zdolności do przekwalifikowania zawodowego. Konsultant, po przeprowadzeniu badania bezpośredniego, dokonuje psychologicznej oceny zdolności do pracy. Opinia taka musi zawierać:

- dane personalne ubezpieczonego,
- informację o zawodzie wyuczonym, rodzaju ostatnio wykonywanej pracy,
- ocenę poziomu sprawności umysłowych (skala WAIS-R) – sprawność funkcji poznawczych, zakres posiadanej wiedzy, zdolność do koncentracji, umiejętność koordynacji wzrokowo-ruchowej, inteligencja (skala słowna, bezsłowna, ogólnie),
- ocenę właściwości osobowości,
- ocenę patologicznych cech osobowości,
- wyniki uzupełniających badań psychologicznych,
- opis problemów psychologicznych,
- zainteresowania i preferencje zawodowe, inne uwagi,
- wnioski odnośnie do istnienia lub nieistnienia przeciwwskazań do przekwalifikowania zawodowego.

Psycholog sporządza opinię na formularzu ZUS N-18 *Opinia konsultanta psychologa dla celów przekwalifikowania zawodowego*.

W postępowaniu orzeczniczym związanym z celowością przekwalifikowania zawodowego bardzo ważna jest również **dokumentacja zawodowa** zawierająca infor-

macje o wykształceniu osoby badanej oraz wykonywanej przez nią pracy. Z przepisów ustawy wynika, że orzeczenia o celowości przekwalifikowania zawodowego będą dotyczyły osób, które trwale utraciły zdolność do pracy w wyuczonym zawodzie, czyli z wykształceniem co najmniej zasadniczym zawodowym. **Nie powinno się takich orzeczeń wydawać w stosunku do osób bez wyuczonego zawodu, np. z wykształceniem podstawowym lub ogólnokształcącym.** Wywiad zawodowy powinien być sporządzony przez zakład pracy, w którym osoba składająca wniosek rentowy jest lub była ostatnio zatrudniona. Sporządza się go na przeznaczonym do tego celu formularzu ZUS OL-10 *Wywiad zawodowy dla celów świadczeń z ubezpieczenia społecznego*. Zawiera on m.in. informacje dotyczące: zawodu wyuczonego, rodzaju ostatnio wykonywanej pracy, ogólnej charakterystyki zajmowanego stanowiska, warunków pracy, czynników szkodliwych występujących na stanowisku pracy, daty badania wstępnego, daty ostatniego badania okresowego, okresu jego ważności. Jeżeli w dokumentacji brak sporządzonego przez zakład pracy wywiadu zawodowego, wypełnia go lekarz orzecznik (komisja lekarska) w oparciu o wywiad zebrany w czasie badania.

Przy wydawaniu orzeczeń o niezdolności do pracy lekarz orzecznik (komisja lekarska) jest związany decyzją organu Państwowej Inspekcji Sanitarnej w zakresie stwierdzenia choroby zawodowej. Jeżeli stwierdzona **choroba zawodowa** powoduje niezdolność do pracy w dotychczasowym zawodzie, to należy wydać orzeczenie o celowości przekwalifikowania zawodowego w związku z chorobą zawodową.

Podobnie w sprawach dotyczących **wypadku przy pracy** – lekarz orzecznik (komisja lekarska) przy wydawaniu orzeczenia musi rozważyć, czy naruszenie sprawności organizmu spowodowane skutkami wypadku upośledza funkcję organizmu w stopniu powodującym niezdolność do pracy, czy też nie, wreszcie – czy powoduje niezdolność do pracy w dotychczasowym zawodzie.

Przy wydawaniu orzeczeń o celowości przekwalifikowania zawodowego ważny jest również **wiek** osoby badanej oraz **okres pobieranego przez nią świadczenia** przed orzeczeniem celowości przekwalifikowania zawodowego. Aktualne przepisy nie określają górnej granicy wieku osób, w stosunku do których można wydać takie orzeczenie. Wydając je, należy jednak pamiętać, że maksymalny okres trwania renty szkoleniowej to 36 miesięcy, a przekwalifikowanie ma umożliwić ubezpieczonemu powrót na rynek pracy. Największą skuteczność będą miały orzeczenia wydane w stosunku do osób młodych i krótko pobierających świadczenie. Im dłuższy okres pobierania świadczenia, tym trudniejszy powrót na rynek pracy – lęk przed utratą małego, ale pewnego świadczenia, przed nowymi technologiami wprowadzanymi w przemyśle, przed nowymi i coraz większymi wymaganiami rynku pracy.

Ważna jest również znajomość aktualnie obowiązujących przepisów – nie można wydać orzeczenia o celowości przekwalifikowania zawodowego w stosunku do osób ubiegających się o rentę inwalidy wojkowego, wojennego (ustawa z 29 maja 1974 roku o zaopatrzeniu inwalidów wojennych i wojskowych oraz ich rodzin) oraz o rentę socjalną (ustawa z 27 czerwca 2003 roku o rencie socjalnej).

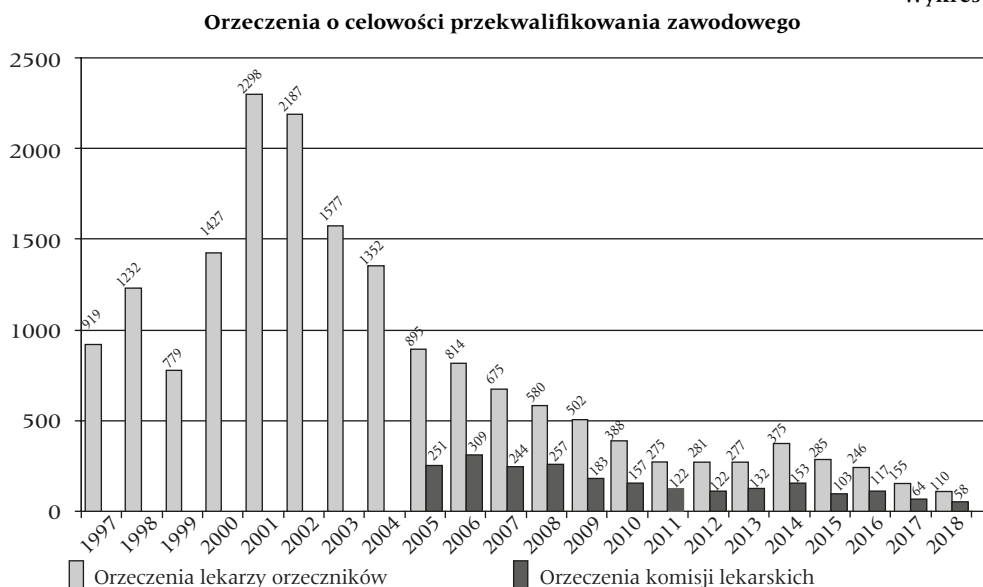
Najczęściej występujące **błędy** przy orzekaniu o celowości przekwalifikowania zawodowego:

- **niewłaściwa ocena stopnia niezdolności do pracy:**
 - wydawanie orzeczeń przed ukończeniem leczenia i rehabilitacji,
 - wydawanie orzeczeń w stosunku do osób, które po uwzględnieniu przeciwwskazań do pracy mogą pracować zgodnie z posiadanymi kwalifikacjami i nie wymagają przekwalifikowania,

- **wydawanie orzeczeń w stosunku do osób bez wykształcenia zawodowego** – posiadających wykształcenie podstawowe, ogólnokształcące i wyższe pozwalające na pracę po uwzględnieniu przeciwwskazań i zmianie stanowiska pracy,
- **brak analizy dokumentacji orzeczniczo-lekarskiej zgromadzonej w aktach**, co prowadzi do wydawania orzeczeń w stosunku do osób, które odbyły przekwalifikowanie zawodowe w latach wcześniejszych, ale nadal pobierają świadczenie rentowe, ponieważ przy orzekaniu nie uwzględniano nowych kwalifikacji,
- **opinia psychologa:**
 - brak takiej opinii,
 - wydawanie orzeczeń w stosunku do osób, które według psychologa nie spełniają warunków do przekwalifikowania zawodowego,
 - nieprawidłowo wydana opinia psychologa – oceniająca rynek pracy, a nie zdolności ubezpieczonego do przekwalifikowania zawodowego,
- **nieznajomość przepisów prawa** – orzekanie celowości przekwalifikowania w stosunku do osób uprawnionych do renty inwalidy wojkowego (w związku ze służbą wojskową, w czasie służby wojskowej).

W ostatnich latach notuje się wyraźny spadek liczby wydawanych orzeczeń (zob. wykres 1).

Wykres 1



3. Warunki nabywania prawa do renty szkoleniowej

Osobom, w stosunku do których orzeciono celowość przekwalifikowania zawodowego ze względu na niezdolność do pracy w dotychczasowym zawodzie, przysługuje renta szkoleniowa przez okres 6 miesięcy. Aby ją otrzymać, trzeba spełniać takie same warunki formalne jak przy rencie z tytułu niezdolności do pracy. Decyzja o przyznaniu renty szkoleniowej wydawana jest niezwłocznie, nie później niż w ciągu 30 dni od wyjaśnienia ostatniej okoliczności niezbędnej do wydania decyzji. Rentę przyznaje się od dnia spełnienia warunków wymaganych do jej nabycia, jednak nie wcześniej niż

od miesiąca, w którym zgłoszono wnioski. Do zainteresowanego przesyła się decyzję wraz z informacją, że o terminie i miejscu zgłoszenia się w celu przekwalifikowania zawodowego zostanie powiadomiony przez urząd pracy. Równocześnie do urzędu pracy przesyła się zawiadomienie o przyznaniu renty szkoleniowej oraz o okresie, na jaki została przyznana. Wraz zawiadomieniem należy przesłać opinię lekarską sporządzoną przez lekarza orzecznika (komisję lekarską), czyli formularz ZUS N-17, oraz wynik badania przeprowadzonego przez konsultanta psychologa, czyli formularz ZUS N-18. Renta szkoleniowa nie przysługuje w razie pobierania zasiłków: chorobowego, macierzyńskiego, opiekuńczego, wyrównawczego oraz świadczenia rehabilitacyjnego. Wstrzymanie wypłaty renty szkoleniowej może również nastąpić w przypadku osiągnięcia przychodu (również za granicą) z tytułu zatrudnienia, służby lub innej pracy zarobkowej i prowadzenia pozarolniczej działalności – bez względu na wysokość tego wynagrodzenia lub dochodu. Brak wynagrodzenia (dochodu) jest zatem dodatkowym koniecznym warunkiem do uzyskania prawa do renty szkoleniowej.

Od decyzji przysługuje odwołanie do sądu pracy i ubezpieczeń społecznych.

Na podstawie wniosku starosty 6-miesięczny okres wypłaty renty szkoleniowej może zostać wydłużony na czas niezbędny do przekwalifikowania zawodowego, nie dłużej jednak niż o 30 miesięcy. Okres ten może również ulec skróceniu, jeżeli przed upływem tego okresu starosta zawiadomi organ rentowy o braku możliwości przekwalifikowania do innego zawodu lub o tym, że osoba zainteresowana nie poddaje się przekwalifikowaniu. Ustawa nie precyzuje powodów braku możliwości przekwalifikowania zawodowego. Po otrzymaniu od starosty takiej informacji Zakład Ubezpieczeń Społecznych wydaje decyzję o wstrzymaniu wypłaty renty szkoleniowej i ponownie kieruje ubezpieczonego do lekarza orzecznika w celu wydania orzeczenia.

Przepisy nie mówią, czy po skróceniu renty szkoleniowej należy uznać daną osobę za niezdolną do pracy. Można jednak przyjąć, że są to osoby częściowo niezdolne do pracy, skoro:

- o celowości przekwalifikowania zawodowego orzeka się w stosunku do osób, które trwale utraciły zdolność do pracy w dotychczasowym zawodzie,
- za częściowo niezdolne do pracy uważa się osoby, które w znacznym stopniu utraciły zdolność do pracy zgodnej z poziomem posiadanych kwalifikacji, a lekarz orzecznik jest związany ustaleniami starosty o braku możliwości przekwalifikowania zawodowego.

4. Przekwalifikowanie zawodowe

Urząd pracy po otrzymaniu informacji o przyznaniu renty szkoleniowej powinien (nie później niż w ciągu 7 dni) powiadomić osobę zainteresowaną, gdzie i w jakim terminie powinna się zgłosić w celu ustalenia dalszego postępowania. Na spotkanie należy przynieść dokumenty potwierdzające kwalifikacje zawodowe – świadectwa szkolne, zaświadczenia z kursów. Ubezpieczony zostaje zarejestrowany w urzędzie pracy jako osoba poszukująca pracy, a następnie jest kierowany do doradcy zawodowego w celu ustalenia możliwości, terminu i rodzaju szkolenia. Po wyborze szkolenia (lub kilku) zainteresowany kierowany jest do lekarza medycyny pracy, który ustala, czy istnieją przeciwwskazania zdrowotne do odbycia wybranego szkolenia (lub szkoleń), czy też nie ma takich przeciwwskazań. W przypadku pozytywnej oceny zawiera się z ubezpieczonym odpowiednią umowę i kieruje się go na wybrane szkolenie. W przypadku istnienia prze-

ciwwskazań zdrowotnych do odbycia wybranego szkolenia podejmuje się próbę wybrania innego szkolenia. Starosta na 30 dni przed upływem okresu, na który przyznano (lub przedłużono) rentę szkoleniową, może wystąpić z wnioskiem o jej przedłużenie.

Jeżeli ze względów medycznych lub innych (np.: brak odpowiednich szkoleń, brak współpracy z ubezpieczonym) nie ma możliwości skierowania na odpowiednie szkolenie, starosta (a w praktyce upoważniony przez starostę pracownik urzędu pracy) zawiadamia oddział ZUS o braku możliwości przekwalifikowania zawodowego.

Szkolenie osoby, której przyznano rentę szkoleniową, jest finansowane ze środków Państwowego Funduszu Rehabilitacji Osób Niepełnosprawnych przekazanych do dyspozycji wojewódzkiego urzędu pracy.

Piśmiennictwo

1. Durecka E.: *Renta szkoleniowa*, „Serwis Prawno-Pracowniczy” 2010, nr 48, s. 22–23.
2. Greń G.: *Zasady przeprowadzania badań psychologicznych w ZUS*, ZUS, Warszawa 2014.
3. Jędrasik-Jankowska I.: *Pojęcia i konstrukcje prawne ubezpieczenia społecznego*, Wydawnictwo Prawnicze LexisNexis, Warszawa 2006.
4. Maciejewicz M.: *Świadczenie w celu przekwalifikowania zawodowego*, „Prawo Przedsiębiorcy” 2007, nr 11, s. 24–28.
5. Michalska A.: *Renta wypadkowa i szkoleniowa*, „Serwis Prawno-Pracowniczy” 2005, nr 4, s. 16–19.
6. Molenda A.: *Renta szkoleniowa*, „Przegląd Ubezpieczeniowy dla Ciebie” 1998, nr 8, s. 12–13.
7. *Orzecznictwo lekarskie* [w:] *Portal statystyczny ZUS*, <https://psz.zus.pl/kategorie/orzecznictwo-lekarskie>, [dostęp: 23.03.2020].
8. Rozporządzenie Ministra Polityki Społecznej z dnia 14 grudnia 2004 r. w sprawie orzekania o niezdolności do pracy (Dz.U. z 2004 r. nr 273, poz. 2711).
9. Sidorko A.: *Renta szkoleniowa*, „Pracodawca i Pracownik” 1999, nr 3, s. 29–31.
10. Sidorko A.: *Renta szkoleniowa, komu i ile?*, „Przegląd Ubezpieczeń Społecznych i Gospodarczych” 1999, nr 8.
11. Ustawa z 29 maja 1974 r. o zaopatrzeniu inwalidów wojennych i wojskowych oraz ich rodzin (Dz.U. z 2020 r. poz. 203).
12. Ustawa z 28 czerwca 1996 r. o zmianie niektórych ustaw o zaopatrzeniu emerytalnym i o ubezpieczeniu społecznym (Dz.U. z 1996 r. nr 100, poz. 461).
13. Ustawa z dnia 17 grudnia 1998 r. o emeryturach i rentach z Funduszu Ubezpieczeń Społecznych (Dz.U. z 2020 r. poz. 53, z późn. zm.).
14. Ustawa z dnia 30 października 2002 r. o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1205).
15. Ustawa z 27 czerwca 2003 r. o rencie socjalnej (Dz.U. z 2019 r. poz. 1455, z późn. zm.).
16. Ustawa z 20 kwietnia 2004 r. o zmianie ustawy o emeryturach i rentach z Funduszu Ubezpieczeń Społecznych oraz niektórych innych ustaw (Dz.U. nr 121, poz. 1264).
17. Wąsiewicz E.P., Wilmonska-Pietruszyńska A. (red.): *Orzecznictwo socjalno-medyczne w niemieckim ustawowym ubezpieczeniu rentowym*, ZUS, Warszawa 1997.
18. Wilmonska A., Kaplińska G.: *Orzecznictwo lekarskie w systemie zabezpieczenia społecznego w Polsce*, „Problemy Medycyny Społecznej” 1997, nr 32, s. 63–64.
19. Wilmonska-Pietruszyńska A.: *Orzecznictwo lekarskie dla lekarzy oraz studentów wydziałów lekarskich i wydziałów lekarsko-stomatologicznych*, Urban & Partner, Wrocław 2003.
20. Zaremba K.: *Renta szkoleniowa*. „Przegląd Ubezpieczeniowy dla Ciebie” 2007, nr 2, s. 20–24.

ORZEKANIE O NIEZDOLNOŚCI DO PRACY W WYBRANYCH SCHORZENIACH UKŁADU KRAŻENIA

Choroby układu sercowo-naczyniowego należą do grupy chorób stanowiących główne zagrożenie zdrowotne na świecie. Wyniki *Wieloośrodkowych ogólnopolskich badań stanu zdrowia ludności WOBASZ*, przeprowadzonych w ramach *Narodowego programu profilaktyki i leczenia chorób układu sercowo-naczyniowego* Ministerstwa Zdrowia „POLKARD 2003–2005”, wykazały, że 1 mln osób rocznie było hospitalizowanych z powodu chorób układu krążenia, co stanowiło 44% wszystkich hospitalizacji. W 2011 roku ogłoszono wyniki programu badawczego NATPOL 2011. Wykazano, że w Polsce śmiertelność z powodu chorób sercowo-naczyniowych sięga 45% wszystkich zgonów. Każdego dnia z ich powodu umiera 476 osób, w tym co piąty zgon jest przedwczesny. W Polsce umieralność będąca następstwem tych schorzeń systematycznie maleje, ale nadal jest jedną z najwyższych w Europie. Tak duże rozpowszechnienie występowania chorób układu sercowo-naczyniowego powoduje również, że schorzenia te znalazły się na pierwszym miejscu wśród przyczyn ustalania niezdolności do pracy – zarówno w przypadku orzeczeń pierwszorazowych, jak i przy ponownym ustalaniu prawa do renty.

1. Choroba wieńcowa (I20–I25)

Jedną z najczęstszych chorób układu sercowo-naczyniowego powodujących niezdolność do pracy jest choroba wieńcowa. Warto przypomnieć, że pojęciem szerszym niż *choroba wieńcowa* jest określenie *choroba niedokrwienna serca*. Choroba niedokrwienna serca obejmuje wszystkie stany niedokrwienia serca bez względu na ich patomechanizm. Natomiast nazwa *choroba wieńcowa* jest zarezerwowana dla stanów niedokrwienia serca związanych ze zmianami w tętnicach wieńcowych. W 98% przypadków odpowiedzialna za nie jest miażdżycza naczyń wieńcowych.

Zasadniczym objawem choroby niedokrwiennej serca jest dławica piersiowa. W praktyce zarówno lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, jak i lekarza orzecznika niezwykle przydatna jest klasyfikacja dławicy piersiowej opracowana przez Kanadyjskie Towarzystwo Chorób Serca i Naczyń (CCS). Pozwala ona na ocenę zaawansowania dolegliwości dławicowych pacjenta i tym samym (poza, co oczywiste, prawidłowym postępowaniem diagnostycznym i terapeutycznym) na właściwe postępowanie orzecznicze.

Klasa I – Zwykła aktywność, taka jak spacer, wchodzenie po schodach, nie powoduje dławicy. Dławica występuje przy wysiłkach dużych, gwałtownych lub przedłużonych.

Klasa II – Małe ograniczenie aktywności. Dławica występuje podczas szybkiego spaceru czy wchodzenia po schodach, wchodzenia pod górę, podczas spaceru lub wchodzenia po schodach wykonywanych po posiłkach, podczas zimna, wiatru, stresu emocjonalnego lub w ciągu kilku godzin po obudzeniu, podczas chodzenia na dystansie ponad 200 m po płaskim terenie lub wchodzenia na więcej niż jedno piętro (w normalnym tempie i zwykłych warunkach).

Klasa III – Znaczne ograniczenie zwykłej aktywności fizycznej. Dławica występuje po przejściu dystansu krótszego niż 200 m lub przy wchodzeniu na jedno piętro – w zwykłych warunkach.

Klasa IV – Niezdolność wykonania żadnego wysiłku fizycznego bez dyskomfortu. Objawy dławicowe mogą występować w spoczynku.

1.1. Podział choroby wieńcowej

Istnieje szereg podziałów choroby wieńcowej, zależnie od przyjętych kryteriów i potrzeb, dla których podziały te przyjęto.

Choroba wieńcowa może występować pod postacią:

- stabilnych zespołów wieńcowych,
- ostrych zespołów wieńcowych (OZW).

Z kolei spośród tych ostatnich – z uwagi na **kryteria elektrokardiograficzne** – wyróżnia się:

- OZW bez uniesienia odcinka ST,
- OZW z uniesieniem odcinka ST.

Biorąc pod uwagę jednocześnie **kryteria kliniczne, biochemiczne i elektrokardiograficzne, ostre zespoły wieńcowe (OZW)** podzielono na:

- niestabilną dławicę piersiową,
- zawał serca bez uniesienia ST,
- zawał serca z uniesieniem ST,
- zawał serca nieokreślony (dotyczy to sytuacji, gdy w badaniu EKG mamy do czynienia z rytmem ze stymulatora lub blokiem odnogi pęczka Hisa, co uniemożliwia lokalizację zawału serca),
- nagły zgon sercowy.

Przewlekła choroba wieńcowa (stabilne zespoły wieńcowe) może występować pod postacią:

- stabilnej dławicy piersiowej,
- kardiologicznego zespołu X,
- dławicy związanej z mostkami mięśniowymi nad tętnicami wieńcowymi,
- dławicy odmiennej (tzw. Prinzmetala).

Nie ma jednomyślności co do kwalifikacji dławicy Prinzmetala. W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) i Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (AHA) jest zaliczana do OZW.

1.2. Uniwersalne definicje uszkodzenia mięśnia sercowego i zawału serca¹

Kryteria uszkodzenia mięśnia sercowego

Określenie **uszkodzenie mięśnia sercowego** (ang. *myocardial injury*, MI) powinno być stosowane, kiedy stwierdza się zwiększone stężenie troponiny sercowej (cTn) we krwi, z co najmniej jedną wartością powyżej górnej granicy zakresu wartości referencyjnych (URL) na poziomie 99 centyla. Uszkodzenie mięśnia sercowego uważa się za ostre, jeżeli nastąpił wzrost i/lub spadek stężenia cTn.

¹ Czwarta uniwersalna definicja zawału serca ESC, „Kardiologia Polska” 2018, t. 76, nr 10, s. 1383–1415; DOI: 10.5603/KP.2018.0203.

Kryteria rozpoznania ostrego (świeżego) zawału serca (MI typu 1, 2 i 3)

Termin *ostry (świeży) zawał serca* powinno się stosować w przypadku ostrego uszkodzenia mięśnia sercowego z klinicznymi cechami ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego, jeżeli stwierdzono wzrost i/lub spadek stężenia cTn we krwi z co najmniej jedną wartością powyżej URL na poziomie 99 centyla oraz spełnione jest co najmniej jedno z następujących kryteriów:

- występowanie objawów niedokrwienia mięśnia sercowego,
- obecność nowych niedokrwiennych zmian w elektrokardiogramie (EKG),
- pojawienie się patologicznych załamków Q w EKG,
- uwidocznienie w badaniach obrazowych nowego ubytku żywotnego mięśnia sercowego lub nowych regionalnych zaburzeń czynności skurczowej, których umiejscowienie odpowiada etiologii niedokrwiennej,
- wykrycie skrzepliny w tętnicy wieńcowej podczas koronarografii lub badania sekcyjnego (nie dotyczy MI typu 2 i 3).

Pośmiertne wykazanie ostrego procesu miażdżycowo-zakrzepowego w tętnicy zapopatrującej obszar mięśnia sercowego, w którym doszło do zawału, spełnia kryteria MI typu 1.

Wykazanie nierównowagi między podażą tlenu a zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen niezwiązanej z ostrym procesem miażdżycowo-zakrzepowym spełnia kryteria MI typu 2.

Zgon sercowy u pacjentów z objawami sugerującymi niedokrwienie mięśnia sercowego i przypuszczalnie nowymi zmianami niedokrwiennymi w EKG, zanim oznaczono stężenie cTn lub stało się ono nieprawidłowe, spełnia kryteria MI typu 3.

Kryteria rozpoznania zawału serca związanego z zabiegiem na tętnicach wieńcowych (MI typu 4 i 5)

MI związany z przezskórną interwencją wieńcową (PCI) określa się jako MI typu 4a.

MI związany z pomostowaniem tętnic wieńcowych (CABG) określa się jako MI typu 5.

MI związany z zabiegiem na tętnicach wieńcowych w ciągu ≤ 48 h od zabiegu definiuje się arbitralnie jako wzrost stężenia cTn we krwi do wartości > 5 -krotnie powyżej URL na poziomie 99 centyla w przypadku MI typu 4a oraz do wartości > 10 -krotnie powyżej URL na poziomie 99 centyla w przypadku MI typu 5 u pacjentów z prawidłowym początkowym stężeniem cTn. Pacjenci ze zwiększonym stężeniem cTn przed zabiegiem, które jest stabilne (zmienność $\leq 20\%$) lub wykazuje tendencję spadkową, muszą spełniać kryteria wzrostu stężenia cTn > 5 lub 10 razy powyżej URL na poziomie 99 centyla oraz wzrostu stężenia cTn o $> 20\%$ w porównaniu z wartością przed zabiegiem, a także co najmniej jedno z następujących kryteriów:

- obecność nowych niedokrwiennych zmian w EKG (to kryterium odnosi się tylko do MI typu 4a),
- pojawienie się nowych patologicznych załamków Q w EKG,
- uwidocznienie w badaniach obrazowych ubytku żywotnego mięśnia sercowego, który można uznać za nowy i którego umiejscowienie odpowiada etiologii niedokrwiennej,
- wykazanie w koronarografii powikłania zabiegu, które ogranicza przepływ, takiego jak rozwarstwienie tętnicy wieńcowej, zamknięcie dużej tętnicy nasierdziejowej lub pomostu, zamknięcie/zakrzepica bocznej gałęzi, zaburzenie krążenia obocznego lub dystalna embolizacja.

Izolowane pojawienie się nowych patologicznych załamków Q w EKG spełnia kryteria MI typu 4a lub 5 w przypadku obu rodzajów zabiegów rewaskularyzacyjnych, jeżeli stężenie cTn jest podwyższone i wzrasta, ale nie osiąga wyżej zdefiniowanych wartości progowych dla PCI i CABG.

Inne podtypy MI typu 4 obejmują MI typu 4b, spowodowany zakrzepicą w stencie, oraz MI typu 4c, spowodowany restenozą, które muszą spełniać kryteria MI typu 1.

Pośmiertne wykazanie skrzepliny związanej z zabiegiem spełnia kryteria MI typu 4a lub też MI typu 4b, jeżeli dotyczy stentu.

Kryteria przebytego lub niemego klinicznie/nierozpoznanego zawału serca

Spełnienie dowolnego z następujących kryteriów pozwala na rozpoznanie przebytego lub niemego klinicznie/nierozpoznanego MI:

- obecność patologicznych załamków Q z objawami lub bez objawów przy braku przyczyn innych niż niedokrwienne,
- uwidocznienie w badaniach obrazowych ubytku żywotnego mięśnia sercowego, którego umiejscowienie odpowiada etiologii niedokrwiennej,
- występowanie anatomopatologicznego obrazu przebytego MI.

1.3. Diagnostyka w chorobie wieńcowej

Klasyfikacja CCS bazuje przede wszystkim na prawidłowo zebranych od badanego wywiadzie chorobowym. Jednakże zgłaszane przez chorego dolegliwości stenokardialne nie mogą stanowić dla lekarza orzecznika jedynej podstawy do ustalania niezdolności do pracy. Badaniami dodatkowymi, zwykle rutynowo wykonywanymi u pacjentów z chorobą wieńcową, a jednocześnie przydatnymi w trakcie postępowania orzeczniczego, są:

- **elektrokardiograficzna próba wysiłkowa,**
- **badanie echokardiograficzne,**
- **koronarografia.**

U części chorych wykonuje się obrazowe próby obciążeniowe (w przypadku nieprawidłowości w EKG spoczynkowym, uniemożliwiających prawidłową interpretację testu elektrokardiograficznego, u chorych po PCI i CABG, po koronarografii w celu lokalizacji niedokrwienia przed planowanym zabiegiem rewaskularyzacji, u chorych z granicznymi zwężeniami w koronarografii w celu oceny czynnościowej i rozpoznania pacjentów z niedokrwieniem indukowanym wysiłkiem). Najczęstszymi technikami obrazowania obciążeniowego są echokardiografia oraz scyntygrafia perfuzyjna. Obie mogą być stosowane w połączeniu z wysiłkiem fizycznym lub stymulacją farmakologiczną. Rzadziej, ze względu na dostępność, wykonywany jest rezonans magnetyczny serca z obciążeniem farmakologicznym (dobutamina, adenozylna lub dipirydamol). Techniki obrazowania obciążeniowego mają przewagę nad tradycyjnym EKG wysiłkowym (mają większą wartość diagnostyczną, a także dostarczają informacji diagnostycznych w razie nieprawidłowości w EKG spoczynkowym lub gdy chory jest niezdolny do wysiłku). Coraz częściej stosowanym badaniem diagnostycznym u pacjentów z pośrednim lub niskim ryzykiem choroby wieńcowej jest wielorzędowa tomografia komputerowa (wymagana co najmniej 64-rzędowa). Uzupełnieniem inwazyjnej koronarografii przy zmianach pośrednich w tętnicach wieńcowych jest **ocena cząstkowej rezerwy wieńcowej (FFR) oraz ultrasonografia wewnątrzwieńcowa (IVUS).**

Test wysiłkowy EKG jest powszechnie stosowanym, łatwo dostępnym i dość tanim sposobem diagnozowania chorych, zarówno tych z podejrzeniem choroby wieńcowej, jak i tych, u których dokonuje się oceny jej zaawansowania. Jego czułość i swoistość wynosi odpowiednio 68% i 77%. W teście wysiłkowym EKG oceniane są:

- **parametry elektrokardiograficzne,**
- **hemodynamiczne,**
- **kliniczne.**

1.3.1. Parametry elektrokardiograficzne

Parametry elektrokardiograficzne oceniane w trakcie wykonywania próby wysiłkowej to przede wszystkim zmiany w zakresie odcinka ST.

Próbę wysiłkową uznaje się za **dodatnią** , jeżeli w badaniu EKG występuje:

- **obniżenie** odcinka ST o co najmniej 0,1 mV, zwłaszcza w licznych odprowadzeniach, w 60–80 ms za pkt J, w minimum 3 kolejnych ewolucjach (obniżenie to powinno być horyzontalne lub skośne do dołu),
- **uniesienie** ST o $\geq 0,1$ mV, pod warunkiem że występuje ono w odprowadzeniach bez obecności załamka Q².

Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach, w których jest obecny załamek Q, budzi podejrzenie istnienia obszaru dyskinezy lub tętniaka.

Wydolność fizyczna oceniana jest w próbie wysiłkowej za pomocą tzw. równoważnika metabolicznego (ang. *metabolic equivalent term*, MET) w skali 1–20. 1 MET odpowiada zużyciu tlenu w spoczynku i wynosi 3,5 ml tlenu/kg masy ciała/min lub 1 kcal/kg/h lub 4,184 kJ/kg/h.

Test wysiłkowy **wybitnie dodatni** z punktu widzenia elektrokardiograficznego cechuje:

- obniżenie odcinka ST:
 - ≥ 2 mm o charakterze zstępującym,
 - obejmujące ≥ 5 odprowadzeń w zapisie EKG,
 - pojawiające się przy niskich obciążeniach < 5 MET,
 - utrzymujące się > 5 min po zaprzestaniu wysiłku,
- uniesienie odcinka ST:
 - indukowane w trakcie wysiłku (poza odprowadzeniem aVR).

1.3.2. Parametry hemodynamiczne

Parametry hemodynamiczne brane pod uwagę w ocenie próby wysiłkowej to:

- częstość akcji serca uzyskana w czasie wysiłku,
- maksymalne skurczowe ciśnienie w trakcie próby,
- wystąpienie wysiłkowej hipotonii,
- niewydolność chronotropowa,
- całkowity czas trwania wysiłku.

W czasie wysiłku częstość akcji serca stopniowo wzrasta, zależnie od istniejącego obciążenia. W związku z tą zależnością wykonuje się dwa rodzaje prób wysiłkowych.

² Kośmicki M.: *Elektrokardiograficzne próby wysiłkowe u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca*, „Postępy Nauk Medycznych” 2002, nr 1; Kośmicki M.: *Badania ergometryczne w diagnostyce choroby wieńcowej*, „Kardiologia Oparta na Faktach” 2010, nr 3, s. 229–249.

Pierwsza z nich to **maksymalna próba wysiłkowa ograniczona objawami**. Jest to próba, którą wykonuje się do czasu uzyskania maksymalnej częstości rytmu serca lub do wystąpienia objawów, które uniemożliwiają jej kontynuację. Maksymalne przyspieszenie czynności serca oblicza się, odejmując od 220 wiek badanego w latach (**maksymalne przyspieszenie czynności serca = 220 – wiek badanego**). Dla przykładu: dla 50-letniego mężczyzny maksymalna czynność serca wyniesie 170/min (220 – 50).

Drugi rodzaj wykonywanej próby to **submaksymalna próba wysiłkowa**, w której dąży się do osiągnięcia tzw. submaksymalnego przyspieszenia czynności serca, czyli 85–90% przyspieszenia maksymalnego (**85–90%**) × (**maksymalne przyspieszenie czynności serca = 220 – wiek badanego**). Dla wzmiankowanego 50-letniego mężczyzny będzie to wartość wahająca się między 145 a 153/min.

Brak odpowiedniego przyrostu tętna lub jego spadek jest objawem patologicznym, odpowiadającym niewydolności chronotropowej i może świadczyć o upośledzeniu funkcji lewej komory. **Opóźniony powrót częstości rytmu serca** do wartości wyjściowych po wysiłku może być wyrazem obniżonego napięcia nerwu błędnego i przewagi układu współczulnego. Uważa się, że wzrost napięcia nerwu błędnego wiąże się z redukcją ryzyka nagłej śmierci sercowej, natomiast jego obniżenie jest czynnikiem jej ryzyka. Tym samym opóźniony powrót częstości rytmu serca po wysiłku może być wskaźnikiem wysokiego zagrożenia u pacjenta.

Ocena **ciśnienia tętniczego** w trakcie wykonywanej próby ma również istotne znaczenie dla rokowania. U niektórych chorych, zazwyczaj u tych, którzy mają ciężkie uszkodzenie funkcji lewej komory, skurczowe ciśnienie tętnicze może obniżyć się podczas wysiłku. Znaczący spadek skurczowego ciśnienia tętniczego wcześniej podczas wysiłku albo obniżenie większe niż 10 mm Hg w porównaniu z wartością spoczynkową należy uważać za wskazanie do przerwania wysiłku. Wykazano, że niemożność uzyskania wartości skurczowego ciśnienia tętniczego rzędu 130 mm Hg na szczycie wysiłku jest złym wskaźnikiem prognostycznym. Rozkurczowe ciśnienie tętnicze powinno obniżyć się podczas wysiłku, a jego wzrost większy niż 20 mm Hg należy uznać za nieprawidłowy.

Długość trwania wysiłku to kolejny parametr brany pod uwagę przy ocenie wyników testu. Jeżeli czas marszu w próbie według protokołu Bruce'a do wystąpienia bólu lub zmian w EKG wynosi > 6 min, rezerwę wieńcową można uznać za dużą. Krótki czas marszu, < 3 min, oznacza niską tolerancję wieńcową. Krótki czas marszu może jednak świadczyć o złej tolerancji wysiłku spowodowanej innymi czynnikami ograniczającymi możliwość wykonania próby (np. nieprawidłowościami w obrębie narządu ruchu czy układu nerwowego). W końcu należy również rozważyć możliwość braku współpracy ze strony chorego.

1.3.3. Parametry kliniczne

Parametry kliniczne brane pod uwagę w trakcie testu wysiłkowego to przede wszystkim dolegliwości stenokardialne. Obecność typowych bólów dławicowych wywołanych wysiłkiem zwykle przemawia za dodatnim wynikiem testu, zwłaszcza gdy towarzyszą mu zmiany ST. Jednakże samo wystąpienie bólu w klatce piersiowej (tzw. test dodatni klinicznie) przy braku zmian w EKG wysiłkowym i innych wykładników klinicznych czy obrazowych choroby wieńcowej (takich jak na przykład koronarografia), jest mało swoiste i wymaga dalszej diagnostyki. Ból w klatce piersiowej występujący w czasie wykonywania próby może być objawem na przykład choroby refluksowej przełyku.

Kliniczne objawy przemawiające za wybitnie dodatnim wynikiem testu wysiłkowego to:

- objawy zmuszające do przerwania badania przy obciążeniu < 5 MET,
- spadek ciśnienia skurczowego ≥ 10 mm Hg lub brak jego przyrostu ≥ 120 mm Hg przy równoczesnych objawach znacznego zmęczenia,
- ból wieńcowy przy małym obciążeniu,
- indukowany wysiłkiem częstoskurcz komorowy trwający > 30 s lub przebiegający z objawami hemodynamicznymi.

Interpretując wyniki testu wysiłkowego, należy pamiętać o jego ograniczeniach. Test wysiłkowy jest niediagnostyczny u chorych z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa, zespołem WPW, z rytmem ze stymulatora. Wyniki fałszywie dodatnie są częściej obserwowane u pacjentów z nieprawidłowościami w spoczynkowym elektrokardiogramie: z cechami przerostu lewej komory, zaburzeniami elektrolitowymi, zaburzeniami przewodnictwa śródkomorowego, a także u osób przyjmujących preparaty naporstnicy. Elektrokardiogram wysiłkowy jest mniej czuły i swoisty u kobiet.

Z uwagi na obciążanie chorego wysiłkiem podczas badania próba wysiłkowa jest związana z określonym ryzykiem. Aby ograniczyć owo ryzyko do minimum, należy przestrzegać przeciwwskazań do próby wysiłkowej. Przeciwwskazania te mogą być bezwzględne lub względne:

• **bezwzględne przeciwwskazania do testu wysiłkowego:**

- świeży zawał serca (pierwsze 2 dni),
- niestabilna choroba wieńcowa,
- objawowe zaburzenia rytmu,
- ostre zapalenie osierdzia,
- zapalenie mięśnia sercowego,
- ciężka stenoza aortalna,
- świeży zator płucny lub zawał płuca,
- nieopanowana niewydolność serca,
- ostre rozwarstwienie aorty,

• **względne przeciwwskazania do testu wysiłkowego:**

- znaczne nadciśnienie tętnicze ($> 200/110$ mm Hg),
- umiarkowane zwężenie zastawki aortalnej,
- kardiomiopatia przerostowa,
- tachy- lub bradyarytmie,
- blok przedsionkowo-komorowy (AV) wysokiego stopnia,
- zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej,
- niewydolność fizyczna lub psychiczna,
- zaburzenia elektrolitowe.

1.4. Leczenie choroby wieńcowej

Leczenie choroby wieńcowej obejmuje:

- prewencję wtórną (zwalczanie czynników ryzyka, modyfikację trybu życia, aktywność fizyczną),
- leczenie farmakologiczne,
- leczenie inwazyjne (PCI, CABG),
- rehabilitację.

1.4.1. Przeszkórne interwencje wieńcowe (PCI)

Wykonanie zabiegu angioplastyki wieńcowej, połączone zwykle z założeniem stentu, pozwala na przywrócenie prawidłowego przepływu krwi w naczyniu nasierdziowym, prowadzi do zmniejszenia dolegliwości dławicowych, wpływa na poprawę jakości życia. PCI nie eliminuje jednak toczącego się w naczyniu procesu chorobowego, nadal istnieje zagrożenie wystąpienia poważnego incydentu sercowo-naczyniowego.

1.4.2. Zabieg pomostowania tętnic wieńcowych (CABG – coronary artery bypassgrafting)

Jest to alternatywna w stosunku do PCI droga inwazyjnego leczenia choroby wieńcowej serca. Jej celem jest zniesienie dolegliwości dławicowych, zabezpieczenie przed zawałem serca i nagłym zgonem oraz poprawa komfortu życia. Podobnie jak w przypadku przeszskórnych interwencji wieńcowych, chirurgiczna rewaskularyzacja nie jest leczeniem przyczynowym i nie powoduje wyleczenia choroby podstawowej. Rokowanie w takich przypadkach determinowane jest postępowaniem choroby w natywnych tętnicach wieńcowych oraz drożnością wykonanych pomostów.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Przy ocenie niezdolności do pracy z powodu **choroby wieńcowej serca** należy uwzględnić:

- istnienie dolegliwości dławicowych i ich nasilenie według klasyfikacji CCS,
- ocenę rezerwy wieńcowej w teście wysiłkowym,
- objawy niewydolności serca,
- obecność zaburzeń rytmu, ich ilość, charakter i współistnienie z innymi chorobami serca.

Poza zakwalifikowaniem ubezpieczonego do jednej z klas CCS należy ocenić jego rezerwę wieńcową w próbie wysiłkowej. Jak już wspomniano, wydolność fizyczna jest tu oceniana za pomocą tzw. równoważnika metabolicznego (ang. *metabolic equivalent term*, MET). Pacjent, który w submaksymalnym teście wysiłkowym nie ujawnił istotnej patologii i osiągnął 5 lub więcej MET, prawdopodobnie nie będzie miał większych trudności w wykonywaniu codziennych czynności życiowych. Potwierdzają to autorzy artykułu poświęconego kwalifikacji i ocenie ryzyka operacji pozasercowych u chorych z obciążeniami kardiologicznymi³, w którym wskazują na konieczność oceny wydolności czynnościowej pacjenta. Dla oceny tej wydolności zastosowano szacunkowy wydatek dla różnych czynności wykonywanych w życiu codziennym (tabela 1). Wydolność czynnościową podzielono na:

- doskonałą (> 10 MET),
- dobrą (7–10 MET),
- umiarkowaną (4–7 MET),
- słabą (< 4 MET).

Wydaje się, że również lekarz orzecznik może posiłkować się tą skalą w ocenie ogólnej wydolności fizycznej ubezpieczonego.

³ Okołooperacyjna ocena i opieka kardiologiczna u chorych poddawanych operacjom pozasercowym. Wytyczne 2007 American College of Cardiology i American Heart Association, „Circulation” 2007, nr 116, s. 418–499, przedruk polski w: „Medycyna Praktyczna” 2008, nr 10.

Tabela 1

Szacunkowy wydatek energetyczny dla różnych czynności życiowych

Poziom równoważnika metabolicznego	Wydolność czynnościowa Czy może Pan/Pani...
1 MET ↓ ↓ 4 MET	...samodzielnie dbać o siebie, jeść, ubierać się, korzystać z toalety? ...spacerować po mieszkaniu? ...przejsć odległość między przecznicami w terenie płaskim z prędkością 3–5 km/h?
4 MET ↓ ↓ ↓ ↓ 10 MET	...wykonywać proste prace domowe, jak ścieranie kurzu lub mycie naczyń? ...wejść na piętro lub wzgórze? ...iść po terenie płaskim z prędkością 6,4 km/h? ...przebiec niewielką odległość? ...wykonywać ciężkie prace domowe, jak szorowanie podłóg, podnoszenie lub przesuwanie ciężkich mebli? ...brać udział w zajęciach rekreacyjnych o umiarkowanym obciążeniu wysiłkiem, takich jak: gra w golfa, kręgle, taniec, podwójna gra w tenisa, rzuty piłką bejsbolową lub futbolową?
> 10 MET	...uprawiać sport związany z dużym wysiłkiem fizycznym, takim jak pływanie, pojedyncza gra w tenisa, piłka nożna, koszykówka lub jazda na nartach?

Koszt metaboliczny przeciętnej pracy zawodowej wynosi poniżej 5 MET. Oznacza to, że osiągnięcie 7–10 MET w próbie wysiłkowej jest dobrym wskaźnikiem możliwości podjęcia pracy zawodowej przez osobę z chorobą niedokrwienną serca. Za dolną granicę zdolności do pokonywania wysiłków związanych z przeciętną pracą przyjęto osiągnięcie 7 MET w prawidłowo wykonanym teście wysiłkowym. Przyjmuje się, że osoby wykonujące 6–8 h ciągłej pracy zawodowej tolerują wysiłek fizyczny na poziomie 40% wydolności szczytowej (peakMET). Możliwość wykonywania pracy ciągłej spada przy wyższych obciążeniach i wynosi 4 h przy obciążeniu 60% i 2 h przy obciążeniu powyżej 60% szczytowej wydolności określonej testem wysiłkowym (zob. tabela 2)⁴.

Tabela 2

Zalecane wartości intensywności wysiłku w zależności od czasu jego trwania w trybie pracy ciągłej

Intensywność wysiłku (peakMET)	Czas trwania wysiłku
< 40%	6–8 h
40–60%	4 h
> 60%	2 h

⁴ Korzeniowska-Kubacka I., Piotrowicz R.: *Rehabilitacja kardiologiczna szansą powrotu do pracy zawodowej?*, „Medycyna Pracy” 2005, nr 56 (4), s. 325–327.

Pamiętać jednakże należy, że powyższe założenia są niejako modelem teoretycznym, ponieważ większość osób pracujących fizycznie tylko okresowo wykonuje zwiększony wysiłek fizyczny. Taka sytuacja istotnie poprawia tolerancję pracy i **pozwala na jej wykonywanie przy osiągnięciu niższych niż zakładane *peakMET***. Przybliżony koszt metaboliczny aktywności fizycznej przedstawiono w tabelach: 3, 4, 5.

Tabela 3

Przybliżony koszt metaboliczny aktywności fizycznej

Obciążenie	Aktywność zawodowa	Aktywność rekreacyjna
100 W – 3 min (7 MET) lub więcej – I NYHA	wydolność fizyczna zbliżona do ludzi zdrowych, każda praca zawodowa z wyjątkiem ciężkiej pracy fizycznej, pracy w warunkach szkodliwych, na wysokości, zmianowej, nocnej	wszelkie formy zajęć stosowanych w rehabilitacji kardiologicznej
mniej niż 100 W – 3 min więcej niż 50 W – 3 min (5–6 MET) – II NYHA	praca zawodowa umysłowa lub lekka fizyczna, prowadzenie samochodu, podróże samolotem	z zajęć rekreacyjnych należy wykluczyć jazdę na łyżwach, nartach, siatkówkę, koszykówkę, tenis, wspinaczkę górską, narty wodne
50 W – 3 min (4 MET) – III NYHA	indywidualne ograniczenie do pracy, zależne od stanu klinicznego	ćwiczenia indywidualne, spacer, gimnastyka oddechowa

Tabela 4

Wydatek energetyczny podczas różnego rodzaju aktywności⁵

Aktywność codzienna		Aktywność rekreacyjna		Aktywność zawodowa	
rodzaj aktywności	MET	rodzaj aktywności	MET	rodzaj aktywności/ zawód	MET
siedzenie, niewielka aktywność	1,5	gra na instrumencie	1,8–2,5	praca biurowa	2,0
podlewanie ogrodu	2,5	siatkówka (rekreacyjnie)	2,9	montaż części (siedząc)	3,0
chodzenie (3,2 km/h)	2,5	spacer z psem	3,0	murowanie, tynkowanie	3,5
wynoszenie śmieci	3,0	rower (wolno)	3,5	stolarstwo, spawanie	4,0
prace domowe	3,5	pływanie (wolno)	4,5	naprawa samochodu	5,0
grabienie trawnika	4,0	rower (umiarkowanie)	5,7	ciesielstwo	6,0
koszenie trawnika	4,5	narciarstwo	6,8	praca w kotłowni	7,0
wchodzenie po schodach	6,0	jogging	10,2	kopanie rowów, wyręb drewna	> 9,0

⁵ Socjoeconomiczne aspekty rehabilitacji kardiologicznej, „Folia Cardiologica 2004”, t. 11, supl. A, A42–A45.

Tabela 5

**Przybliżony koszt metaboliczny aktywności fizycznej
(osoba o masie 70 kg)**

MET	Aktywność zawodowa
1,5–2	praca przy biurku, prowadzenie samochodu, pisanie na maszynie elektrycznej, obsługa elektrycznej maszyny do liczenia
2–3	naprawa samochodu, naprawa radia, telewizji, praca woźnego, pisanie na maszynie zwykłej, obsługa baru
3–4	układanie cegieł, tynkowanie, taczki z obciążeniem 45 kg, montowanie maszyn, prowadzenie samochodu ciężarowego w nasilonym ruchu drogowym, formierstwo – umiarkowane obciążenie, mycie okien
4–5	malarstwo, ciesielstwo, naklejanie tapet, lekkie stolarstwo
5–6	kopanie ogrodu, przrzucanie szuflą lekkiej ziemi
6–7	przrzucanie szuflą 10 min – 4,5 kg
7–8	kopanie rowów, przenoszenie 36 kg, piłowanie twardego drewna, przrzucanie szuflą 10 min – 5,5 kg
> 8	przrzucanie szuflą 10 min – 7,5 kg

W przypadku **oceny niezdolności do pracy po przebytych zawale serca** istotne są: czas, jaki od niego upłynął, wielkość pozawałowego uszkodzenia serca oceniana w oparciu o echokardiografię, rezerwa wieńcowa w teście wysiłkowym, obecność zaburzeń rytmu serca. Badanie echokardiograficzne serca umożliwia ocenę:

- wymiarów jam serca,
- obecności odcinkowych zaburzeń kurczliwości,
- wielkości frakcji wyrzutowej lewej komory,
- obecności powikłań, np. tętniaka pozawałowego serca.

W tabeli 6 przedstawiono prawidłowe wartości parametrów ocenianych w badaniu echokardiograficznym.

Tabela 6

Prawidłowe wartości parametrów ocenianych w badaniu echokardiograficznym

Pomiar	Wartość
wymiar końcoworozkurczowy LK (LVEDd)	3,5–5,7 cm (śr. 4,7 cm)
wymiar końcoworozkurczowy PK (RVEDd)	2,6–4,3 cm (śr. 3,5 cm)
wymiar końcowoskurczowy LK (LVESd)	2,2–3,8 cm (śr. 3 cm)
grubość tylnej ściany LK (rozkurcz) (PWd) (skurcz) (PWs)	0,6–1,1 cm (śr. 0,9 cm)
wymiar rozkurczowy przegrody międzykomorowej (IVSd)	0,9–1,2 cm
lewy przedsionek (LA)	1,9–4,0 cm (śr. 2,9 cm)
opuszka aorty (Ao)	2,0–3,7 cm (śr. 2,9 cm)
pień płucny (MPA)	1,5–2,7 cm (śr. 2,1 cm)
frakcja wyrzutowa LK (LVEF)	55–70%

Powrót do pracy po **niewpewikłanym zawale serca** następuje najczęściej po 3–6 miesiącach, rzadko w przypadku pracy ciężkiej lub bardzo ciężkiej, głównie w przypadku pracy umysłowej lub lekkiej fizycznej. Każdorazowo zalecane jest wykonanie uprzednio testu wysiłkowego zakończonymi objawami i koronarografią. Powrót do pracy należy rozważać indywidualnie – zależnie od charakteru zdarzenia wieńcowego.

Warto w tym miejscu wspomnieć o *Programie kompleksowej opieki nad pacjentem po zawale serca* (KOS-Zawał), który jest w Polsce realizowany od października 2017 roku. Nad jego szczegółami na różnych etapach pracowało łącznie prawie 100 osób: członkowie Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK) i pracownicy Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ), Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji (AOTMiT) oraz Ministerstwa Zdrowia.

Program KOS-Zawał polega m.in. na rocznej opiece nad pacjentem po zawale serca. Obejmuje np. rehabilitację, która rozpoczyna się w ciągu 14 dni od wypisu ze szpitala. W 4 miesiącu lekarz kardiolog prowadzący pacjenta w Kosie może wystawić zaświadczenie o braku przeciwwskazań do powrotu do pracy. To niewątpliwe wsparcie dla pacjentów, dające im realną szansę na powrót do pracy.

Program KOS-Zawał został oparty na wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, według których opieka nad pacjentem po zawale powinna składać się z 4 modułów: interwencyjnego leczenia zawału mięśnia sercowego i – jeśli istnieje potrzeba – leczenia kardiochirurgicznego, elektroterapii (wszczepienia urządzenia stymulującego pracę serca) oraz prewencji wtórnej, w tym kompleksowej rehabilitacji oraz ambulatoryjnej opieki kardiologicznej. Celem programu jest m.in. ułatwienie osobom, które zakończyły hospitalizację, skorzystanie z wizyty ambulatoryjnej u kardiologa i przyśpieszenie rozpoczęcia rehabilitacji⁶.

1.5. Przeszkórne interwencje wieńcowe (PCI)

Przy ocenie orzeczniczej po przebytych zabiegach PCI brane są pod uwagę takie same czynniki, jak w przypadku przebytego OZW:

- istnienie dolegliwości dławicowych, zależnie od skuteczności przeprowadzonej interwencji oraz od współistnienia zmian w naczyniach wieńcowych niepoddanych przeszkórnej interwencji,
- rezerwa wieńcowa w teście wysiłkowym,
- obecność niewydolności serca,
- obecność zaburzeń rytmu serca.

Powrót do pracy po wszczępieniu stentu w chorobie **jednonaczyniowej** jest możliwy po **2–4 tygodniach od wykonania PCI** w przypadku lekkiej pracy fizycznej, po uprzednio przeprowadzonej wczesnej rehabilitacji kardiologicznej.

1.6. Zabieg pomostowania tętnic wieńcowych (CABG)

Jak już wspomniano, rokowanie u pacjentów po CABG determinowane jest postępowaniem choroby w natywnych tętnicach wieńcowych oraz drożnością wykonanych pomostów. Należy podkreślić, że samo przebycie CABG nie jest podstawą do ustalania długotrwałej czy trwałej niezdolności do pracy, jako że jest to zabieg naprawczy, mają-

⁶ Kołton R.: *KOS-Zawał – w jakim stopniu udaje się realizować program*, 17.09.2018, <https://kardiologia.mp.pl/wiadomosci/194623,kos-zawal-w-jakim-stopniu-udaje-sie-realizowac-program> [dostęp: 3.03.2020].

cy przywrócić komfort życia i spowodować poprawę wydolności wieńcowej. Modyfikacja stylu życia, kontrola czynników ryzyka i farmakoterapia u pacjentów po przebytym **skutecznym** pomostowaniu tętnic wieńcowych pozwala na powrót do pracy umysłowej i lekkiej fizycznej już **po 3 miesiącach od zabiegu**. Skuteczność tę, podobnie jak w wyżej wymienionych przypadkach, kontroluje się poprzez ocenę:

- zakresu dokonanej rewaskularyzacji (kompletność rewaskularyzacji),
- rodzaju i lokalizacji wykonanych pomostów (kompletność rewaskularyzacji),
- przebiegu około- i pooperacyjnego, przede wszystkim wystąpienia martwicy mięśnia sercowego,
- rezerwy wieńcowej w teście wysiłkowym,
- istnienia objawów niewydolności serca,
- obecności zaburzeń rytmu serca.

Prawidłowa (powyżej 50%) frakcja wyrzutowa serca, dobra wydolność w teście wysiłkowym, nieobecność arytmii złośliwej wskazują na brak przeciwwskazań do wykonywania pracy umysłowej i lekkiej fizycznej.

Część autorów uważa, że czas pozostawania poza pracą po incydentach sercowych jest w Polsce zbyt długi⁷. Szwedzkie rekomendacje PDP na VIII Światowym Kongresie Rehabilitacji to 3 miesiące dla pacjentów po zawale, 3 miesiące po CABG, 4 tygodnie po PTCA/PCI. Udział pacjentów po zawale serca, przezskórnej angioplastyce tętnic wieńcowych czy pomostowaniu tętnic wieńcowych w rehabilitacji kardiologicznej jest szansą na przyspieszenie powrotu do pracy zawodowej.

Warto podkreślić, że nie tylko w zakresie diagnostyki i leczenia choroby wieńcowej, ale również rehabilitacji nastąpił znaczny postęp, który przede wszystkim objawia się znacznie wcześniejszym wdrożeniem i intensyfikacją tego procesu.

Obecnie czas leczenia i rehabilitacji w **niewpewikłanym** zawale serca to:

- unieruchomienie: 1–2 dni,
- wypisanie ze szpitala: po 5–10 dniach (odbyty I etap rehabilitacji – szpitalny),
- rehabilitacja poszpitalna wczesna (II etap) – najlepiej wdrażać bezpośrednio po leczeniu szpitalnym, nie później niż 4 tygodnie po hospitalizacji,
- ewentualna rehabilitacja późna w okresie 8–12 tygodni po zawale serca.

Nie można dla wszystkich pacjentów po zawale serca określić jednoznacznych zaleceń dotyczących powrotu do codziennej aktywności sprzed zawału. Decyzje w tej kwestii powinny być podejmowane indywidualnie, w zależności od czynności lewej komory, kompletności rewaskularyzacji oraz kontroli rytmu serca.

Odzyskanie optymalnej sprawności fizycznej po przeprowadzonej rehabilitacji kardiologicznej następuje w ciągu 3–6 miesięcy. Wówczas można rozważyć ewentualny powrót do pracy. U osób z ograniczoną wydolnością (4–7 MET, EF < 40%) powrót do pracy jest możliwy w okresie 6–9 miesięcy. Jest rzeczą oczywistą, iż każdy przypadek musi być traktowany indywidualnie, a orzeczenie o braku niezdolności do pracy poparte badaniami obrazowymi.

Należy przypomnieć, że na każdym etapie postępowania orzeczniczego, tzn. podczas kontroli zasadności wystawiania zaświadczeń lekarskich, w trakcie orzekania o istnieniu okoliczności uzasadniających ustalenie uprawnień do świadczenia rehabilitacyjnego czy o okresowej niezdolności do pracy, lekarz orzecznik powinien rozważyć celowość rehabilitacji leczniczej w ramach prewencji rentowej ZUS.

⁷ Korzeniowska-Kubacka I., Potocka J., Mazurek K.: *Sprawozdanie z VIII Światowego Kongresu Rehabilitacji Kardiologicznej i Prewencji Wtórnej – Dublin 2004*, „Kardiologia Polska” 2004, t. 61, s. 286–287.

Przy ocenie możliwości powrotu do pracy u pacjenta z chorobą niedokrwienną serca powinno się brać pod uwagę: rokowanie, wydolność układu krążenia oraz czynniki psychospołeczne. Z badań Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi wynika, że „pracownicy umysłowi zwykle szybciej wracają do pracy niż pracownicy fizyczni; wielu pacjentów po zawale mięśnia serca przejawia tendencję do «oszczędzania się», nawet jeżeli nie ma to żadnego uzasadnienia medycznego. Pomocne jest w takich przypadkach przeprowadzenie testu wysiłkowego i wykazanie pacjentowi jego rzeczywistych możliwości. Powrotowi do pracy powinna towarzyszyć również próba wzmocnienia zdolności pacjenta do radzenia sobie ze stresem związanym z pracą. Cele te może spełnić program rehabilitacji leczniczej układu krążenia realizowany w ramach prewencji rentowej ZUS”.

1.7. Zawał serca jako wypadek przy pracy

Zgodnie z art. 3 ust. 1 ustawy z dnia 30 października 2002 roku o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych⁸ za wypadek przy pracy uważa się nagle zdarzenie wywołane przyczyną zewnętrzną, które nastąpiło w związku z pracą, powodujące uraz lub śmierć. Ustalenie, że zdarzenie, jakim jest zawał serca, uznano za wypadek przy pracy, nie zawsze jest jednoznaczne z orzeczeniem niezdolności do pracy w związku z wypadkiem przy pracy (czyli z zawałem serca).

Zawał serca jako wypadek przy pracy w rzeczywistości jest sytuacją bardzo rzadką. Zawał serca występuje zwykle jako następstwo miażdżycowej choroby tętnic wieńcowych, której przyczynami są czynniki inne niż praca, czy nawet stres w pracy. Te czynniki to znane czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych: palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze (bardzo często nieleczone), hiperlipidemia (bardzo często nieleczone), mała aktywność fizyczna (praca fizyczna, np. murarstwo, nie zastępuje aktywności fizycznej w rozumieniu prewencji sercowo-naczyniowej, jest np. bardzo wielu otyłych pracowników fizycznych), nadwaga i otyłość, nieodpowiednia dieta, nieleczone cukrzyca lub nietolerancja glukozy. Zawał serca może oczywiście wystąpić u pacjenta bez miażdżycowych zwężeń tętnic wieńcowych. Jest to jednak sytuacja bardzo rzadka i tylko w takich przypadkach, jeśli powiąże się zawał serca bez miażdżycowych zwężeń tętnic wieńcowych z zaistniałym w pracy zdarzeniem, jak np. duży stres, odwodnienie, można uznać taki zawał za wypadek przy pracy⁹.

Przykład

Mężczyzna, lat 58, pracownik ochrony, przebył w 2007 roku zawał serca, który został uznany za wypadek przy pracy. Leczony skutecznie PTCA. Wykorzystał 10 miesięcy świadczenia rehabilitacyjnego i powrócił do pracy (w wówczas wykonanych badaniach: echo serca: EF = 55%, test wysiłkowy ujemny, ponadto: hipercholesterolemia, cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, BMI = 30, palacz papierosów). W 2009 roku hospitalizowany z powodu bólów w klatce piersiowej o charakterze wieńcowym, z rozpoznaniem niestabilnej dławicy piersiowej. EF = 40%, test wysiłkowy dodatni przy 5 MET. Nie ma powodu, aby wiązać potencjalną niezdolność do pracy u tego ubezpieczonego z wypadkiem przy pracy, jakim był zawał serca. Dolegliwości u badanego są związane z miażdżycowym uszkodzeniem naczyń wieńcowych (przyczyna polietiologiczna), nie są zaś następstwem zawału serca uznanego za wypadek przy pracy.

⁸ Tekst jednolity: Dz.U. z 2019 r. poz. 1205.

⁹ Recenzja niniejszego opracowania: prof. dr hab. n. med. J. Kaźmierczak, konsultant krajowy w dziedzinie kardiologii.

2. Kardiologiczny (sercowy) zespół X

Zespół ten cechuje występowanie bólów dławicowych, często nietypowych, oraz dodatni wynik testu wysiłkowego EKG przy prawidłowym obrazie tętnic nasierdziowych w koronarografii. W około 70% przypadków dotyczy on kobiet po menopauzie. Nierzadko występuje u osób ze schorzeniami psychicznymi lub z problemami psychologicznymi.

Potencjalnych przyczyn występowania kardiologicznego zespołu X upatruje się w:

- nieprawidłowej funkcji śródbłonna (\downarrow biodostępności NO, \uparrow ET-1), co powoduje niedostateczną rezerwę rozkurczową tętniczek wieńcowych,
- zwiększeniu wrażliwości receptorów bólowych,
- nadmiernej aktywacji układu adrenergicznego,
- procesach zapalnych,
- zaburzonej regulacji estrogenowej w tętnicach wieńcowych,
- skurczu małych naczyń wieńcowych (tzw. mały Prinzmetal),
- zaburzeniu mikrokrążenia wieńcowego.

Rokowanie w kardiologicznym zespole X jest dobre, zarówno co do przeżywalności, jak i wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych, w tym zawału serca. Nawet w schyłkowym stadium kardiologicznego zespołu X charakterystyczne jest tylko niewielkie zmniejszenie frakcji wyrzutowej.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Warto pamiętać, że przy ustalaniu całkowitej niezdolności do pracy należy rozważyć, czy przed całkowitą niezdolnością do pracy istniała częściowa niezdolność do pracy. Jeżeli tak, to należy zawrzeć tę informację w orzeczeniu. Ma to istotne znaczenie w przypadku, gdy we wniosku o wydanie orzeczenia zawarte jest pytanie o datę powstania niezdolności do pracy. Należy pamiętać, że renta z tytułu niezdolności do pracy przysługuje ubezpieczonemu, który spełnił **łącznie** następujące warunki: jest niezdolny do pracy, ma wymagany okres składkowy i nieskładkowy, a niezdolność do pracy powstała w okresie ubezpieczenia albo nie później niż w ciągu 18 miesięcy od jego ustania.

3. Nadciśnienie tętnicze (II0–II5)

Tabela 7

Definicje i klasyfikacja nadciśnienia tętniczego (mm Hg) według wytycznych ESH i ESC 2018 r. oraz PTNT 2019; stopniowanie nadciśnienia tętniczego (NT) jest właściwe jedynie dla pomiarów gabinetowych

Kategoria	Ciśnienie tętnicze (mm Hg)		
	skurczowe (mm Hg)		rozkurczowe (mm Hg)
ciśnienie optymalne	<120	i/lub	< 80
ciśnienie prawidłowe	120–129	i/lub	80–84
ciśnienie wysokie prawidłowe	130–139	i/lub	85–89
nadciśnienie tętnicze			
I stopnia	140–159	i/lub	90–99
II stopnia	160–179	i/lub	100–109
III stopnia	\geq 180	i/lub	\geq 110
izolowane skurczowe nadciśnienie	\geq 140	i/lub	< 90

Tabela 8

**Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego (NT)
na podstawie wyniku pomiarów w gabinecie lekarskim i poza nim**

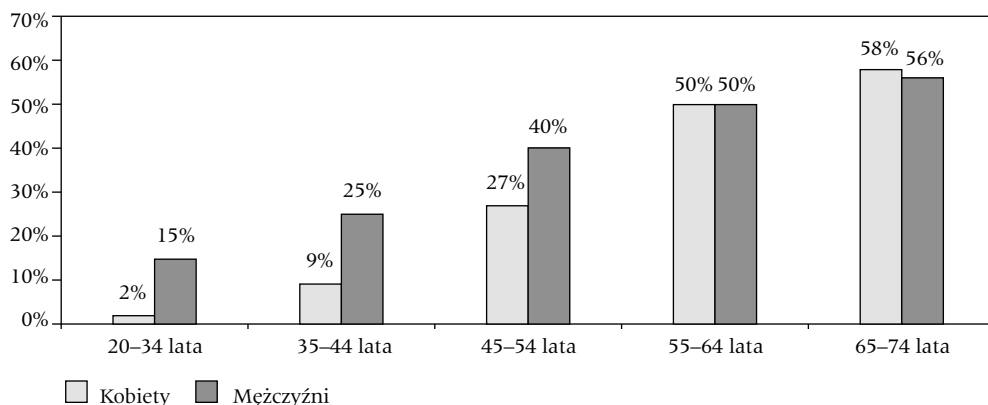
Kategoria	Ciśnienie tętnicze (mm Hg)		
	skurczowe (mm Hg)		rozkurczowe (mm Hg)
Pomiary w gabinecie	≥ 140	i/lub	≥ 90
Całodobowa rejestracja RR (ABPM)			
– w ciągu dnia (lub czuwania)	≥ 135	i/lub	≥ 85
– w nocy (lub w czasie snu)	≥ 120	i/lub	≥ 70
– średnia w ciągu doby	≥ 130	i/lub	≥ 80
Pomiary domowe (średnia z min. 3 dni)	≥ 135	i/lub	≥ 85

3.1. Docelowa wartość ciśnienia tętniczego (RR) w trakcie leczenia¹⁰

Aktualnie dominuje pogląd, znajdujący odzwierciedlenie w wytycznych amerykańskich American Heart Association/American College of Cardiology 2017 (AHA/ACC 2017) i wytycznych europejskich ESC/ESH 2018, zgodnie z którym optymalne zmniejszenie globalnego ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych uzyskuje się u pacjentów młodszych (< 65 roku życia) poprzez obniżenie RR do wartości poniżej 130/80 mm Hg u większości pacjentów z nadciśnieniem tętniczym (NT), w tym u pacjentów z towarzyszącą chorobą niedokrwienną serca, po przebytych zawale serca lub udarze mózgu. (...) Od ustalonych wartości docelowego RR istnieją dwa wyjątki. U pacjentów w wieku podeszłym (> 65 roku życia) zalecane docelowe RR wynosi mniej niż 140/80 mm Hg (zgodnie z wytycznymi ESC/ESH 2018) i nie niżej niż 130/70 mm Hg. U pacjentów po 80 roku życia zaleca się jeszcze ostrożniejsze obniżanie skurczowego ciśnienia tętniczego (SRR) do wartości poniżej 150 mm Hg. U chorych z izolowanym NT skurczowym zaleca się obniżenie SRR poniżej 140 mm Hg, a w razie dobrej tolerancji takich wartości RR u pacjentów do 65 roku życia – poniżej 130 mm Hg, ale nie mniej niż 120 mm Hg. Z uwagi na niskie wartości rozkurczowe ciśnienie tętniczego (RRR) i podeszły wiek u większości pacjentów z tym typem NT dążenie do osiągnięcia docelowego SRR nie powinno wiązać się z obniżeniem RRR do wartości poniżej 65 mm Hg. Zaleca się osiągnięcie wartości RR poniżej 140/90 mm Hg w ciągu 3 miesięcy, a następnie, po podjęciu takiej decyzji, szybkie osiągnięcie ostatecznego celu terapeutycznego – wartości poniżej 130/80 mm Hg.

¹⁰ Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym – 2019 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego.

Wykres 1

Rozpowszechnienie NT w Polsce (wyniki programu WOBASZ¹¹)

Jak wynika z wykresu 1, rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego w Polsce, podobnie jak i na świecie, od lat stanowi istotny problem. Zgodnie z wynikami programu WOBASZ połowa mężczyzn i kobiet w Polsce w wieku od 55 do 64 roku życia miała nadciśnienie tętnicze, a optymalne wartości ciśnienia (poniżej 120/80 mm Hg) stwierdzano jedynie u 12% mężczyzn i 30% kobiet. Ciśnienie wysokie prawidłowe występowało u 27% mężczyzn i 16% kobiet. Wynikało to z nieskuteczności terapii, a jej przyczyny leżały zarówno po stronie lekarzy leczących, jak i pacjentów. Według programu WOBASZ 40% chorych ze świeżo rozpoznanym nadciśnieniem tętniczym przestawało przyjmować leki hipotensyjne w pierwszym roku terapii, a w ciągu 5–10 lat mniej niż 40% pacjentów kontynuowało zalecone leczenie przeciwnadciśnieniowe.

Na podstawie wyników projektu badawczego NATPOL 2011¹² stwierdzono, że około dwukrotnie poprawiła się skuteczność leczenia nadciśnienia tętniczego. Istotnie zmniejszyło się średnie ciśnienie tętnicze wśród wszystkich Polaków, co stanowi prawdopodobnie o większej skuteczności leczenia nadciśnienia. Niemniej jednak liczba osób chorujących na nadciśnienie jest większa o 2% niż 10 lat temu. Aktualnie choruje około 32% dorosłych Polaków, co wynosi 10,5 mln osób wśród dorosłej populacji. Aż 3 mln Polaków nie zdaje sobie sprawy z tego, że ma nadciśnienie tętnicze. Wykrywalność nadciśnienia tętniczego nie uległa zmianie od 2002 roku i wynosi nadal 70%.

Szczególnym problemem jest tzw. **oporne nadciśnienie tętnicze**. Nadciśnienie tętnicze należy uznać za oporne, jeżeli postępowanie terapeutyczne, obejmujące zmiany stylu życia oraz stosowanie leczenia skojarzonego 3 lekami (optymalnie w tym zestawie powinien znajdować się diuretyk) w odpowiednich dawkach w ciągu 3–6 miesięcy **nie prowadzi** do:

- obniżenia ciśnienia tętniczego poniżej 140/90 mm Hg u chorych z nadciśnieniem pierwotnym, lub

¹¹ Tykarski A., Posadzy-Mańczyńska A., Wyrzykowski B., Kwaśniewska M., Pająk A., Kozakiewicz K., Rywik S., Broda G.: *Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego oraz skuteczność jego leczenia u dorosłych mieszkańców naszego kraju. Wyniki programu WOBASZ*, „Kardiologia Polska” 2005, t. 63, nr 6 (supl. 4).

¹² *Raport NATPOL 2011*, www.natpol.org [dostęp: 9.03.2020]; raport został opracowany na podstawie Ogólnopolskiego Badania Rozpowszechnienia Czynn timer Rzyka Chorób Układu Krążenia.

- obniżenia ciśnienia skurczowego poniżej 140 mm Hg u pacjentów z izolowanym nadciśnieniem skurczowym, lub
- wymaga leczenia 4 lekami hipotensyjnymi.

Dokładna częstość występowania nadciśnienia tętniczego opornego nie jest znana – szacuje się je na 2–20%.

Nadciśnienie oporne należy odróżnić od **rzekomego nadciśnienia opornego** spowodowanego:

- suboptymalną terapią,
- efektem białego fartucha,
- nieprzyjmowaniem leków przez chorego,
- nieprawidłową techniką pomiaru ciśnienia tętniczego (zbyt mały mankiet w stosunku do obwodu ramienia, położenie mankietu aparatu podczas pomiaru poniżej serca, brak podparcia dla kończyny, palenie tytoniu, picie kawy, wysiłek fizyczny bezpośrednio przed pomiarem ciśnienia, zła kalibracja aparatu).

Przyczyn **prawdziwego opornego nadciśnienia tętniczego** upatruje się w czynnikach związanych ze stylem życia, takich jak:

- otyłość,
- nadmierne zużycie sodu,
- picie dużych ilości alkoholu,
- przyjmowanie leków (NSLPZ, sympatykomimetyki, leki hamujące łąknienie, kokaína, leki pobudzające, doustne leki antykoncepcyjne, glikokortykosteroidy, erytropoetyna, cyklosporyna),

a także w przyczynach **nadciśnienia wtórnego**, takich jak:

- obturacyjny bezdech podczas snu,
- miąższowa choroba nerek,
- zwężenie tętnicy nerkowej,
- hyperaldosteronizm pierwotny,
- guz chromochłonny,
- zespół Cushinga,
- nadczynność przytarczyc,
- koarktacja aorty,
- guz wewnątrzczaszkowy¹³.

3.1. Powikłania nadciśnienia tętniczego

Do powikłań bezpośrednio zależnych od nadciśnienia tętniczego zalicza się:

- encefalopatię,
- obrzęk płuc,
- ostrą niewydolność nerek,
- retinopatię.

Do powikłań pośrednio zależnych od nadciśnienia tętniczego należy:

- choroba wieńcowa,
- zawał serca,
- niewydolność serca,
- udar mózgu,

¹³ Nadciśnienie tętnicze oporne – rozpoznanie, ocena i leczenie. Stanowisko American Heart Association (2008), „Medycyna Praktyczna” 2008, nr 7–8.

- chromanie przestankowe,
- migotanie przedsionków,
- niewydolność nerek.

WHO wyróżniała III stopnie zaawansowania nadciśnienia tętniczego:

- I stopień: bez zmian narządowych,
- II stopień: przerost lewej komory i/lub retinopatia, proteinuria albo nieznaczne podwyższenie kreatyniny, obecność naczyniowych blaszek miażdżycowych w badaniu ultrasonograficznym,
- III stopień: uszkodzenie narządów: serca (choroba niedokrwienna serca – ChNS, ostry zawał serca – MI, zastoinowa niewydolność krążenia – CHF), mózgu (przemijający atak niedokrwienia – TIA, udar, encefalopatia), nerek (kreatynina > 2 mg%, niewydolność), naczyń (rozwarstwienie aorty, niedrożność tętnic).

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Przy orzekaniu o niezdolności do pracy w przypadku chorego z nadciśnieniem tętniczym należy wziąć pod uwagę:

- wartości ciśnienia tętniczego,
- skuteczność leczenia hipotensyjnego,
- powikłania nadciśnienia tętniczego,
- choroby współistniejące,
- charakter wykonywanych prac, m.in. narażenie na stres, konieczność pracy zmianowej.

W większości przypadków pojedynczy pomiar ciśnienia tętniczego krwi nie ma istotnego znaczenia dla oceny upośledzenia sprawności organizmu. Dla oceny orzeczniczej niezwykle ważne jest określenie skuteczności leczenia nadciśnienia tętniczego, które opiera się na wywiadach oraz analizie dokumentacji medycznej zawartej w aktach. Lekarz orzecznik, zbierając wywiad od pacjenta, powinien rozważyć, czy chory przyjmuje leki hipotensyjne, czy pamięta nazwy preparatów i ich dawki, czy obserwuje się efekty lub objawy niepożądane terapii, sugerujące rzeczywiste przyjmowanie tych preparatów:

- bradykardia (B-blokery, werapamil),
- skłonność do utraty potasu (diuretyki),
- skłonność do hiperpotasemii (iACE/ARB).

Analiza dokumentacji medycznej z przebiegu leczenia ambulatoryjnego zwykle daje możliwość oceny, jakie wartości ciśnienia tętniczego prezentował ubezpieczony w trakcie wizyt lekarskich, a prowadzony w wielu przypadkach dzienniczek indywidualnego pomiaru ciśnienia tętniczego wnosi niezwykle ważne informacje na temat kontroli tego ciśnienia w warunkach domowych. Dla oceny orzeczniczo-lekarskiej istotne są również powikłania nadciśnienia tętniczego, w szczególności w kontekście charakteru wykonywanej pracy.

Nadciśnienie graniczne lub stabilne, dobrze odpowiadające na leczenie, nie powoduje naruszenia sprawności organizmu lub tylko nieznaczne jej ograniczenie.

W przypadku nadciśnienia tętniczego z powikłaniami narządowymi należy uwzględnić rodzaj tych powikłań, wiek ubezpieczonego oraz choroby współistniejące.

Występowanie jedynie zmian naczyniowych na dnie oka (I/II stopień) nie powoduje ograniczenia zdolności do pracy. Podobnie nieзначnego stopnia niewydolność nerek nie stanowi przeciwwskazania do wykonywania lekkich prac fizycznych oraz pracy umysłowej.

Ograniczenie możliwości wykonywania prac ciężkich i średnio ciężkich fizycznych pojawia się przy przerście lewej komory z towarzyszącym obniżeniem rzutu minutowego i ograniczeniem wydolności serca (II okres według WHO).

III okres według WHO (zaawansowane zmiany narządowe i/lub nadciśnienie złośliwe) powoduje zwykle **całkowitą niezdolność do pracy**.

4. Niewydolność serca (ang. *heart failure*, HF) (I50)

4.1. Definicja i klasyfikacja¹⁴

Niewydolność serca to zespół typowych objawów podmiotowych (tj. duszność, obrzęki kończyn dolnych, obniżenie tolerancji wysiłku), którym mogą towarzyszyć odchylenia w badaniu przedmiotowym (takie jak poszerzenie żył szyjnych, trzeszczenia nad płucami, obrzęki obwodowe) spowodowane zaburzeniami w budowie i/lub czynności serca, które powodują zmniejszony rzut serca i/lub zwiększone ciśnienia wewnątrzsercowe w spoczynku lub w trakcie wysiłku. Obecna definicja HF obejmuje tylko te etapy choroby, w których jest ona jawna klinicznie. Bywa, że przed wystąpieniem objawów klinicznych można stwierdzić bezobjawowe nieprawidłowości budowy lub czynności serca (skurczową lub rozkurczową dysfunkcję lewej komory), które są prekursorami jawnej klinicznie choroby. Rozpoznanie tych nieprawidłowości, związanych z pogorszeniem rokowania, oraz rozpoczęcie leczenia odpowiednio wcześniej może prowadzić do wydłużenia życia chorych z LVSD.

Kluczowe w diagnostyce HF jest udokumentowanie wyjściowej przyczyny leżącej u podłoża dysfunkcji serca. Jest to zazwyczaj patologia mięśnia sercowego prowadząca do zaburzenia czynności skurczowej i/lub rozkurczowej. Nieprawidłowości w obrębie zastawek, osierdzia, wsierdzia, zaburzenia rytmu i przewodzenia mogą również powodować HF (a często obecna jest więcej niż jedna nieprawidłowość). Identyfikacja wyjściowej przyczyny ma zasadnicze znaczenie dla procesu terapii, ponieważ umożliwia zastosowanie właściwego leczenia (np. naprawa lub wymiana zastawki w przypadku wady zastawkowej, swoista farmakoterapia HFrEF, zmniejszenie częstości rytmu serca u pacjentów z tachykardiomiopatią).

Wyróżnia się niewydolność serca (HF):

1. świeżo rozpoznaną – występującą po raz pierwszy, niezależnie od dynamiki rozwoju objawów,
2. przemijającą – gdy objawy stwierdza się jedynie w ograniczonym przedziale czasowym (np. chorzy, którzy wymagają stosowania diuretyków wyłącznie w ostrej fazie zawału serca; chorzy z HF wtórną do odwracalnej dysfunkcji skurczowej spowodowanej przez niedokrwienie mięśnia sercowego i ustępującą po rewaskularyzacji),
3. przewlekłą – w zależności od przebiegu określa się jako stabilną (bez istotnych zmian nasilenia objawów w ciągu 1 miesiąca), pogarszającą się lub niewyrównaną.

Ponadto wyróżnia się HF:

1. ze zmniejszoną frakcją wyrzutową lewej komory (HFrEF; niewydolność skurczowa), z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory (HFpEF; niewydolność rozkurczowa), z umiarkowanie zmniejszoną frakcją wyrzutową lewej komory (HFmrEF),

¹⁴ Wytyczne ESC dotyczące diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca w 2016 roku, „Kardiologia Polska” 2016, t. 74, nr 10, s. 1037–1147, DOI: 10.5603/KP.2016.0141; *Niewydolność serca*, oprac. W. Magoń, G. Kopeć, Medycyna Praktyczna, Cholezryn 2018.

2. lewokomorową i prawokomorową (bądź obukomorową), w zależności od dominującego zespołu objawów zastoju w krążeniu małym lub krążeniu dużym,
3. ze zwiększoną pojemnością minutową serca.

Częstość występowania HF w populacji europejskiej jest oceniana na 0,4–2% i wzrasta wraz z wiekiem. U osób w wieku ≥ 70 lat odsetek ten wynosi $\geq 10\%$.

Niewydolność serca jest zespołem chorobowym, który pod względem liczby chorych najczęściej stanowi następstwo choroby wieńcowej i nadciśnienia tętniczego, potem wad zastawkowych, pierwotnych kardiomiopatii, kardiomiopatii pozapalnych, nadużywania alkoholu i zaburzeń metabolicznych.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Ocena orzecznicza ustalana jest przede wszystkim w oparciu o klasyfikację Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego – **NYHA** (ang. *New York Heart Association*). Ponadto należy uwzględnić przebieg i rokowanie w schorzeniu podstawowym, które często towarzyszy niewydolności serca.

Tabela 9

Klasyfikacja objawów niewydolności serca według NYHA

Klasa	Objawy
I	zwykle codzienne wysiłki nie powodują uczucia duszności, zmęczenia, bicia serca
II	niewielkie ograniczenie aktywności fizycznej, bez dolegliwości w spoczynku; zwykle codzienne czynności powodują pojawienie się ww. objawów
III	znaczne ograniczenie aktywności fizycznej; niewielkie codzienne czynności powodują pojawienie się ww. objawów
IV	objawy występują w spoczynku, a nawet nieznaczny wysiłek znamienne je nasila

Objawy II okresu niewydolności krążenia według NYHA (zwykle codzienne czynności powodują dolegliwości) ograniczają możliwość wykonywania większych wysiłków fizycznych i mogą stanowić ograniczenie do zarobkowania.

Objawy III i IV okresu (znaczne ograniczenie aktywności fizycznej i dolegliwości w spoczynku) powodują zwykle całkowitą niezdolność do pracy.

W IV okresie często istnieje u ubezpieczonych niezdolność do samodzielnej egzystencji.

4.2. Rokowanie w niewydolności serca

Wiele zmiennych dostarcza informacji prognostycznych do oceny rokowania w niewydolności serca (patrz np. strona internetowa ESC: www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/acute-chronic-heart-failure.aspx), ale większość z nich stosunkowo łatwo otrzymać, określając wiek pacjenta, etiologię niewydolności, klasę NYHA, frakcję wyrzutową, choroby współistniejące (niewydolność nerek, cukrzyca, niedokrwistość, hiperurykemia) oraz stężenie w osoczu peptydów natriuretycznych. Oczywiście powyższe dane, podobnie jak rokowanie, ulegają zmianom w czasie. Ocena rokowania odgrywa szczególną rolę u pacjentów kwalifikowanych do leczenia za pomocą urządzeń wszczepialnych lub leczenia operacyjnego (w tym

przeszczepu serca) oraz planowaniu opieki u schyłku życia wraz z pacjentem i jego rodziną czy opiekunami¹⁵.

W rehabilitacji chorych z niewydolnością serca zaleca się uczestnictwo w programach treningu interwałowego lub treningu ze stałym obciążeniem dla chorych z przewlekłą niewydolnością serca niezależnie od wartości frakcji wyrzutowej, jeśli stan kliniczny chorego jest stabilny, a aktywność fizyczna nie prowadzi do dużego wyczerpania ani ujawnienia się innych objawów przewlekłej niewydolności serca. Nie zaleca się ćwiczeń izometrycznych. Przyczyną połowy zgonów w przewlekłej niewydolności serca jest nagła śmierć sercowa. Poprawę rokowania stwierdzono:

- u chorych przyjmujących inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEI) lub leki blokujące receptor angiotensyny (ARB), betablokery, blokery receptora aldosteronowego (stosowane w monoterapii jako diuretyki nie wpływają na rokowanie),
- w pewnych grupach chorych poddanych CRT-D (wszczepienie urządzenia posiadającego zarówno funkcję CRT, czyli resynchronizacyjną oraz funkcję kardiowertera-defibrylatora – ICD) lub po rewaskularyzacji wieńcowej¹⁶.

Wykres 2

Najczęstsze przyczyny niewydolności serca



5. Zapalenie mięśnia sercowego (I40–I41)

Wyróżniamy: piorunujące, ostre oraz podostre lub przewlekłe zapalenie mięśnia sercowego.

Piorunujące zapalenie mięśnia sercowego ma przebieg bardzo dynamiczny, o wyraźnym początku, szybkim narastaniu objawów niewydolności serca. Dysfunkcja układu krążenia ustępuje samoistnie lub (co rzadsze) prowadzi do zgonu.

¹⁵ Wytuczne ESC..., dz. cyt.

¹⁶ Szczeklik A. (red.): *Choroby wewnętrzne*, Medycyna Praktyczna, Kraków 2018.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Niezdolność do pracy w przypadku piorunującego zapalenia mięśnia sercowego jest ściśle związana z przebiegiem schorzenia. U osób, u których dochodzi do samoograniczenia się procesu chorobowego, istnieje możliwość powrotu do pracy po wykończaniu okresu zasiłkowego/świadczenia rehabilitacyjnego.

W przypadku ostrego zapalenia mięśnia sercowego niezdolność do pracy istnieje w okresie choroby, a pacjent (najczęściej w ramach zasiłku chorobowego, ewentualnie świadczenia rehabilitacyjnego) rokuje powrót do pracy.

Podostre i przewlekłe zapalenia mięśnia sercowego zwykle powodują postępujące uszkodzenie mięśnia sercowego, z towarzyszącymi zaburzeniami rytmu serca, powikłaniami zatorowo-zakrzepowymi, z nagłym zgonem sercowym włącznie, stanowiąc o całkowitej niezdolności do pracy.

6. Ostre zapalenie osierdzia (I30–I32)

Do przyczyn ostrego zapalenia osierdzia należą m.in.: infekcja wirusowa, bakteryjna, grzybicza, gruźlica, choroby układowe, gorączka reumatyczna, sarkoidoza, stan po perikardiotomii, stan po zawale serca, mocznica, niedoczynność tarczycy, nowotwory, urazy, przyczyny idiopatyczne.

W przypadku infekcji wirusowej przebieg choroby jest łagodny (zwykle powrót do zdrowia następuje w okresie zasiłku chorobowego), w pozostałych przypadkach decyduje schorzenie podstawowe będące przyczyną ostrego zapalenia osierdzia.

Rzadkim, ale bardzo poważnym następstwem przewlekłego zapalenia osierdzia jest przewlekłe zaciskające zapalenie osierdzia, objawiające się osłabieniem, bólem w klatce piersiowej, uczuciem nierównego bicia serca, poszerzeniem żył szyjnych, wodobrzuszem, hepatomegalią, obrzękami i hypotonią.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Przewlekłe zaciskające zapalenie osierdzia powoduje zwykle **całkowitą niezdolność do pracy**, po leczeniu (perikardiektomia) następuje poprawa (a więc również zmniejszenie stopnia niezdolności do pracy), z czasem istnieje możliwość powrotu do pracy.

7. Infekcyjne zapalenie wsierdzia (I33, I38–I39)

W obecnej klasyfikacji infekcyjnego zapalenia wsierdzia (IZW) uwzględnia się:

- aktywność choroby: IZW czynne lub wyleczone,
- występowanie nawrotów: nawrót, IZW przetrwałe,
- pewność rozpoznania: pewne (potwierdzone zajęciem wsierdzia), podejrzenie, możliwe (brak potwierdzenia zajęcia wsierdzia, gorączka o niejasnej etiologii),
- patologię: IZW zastawki własnej, protezy zastawkowej – wczesną (do roku od wszczepienia) lub późną – pozaszpitalną,
- lokalizację: prawe lub lewe serce, konkretna zastawka,
- czynnik etiologiczny.

Przykład rozpoznania uwzględniającego ww. kryteria to: „wyleczony nawrót zapalenia wsierdza protezy zastawki mitralnej wywołanej przez *Staphylococcus epidermidis*”.

Przebieg IZW zależy od tego, czy choroba dotyczy zastawki własnej, czy sztucznej, i od czasu, jaki upłynął od operacji wszczęcia zastawki. W ciągu roku od operacji przebieg choroby jest podstępny, rzadko poddaje się leczeniu zachowawczemu, etiologia zakażenia – szpitalna, istnieje duże ryzyko zgonu. Po roku od operacji prawdopodobieństwo wystąpienia IZW wynosi $< 1\%$, rokowanie jest lepsze, a czynniki etiologiczne są takie same jak w przypadku infekcyjnego zapalenia wsierdza zastawki własnej.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W okresie trwania infekcyjnego zapalenia wsierdza istnieje przeciwwskazanie do wykonywania pracy zarobkowej. Powrót do aktywności zawodowej zależy od następstw schorzenia (niewydolność serca, ubytki neurologiczne na skutek udaru mózgowego).

8. Wady serca (I05–I09)

Kliniczne następstwa wad serca zależą przede wszystkim od rodzaju i stopnia zaburzeń hemodynamicznych oraz od powikłań (zaburzeń rytmu serca, upośledzenia przepływu wieńcowego, zatorowości itp.).

8.1. Zwężenie lewego ujścia żylnego

Dominującym objawem tej wady jest ograniczenie tolerancji wysiłku. Występują ponadto: duszność, kaszel, uczucie kołatania serca, nawracające zakażenia układu oddechowego, ból w okolicy przedsercowej. Wydolność fizyczna pacjenta zależy od powierzchni ujścia mitralnego (MVA), która prawidłowo wynosi 4–6 cm².

Wada ta narasta stopniowo. Objawy wady rozwijają się najwcześniej po około 2 latach, zwykle po 15–20 latach od przebycia gorączki reumatycznej. Zwykle pojawiają się nadkomorowe zaburzenia rytmu, zwłaszcza migotanie przedsionków (ryzyko wzrasta z wiekiem i w miarę powiększania się lewego przedsionka), i incydenty zakrzepowo-zatorowe. Czynnikiem ryzyka są wiek, migotanie przedsionków, mała powierzchnia ujścia mitralnego oraz samoistne kontrastowanie krwi w lewym przedsionku w badaniach obrazowych.

Tabela 10

Wydolność fizyczna w zależności od MVA

Powierzchnia ujścia mitralnego	Poziom wydolności
I. MVA $> 2,0$ cm ²	dobra wydolność fizyczna, objawy przy skrajnie dużych obciążeniach
II. MVA 1,5–2,0 cm ²	wydolność ograniczona do średniego wysiłku fizycznego
III. MVA 1,0–1,5 cm ²	bardzo mała wydolność fizyczna
IV. MVA $< 1,0$ cm ²	objawy występują w spoczynku

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Przy braku ograniczenia wydolności fizycznej (powierzchnia ujścia zwykle $> 2,0 \text{ cm}^2$) istnieje jedynie zalecenie ograniczenia bardzo dużych wysiłków. Ograniczenie codziennej aktywności (wchodzenie po schodach, podbiegnięcie, szybki marsz) upoważnia do rozważenia u pracowników fizycznych orzeczenia częściowej niezdolności do pracy. Ograniczenie zdolności wykonywania niewielkich wysiłków wraz z pojawiającymi się objawami zastoju w krążeniu płucnym wskazują na całkowitą niezdolność do pracy. Występowanie dolegliwości w spoczynku lub przy bardzo niewielkich wysiłkach powoduje konieczność długotrwałej opieki i pomocy innych osób przy zaspokajaniu podstawowych potrzeb życiowych. Ocenę niezdolności do pracy należy u osób w wieku produkcyjnym podjąć ponownie po leczeniu operacyjnym wady.

8.2. Niedomykalność mitralna

Wada serca polegająca na wstecznym przepływie krwi z lewej komory do lewego przedsionka spowodowanym nieprawidłowym zamknięciem płatków zastawki mitralnej. U 10–40% osób stwierdza się w badaniu dopplerowskim niewielki, protosystoliczny przepływ zwrotny, któremu nie towarzyszą zmiany aparatu zastawkowego (tzw. fizjologiczna fala zwrotna).

Przewlekła niedomykalność mitralna przez wiele lat może przebiegać bezobjawowo. U części chorych z bezobjawową dużą niedomykalnością mitralną rozwija się nieodwracalna bezobjawowa dysfunkcja lewej komory. W chwili pojawienia się objawów mamy do czynienia z: uczuciem zmęczenia, dusznością, uczuciem kołatania serca, objawami prawokomorowej niewydolności serca u chorych z nadciśnieniem płucnym (hepatomegalia, obrzęki obwodowe), bólami w klatce piersiowej o nietypowym charakterze.

Przebieg i rokowanie w niedomykalności wtórnej zależy przeważnie od choroby podstawowej. Ostra niedomykalność przebiega gwałtownie i nieleczona operacyjnie prowadzi zwykle do zgonu: spośród chorych z umiarkowaną lub dużą niedomykalnością i świeżym zawałem serca 25% umiera w ciągu 30 dni, a 50% w ciągu roku; w razie pęknięcia mięśnia brodawkowatego w przebiegu świeżego zawału serca 95% chorych umiera w ciągu 2 tygodni. Niedomykalność przewlekła (pierwotna) przez kilkanaście lat przebiega bezobjawowo. U chorych bez objawów bardzo istotne znaczenie rokownicze ma wielkość fali zwrotnej. Jeśli niedomykalność jest duża, może doprowadzić do nieodwracalnej, bezobjawowej dysfunkcji lewej komory.

Wypadanie płotka zastawki mitralnej (MVP) to przemieszczenie części płotka lub płatków do lewego przedsionka w okresie skurczu lewej komory.

Zespół wypadania płotka zastawki mitralnej (zespół wiotkiej zastawki, zespół Barlowa) to zespół objawów – ból w okolicy serca, kołatanie serca, arytmie, zawroty głowy, omdlenia – występujących u osoby z MVP.

MVP pierwotne jest konsekwencją zmian płatków i strun ścięgniętych w wyniku zwyrodnienia śluzowatego; może występować rodzinnie; możliwy jest też związek np. z zespołem Marfana. MVP wtórne występuje w przebiegu chorób tkanki łącznej, ostrego zapalenia wsierdza (wskutek zerwania struny ścięgniętej) oraz choroby niedokrwiennej serca (np. wskutek pęknięcia mięśnia brodawkowatego w zawale serca). Pęknięcie struny ścięgniętej daje obraz płotka cepowatego. MVP może towarzyszyć

wypadanie płatka zastawki trójdzielnej (do 40% przypadków), płatka zastawki aortalnej lub zastawki płucnej (2–10%), niekiedy tętniak lub ubytek przegrody międzyprzedsionkowej.

Przebieg tego schorzenia jest niejednorodny: od łagodnych, klinicznie niemych postaci do przypadków obciążonych dużym ryzykiem zgonu.

Falę niedomykalności mitralnej pozwala uwidocznic badanie echokardiograficzne. Jakościowa (najprostsza, niemniej niepozbawiona wad) metoda opiera się na ocenie zasięgu fali zwrotnej w skali od 1+ do 4+:

- +1 – fala zwrotna bezpośrednio pod zastawką,
- +4 – fala zwrotna sięga końca przedsionka.

Wyróżnia się niedomykalność mitralną:

- w stopniu śladowym (+),
- łagodną (+ +),
- umiarkowaną (+ + +),
- ciężką (+ + + +).

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Ograniczenie możliwości wykonywania ciężkich i średnio ciężkich prac fizycznych istnieje przy objawach klasyfikujących się do I i II grupy według NYHA, przy echokardiograficznym potwierdzeniu łagodnej lub umiarkowanej fali zwrotnej. Objawy klasy III, z dużą falą zwrotną w echokardiografii, skłaniają do orzekania całkowitej niezdolności do pracy.

Ocenę niezdolności do pracy należy u osób w wieku produkcyjnym podjąć ponownie po leczeniu operacyjnym wady.

8.3. Zwężenie lewego ujścia tętniczego

Zmniejszenie powierzchni ujścia aortalnego utrudniające wypływ krwi z lewej komory do aorty. Najczęściej wada nabyta (spowodowana przez proces zwyrodnieniowy, obecnie rzadko przez chorobę reumatyczną serca); może też być wrodzona (najczęściej dwupłatkowa zastawka aorty). Proces zwyrodnieniowy z wtórnym wapnieniem obejmuje pierwotnie podstawę płatków, a następnie same płatki aż po ich brzeg; spoidła mogą pozostać niezrośnięte.

Wada ta długo nie daje dolegliwości. Objawy kliniczne to: ból dławicowy, zaburzenia rytmu serca, zaburzenia widzenia, zawroty głowy, stan przedomdleniowy lub omdlenia, duszność wysiłkowa, spoczynkowa. Poza objawami wywołanymi ograniczeniem rzutu serca (zaburzenia przepływu mózgowego i wieńcowego) istotnym zagrożeniem mogą być groźne zaburzenia rytmu serca. Szybkość narastania zwężenia jest bardzo zróżnicowana. U chorych bezobjawowych ryzyko nagłego zgonu jest małe; gwałtownie wzrasta z chwilą pojawienia się objawów (omdleń, dławicy piersiowej, niewydolności serca) – przeciętny czas przeżycia takich chorych wynosi 2–3 lata.

W zależności od stopnia zwężenia powierzchni ujścia aorty (AVA), którego norma wynosi 2,5–3,5cm² wyróżniamy:

- zwężenie niewielkie (łagodne) > 1,5 cm²,
- zwężenie umiarkowane = 1,0–1,5 cm²,
- zwężenie duże (ciasne) < 1,0 cm².

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Niewielkiego stopnia zwężenie, z małym gradientem ciśnień przez zastawkę (poniżej 20 mm Hg), bez objawów klinicznych pozwala na wykonywanie prac umysłowych bądź lekkiej pracy fizycznej. Umiarkowane i duże zwężenie oraz pojawienie się objawów klinicznych powoduje całkowitą niezdolność do pracy.

Ocenę niezdolności do pracy należy u osób w wieku produkcyjnym podjąć ponownie po leczeniu operacyjnym wady.

8.4. Niedomykalność lewego ujścia tętniczego

Wada serca polegająca na wstecznym przepływie krwi z aorty do lewej komory w wyniku nieprawidłowego zamknięcia płatków zastawki aortalnej. Niedomykalność pierwotna jest spowodowana uszkodzeniem lub wrodzoną nieprawidłowością płatków, z następczym poszerzeniem drogi odpływu, pierścienia zastawki i aorty wstępującej, a niedomykalność wtórna – poszerzeniem pierścienia i aorty wstępującej.

Przez wiele lat wada ta pozostaje bezobjawowa. Dolegliwości mogą być niewielkie, nawet przy znacznym poszerzeniu lewej komory i jej dysfunkcji skurczowej. Wśród objawów pojawiają się: uczucie zmęczenia i kołatania serca, wzrost skurczowego ciśnienia tętniczego, spadek rozkurczowego, dławica piersiowa, objawy niewydolności lewokomorowej.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Niewielka i umiarkowana niedomykalność lewego ujścia tętniczego powodują jedynie ograniczenie możliwości wykonywania ciężkich prac fizycznych. Pojawienie się objawów klinicznych (duszności, zaburzeń rytmu serca, stenokardii) przy echokardiograficznym potwierdzeniu zwiększenia objętości i przerostu lewej komory czyni badanych całkowicie niezdolnymi do pracy.

Ocenę niezdolności do pracy należy u osób w wieku produkcyjnym podjąć ponownie po leczeniu operacyjnym wady.

8.5. Stan po implantacji zastawek serca

Protezy zastawek serca dzieli się na biologiczne i sztuczne. Obecność każdej protezy zastawkowej jest zjawiskiem patologicznym. W praktyce wybór ogranicza się do protez mechanicznych i biologicznych. Wyniki badań randomizowanych porównujących oba typy protez konsekwentnie nie wykazały różnic w zakresie przeżywalności, ryzyka zakrzepicy i powikłań zakrzepowo-zatorowych. Odnotowano jedynie wyższe ryzyko krwawienia dla zastawek mechanicznych i wyższe ryzyko ponownego zabiegu dla protez biologicznych. Wybór między protezą mechaniczną i biologiczną u osób dorosłych jest zdeterminowany głównie przez oszacowane ryzyko krwawienia związanego z koniecznością leczenia przeciwzakrzepowego, ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych dla protezy mechanicznej i ryzyko pojawienia się dysfunkcji protezy biologicznej, z uwzględnieniem stylu życia i preferencji pacjenta. Powikłania zakrzepowo-zatorowe i krwawienia związane z leczeniem przeciwzakrzepowym stanowią większość powikłań u pacjentów z protezami zastawkowymi. Najgroźniejszym powikłaniem rokowniczo jest infekcyjne zapalenie wsierdzia.

Zwężenie zastawki aortalnej (ang. *aortic stenosis*, AS) jest najczęściej występującą nabytą zastawkową chorobą serca, która równolegle ze starzeniem się populacji staje się jednym z głównych problemów, przed jakimi staje współczesna kardiologia. Schorzenie to dotyka około 5% pacjentów powyżej 75 roku życia.

Dzięki metodzie leczenia polegającej na przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej (ang. *transcatheter aortic valve implantation*, TAVI), możliwości terapii pacjentów z AS wymagających postępowania zabiegowego znacznie się poszerzyły. Przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej jest obecnie jedyną alternatywą terapeutyczną dla nieoperacyjnych chorych z ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej. Coraz częściej zabieg TAVI proponuje się i przeprowadza u chorych umiarkowanego ryzyka operacyjnego, czyli takich, u których interwencja kardiochirurgiczna nie jest bezwzględnie przeciwwskazana. Takie zabiegi będą w niedalekiej przyszłości dotyczyć także chorych w wieku produkcyjnym, w stosunku do których będzie należało ocenić zdolność (lub niezdolność) do pracy¹⁷.

Wyniki badań wykazały, że po uwzględnieniu wieku i czynników ryzyka nie wykazano istotnych statystycznie różnic w przeżyciu odległym pacjentów ze wszczepionymi zastawkami mechanicznymi i biologicznymi, zarówno w pozycji aortalnej, jak i mitralnej. Nie wykazano też istotnych różnic w częstości występowania infekcyjnego zapalenia wsierdza. Ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych jest podobne w grupie chorych z zastawkami mechanicznymi i biologicznymi. Oczywiście istnieje większe ryzyko powikłań krwotocznych u chorych z zastawką mechaniczną, ale rzadziej występuje konieczność reoperacji z powodu braku degeneracji strukturalnej protezy.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Chorzy po wszczepieniu zastawki serca wymagają starannej opieki z uwagi na możliwość wystąpienia powikłań związanych z układem krzepnięcia, jak również wystąpienia infekcyjnego zapalenia wsierdza. Wszyscy chorzy poddani implantacji zastawek powinni być rehabilitowani. Przy kwalifikacji do określonego modelu rehabilitacji należy pamiętać o tym, że tolerancja ćwiczeń fizycznych po wymianie zastawki mitralnej jest dużo gorsza niż po wymianie zastawki aortalnej, szczególnie jeżeli obecne jest przetrwałe nadciśnienie płucne.

Osoby po skutecznej i niepowikłanej implantacji mechanicznych zastawek serca, których charakter pracy wiąże się z dużą urazowością (np. pracownicy fizyczni) oraz wykonujący prace umiarkowanie ciężkie i ciężkie, przyjmujący leki przeciwkrzepliwe, stają się praktycznie trwale niezdolni do pracy. Ryzyko powikłań krwotocznych jest w tym przypadku duże, z uwagi na zalecany poziom INR, który powinien wynosić nie mniej niż 2,5. Protezy zastawkowe najlepiej funkcjonują w zakresie prawidłowych wartości częstości rytmu serca. Implantacja zastawki mechanicznej, a także w większości przypadków biologicznej, związana jest ze zmniejszeniem efektywnej powierzchni odpowiedniego ujścia. Wzrost częstości rytmu serca w czasie wysiłku powyżej 120/min może wiązać się ze wzrostem gradientu przezastawkowego i spadkiem rzutu serca poniżej wartości spodziewanych w normalnych warunkach. Chorzy zaś po wymianie zastawki, u których dobrze funkcjo-

¹⁷ Recenzja niniejszego opracowania: prof. dr hab. n. med. J. Kaźmierczak, konsultant krajowy w dziedzinie kardiologii.

nuje zastawka biologiczna, z zachowaną prawidłową czynnością skurczową lewej komory ($EF > 50\%$), mogą powrócić do pracy związanej z wykonywaniem lekkich i umiarkowanych wysiłków.

W przypadku sztucznej zastawki w pozycji aortalnej warunkiem dopuszczenia do pracy jest wykonanie testu wysiłkowego. Ocenić się powinno tolerancję wysiłku, występowanie objawów, odpowiedź hemodynamiczną. Wynik badania powinien być prawidłowy przynajmniej w zakresie wysiłków spodziewanych w pracy.

Powrót do pracy zawodowej może nastąpić najwcześniej zazwyczaj w ciągu 6–12 tygodni po operacji wymiany. Jest on jednak w dużym stopniu uzależniony od charakteru wykonywanej pracy, jak również od stopnia zaawansowania procesu i efektów rehabilitacji. Uważa się, że okres powrotu większości pacjentów po takim zabiegu kardiochirurgicznym do pełnej aktywności wynosi średnio około 3 miesięcy. Jednak w pewnych przypadkach może się on wydłużyć do kilku miesięcy.

9. Kardiomiopatie (I42–I43)

Są to choroby mięśnia sercowego, w których jest on strukturalnie i czynnościowo nieprawidłowy. Nie towarzyszy im choroba wieńcowa, wady zastawkowe oraz wrodzone wady serca tak nasilone, że mogłyby odpowiadać za nieprawidłowy stan mięśnia sercowego. Są to schorzenia o zróżnicowanej etiologii, prowadzące do dysfunkcji serca. Z zajęciu mięśnia sercowego mogą towarzyszyć nieprawidłowości budowy i czynności osierdzia, wsierdzia oraz innych narządów.

Klasyfikacja kardiomiopatii:

- 4) kardiomiopatia rozstrzeniowa (DCM),
- 5) kardiomiopatia przerostowa,
- 6) kardiomiopatia restrykcyjna,
- 7) arytmogenna kardiomiopatia prawokomorowa,
- 8) kardiomiopatia niesklasyfikowana (dysfunkcja skurczowa z minimalną rozstrzelenią, choroby mitochondrialne, fibroelastoza).

W każdym z ww. 5 typów wyróżnia się kardiomiopatie:

- 1) rodzinne, uwarunkowane genetycznie,
- 2) nierodzinne, nieuwarunkowane genetycznie – idiopatyczne (o nieznanym przyczynie lub z niezidentyfikowanym defektem genetycznym) i nabyte (związane z innymi chorobami).

Oprócz DCM wyróżniono pojęcie kardiomiopatii hipokinetycznej nierozstrzeniowej (HNDC), której głównym kryterium rozpoznania jest zmniejszenie kurczliwości mięśnia sercowego ($LVEF < 45\%$) bez poszerzenia komór.

9.1. Kardiomiopatia przerostowa

Występuje głównie u ludzi młodych, w 70% przypadków obserwuje się występowanie rodzinne, jest uwarunkowana genetycznie. Cechuje ją przerost mięśnia sercowego, głównie lewej komory, obejmujący przegrodę międzykomorową, a stosunek grubości przegrody do grubości wolnej ściany lewej komory wynosi $> 1,3$. Najczęściej uwarunkowana genetycznie (mutacja genu kodującego jedno z białek sarkomeru sercowego), cechująca się zwiększeniem grubości ściany lewej komory, którego nie można

wytłumaczyć wyłącznie jej nieprawidłowym obciążeniem. Według aktualnej klasyfikacji do kardiomiopatii przerostowej zalicza się również uwarunkowane genetycznie zespoły oraz choroby układowe, w których występuje przerost mięśnia sercowego, m.in. amyloidozę i glikogenozę.

Kardiomiopatia przerostowa ma bardzo zróżnicowany przebieg kliniczny (od postaci bezobjawowych do nagłego zgonu sercowego – NZS). Najczęstsze objawy to: duszność wysiłkowa, dławica piersiowa, zaburzenia rytmu serca, zawroty głowy, omdlenia (szczególnie w postaci zawężającej drogę odpływu z lewej komory). W wywiadach należy uwzględnić czynniki ryzyka nagłego zgonu (wiek < 30 lat, występowanie nagłych zgonów w rodzinie, grubość ściany lewej komory > 3 cm, częstoskurcze komorowe w badaniu elektrokardiograficznym metodą Holtera, niewyjaśnione utraty przytomności, nieprawidłowe ciśnienie tętnicze po wysiłku fizycznym).

Przebieg naturalny zależy od stopnia przerostu mięśnia, wielkości gradientu w drodze odpływu, skłonności do arytmii (zwłaszcza migotania przedsionków i arytmii komorowych). Często chorzy dożywają późnego wieku, ale zdarzają się też nagłe zgony w młodym wieku (także jako pierwsza manifestacja HCM) i niewydolność serca. Czynniki ryzyka nagłego zgonu: wiek (większe ryzyko u młodszych chorych), nietrwały częstoskurcz komorowy, grubość mięśnia lewej komory ≥ 30 mm, nagła śmierć sercowa (SCD) w młodym wieku (< 40 roku życia) w wywiadzie rodzinnym, niewyjaśnione omdlenia, średnica lewego przedsionka (im większa, tym większe ryzyko), zawężanie drogi odpływu lewej komory, nieprawidłowa reakcja ciśnienia tętniczego na wysiłek fizyczny (u osób ≤ 40 roku życia). Opracowano specjalny kalkulator ryzyka SCD (HCM Risk-SCD), który pomaga ocenić zagrożenie SCD w ciągu 5 lat (dostępny na stronie internetowej <http://www.doc2do.com/hcm/webHCM.html>).

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W kardiomiopatii przerostowej istnieje niezdolność do wykonywania prac fizycznych. Osoby obciążone małym ryzykiem zgonu sercowego mogą wykonywać jedynie prace umysłowe.

9.2. Kardiomiopatia rozstrzeniowa

Jest to najczęstsza kardiomiopatia (60% wszystkich tego typu schorzeń). Cechuje ją poszerzenie lewej lub prawej komory, albo obu komór serca z upośledzeniem skurczu, zmniejszenie grubości ścian komór, często z zastoinową niewydolnością krążenia. Przyczynami mogą być mutacje genów, zakażenie wirusowe, toksyny (m.in. alkohol, chemioterapeutyki, w tym antracykliny, kokaina), zaburzenia immunologiczne (układowe choroby tkanki łącznej), choroba niedokrwienności serca (w klasyfikacji ESC nie zalicza się do kardiomiopatii zmian w mięśniu sercowym spowodowanych chorobą wieńcową, nadciśnieniem tętniczym lub wadami serca), choroby nerwowo-mięśniowe, zaburzenia metaboliczne.

Obraz kliniczny jest zróżnicowany: od postaci bezobjawowych do szybko postępującej niewydolności serca, z pogorszeniem tolerancji wysiłku, dusznością, uczuciem kołatania serca, obrzękami obwodowymi. Istotne jest, że u niektórych chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową na tle zakażenia wirusowego może nastąpić samoistna poprawa.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Przy orzekaniu o niezdolności do pracy należy ocenić objawy kliniczne i echokardiograficzne (rozstrzenie i upośledzenie kurczliwości lewej lub obu komór), a także odpowiedź na leczenie. Dobra odpowiedź na leczenie, poprawa wydolności fizycznej może pozwolić na wykonywanie lekkich prac fizycznych. Szybki rozwój niewydolności serca, brak poprawy po leczeniu, duże ryzyko zgonu determinują całkowitą niezdolność do pracy i/lub niezdolność do samodzielnej egzystencji.

9.3. Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory (dawniej: arytmogenna dysplazja prawej komory)

Jest to genetycznie uwarunkowana kardiomiopatia, zwykle dziedziczona autosomalnie dominująco, w której dochodzi do stopniowego zastępowania włókien mięśniowych tkanką tłuszczową i włóknistą z następową dużą skłonnością do arytmii komorowych.

Zwykle ujawnia się u młodych dorosłych mężczyzn. Pierwszym objawem jest krótkotrwała utrata przytomności spowodowana częstoskurczem komorowym, może wystąpić nagły zgon. Czynniki ryzyka nagłego zgonu: młody wiek, przebyte omdlenia, zatrzymanie czynności serca lub hemodynamicznie istotny częstoskurcz komorowy, zajęcie lewej komory, znaczne uszkodzenie prawej komory, nagły zgon sercowy u krewnego w wieku < 35 lat, fala epsilon w EKG. Objawy podmiotowe: kołatanie serca, zawroty głowy, stany przedomdleniowe lub omdlenia. W późniejszym okresie objawy prawokomorowej niewydolności serca.

Objawy to komorowe zaburzenia rytmu serca (wywołane wysiłkiem fizycznym) z następstwami hemodynamicznymi do nagłego zgonu sercowego włącznie, u części chorych obserwuje się niewydolność krążenia. Rokowanie jest poważne (istnieje poważne zagrożenie życia).

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory poważnie ogranicza zdolność do wykonywania pracy zarobkowej. W przypadku skutecznego leczenia antyarytmicznego (farmakologicznego ze wszczepieniem kardiowertera-defibrylatora) istnieje możliwość podjęcia pracy umysłowej.

10. Zaburzenia rytmu serca (I44–I49)

10.1. Nadkomorowe zaburzenia rytmu serca

10.1.1. Migotanie przedsionków (FA)

Najczęstszą arytmia nadkomorową jest migotanie przedsionków.

Wyróżnia się:

- napadowe FA (ustępujące samoistnie w ciągu maksymalnie 7 dni),
- przetrwałe FA (nie ustępuje samoistnie > 7 dni),
- utrwalone FA (nie ustąpiło po kardiowersji lub nawróciło w ciągu 24 h),
- utrwalone akceptowane FA (zdecydowano o niewykonywaniu kardiowersji).

W etiologii migotania przedsionków mają udział:

- przyczyny sercowe, m.in.: nadciśnienie tętnicze, wady serca, choroba wieńcowa, kardiomiopatie, zapalenie mięśnia sercowego, osierdzia, zespół tachy-brady, zespół preekscytacji, choroby układowe z zajęciem serca (sarkoidoza, skrobiawica, hemochromatoza), nowotwory serca,
- przyczyny pozasercowe: nadczynność tarczycy, ostre zakażenia, znieczulenie ogólne, choroby płuc, guz chromochłonny, leki, toksyny.

W 50% przypadków napadowego migotania przedsionków nie stwierdza się organicznej choroby serca. Natomiast w przypadku przetrwałego lub utrwalonego migotania przedsionków w 90% współlistnieje choroba organiczna. W migotaniu przedsionków zaleca się terapię mającą na celu kontrolę rytmu serca za pomocą leków antyarytmicznych lub ablacji przezskórnej w celu zmniejszenia objawów związanych z migotaniem przedsionków. U pacjentów z objawowymi nawrotami migotania przedsionków poddanych terapii antyarytmicznej (amiodaronem, dronedaronem, flekainidem, propafenonem, sotalolem) i u pacjentów, którzy preferują dalszą kontrolę rytmu serca, zaleca się zabieg ablacji przezskórnej. Ablacja przezskórna jest skuteczniejsza w utrzymaniu rytmu zatokowego niż antyarytmiczna terapia lekowa.

Ablacja przezskórna jest jedną z niefarmakologicznych metod leczenia zaburzeń rytmu serca mającą na celu wyeliminowanie aktywności elektrycznej fragmentu mięśnia sercowego odpowiedzialnego za powstanie lub utrwalenie się arytmii. Efekt ten uzyskuje się poprzez kontrolowane miejscowe uwolnienie energii przez wprowadzoną do serca elektrodę. Obecnie najczęściej do tego rodzaju zabiegów wykorzystuje się prąd o częstotliwości radiowej (ang. *radiofrequency*, RF) 30–1500 kHz. Pierwotnym mechanizmem uszkodzenia tkanki przez energię prądu RF jest efekt cieplny. Wynikiem jego działania na tkankę jest martwica skrzepowa, a jej wielkość zależy od wielkości zastosowanej energii, wielkości i pozycji czynnej elektrody ablacyjnej.

Oprócz prądu RF stosuje się również krioaplikacje, ultradźwięki i inne rodzaje energii. W celu zidentyfikowania mechanizmu arytmii i określenia miejsca jej podłoża w pierwszym etapie ablacji przeprowadza się badanie elektrofizjologiczne. Następnie wykonuje się aplikacje, a kontrolnym badaniem elektrofizjologicznym ocenia się efekt zabiegu. W ostatnich latach doszło do intensywnego rozwoju tej formy leczenia oraz do rozszerzenia wskazań do ablacji z powodu rozwoju technologii pozwalających na inwazyjne leczenie arytmii, lepszego poznania mechanizmów powstawania arytmii, a także małej skuteczności leków antyarytmicznych.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W postępowaniu orzeczniczym należy ocenić rodzaj i zaawansowanie choroby podstawowej będącej przyczyną występowania FA, częstość nawrotów zaburzeń rytmu oraz czynniki wywołujące i skuteczność leczenia. W ostatnich latach coraz częściej wykonywany jest zabieg ablacji żył płucnych, który jest skuteczny u ponad połowy pacjentów.

Nawroty migotania przedsionków pojawiające się sporadycznie przy braku istotnych schorzeń wywołujących pozwalają na wykonywanie średnio ciężkich prac fizycznych. Uporczywe nawroty migotania przedsionków mogą w istotnym stopniu ograniczyć zdolność do wykonywania prac fizycznych. Utrwalone migotanie przed-

sionków ogranicza możliwość wykonywania ciężkich i średnio ciężkich prac fizycznych. W przypadku współistnienia poważnego uszkodzenia mięśnia serca oceny dokonuje się w oparciu o całość obrazu klinicznego oraz ocenę czynnościową układu krążenia.

10.1.2. Częstoskurcz nadkomorowy

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

U młodych osób, u których nie stwierdzono innych schorzeń, dobrze poddających się leczeniu, nie stanowi podstawy do orzeczenia niezdolności do pracy. Należy podkreślić, że w większości przypadków leczenie za pomocą ablacji pozwala na eliminację zaburzeń rytmu i trwałe wyleczenie.

W rzadkich przypadkach opornego na leczenie (w tym ablację) częstoskurczu nadkomorowego przy współistnieniu poważnych schorzeń serca istnieje ograniczenie zdolności do wykonywania ciężkich prac fizycznych, prac przy maszynach w ruchu, prowadzenia pojazdów. W takiej sytuacji u osób młodych wskazane jest rozważenie przekwalifikowania zawodowego.

10.2. Komorowe zaburzenia rytmu serca

W okresie wcześniejszym, w celu klasyfikacji komorowych zaburzeń rytmu serca posługiwano się skalą Lowna. Obecnie częściej używa się podziału arytmii według Biggera, który jednak nie uwzględnia genetycznie uwarunkowanych arytmogennych chorób serca.

Tabela 11

Podział kliniczny arytmii komorowych według Biggera

	Łagodna	Potencjalnie złośliwa	Złośliwa
arytmia	PVC, nsVT	PVC, nsVT	sVT, VF, PVC, nsVT
choroba serca	nieobecna lub minimalna	obecna	obecna
dysfunkcja LK	nieobecna	różnego stopnia	obecna
ryzyko SCD	minimalne	różnego stopnia	obecne

LK – lewa komora,

nsVT – nietrwały częstoskurcz komorowy,

PVC – przedwczesne pobudzenia komorowe,

SCD – nagła śmierć sercowa,

sVT – trwały częstoskurcz komorowy,

VF – migotanie komór

Jak wynika z powyższego podziału, niezwykle istotne znaczenie ma fakt, czy występowanie komorowych zaburzeń rytmu serca jest związane z organiczną chorobą serca. Przykładowo: odmienne będzie postępowanie terapeutyczne i rokowanie w przypadku przedwczesnych pobudzeń komorowych u osoby bez dysfunkcji lewej

komory, a inne u pacjenta z obecną organiczną chorobą serca, taką jak choroba wieńcowa czy kardiomiopatia.

10.2.1. Częstoskurcz komorowy i migotanie komór

Neutralny („nietrwały” – trwający < 30 s, 3 lub więcej pobudzeń komorowych) częstoskurcz komorowy występuje często u osób bez współistniejącej choroby organicznej serca i zwykle nie powoduje objawów klinicznych. Rokowanie jest dobre (arytmia łagodna).

Częstoskurcz utrwalony („trwały” – trwający > 30 s) współistnieje zazwyczaj z chorobą organiczną serca i dysfunkcją lewej komory (arytmia złośliwa).

Migotanie komór, jeśli nie wystąpiło w pierwszej dobie zawału serca lub z powodu odwracalnej przyczyny (np. hipokalemia), stanowi wskazanie do implantacji ICD w ramach tzw. profilaktyki wtórnej nagłego zgonu sercowego.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Ocenę niezdolności do pracy chorego z częstoskurczem komorowym lub migotaniem komór należy przeprowadzić w oparciu o rodzaj częstoskurczu, chorobę podstawową, szczególnie występowanie niewydolności serca i efekt zastosowanego leczenia, np. implantacji ICD czy ablacji¹⁸.

10.2.1.1. Zespół Brugadów

Jest to schorzenie uwarunkowane genetycznie, które ujawnia się w 20–40 roku życia, 8 razy częściej u mężczyzn. W 30% przypadków istnieje ryzyko nagłego zgonu (szczególnie u mężczyzn w 3 lub 4 dekadzie życia). W badaniu elektrokardiograficznym stwierdza się uniesienie ST > 0,2 mV w odprowadzeniach VI–V3, czasem z blokiem prawej odnogi pęczka Hisa, a klinicznie objawia się omdleniami (wywołanymi epizodami wielokształtnego częstoskurczu komorowego) lub nagłym zatrzymaniem krążenia (migotanie komór).

Ujawnienie się zespołu Brugadów może spowodować gorączka, hipokaliemia i wzmożone napięcie nerwu błędnego (hiperwagotonia).

10.2.1.2. Wrodzony zespół wydłużonego QT (LQTS)

To uwarunkowana genetycznie choroba kanałów jonowych, charakteryzująca się wydłużeniem odstępu QT oraz występowaniem wielokształtnego VT typu *torsade de pointes* i nagłego zgonu sercowego. Postaci: zespół Romana i Warda (bez zaburzeń słuchu, najczęstszy), zespół Jervella i Lange-Nielsena (z głuchotą, rzadszy). Zidentyfikowano 15 odmian LQTS uwarunkowanych > 500 mutacjami. Zaburzona czynność kanałów jonowych prowadzi do wydłużenia czasu trwania potencjału czynnościowego głównie w komórkach M, niejednorodności repolaryzacji i tachyarytmii wywołanej mechanizmem *reentry*. Rozpoznanie ustala się na podstawie objawów klinicznych, wywiadów, badania genetycznego (obecność patogennej mutacji jednego z genów związanych z tym zespołem, niezależnie od czasu trwania QT) i EKG: wydłużenie skorygowanego odstępu QT (bez innej przyczyny tego wydłużenia) > 480 ms w powtarzanych 12-odprowadzeniowych EKG (> 460 ms u chorych z niewyjaśnionym omdleniem;

¹⁸ Recenzja niniejszego opracowania: prof. dr hab. n. med. J. Kaźmierczak, konsultant krajowy w dziedzinie kardiologii.

u ~10% chorych odstęp QT jest prawidłowy, a dość często tylko nieco wydłużony), zmieniona morfologia załamka T, obecna fala U (często o dużej amplitudzie)¹⁹.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W ramach profilaktyki nagłego zgonu sercowego chorzy z LQTS powinni unikać dużego wysiłku fizycznego, z zakazem uprawiania sportu włącznie. Należy także eliminować potencjalne bodźce mogące wywołać omdlenie: dzwonek telefonu, budzik itp.

Chory z zespołem Brugada po implantacji ICD może wykonywać pracę umysłową, a nawet lekką fizyczną z zastrzeżeniem ograniczeń wynikających z zastosowanego ICD²⁰.

10.2.1.3. Nabyte zespoły wydłużonego QT

Przyczyny:

- zaburzenia elektrolitowe (hipokaliemia, hipomagnezemia, hipokalcemia),
- leki przeciwaritmiczne (ajmalina, amiodaron, bretylium, dizopiramid, dofetylid, ibutyliid, prokainamid, propafenon, sotalol),
- leki przeciwhistaminowe (loratadyna, terfenadyna),
- leki przeciwbakteryjne (erytromycyna, klarytromycyna, moksyflokscyna, sparflokscyna, spiramycyna, trimetoprim),
- leki antymalaryczne,
- leki psychotropowe (amitryptylina, doxepin, hydroksyzyna),
- inne (cizaprid, ketokonazol).

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W odróżnieniu od wrodzonych zespołów wydłużonego QT nabyte zespoły nie powodują zwykle długotrwałej niezdolności do pracy, wymagają jedynie eliminacji czynnika sprawczego.

10.3. Chory ze wszczepionym układem stymulującym serce i kardiowerterem-defibrylatorem (ICD)

W związku z powszechnym stosowaniem tego sposobu leczenia, również lekarz orzecznik może stanąć przed dylematem, czy osoba po wszczepieniu ICD jest zdolna do pracy, czy też nie.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Główne przeciwwskazania do pracy po wszczepieniu kardiowertera-defibrylatora to:

- zawodowe prowadzenie pojazdów mechanicznych,
- wykonywanie prac fizycznych mogących uszkodzić urządzenie,

¹⁹ Szczeklik A., *Choroby wewnętrzne*, 2020, <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.2.6.11> (dostęp: 19.05.2020).

²⁰ Recenzja niniejszego opracowania: prof. dr hab. n. med. J. Kaźmierczak, konsultant krajowy w dziedzinie kardiologii.

- obsługa urządzeń elektromechanicznych wywołujących duże pole elektromagnetyczne (nadajniki radiowe, anteny radiolokacyjne, spawarki łukowe, duże silniki elektryczne, piece indukcyjne, aparaty zapłonowe w samochodach).

Warto nadmienić, że przeciwwskazań do pracy u osób ze wszczepionym układem stymulującym serce jest zdecydowanie mniej niż u pacjentów z ICD. U takich osób o niezdolności do pracy decyduje przede wszystkim charakter schorzeń podstawowych i rodzaj wykonywanej pracy. Wszczepienie stymulatora ogranicza możliwość wykonywania prac ciężkich powodujących obciążenie w okolicy wszczepionego układu stymulującego.

Stymulatory natomiast są niewrażliwe na obecność pól magnetycznych, ubezpieczeni mogą korzystać bez obawy ze sprzętu elektronicznego i elektrycznego (komputery, telewizory, kuchenki mikrofalowe). Uważa się, że telefon komórkowy należy trzymać przy uchu po przeciwnej stronie niż stymulator. W sporadycznych przypadkach dochodzi do uszkodzenia rozrusznika, gdy istnieje zbyt bliskie sąsiedztwo urządzeń elektrycznych (wiertarki, golarki, koce elektryczne itp.).

Prowadzenie pojazdów podlega ocenie po 6 miesiącach od wszczepienia układu stymulującego – jeżeli w tym czasie brak niepokojących objawów, ubezpieczony może podjąć pracę jako zawodowy kierowca.

10.4. Zaburzenia automatyzmu i przewodzenia

Wrodzone zaburzenia przewodzenia zwykle współlistnieją z wadami serca i to one determinują brak niezdolności do pracy lub jej istnienie.

Choroba węzła zatokowego, znana też jako zespół chorej zatoki, odnosi się do całego spektrum zaburzeń zatokowo-przedsionkowych, od niegroźnej zwykle bradykardii zatokowej do zahamowania zatokowego lub tzw. zespołu bradykardia–tachykardia (brady–tachy). Ten ostatni cechuje się występowaniem napadowych tachyarytmii przedsionkowych u osób z bradykardią zatokową lub blokiem zatokowo-przedsionkowym.

U chorych z często powtarzającymi się i długotrwałymi napadami lub migotaniem przedsionków dochodzi do przebudowy miokardium przedsionków, także w okolicy węzła zatokowo-przedsionkowego, przez co są oni narażeni na powikłania zatorowe w krążeniu systemowym.

Wyższe stopnie nabytych bloków A-V (Mobitz II, blok całkowity), istotne zaburzenia przewodzenia śródkomorowego (blok lewej odnogi pęczka Hisa, bloki dwuwiązkowe) są zazwyczaj objawem istotnego uszkodzenia mięśnia sercowego, będącego najczęściej podstawowym elementem rozpoznania i oceny orzeczniczej. Często leczeniem z wyboru jest wszczepienie układu stymulującego serce. W takim przypadku ocenie orzeczniczej podlega zarówno schorzenie podstawowe, jak i przeciwwskazania do pracy z rozrusznikiem.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Życie chorego i funkcjonowanie stymulatora są od siebie wzajemnie zależne, co staje się widoczne w okresie po jego implantacji.

Najnowsze osiągnięcia technologiczne w dziedzinie urządzeń stymulujących i elektrod pozwalają chorym ze stymulatorem prowadzić normalne aktywne życie, a nawet uprawiać sport, pod warunkiem że nie stwarza on niebezpieczeństwa urazu lub nadmiernego naciągnięcia okolicy, w której umieszczono układ.

Wolno też prowadzić samochód, zwykle już po tygodniu od wszczęcia, pod warunkiem braku dodatkowych czynników warunkujących niepełnosprawność w tym zakresie i miejscowych uregulowań prawnych stanowiących inaczej.

10.5. Przeszczepienie serca

Chorzy kwalifikowani do przeszczepu serca są zwykle całkowicie niezdolni do pracy i często niezdolni do samodzielnej egzystencji, podobnie jak we wczesnym okresie okołoperacyjnym.

U chorych w okresie odleglejszym, bez obserwowanych powikłań, istnieje możliwość powrotu do czynnego życia zawodowego.

Podsumowanie

Choroby układu krążenia należą do najczęstszych problemów zdrowotnych ograniczających możliwość powrotu do pracy – po chorobach narządu ruchu oraz chorobach i zaburzeniach psychicznych. Są główną przyczyną chorobowości, inwalidztwa oraz przedwczesnej umieralności w krajach rozwiniętych.

Według raportu A. Bortkiewicza²¹ około 82% osób po pierwszym zawale serca powraca do pracy na to samo stanowisko w tej samej firmie. Stresująca praca lub zbyt duże obciążenie fizyczne są czynnikami ograniczającymi powrót do pracy w tych grupach badanych. Z podsumowania tego raportu wynika, że osoby, które powróciły do pracy, były istotnie młodsze niż niepracujące. Klasyczne czynniki ryzyka chorób układu krążenia (palenie, nadwaga i otyłość, zaburzenia lipidowe, zaburzenia metaboliczne, nadciśnienie) nie różnicowały obu grup. Pracujący istotnie częściej podejmowali aktywność fizyczną o umiarkowanej intensywności (np. szybkie chodzenie, jazda na rowerze), ćwicząc 2–3 razy w tygodniu. Osoby, które powróciły do pracy, lepiej oceniały swój stan zdrowia. Osoby, które nie wróciły do pracy, istotnie częściej oceniały swój stan zdrowia jako „gorszy niż przed zawałem”, istotnie więcej osób miało dolegliwości bólowe w klatce piersiowej, cierpiało z powodu nerwicy oraz odczuwało lęk przed ponownym zawałem. U osób, które nie podjęły pracy, wykonano istotnie więcej zabiegów angioplastyki wieńcowej oraz pomostowania aortalno-wieńcowego podczas kolejnych hospitalizacji.

²¹ Bortkiewicz A. i in.: *Czynniki wpływające na podjęcie pracy po pierwszym zawałe mięśnia sercowego. Raport Instytutu Medycyny Pracy 2017 r.*

Piśmiennictwo

1. Bortkiewicz A. i in.: *Czynniki wpływające na podjęcie pracy po pierwszym zawałe mięśnia sercowego. Raport Instytutu Medycyny Pracy 2017 r.*
2. *Czwarta uniwersalna definicja zawału serca ESC*, „Kardiologia Polska” 2018, t. 76, nr 10, s. 1383–1415; DOI: 10.5603/KP.2018.0203.
3. *Klasyfikacja kardiomiopatii. Stanowisko European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases*, „Medycyna Praktyczna” 2008, nr 3.
4. Kołton R.: *KOS-Zawał – w jakim stopniu udaje się realizować program*, 17.09.2018, <https://kardiologia.mp.pl/wiadomosci/194623,kos-zawal-w-jakim-stopniu-udaje-sie-realizowac-program> [dostęp: 3.03.2020].

5. Korzeniowska-Kubacka I., Piotrowicz R.: *Rehabilitacja kardiologiczna szansą powrotu do pracy zawodowej?*, „Medycyna Pracy” 2005, t. 65, nr 4, s. 325–327.
6. Korzeniowska-Kubacka I., Potocka J., Mazurek K.: *Sprawozdanie z VIII Światowego Kongresu Rehabilitacji Kardiologicznej i Prewencji Wtórnej – Dublin 2004*, „Kardiologia Polska” 2004, nr 61, s. 286–287.
7. Kośmicki M.: *Badania ergometryczne w diagnostyce choroby wieńcowej*, „Kardiologia Oparta na Faktach” 2010, nr 3, s. 229–249.
8. Kośmicki M.: *Elektrokardiograficzne próby wysiłkowe u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca*, „Postępy Nauk Medycznych” 2002, nr 1.
9. *Nadciśnienie tętnicze odporne – rozpoznanie, ocena i leczenie. Stanowisko American Heart Association (2008)*, „Medycyna Praktyczna” 2008, nr 7–8.
10. *Niewydolność serca*, oprac. W. Magoń, G. Kopeć, Medycyna Praktyczna, Cholerzyn 2009.
11. *Okoloperacyjna ocena i opieka kardiologiczna u chorych poddawanych operacjom pozasercowym. Wytyczne 2007 American College of Cardiology i American Heart Association*, „Circulation” 2007, nr 116, s. 418–499, przedruk polski w: „Medycyna Praktyczna” 2008, nr 10.
12. Opolski G.: *Powrót do pracy zawodowej pacjentów z chorobą układu krążenia*, Zeszyty Szkoleniowe Orzecznictwa Lekarskiego, Warszawa 2007.
13. Pruszczyk P., Hryniewiecki T., Drożdż J. (red.): *Wielka interna. Kardiologia z elementami angiologii*, t. 1–2, Medical Tribune, Warszawa 2010.
14. *Raport NATPOL 2011*, www.natpol.org [dostęp: 9.03.2020].
15. *Socjoekonomiczne aspekty rehabilitacji kardiologicznej*, „Folia Cardiologica” 2004, t. 11, supl. A, A42–A45.
16. *Standardy orzecznictwa lekarskiego ZUS*, ZUS, Warszawa 2013.
17. Szczeklik A. (red.): *Choroby wewnętrzne*, Medycyna Praktyczna, Kraków 2018.
18. Tykarski A., Posadzy-Małańczyńska A., Wyrzykowski B., Kwaśniewska M., Pająk A., Koza-kiewicz K., Rywik S., Broda G.: *Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego oraz skuteczność jego leczenia u dorosłych mieszkańców naszego kraju. Wyniki programu WOBASZ*, „Kardiologia Polska” 2005, t. 63, nr 6 (supl. 4).
19. *Uaktualnienie wytycznych ESC dotyczących stosowania urządzeń u chorych z niewydolnością serca*, „Kardiologia Polska” 2010, t. 68, supl. VI, s. 475–486.
20. Ustawa z dnia 30 października 2020 roku o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1205).
21. Wspólna Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw Postępowania w Zastawkowych Wadach Serca i Europejskiego Towarzystwa Kardiochirurgów i Torakochirurgów (EACTS): *Wytyczne dotyczące postępowania w zastawkowych wadach serca na 2012 rok*, „Kardiologia Polska” 2007, t. 65, nr 5.
22. *Wytyczne ESC dotyczące diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca w 2016 roku*, „Kardiologia Polska” 2016, t. 74, nr 10, s. 1037–1147, DOI: 10.5603/KP.2016.0141.
23. *Zalecenia Kliniczne Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę w 2011 roku – gdzie zaszła zmiana?*, „Medycyna Praktyczna” 2011, nr 3.
24. *Zasady interpretacji 12-odprowadzeniowego elektrokardiogramu u sportowców*, „Medycyna Praktyczna” 2011, nr 6.
25. *Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym – 2019 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego*.

ORZEKANIE O NIEZDOLNOŚCI DO PRACY W WYBRANYCH SCHORZENIACH UKŁADU ODDECHOWEGO

Oceny niezdolności do pracy w schorzeniach układu oddechowego dokonujemy w oparciu o dane kliniczne (wynik badania podmiotowego, przedmiotowego, informacje na temat przebiegu choroby i rodzaju stosowanego leczenia), wyniki badań oceniających stopień zaburzeń funkcji układu oddechowego (badania czynnościowe i badania obrazowe) oraz wywiad zawodowy. Spośród badań czynnościowych układu oddechowego dla oceny orzeczniczej wystarczające w większości przypadków są: badanie spirometryczne i gazometria krwi tętnicznej.

Spirometria jest ogólnie dostępnym, prostym i tanim badaniem czynnościowym płuc. Pozwala na ustalenie rodzaju i stopnia nasilenia zaburzeń wentylacyjnych płuc.

Wynik badania spirometrycznego przedstawia się w wartościach bezwzględnych (litrach, litrach na sekundę) zmierzonych parametrów oraz jako odsetek wartości należnej po uwzględnieniu rasy, płci, wieku i wzrostu badanego. Według aktualnych wytycznych wyniki spirometrii powinny zawierać, oprócz wartości wyrażonych w procentach wartości należnej, również ilość standardowych odchyłeń oraz parametr statystyczny percentyl, stosowany do wyznaczenia rozkładu normalnego wartości zmiennej w badanej populacji.

Dla oceny upośledzenia funkcji płuc do celów orzeczniczych zazwyczaj wystarczający jest pomiar:

- **FVC** (natężona pojemność życiowa) – ilość powietrza wydychana podczas spokojnego wydechu po maksymalnym wdechu,
- **FEV₁** (natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa) – objętość powietrza wydychana w ciągu pierwszej sekundy natężonego wydechu,
- **FEV₁%FVC** – stosunek FEV₁ do FVC wyrażony w procentach.

Aby spirometrię można było uznać za wykonaną prawidłowo, konieczne jest uzyskanie 3 powtarzalnych wyników badania (współczesne spirometry automatycznie analizują powtarzalność), a manewr wydechu musi być odpowiednio natężony.

Do określenia powtarzalności badania służy skala oznaczona literami A–F, z tym że tylko jakość manewrów w zakresie A i B świadczy o prawidłowej powtarzalności badania.

Poprawność wykonania badania w skali A–F

A – 2 prawidłowe krzywe (z 3 wykonanych) nie różnią się od siebie o więcej niż 100 ml (FVC, FEV₁),

B – 2 prawidłowe krzywe nie różnią się od siebie o 100–150 ml (FVC, FEV₁),

C – 2 prawidłowe krzywe nie różnią się od siebie o 151–200 ml (FVC, FEV₁),

D – uzyskano tylko jeden poprawny pomiar lub krzywe różnią się wartościami FVC, FEV₁ o więcej niż 200 ml,

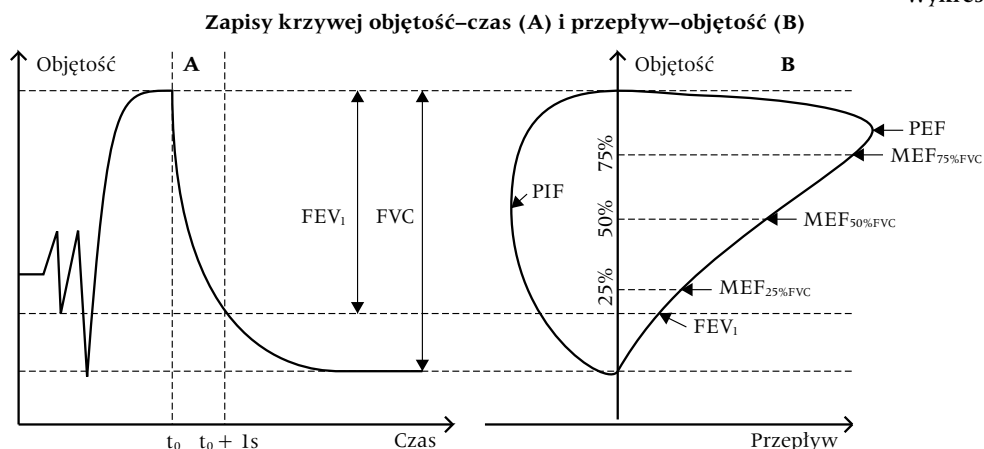
F – nie uzyskano poprawnego pomiaru.

Oprócz danych liczbowych pełny wynik spirometrii zawiera 2 wykresy: krzywą przepływ–objętość i krzywą objętość–czas (zob. wykres 1).

Kształt krzywych świadczy o rodzaju i stopniu nasilenia stwierdzanych zaburzeń oraz pozwala na ocenę prawidłowości wykonania badania. Prawidłowy zapis charak-

teryzuje się dynamicznym początkiem i dostatecznie długim manewrem nasilonego wydechu oraz brakiem artefaktów. Podczas całego badania na krzywych spirometrycznych nie występują zaszereżenia ani uskoki.

Wykres 1



Parametrami, które pozwalają na ocenę prawidłowości wykonania badania spirometrycznego, są:

- FET (ang. *forced expiratory time*) – czas trwania natężonego wydechu, który powinien wynosić u dorosłych co najmniej 6 s,
- tPEF (ang. *time to peak expiratory flow*) – czas do osiągnięcia szczytowego przepływu wydechowego, który powinien być krótszy niż 0,3 s lub wstecznie ekstrapolowana objętość (BEV) mniejsza niż 5% uzyskanego FVC lub 100 ml.

O wartości diagnostycznej badania spirometrycznego decyduje prawidłowość jego wykonania oraz zgodna z przyjętymi standardami interpretacja wyników. Praktyka i dane z piśmiennictwa wskazują, że u znacznej części badanych osób spirometria jest wykonana źle technicznie lub wynik badania jest nieprawidłowo zinterpretowany. Dlatego w ocenie orzeczniczej należy opierać się na badaniach wykonanych w pracowniach certyfikowanych oraz uwzględnić więcej niż jedno badanie spirometryczne.

Wyróżniamy 2 typy zaburzeń czynnościowych układu oddechowego: **obturacyę i restrykcję**.

Obturacyę definiowana jest jako ograniczenie przepływu powietrza przez drogi oddechowe. Dla uproszczenia interpretacji wyniku badania spirometrycznego przyjęto, że obturacyę rozpoznajemy, gdy wartość wskaźnika $FEV_1\%FVC$ wynosi $< 70\%$. W rzeczywistości tak arbitralnie przyjęta wartość wskaźnika $FEV_1\%FVC$ dotyczy tylko osób w wieku 40–50 lat i jest przyczyną zaniżania rozpoznawania obturacy u osób młodych oraz nadrozpoznowalności u osób w wieku podeszłym. Zależność dolnej granicy normy dla wskaźnika FEV_1/FVC od wieku badanej osoby przedstawia tabela 1.

Tabela 1

Dolne granice normy wskaźnika FEV_1/FVC w zależności od wieku

Wiek (lata)	21–25	26–30	31–35	36–40	41–50	51–60	61–70	71–80
Wskaźnik (%)	74	73	72	71	70	69	67	65

W związku ze stwierdzoną zależnością dolnej granicy normy (DGN) wskaźnika $FEV_1\%FVC$ od wieku rekomenduje się rozpoznawanie obturacji oskrzeli na podstawie wartości $FEV_1\%FVC < DGN$ (5 percentyl).

O stopniu nasilenia obturacji decyduje wartość FEV_1 :

- łagodna: $FEV_1 = 70\text{--}100\%$ wartości należnej,
- umiarkowana: $FEV_1 = 60\text{--}69\%$ wartości należnej,
- umiarkowanie ciężka: $FEV_1 = 50\text{--}59\%$ wartości należnej,
- ciężka: $FEV_1 = 35\text{--}49\%$ wartości należnej,
- bardzo ciężka: $FEV_1 < 35\%$ wartości należnej.

W celu oceny odwracalności obturacji wykonuje się **próbę rozkurczową**. Próba polega na dwukrotnym wykonaniu spirometrii: przed inhalacją leku rozszerzającego oskrzela (krótko działający β_2 -mimetyk, np. salbutamol lub fenoterol) i 15 min po inhalacji. Wynik próby rozkurczowej jest dodatni, jeśli FEV_1 lub VC (FVC) zwiększy się o więcej niż 12% w stosunku do wartości należnej, a jednocześnie o więcej niż 200 ml.

Restrykcja z patofizjologicznego punktu widzenia definiowana jest jako zmniejszenie całkowitej pojemności płuc (TLC) poniżej dolnej granicy normy. Restrykcję podejrzewamy, gdy wartość VC jest $< 80\%$ wartości należnej, a wskaźnik $FEV_1\%VC$ jest prawidłowy.

U osób z obturacją, u których występują cechy rozdęcia i pułapki powietrznej, może wtórnie dochodzić do obniżenia pojemności życiowej, dlatego w badaniu spirometrycznym możemy jedynie podejrzewać restrykcję, ale do jej potwierdzenia konieczne jest wykonanie pomiaru TLC w badaniu pletyzmograficznym.

Gazometria. Badanie gazometryczne służy do oceny wymiany gazowej w płucach i polega na oznaczeniu ciśnienia parcjalnego tlenu i dwutlenku węgla we krwi tętniczej. Prawidłowa wartość PO_2 wynosi 75–100 mm Hg. Prawidłowa wartość PCO_2 wynosi 32–45 mm Hg. Stan, w którym płuca nie mogą utrzymać prawidłowych ciśnień parcjalnych gazów oddechowych we krwi tętniczej, nazywamy niewydolnością oddechową. O częściowej niewydolności oddechowej mówimy, gdy PO_2 spada poniżej 60 mm Hg. Całkowitą niewydolność oddechową rozpoznajemy, gdy PO_2 jest niższe od 60 mm Hg i PCO_2 jest wyższe od 45 mm Hg.

1. Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) (J44)

Jest to choroba charakteryzująca się trwałym ograniczeniem przepływu powietrza w drogach oddechowych, które zwykle jest postępujące i wiąże się z nasiloną, przewlekłą odpowiedzią zapalną dróg oddechowych i płuc w wyniku ekspozycji na toksyczne pyły i gazy.

Przewlekły kaszel i odksztuszanie plwociny często o wiele lat wyprzedzają ograniczenie przepływu powietrza przez drogi oddechowe. Dane z badań obejmujących duże populacje chorych z POChP wykazują, że zwykle następuje u nich powolny, postępujący spadek wydolności płuc. Chociaż tempo spadku jest powolne, to znacznie przewyższa zmiany czynności płuc związane ze starzeniem się. U osób zdrowych roczny ubytek FEV_1 wynosi około 20–30 ml i zaczyna się około 30 roku życia. Roczny ubytek FEV_1 chorych na POChP wynosi zazwyczaj 40–90 ml i jest tym większy, im choroba bardziej zaawansowana. Po obniżeniu się FEV_1 do około 50% wartości należnej pojawia się duszność wysiłkowa. Prawdopodobieństwo

wystąpienia ostrej niewydolności oddychania wzrasta, gdy FEV_1 obniży się poniżej 25% wartości należnej.

Przy rozpoznawaniu POChP istotne znaczenie mają:

- stwierdzenie w wywiadzie palenia papierosów lub narażenia na wdychanie innych zanieczyszczeń powietrza,
- obecność objawów takich jak: kaszel z odksztuszaniem płwociny (głównie rano), postępująca duszność (początkowo wysiłkowa, w czasie zaostrzeń i w końcowej fazie choroby spoczynkowa), charakterystycznie przebiegające zaostrzenia z nasileniem duszności i kaszlu, zwiększeniem objętości odksztuszanej płwociny, zmianą charakteru płwociny na śluzowo-ropną lub ropną,
- wynik badania spirometrycznego, w którym stwierdzamy cechy obturacji, tj. $FEV_1\%FVC < 70\%$ i ujemny wynik próby rozkurczowej; według części wytycznych o rozpoznaniu POChP decyduje wartość $FEV_1\%FVC <$ dolnej granicy normy (DGN) uzyskana po inhalacji leku rozkurczowego.

Nowe zalecenia Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) z 2017 roku wyłączyły klasyfikację spirometryczną z oceny zaostrzeń. Osobno określa się u chorego stopień ciężkości obturacji (GOLD 1–4), osobno – ryzyko zaostrzeń i nasilenia objawów klinicznych (grupy A–D).

Stopień ciężkości obturacji według GOLD oparta jest na wartościach FEV_1 po zastosowaniu leku rozszerzającego oskrzela:

Stopień I (postać łagodna), gdy $FEV_1 \geq 80\%$ wartości należnej. Charakteryzuje się niewielkim ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe i zwykle, ale nie zawsze, przewlekłym kaszlem i odksztuszaniem płwociny.

Stopień II (postać umiarkowana), gdy $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ wartości należnej. Charakteryzuje się narastającym ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe i zwykle narastaniem objawów z dusznością wysiłkową.

Stopień III (postać ciężka), gdy $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ wartości należnej. Charakteryzuje się występowaniem nawracających zaostrzeń negatywnie wpływających na jakość życia. Duszność jest bardziej nasiloną.

Stopień IV (postać bardzo ciężka), gdy $FEV_1 < 30\%$ wartości należnej lub $FEV_1 < 50\%$ wartości należnej, ale ze współistnieniem przewlekłej niewydolności oddechowej. Charakteryzuje się dużym ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe, często obecnością niewydolności oddechowej lub objawów prawokomorowej niewydolności serca. Występują zaostrzenia zagrażające życiu.

Ryzyko zaostrzeń i nasilenia objawów klinicznych polega na ocenie nasilenia objawów (do oceny objawów zaleca się korzystanie z testu CAT, od ang. COPD Assessment Test) oraz częstości zaostrzeń (> 2 w roku lub hospitalizacja z powodu zaostrzeń):

Grupa A – mniej niż 2 zaostrzenia w roku, brak hospitalizacji z powodu zaostrzenia i punktacja w skali CAT < 10,

Grupa B – mniej niż 2 zaostrzenia w roku, brak hospitalizacji z powodu zaostrzenia i punktacja w skali CAT > 10,

Grupa C – 2 lub więcej zaostrzenia w ciągu roku lub hospitalizacja z powodu zaostrzenia oraz punktacja w skali CAT < 10,

Grupa D – 2 lub więcej zaostrzenia w ciągu roku lub hospitalizacja z powodu zaostrzenia oraz punktacja w skali CAT > 10.

Priorytetem w leczeniu POChP jest zaprzestanie palenia tytoniu, które wpływa bezpośrednio na roczne tempo spadku FEV_1 . Aby uzyskać ten cel, należy wykorzystać wszelkie metody leczenia (zarówno farmakologiczne, jak i nefarmakologiczne).

Rehabilitacja układu oddechowego powinna być stosowana u wszystkich pacjentów, niezależnie od stopnia zaawansowania choroby. W leczeniu farmakologicznym stosuje się leki rozszerzające oskrzela (krótko i długo działające β 2-mimetyki, leki przeciwcholinergiczne), metyloksantyny, inhibitory fosfodiesterazy 4 oraz glikokortykosteroidy.

Rokowanie w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc poprawia przede wszystkim zaprzestanie palenia tytoniu, co wpływa na zwolnienie tempa spadku FEV_1 . Przeżycie chorych wydłuża przewlekła tlenoterapia domowa stosowana 15 h/dobę oraz rehabilitacja. Leki nie wpływają na naturalny przebieg choroby. Zaostrzenia POChP przyspieszają upośledzenie sprawności płuc. Niekorzystnymi czynnikami rokowniczymi są: wysoki stopień nasilenia duszności, zmniejszona wydolność wysiłkowa i niski wskaźnik masy ciała.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Przy ustalaniu stopnia niezdolności do pracy należy wziąć pod uwagę:

- wynik badania przedmiotowego,
- wyniki badań spirometrycznych (dla właściwej oceny stopnia nasilenia obturacji oskrzeli pomiar wskaźnika FEV_1 powinien być dokonany po zastosowaniu optymalnego leczenia trwającego co najmniej 4 tygodnie),
- wynik gazometrii,
- dotychczasowy przebieg choroby, a przede wszystkim liczbę zaostrzeń w roku i liczbę hospitalizacji,
- rodzaj stosowanego leczenia,
- występowanie chorób towarzyszących,
- charakter wykonywanej pracy zarobkowej.

Chorzy zaliczani do **grupy A**, mający mało zaostrzeń oraz niewielkie nasilenie (lub brak) objawów klinicznych, są zazwyczaj zdolni do pracy zarobkowej. Chorzy zaliczani do **grupy D**, ze znaczną liczbą zaostrzeń oraz dużym nasileniem objawów, są całkowicie niezdolni do pracy. Stopień niezdolności do pracy u chorych z **grupy B** i **C** zależy od przebiegu choroby, charakteru wykonywanej pracy zarobkowej oraz chorób współistniejących.

Gdy choroba trwa długo, zaostrzenia są częste, dołączają się zaburzenia gazometryczne, chorzy są niezdolni do wykonywania jakiegokolwiek pracy zarobkowej.

Jeżeli w przebiegu choroby rozwinie się serce płucne z objawami dekomensacji, gdy nawet niewielkie wysiłki fizyczne będą powodowały retencję CO_2 we krwi, ubezpieczony może wymagać opieki i pomocy drugiej osoby w wykonywaniu podstawowych czynności życiowych.

2. Astma oskrzelowa (J45)

Jest to przewlekła choroba zapalna dróg oddechowych, którą charakteryzuje zwiększona reaktywność dróg oddechowych na różnorodne bodźce. Fizjologicznie manifestuje się uogólnionym zwężeniem oskrzeli, które cofa się całkowicie lub częściowo, spontanicznie lub pod wpływem leków.

Obturacja oskrzeli spowodowana jest: skurczem mięśniówki oskrzeli, nagromadzeniem czopów śluzowych w ich świetle, stanem zapalnym błony śluzowej. Kliniczne objawy astmy to napadowa duszność, kaszel i słyszalne świsty. W astmie gwał-

towne zaostrzenia są przedzielone okresami wolnymi od objawów. Typowe napady są krótkie – od kilku minut do kilku godzin, a po nich występuje remisja. Jednak może wystąpić faza choroby, w której objawy skurczu oskrzeli pojawiają się codziennie. Przebieg choroby może też być cięższy, z nasilonymi cechami obturacji oskrzeli trwającymi dniami i tygodniami.

Przy rozpoznawaniu astmy oskrzelowej istotne znaczenie mają:

- stwierdzenie atopii, występowanie w przeszłości innych postaci alergii (alergii pokarmowej, atopowego zapalenia skóry, alergicznego nieżytu nosa),
- dodatni wywiad rodzinny w kierunku astmy, atopii,
- objawy podmiotowe: duszność, kaszel, uczucie ucisku w klatce piersiowej (dolegliwości pojawiają się lub nasilają w godzinach nocnych),
- zaostrzenie się objawów pod wpływem kwasu acetylosalicylowego i innych niesteroidowych leków przeciwzapalnych, β -adrenolityków,
- charakterystyczne czynniki wywołujące – pyłki roślin, kurz, sierść zwierząt, wysiłek fizyczny, zakażenia wirusowe, substancje chemiczne,
- charakterystyczna zmienność występowania i nasilenia objawów,
- zmienność dobową PEF (szczytowy przepływ wydechowy – maksymalna szybkość przepływu osiągnięta podczas natężonego wydechu) $> 20\%$,
- zwiększenie FEV_1 (PEF) $> 12\%$ (i 200 ml) po przyjęciu krótko działającego β_2 -mimetyku o szybkim początku działania (odwracalność obturacji oskrzeli),
- zmniejszenie FEV_1 (PEF) $> 15\%$ po 6 min wysiłku fizycznego.

Przyjęto wyróżniać 4 stopnie ciężkości astmy na podstawie obrazu klinicznego przed leczeniem (według GINA 2011 – Światowa Strategia Rozpoznawania, Leczenia i Prewencji Astmy), które zostały przedstawione w tabeli 2.

Tabela 2

**Stopnie ciężkości astmy na podstawie obrazu klinicznego przed leczeniem
(według GINA 2011)**

	Objawy	Objawy nocne	Czynność płuc
astma sporadyczna	< 1 raz w tygodniu	< 2 razy w miesiącu – zaostrzenia krótkotrwałe	FEV_1 lub PEF $\geq 80\%$ zmienność PEF lub $FEV_1 < 20\%$
astma przewlekła lekka	≥ 1 raz w tygodniu, ale < 1 raz dziennie	> 2 razy w miesiącu – zaostrzenia mogą zaburzać sen i utrudniać codzienną aktywność	FEV_1 lub PEF $\geq 80\%$ zmienność PEF lub $FEV_1 < 20\text{--}30\%$
astma przewlekła umiarkowana	codziennie	> 1 raz w tygodniu – zaostrzenia mogą zaburzać sen i utrudniać codzienną aktywność	FEV_1 lub PEF $> 60\%$, ale $< 80\%$ zmienność PEF $> 30\%$
astma przewlekła ciężka	utrzymują się ciągle	częste – częste zaostrzenia, stałe ograniczenie aktywności fizycznej	FEV_1 lub PEF $\leq 60\%$ zmienność PEF $> 30\%$

Prowadzone na całym świecie badania, które oceniały efekty leczenia astmy z uwzględnieniem wytycznych opartych na kryteriach ciężkości astmy, pokazały, że nie udaje się uzyskać pełnej kontroli choroby, nie uwzględniając kontroli klinicznej.

Ciężkość astmy nie jest cechą stałą, może zmieniać się w ciągu całego życia. Dlatego lepiej mówić o astmie **kontrolowanej** lub **niekontrolowanej**.

Obecnie odchodzi się od dawnego podziału astmy opartego na kryteriach ciężkości na postać **epizodyczną** oraz przewlekłą łagodną, umiarkowaną i ciężką. Zastępuje się go według GINA 2011 podziałem opartym na stopniu kontroli choroby i wyróżnia astmę: w pełni kontrolowaną, częściowo kontrolowaną i niekontrolowaną (patrz tabela 3).

Chorego zawsze należy leczyć, stosując najmniejsze dawki leków kontrolujących i doraźnych, które pozwalają uzyskać kontrolę kliniczną.

Pełna kontrola kliniczna to:

- objawy podmiotowe w ciągu dnia oraz potrzeba przyjmowania leków doraźnych nie częściej niż 2 razy w tygodniu,
- zachowana codzienna aktywność fizyczna i brak objawów nocnych,
- badania czynnościowe prawidłowe lub niewiele odbiegające od normy,
- brak zaostrzeń.

Tabela 3

Stopnie kontroli astmy

Kryterium	Kontrolowana (wszystkie kryteria spełnione)	Częściowo kontrolowana (≥ 1 kryterium spełnione w ≥ 1 /tydz.)	Niekontrolowana
objawy dzienne	nie występują (≤ 2 /tydz.)	> 2 /tydz.	≥ 3 kryteria astmy częściowo kontrolowanej spełnione w którymkolwiek tygodniu
ograniczenie aktywności życiowej	nie ma	jakikolwiek	
objawy nocne, przebudzenia	nie występują	jakikolwiek	
potrzeba leczenia doraźnego	nie występuje (≤ 2 /tydz.)	> 2 /tydz.	
czynność płuc (PEF lub FEV ₁)	prawidłowa	$< 80\%$ wartości należnej lub wartości maksymalnej, jeśli znana	
zaostrzenia	nie występują	≥ 1 /rok	1 w którymkolwiek tygodniu

Istnieje grupa chorych, u których dotychczas stosowanymi metodami nie udaje się uzyskać takiego samego stopnia kontroli astmy, którą można uzyskać u większości pacjentów. Taką postać astmy określamy jako **astma trudna** (ang. *difficult-to-treat*).

Niezmiennym pozostaje fakt, że wczesne rozpoznanie i wcześniej podjęte leczenie wpływa na przebieg choroby, jakość życia, a przede wszystkim koszty leczenia. Jeśli aktualnie stosowane leczenie nie zapewnia kontroli astmy, powinno się je zintensyfikować aż do uzyskania kontroli (terapia *step up*). Po uzyskaniu kontroli, która utrzymuje się przez 3 miesiące, redukujemy dawki stosowanych leków (terapia *step down*); intensywność leczenia przewlekłego powinna opierać się na najniższych dawkach leków zapewniających kontrolę.

W leczeniu astmy stosuje się glikokortykosteroidy, β_2 -mimetyki, leki przeciwcholinergiczne, metyloksantyny, leki przeciwleukotrienowe, immunoterapię swoistą oraz leczenie biologiczne.

Wczesne wdrożenie terapii przeciwzapalnej oraz odpowiednie i regularne leczenie zapewnią pełną lub częściową kontrolę choroby u większości chorych.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

U chorych na astmę istnieją przeciwwskazania do pracy w narażeniu na czynniki alergizujące i drażniące drogi oddechowe.

W przypadku astmy atopowej z uczuleniem na alergeny obecne w środowisku pracy lub astmy zawodowej należy rozważyć celowość przekwalifikowania zawodowego.

W astmie sporadycznej nie ma podstaw do orzekania niezdolności do pracy, w postaci przewlekłej w okresie występowania objawów choroby chorzy mogą mieć orzekaną przez lekarzy leczących czasową niezdolność do pracy. W okresie między napadami stan czynnościowy jest dobry, rezerwy wentylacyjne w normie, wydolność wysiłkowa dobra i zbliżona do wydolności osób zdrowych. Jest to postać astmy kontrolowana.

W przypadku okresowych napadów duszności, kiedy astma jest częściowo kontrolowana, chory może wymagać orzeczenia o czasowej niezdolności do pracy. W przypadkach często powtarzających się, średnio ciężkich napadów astmy przy długotrwałym przebiegu choroby istnieje z reguły znaczne ograniczenie zdolności do średnio ciężkiej i ciężkiej pracy fizycznej (astma niekontrolowana). Zawsze należy rozważyć możliwość przywrócenia zdolności do pracy poprzez rehabilitację leczniczą.

W tzw. astmie trudnej zaburzenia funkcji płuc są zwykle utrwalone, ulegają tylko niewielkiej poprawie po lekach rozkurczowych, oraz obserwowane są zaburzenia gazometryczne. Chorzy są niezdolni do jakiegokolwiek pracy zarobkowej.

3. Rozstrzenie oskrzeli (J47)

Rozstrzenie oskrzeli są to nieodwracalne poszerzenia dróg oddechowych, które powstały w następstwie uszkodzenia elementów ściany oskrzela w wyniku procesu zapalnego.

Mogą być:

- **zlokalizowane** – obejmujące oskrzela w ograniczonym obszarze płuca,
- **rozsiane** – obejmujące oskrzela w wielu regionach płuc.

Typowym objawem jest nawrotowy lub przewlekły kaszel z wykrztuszaniem dużych ilości płwociny. U 50–70% chorych występuje krwioplucie spowodowane krwawieniem z łatwo ulegającej uszkodzeniu zmienionej zapalnie śluzówki oskrzeli. Choroba przebiega z częstymi zaostrzeniami infekcyjnymi charakteryzującymi się obfitym odkrztuszaniem dużej ilości ropnej płwociny, często podbarwionej krwią.

W badaniu fizykalnym stwierdza się osłuchowo nad obszarem zmienionym rozstrzeniowo różne kombinacje trzeszczeń, rżężeń i świstów, które odzwierciedlają zniszczenie oskrzeli i zaleganie w nich wydzieliny. W zaawansowanym stadium choroby występują: sinica, palce pałeczkowate, wyniszczenie.

Rozpoznanie potwierdza charakterystyczny obraz w tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości. Badania czynnościowe płuc mogą wykazać upośledzenie rezerw wentylacyjnych płuc o typie obturacji.

Leczenie polega na oczyszczaniu drzewa oskrzelowego z wydzieliny oraz zwalczaniu zakażeń dróg oddechowych i ich powikłań. Stosuje się antybiotyki, mukolityki, leki rozszerzające oskrzela.

Początek choroby jest często dość skryty, w obrazie klinicznym dominuje kaszel. Rokowanie pogarszają nawracające infekcje oskrzelowo-płucne. Czynnikiem niekorzystnym rokowniczo jest narastająca duszność i objawy niewydolności oddechowej.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Chorzy z rozstrzeniami oskrzeli w okresach zaostrzeń mają orzeczaną przez lekarzy leczących czasową niezdolność do pracy.

Obustronne, tzw. workowate, rozstrzenie oskrzeli najczęściej prowadzi do średniego stopnia upośledzenia drożności oskrzeli i zaburzeń wentylacji typu obturacyjnego. U takich chorych istnieje ograniczenie zdolności do pracy zarobkowej. Orzeczenie powinno opierać się na wyniku badania spirometrycznego i obrazie tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości oraz wynikach badań gazometrycznych. Należy rozważyć wskazania do rehabilitacji leczniczej w ramach prewencji rentowej ZUS.

4. Sarkoidoza (D86)

Jest to przewlekła, wielonarządowa choroba o nieznanym przyczynie. Charakteryzuje się występowaniem w zajętych narządach nacieków z komórek jednojądrzastych i nieserowaciejących ziarniniaków, które mogą się wchłonąć lub ulec zwłóknieniu. Dotyczy głównie młodych osób dorosłych (20–40 lat). Objawia się najczęściej powiększeniem węzłów chłonnych i naciekami w płucach.

U około 1/3 chorych występują objawy ogólnoustrojowe: zmęczenie, osłabienie, brak apetytu, podwyższona ciepłota ciała. Inne objawy choroby zależą od zajętych narządów. Mogą to być: duszność, kaszel i bóle w klatce piersiowej, bóle stawów, powiększenie obwodowych węzłów chłonnych, powiększenie wątroby, zmiany skórne (rumień guzowaty, toczeń odmrozinowy), zaburzenia rytmu serca, zaburzenia przewodzenia lub niewydolność serca, objawy zajęcia narządu wzroku (zapalenie błony naczyniowej) lub układu nerwowego (porażenie nerwu twarzowego, wzrokowego lub okoruchowego).

Sarkoidoza jest chorobą łagodną i samoograniczającą się. W około 80% przypadków cofa się samoistnie w ciągu 2 lat od rozpoznania. W pozostałych 15–20% przypadków obserwuje się progresję objawów radiologicznych, którym mogą towarzyszyć zmiany pozapłucne.

Rozpoznanie sarkoidozy opiera się na stwierdzeniu charakterystycznego zespołu objawów i typowego obrazu radiologicznego. Potwierdza je wynik badania histopatologicznego (najczęściej materiału uzyskanego w czasie bronchoskopii, rzadziej wideoskopii czy torakotomii).

Wyniki badań czynnościowych i stopień zaawansowania zmian w obrazie radiologicznym klatki piersiowej wykazują słabą korelację.

Zmiany pozapłucne: zajęcie serca, układu nerwowego, hepato-splenomegalia, a zwłaszcza przewlekłe zapalenie naczyń i naczyń są złymi czynnikami rokowniczymi.

Złym czynnikiem prognostycznym jest także postępujące włóknienie oraz utrzymywanie się hiperkalcemii.

Sarkoidoza jest chorobą ogólnoustrojową, ale w 90% dotyczy układu oddechowego. Na podstawie obrazu radiologicznego klatki piersiowej wyróżniamy 4 okresy choroby:

I okres – powiększenie węzłów chłonnych wnek i śródpiersia (zmiany cofają się samoistnie w 90%),

II okres – powiększenie węzłów chłonnych oraz zmiany rozsiane w płucach (samoistne cofanie się zmian w 40–70%),

III okres – zmiany rozsiane w płucach bez powiększenia węzłów chłonnych (regresja samoistna w 10–20%),

IV okres – zwłóknienie płuc.

W I okresie choroby nie ma wskazań do leczenia. W okresie II i III w przypadku progresji zmian w badaniach obrazowych i czynnościowych płuc (obniżenie pojemności dyfuzyjnej płuc – DLCO) należy rozważyć włączenie leczenia. Bezwzględne wskazania do leczenia to nasilenie objawów z towarzyszącymi zaburzeniami funkcji innych narządów. Z wyboru stosuje się glikokortykosteroidy. U osób z oporną na powyższe leczenie progresją choroby można zastosować leczenie immunosupresyjne (metotreksat, cyklofosfamid).

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W I okresie choroby brak objawów lub są one niewielkie. Badanie spirometryczne jest prawidłowe, a tylko w przypadku lokalizacji ziarniniaków w błonie śluzowej oskrzeli można stwierdzić spadek przepływu powietrza w drogach oddechowych. Wydolność fizyczna jest prawidłowa, w czasie wysiłku nie stwierdza się obniżenia ciśnienia parcjalnego tlenu. Chorzy są zdolni do pracy, jeśli brak przeciwwskazań z powodu upośledzenia funkcji innych narządów.

W II i III okresie dochodzi do rozsiewu ziarniniaków w tkance płucnej. Zmiany mogą cofać się samoistnie u 40–70% chorych w stadium II i u 10–20% w stadium III. Mogą też utrzymywać się przez wiele lat i prowadzić do powstania zmian włóknistych. Rozsianym zmianom w płucach towarzyszą zaburzenia funkcji płuc: ↓ VC, prawidłowe FEV₁%VC, ↓ podatności płuc (wskaźnik właściwości mechanicznych płuc określany jako zmiana objętości płuc przypadająca na jednostkę zmiany ciśnienia opłucnowego), ↓ DLCO (pojemność dyfuzyjna płuc – objętość gazu, jaka przenika do krwi w ciągu minuty przy różnicy ciśnień parcjalnych wynoszącej 1 mm Hg; wskaźnik zależny od powierzchni wymiany gazowej), niewielki ↓ PaO₂ podczas wysiłku (PaCO₂ – w normie). Zdolność do pracy tych chorych zależy od natężenia zaburzeń czynności płuc. Jeśli są one nasilone – orzekamy częściową niezdolność do pracy. Należy rozważyć celowość rehabilitacji leczniczej o profilu pulmonologicznym.

W IV okresie dochodzi do zwłóknienia ziarniniaków – rokowanie jest niekorzystne. Zaburzenia czynności płuc są nasilone. Dochodzi do upośledzenia wymiany gazowej, w wyniku czego u chorych stwierdza się ↓ PaO₂ już w spoczynku. Może wystąpić retencja CO₂ we krwi. Wykształca się spoczynkowe nadciśnienie płucne i stopniowo dochodzi do powstania serca płucnego. W tym okresie sarkoidozy ubezpieczeni są trwale całkowicie niezdolni do pracy.

5. Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych (J84)

Alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych (AZPP) jest wyzwalanym immunologicznie stanem zapalnym miąższu płucnego zajmującym ściany pęcherzyków płucnych i końcowe drogi oddechowe, będącym wynikiem powtarzającego się wdychania

przez osobę predysponowaną drobnymi cząstkami antygenów, głównie pochodzenia organicznego.

Przykładem egzogennego alergicznego zapalenia pęcherzyków płucnych są np. płuco farmera, płuco hodowców ptaków.

Choroba może przebiegać ostro, podostro i przewlekłe.

Postać ostro charakteryzuje się kaszlem, gorączką, dreszczami i dusznością pojawiającymi się po 6–8 h od ekspozycji na antygen. Objawy zwykle ustępują w ciągu kilku dni, jeśli nie ma dalszego kontaktu z antygenem.

Postać podostro często rozwija się podstępnie przez kilka tygodni, podczas których chory ma kaszel, duszność, stany podgorączkowe. Jest wynikiem powtarzających się ekspozycji na antygen w małym stężeniu. Może być następstwem ostrego ataku, szczególnie gdy utrzymuje się narażenie na antygen.

Postać przewlekła może być następstwem postaci ostrej lub podostrej albo może przejawiać się stopniowo narastającym kaszlem i dusznością wysiłkową.

W rozpoznawaniu AZPP istotne znaczenie mają:

- ustalenie związku między objawami a ekspozycją,
- obecność w surowicy precipityn przeciwko antygenowi podejrzanemu o wywołanie choroby,
- charakterystyczny obraz w tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości,
- charakterystyczne cechy płynu z płukania oskrzelikowo-pęcherzykowego.

Badania czynnościowe płuc wykazują zaburzenia wentylacji typu restrykcyjnego ze zmniejszeniem objętości płucnych, ↓ podatności płuc, ↓ DLCO, ↓ PaO₂ podczas wysiłku. W leczeniu stosuje się kortykosteroidy.

Zazwyczaj rokowanie u chorych z AZPP jest dobre, pod warunkiem ustania narażenia na alergeny. Gdy ekspozycja na antygen się wydłuża i nawracają epizody choroby, rokowanie się pogarsza. U osób z późno rozpoznaną chorobą może dojść do objawów niewydolności krążeniowo-oddechowej związanej z zaawansowanym włóknieniem płuc.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Przy ustalaniu stopnia niezdolności do pracy należy wziąć pod uwagę postać i kliniczny obraz choroby oraz wyniki badań czynnościowych. W AZPP zaburzenia czynnościowe mogą narastać stopniowo lub też pojawiać się nagle, w czasie ostrego ataku lub w podostrej postaci choroby.

W przypadku chorych z alergicznym zapaleniem pęcherzyków płucnych, u których stwierdzono ekspozycję na antygen (będący czynnikiem etiologicznym choroby) w środowisku pracy, należy rozważyć celowość przekwalifikowania zawodowego.

W sytuacji kiedy chory pozostaje nadal w środowisku narażenia, dochodzi do stopniowej progresji zmian płucnych i obniżania parametrów wydolności oddechowej.

Pacjenci z ostrą postacią choroby dochodzą zwykle do zdrowia. U tych chorych nie ma podstaw do orzekania o długotrwałej niezdolności do pracy.

Podostro postać AZPP może przebiegać z ciężkimi objawami i dużymi zaburzeniami czynnościowymi. Przy szybko wdrożonym leczeniu glikokortykoidami rokowanie jest dobre, zwłaszcza jeżeli nie ma dalszego narażenia na antygeny.

Przyczyną orzekania o długotrwałej niezdolności do pracy może być przewlekłe AZPP z utrzymującymi się objawami klinicznymi i utrwalonymi zaburzeniami czynnościowymi płuc.

6. Samoistne włóknienie płuc (J48)

Idiopathic pulmonary fibrosis (IPF) jest to postępująca choroba śródmiąższowa płuc, charakteryzująca się obecnością zapalenia pęcherzyków płucnych i postępującym włóknieniem jednostek pęcherzykowo-włośniczkowych. Ma charakter przewlekły i postępujący. Występuje zwykle po 50 roku życia.

Samoistne włóknienie płuc charakteryzuje się stopniowo nasilającą się dusznością, nietolerancją wysiłku fizycznego, suchym kaszlem, zmęczeniem, utratą apetytu, spadkiem masy ciała.

W badaniu przedmiotowym stwierdza się trzeszczenia w dole płuc na wdechu. Mogą także występować: przyspieszenie częstości oddechów w spoczynku, sinica, palce pałeczkowate.

W rozpoznaniu pomocne jest badanie radiologiczne klatki piersiowej, a zwłaszcza tomografia komputerowa wysokiej rozdzielczości z obrazem „mlecznej szyby” w okresie początkowym choroby i obrazem „plastra miodu” w zaawansowanym stadium. Zmiany zlokalizowane są najczęściej w dolnych polach i przykregostupowych częściach płuc. O rozpoznaniu decyduje wynik badania histologicznego.

Klasyfikacja zaproponowana przez międzynarodową grupę ekspertów Amerykańskiego Towarzystwa Chorób Klatki Piersiowej (ang. American Thoracic Society, ATS) i Europejskiego Towarzystwa Oddechowego (ang. European Respiratory Society, ERS) wyróżnia:

- zwykle śródmiąższowe zapalenie płuc (ang. *usual interstitial pneumonia*, UIP), które stanowi 47–64% zapaleń śródmiąższowych,
- nieswoiste śródmiąższowe zapalenie płuc (ang. *nonspecific interstitial pneumonia*, NSIP),
- organizujące zapalenie płuc (ang. *cryptogenic organizing pneumonia*, COP),
- limfocytarne śródmiąższowe zapalenie płuc (ang. *lymphocytic interstitial pneumonia*, LIP),
- ostre śródmiąższowe zapalenie płuc (ang. *acute interstitial pneumonia*, AIP), zespół Hamanna–Richa,
- złuszczające śródmiąższowe zapalenie płuc (ang. *desquamative interstitial pneumonia*, DIP),
- zapalenie oskrzelików z cechami choroby śródmiąższowej (ang. *respiratory bronchiolitis interstitial lung disease*, RBILD).

Bardzo dużą grupę stanowią też włóknienia płuc w przebiegu innych chorób, powstałe w wyniku narażenia środowiskowego, takiego jak azbestoza, beryloza, zmiany śródmiąższowe wywołane działaniem leków lub napromienianiem. Włóknienie występuje również w przebiegu rzadkich chorób śródmiąższowych, jak: postać płucna histiocytozy X (histiocytoza z komórek Langerhansa), limfangioleiomiomatoza, lipo-proteinoza pęcherzyków płucnych, zmiany płucne w przebiegu nerwiakowłókniakowatości (*neurofibromatosis*). Zmiany śródmiąższowe mogą towarzyszyć chorobom tkanki łącznej.

U osób z zaawansowanym włóknieniem stwierdza się obniżenie rezerw wentylacyjnych płuc typu restrykcyjnego, spadek podatności płuc. Pojemność dyfuzyjna płuc dla CO jest zwykle obniżona o 30–50%. Częstym zjawiskiem jest hypoksemia krwi tętniczej, ale prężność CO₂ jest prawidłowa lub obniżona.

Szanse na wydłużenie przeżycia chorego na samoistne śródmiąższowe włóknienie płuc stanowi leczenie antyfibrylityczne. Należy rozważyć przeszczepienie płuc.

Rokowanie w samoistnym śródmiąższowym włóknieniu płuc jest złe. Chorzy umierają z powodu niewydolności oddechowej (oraz niewydolności serca, choroby niedokrwiennej, zakażeń, zatorowości płucnej) w ciągu kilku lat. U 15% chorych stwierdza się raka płuca.

Lepsze rokowanie istnieje we włóknieniu towarzyszącym chorobom zaliczanym do chorób odytoniowych: płucnej postaci histiocytozy z komórek Langerhansa oraz zapaleniu oskrzelików z cechami choroby śródmiąższowej (RBILD) i złuszcającym śródmiąższowym zapaleniu płuc (DIP). Chorują palacze – na ogół osoby młode, częściej mężczyźni. Zaprzestanie palenia i wczesne zastosowanie kortykosteroidów przynoszą poprawę.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

We wczesnym okresie samoistnego śródmiąższowego włóknienia płuc zachowana jest zdolność do pracy biurowej i lekkiej pracy fizycznej.

W późniejszej fazie choroby ubezpieczeni są całkowicie niezdolni do pracy.

W zaawansowanym stadium schorzenia dochodzi do objawów nadciśnienia płucnego i rozwoju serca płucnego.

7. Gruźlica płuc (A15–A19)

Jest to choroba zakaźna wywołana prątkiem gruźlicy. Charakteryzuje się: podwyższoną temperaturą ciała, potami, ubytkiem masy ciała.

Chorzy zgłaszają kaszel z wyksztuszaniem niewielkich ilości śluzowo-ropnej płwociny, osłabienie, duszność.

Dość charakterystyczny jest obraz płuc w badaniu radiologicznym. Podstawą rozpoznania jest wynik badania bakteriologicznego.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Dzięki skutecznej chemioterapii i konsekwentnemu leczeniu przeciwprątkowemu gruźlica jest wyleczalna w ciągu 6 miesięcy. Niekiedy, przy oporności na któryś z podstawowych leków przeciwprątkowych lub w przypadku istnienia przeciwwskazań do jego stosowania, leczenie wydłuża się do 12 miesięcy.

Zazwyczaj leczenie gruźlicy płuc udaje się przeprowadzić w okresie trwania czasowej niezdolności do pracy. W pojedynczych przypadkach niepomysłnego odprątkowania ubezpieczeni będą wymagać orzeczenia o okolicznościach uprawniających do świadczenia rehabilitacyjnego lub okresowej długotrwałej niezdolności do pracy. Chorzy, których nie uda się odprątkować, wymagają odsunięcia od pracy ze względów epidemiologicznych.

Przy ocenie niezdolności do pracy ozdrowieńca lub chorego na gruźlicę oprócz badania bakteriologicznego (oceny odprątkowania) należy również ocenić funkcję płuc. Przy stwierdzeniu istotnych zaburzeń w zakresie rezerw wentylacyjnych, co ma miejsce głównie przy współistnieniu gruźlicy z innymi chorobami płuc (najczęściej POChP), lub przy niekorzystnym zejściu zmian gruźliczych (*fibrotorax*, gruźlica włóknisto-jamista) chorzy są niezdolni do pracy. O trwałej niezdolności do pracy powinny decydować wyniki badań spirometrycznych i gazometrycznych.

8. Pylice płuc (J60–J65)

Są to przewlekłe choroby mięszu płucnego wywołane wdychaniem pyłów nieorganicznych, charakteryzujące się gromadzeniem w płucach skupisk pyłu z odczynem tkanki płucnej na jego obecność.

W zależności od rodzaju zmian anatomopatologicznych wyróżniamy:

- pylice kolagenowe – wywołane działaniem pyłów o właściwościach zwłókniających (krzemionka, azbest, talk, aluminium), w których rozwija się włóknienie typu kolagenowego z uszkodzeniem struktury pęcherzyków płucnych i rozwojem zmian bliźnowatych,
- pylice niekolagenowe – wywołane przez pyły o słabym działaniu zwłókniającym (tlenek cyny, siarczan baru), w których rozwija się nieznaczne i potencjalnie odwracalne włóknienie typu retikulinoowego, bez zmian w strukturze pęcherzyków płucnych,
- pylice wywołane pyłem mieszanym (krzemionka stanowi jeden ze składników pyłu), w których działanie zwłókniające krzemionki jest modyfikowane przez inne składniki pyłu.

Pylica krzemowa rozwija się powoli, po kilkuletnim, a najczęściej kilkunastoletnim narażeniu i przez dłuższy czas przebiega bezobjawowo. W okresie zmian drobnoogniskowych (pylica prosta) objawy kliniczne zależą głównie od występujących powikłań – przewlekłego zapalenia oskrzeli i rozedmy płuc. Guzki krzemicze wykazują tendencję do zlewania się i w części przypadków dochodzi do powstania rozległych ognisk włóknienia, czemu towarzyszy duszność wysiłkowa, nasilenie kaszlu, a w krańcowych przypadkach dochodzi do rozwoju niewydolności oddechowej i serca płucnego. Proces włóknienia tkanki płucnej, raz zapoczątkowany, wykazuje tendencję do dalszego postępu mimo przerwania narażenia.

Pylica górników kopalń węgla jest wywołana wdychaniem pyłu mieszanego. Charakteryzuje się ogniskowym włóknieniem tkanki płucnej z przewagą retikulinoowego w postaci prostej i postępującym rozległym włóknieniem typu kolagenowego w postaci guzowatej. Przebieg tej pylicy jest wolniejszy i łagodniejszy niż w krzemicy. W pylicy górników kopalń węgla częściej niż w populacji ogólnej rozwija się gruźlica, przewlekłe zapalenie oskrzeli, rozedma płuc. Powikłania te decydują o upośledzeniu czynnościowym układu oddechowego.

Pylica azbestowa charakteryzuje się rozlanym włóknieniem śródmiąższowym tkanki płucnej, któremu często towarzyszą zmiany opłucnowe. Głównymi objawami są narastająca duszność i suchy kaszel. Badaniem przedmiotowym stwierdza się trzeszczenia w dole płuc. Badanie spirometryczne wykazuje upośledzenie rezerw wentylacyjnych płuc typu restrykcyjnego.

Leczenie przyczynowe pylic jest nieznanne. Powikłania leczy się według zasad przyjętych w tych stanach chorobowych.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Lekkie i niepowikłane pylice płuc w zasadzie nie powodują zaburzeń funkcji płuc. Konieczna jest rezygnacja z miejsca pracy, w którym istnieje narażenie na wdychanie pyłów. Należy pamiętać, że zmiany pylicze w płucach mogą postępować mimo ustania narażenia. Orzekanie o niezdolności do pracy zależy od nasilenia zaburzeń funkcji płuc, przy czym brak korelacji między zaawansowaniem zmian radiologicznych

a stopniem zaburzeń czynności płuc. Stopień upośledzenia funkcji płuc w pylicach w większym stopniu zależy od powikłań przewlekłym zapaleniem oskrzeli i rozedmą płuc niż od rozległości zmian radiologicznych.

W **pylicy prostej**, ze zmianami drobnoguzkowymi, zaburzenia czynności płuc są niewielkie i zwykle mają postać zaburzeń wentylacji typu obturacyjnego. Większe zaburzenia czynności płuc występują przy zmianach radiologicznych o najmniejszej średnicy i przy dużej gęstości zmian.

W **pylicy guzowatej** zaburzenia czynności płuc są częstsze i mają postać zaburzeń wentylacji o typie restrykcji.

Orzekanie o niezdolności do pracy zależne jest od:

- nasilenia objawów klinicznych (duszność, sinica, objawy serca płucnego),
- stopnia zaburzeń sprawności wentylacyjnej płuc,
- ewentualnych zaburzeń gazometrycznych.

Dla właściwej oceny stopnia zaburzeń funkcji płuc niezbędna jest analiza dokumentacji medycznej z przebiegu leczenia i wcześniej wykonywanych badań spirometrycznych oraz aktualny wynik prawidłowo wykonanej spirometrii.

9. Obturacyjny bezdech senny (OBS) (G47.3)

Jest to choroba charakteryzująca się wielokrotnymi epizodami zatrzymania oddechu (bezdech) lub znacznego ograniczenia przepływu powietrza, tj. zmniejszenia amplitudy oddechów o co najmniej 50% (spłylenie oddychania), w czasie snu. Chorobę tę rozpoznajemy, gdy liczby bezdechów i epizodów hipowentylacji (ang. *apnoea-hipopnea index*, AHI) oraz przebudzeń związanych z wysiłkiem oddechowym (ang. *respiratory effort-related arousals*, RERA) na godzinę snu wynosi ponad 5. Zaburzeniom oddychania w czasie snu towarzyszy spadek wysycenia krwi tętniczej tlenem (SaO_2) o 2–4%.

Podstawowym zaburzeniem w OBS jest zablokowanie górnych dróg oddechowych, zwykle na poziomie nosogardła. Choroba objawia się chrapaniem i epizodami bezdechu w czasie snu. Fragmentacja i skrócenie snu, a w konsekwencji jego nieefektywność, powodują nadmierną senność w ciągu dnia, zmęczenie, bóle głowy, zaburzenia pamięci i koncentracji. Wykazano, że OBS stanowi czynnik ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego, zawału serca, udaru mózgu, wystąpienia zaburzeń rytmu serca. Badaniem potwierdzającym rozpoznanie jest polisomnografia, która pozwala także na ustalenie stopnia nasilenia i częstości okresów zmniejszonego wysycenia hemoglobiny tlenem.

Leczenie obejmuje operacyjną korekcję ewentualnych zmian anatomicznych górnych dróg oddechowych, zmianę stylu życia i leczenie stałym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP).

Istotne jest, że zmniejszenie obturacji dróg oddechowych w czasie snu przez zastosowanie CPAP może spowodować obniżenie ciśnienia w naczyniach płucnych, normalizację ciśnienia układowego, ustąpienie niemierności serca i zaburzeń intelektualnych, jeśli były następstwem OBS.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Obturacyjny bezdech senny jest schorzeniem o charakterze przewlekłym. Chorzy z cięższymi postaciami OBS i silnie wyrażonym zespołem objawów klinicznych nie powinni wykonywać prac odpowiedzialnych, przy maszynach w ruchu, na wysokości.

Nie powinni prowadzić pojazdów mechanicznych, zwłaszcza pojazdów użyteczności publicznej.

O niezdolności do pracy decyduje również zaawansowanie i nasilenie powikłań krążeniowych choroby; w części przypadków skuteczne leczenie powoduje ustąpienie objawów negatywnych i pozwala na powrót do pracy zarobkowej.

10. Choroby opłucnej (J90–J94)

Chorobami opłucnej są:

- wysięk (zakaźny, nowotworowy, w przebiegu zatorowości płucnej, chorób przewodu pokarmowego, chorób układowych),
- przesiek (niewydolność krążenia, zespół nerczycowy, marskość wątroby),
- krwiatek,
- ropniak,
- odma opłucnowa.

Objawy płynu w jamie opłucnej to: duszność, ból, stłumienie odgłosu opukowego, zniesienie drżenia piersiowego i ściszenie szmeru oddechowego nad obszarem płynu. Obecność płynu w jamie opłucnej można wykryć badaniem radiologicznym, ultrasonograficznym, a potwierdzić nakłuciem opłucnej. W przypadku krwiatka mogą się dołączyć objawy utraty krwi (niedokrwistość, tachykardia, obniżenie ciśnienia tętniczego). Gdy mamy do czynienia z ropniakiem opłucnej, objawy zależą od etiologii zakażenia. Zwykle występuje gorączka.

Najczęstszymi objawami odmy opłucnowej są: ból w klatce piersiowej o charakterze opłucnowym, duszność, kaszel i ściszenie szmeru pęcherzykowego oraz wzmożenie odgłosu opukowego po stronie odmy. Wzmożony odgłos opukowy różnicuje odmę od płynu w jamie opłucnej. Rozpoznanie potwierdza wynik badania radiologicznego klatki piersiowej, które należy wykonać w trakcie wdechu i wydechu (jeśli nie wykonamy zdjęcia na wydechu, możemy nie rozpoznać małej odmy).

Choroby opłucnej wymagają leczenia szpitalnego. Zwykle po zakończeniu leczenia ustępują objawy kliniczne, radiologiczne i nie stwierdza się zazwyczaj istotnego upośledzenia funkcji płuc.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Późno rozpoznane wysięki opłucnej o różnej etiologii, a przede wszystkim ropniaki opłucnej mogą pozostawiać mniej lub bardziej rozległe zrosty opłucnowe, zwapnienia opłucnej, może powstać *fibrotorax*. Dotyczy to zwłaszcza chorych nieprawidłowo leczonych, niepoddanych rehabilitacji oddechowej.

Ocena zdolności do pracy opiera się na stanie rezerw wentylacyjnych płuc. Gdy VC jest zmniejszone do 50% wartości należnej, istnieje znacznego stopnia ograniczenie zdolności do pracy zarobkowej.

Po przebytym leczeniu odmy opłucnowej nie stwierdza się zwykle zaburzeń czynnościowych płuc. Jeśli odma powtarza się często, chory wymaga najczęściej zabezpieczenia torakochirurgicznego i nie powinien wykonywać ciężkich prac fizycznych.

11. Stan po resekcji tkanki płucnej

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Ostateczna ocena zmian czynnościowych możliwa jest najwcześniej po upływie 1 roku od operacji.

W przypadku stanu po resekcji całego płuca nie można wykonywać ciężkiej pracy fizycznej, a u około 60% pacjentów należy liczyć się z rozwojem serca płucnego.

W przypadku stanu po resekcji segmentu lub płata płuca nie występują istotne zaburzenia funkcji układu oddechowego, jeśli nie współistnieją inne choroby płuc lub oskrzeli. Istnieje możliwość kontynuowania pracy zarobkowej. U około 20% pacjentów w ciągu 10 lat rozwija się serce płucne, zwłaszcza jeżeli poprzednio doszło do uszkodzenia drugiego płuca.

12. Serce płucne (I27)

Jest to przerost, rozstrzeń i niewydolność prawej komory serca spowodowana przez nadciśnienie płucne, wtórne do chorób układu oddechowego. U chorych stwierdza się duszność, uczucie zmęczenia oraz objawy choroby podstawowej. Często występuje sinica.

W okresie tzw. **utajonego serca płucnego** w zakresie układu krążenia nie stwierdza się odchyień od normy, poza wzrostem średniego ciśnienia w tętnicy płucnej podczas wysiłku.

W okresie **skompensowanego serca płucnego** stwierdza się kliniczne, radiologiczne i elektrokardiograficzne cechy nadciśnienia płucnego i przerostu prawej komory serca oraz podwyższone średnie ciśnienie w tętnicy płucnej w spoczynku.

W okresie **zdekompensowanego serca płucnego** dominują objawy niewydolności serca.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Stwierdzenie serca płucnego wskazuje na długotrwałość i znaczne zaawansowanie procesu chorobowego w płucach.

W okresie zdekompensowanego serca płucnego chorzy są niezdolni do żadnej systematycznej pracy zarobkowej.

W przypadku stwierdzenia wyraźnej duszności spoczynkowej, nasilającej się przy niewielkich wysiłkach fizycznych, oraz objawów znacznego stopnia niewydolności serca chorzy są niezdolni do samodzielnej egzystencji.

13. Rehabilitacja układu oddechowego

Rehabilitacja układu oddechowego stanowi integralną część procesu leczniczego. Rehabilitację stosuje się, aby:

- zapobiegać następstwom rozpoznanych chorób, kiedy nie doszło jeszcze do nieodwracalnych zmian w układzie oddechowym,
- właściwie wykorzystać rezerwy wentylacyjne, kiedy doszło do powstania zmian nieodwracalnych,
- utrzymać ogólną sprawność fizyczną i wydolność chorych na przewlekłe choroby układu oddechowego,

- zapobiec powikłaniom ostrej choroby układu oddechowego,
- zapobiec powikłaniom powstałym w przebiegu leczenia chorób innych narządów.

Kompleksowy program rehabilitacji pulmonologicznej obejmuje:

- ocenę chorego,
- trening fizyczny,
- edukację,
- interwencję żywieniową,
- wsparcie psychospołeczne.

Rehabilitacja układu oddechowego powinna być stosowana możliwie u wszystkich pacjentów, jednakże jej intensywność powinna być dobierana indywidualnie, w zależności od stopnia zaawansowania choroby podstawowej. Przeciwwskazaniami do rehabilitacji są:

- choroba niedokrwienna serca,
- zastoinowa niewydolność krążenia,
- ostre serce płucne,
- ciężkie nadciśnienie płucne,
- znaczne zaburzenia czynności wątroby,
- uogólniony proces nowotworowy,
- udar mózgu z upośledzeniem funkcji,
- uzależnienie od leków i narkotyków,
- nasilone zaburzenia czynności poznawczych,
- ciężka choroba psychiczna,
- gruźlica płuc w fazie aktywnej.

Piśmiennictwo

1. *Advances in Respiratory Medicine*, journals.viamedica.pl/advances_in_respiratory_medicine.
2. Antczak A.: *Wielka interna. Część 2 – Pulmonologia*, Medical Tribune, Warszawa 2010.
3. Bednarek M., Pływaczewski R., Zieliński J.: *Zaburzenia oddychania w czasie snu*, PZWL, Warszawa 2006.
4. Bestry I., Kuś J., Langfort R.: *Idiopatyczne włóknienie płuc*, PZWL, Warszawa 2016.
5. Chazan R.: *Pneumonologia*, Alfa Medica Press, Bielsko-Biała 2011.
6. *Rehabilitacja pulmonologiczna, Aktualne (2006) stanowisko American Thoracic Society i European Respiratory Society*, „Medycyna Praktyczna” 2006, nr 10.
7. Rosłowski A., Woźniewski M.: *Fizjoterapia oddechowa*, Wydawnictwo AWF, Wrocław 1998.
8. Rowińska-Zakrzewska E., Kuś J.: *Choroby układu oddechowego*, PZWL, Warszawa 2007.
9. *Statement on Sarcoidosis*, „American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine” 1999, t. 160, nr 2, s. 736–755.
10. Szczeklik A. (red.): *Choroby wewnętrzne*, Medycyna Praktyczna, Kraków 2018.
11. *Światowa strategia rozpoznawania leczenia i prewencji przewlekłej obturacyjnej choroby płuc*, raport GOLD, aktualizacja 2020.
12. *Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji astmy*, raport GINA, aktualizacja 2019.
13. Wiatr E., Rowińska-Zakrzewska E., Pirożyński M.: *Choroby śródmiąższowe*, wyd. 2, Alfa Medica Press, Bielsko-Biała 2012.
14. Włoch T., Brombosz J. (red.): *Rehabilitacja pulmonologiczna, wytyczne AACVPR do programów rehabilitacji pulmonologicznej*, ELIPSA-JAIM, Kraków 2012.
15. *Zalecenia Polskiego Towarzystwa Ftyzjopneumonologicznego dotyczące wykonywania badań spirometrycznych*, „Pneumonologia i Alergologia Polska” 2004, nr 72.

ZASADY ORZEKANIA O NIEZDOLNOŚCI DO PRACY W WYBRANYCH NASTĘPSTWACH URAZÓW I CHORÓB NARZĄDU RUCHU

Orzekanie o niezdolności do pracy w następstwach urazów i chorób narządu ruchu do celów rentowych w Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych w głównej mierze dotyczy następstw chorób i urazów pacjentów w wieku dojrzałym, których dysfunkcja trwa powyżej 6 miesięcy. W przypadku kontroli orzekania o czasowej niezdolności do pracy okres trwania deficytów związanych ze stanem układu ruchu może być zdecydowanie krótszy.

Podstawowym zadaniem lekarza orzecznika jest ustalenie istnienia niezdolności do pracy – oraz jej stopnia – na podstawie faktycznego naruszenia sprawności organizmu. W większości przypadków rozpoznanie kliniczne, a także rokowanie dotyczące stanu zdrowia, jest wstępnie określone przez lekarzy leczących, dlatego ważne jest, aby lekarz orzecznik miał możliwość zapoznania się z oryginalną i w miarę możliwości pełną dokumentacją medyczną. Umożliwia to zobiektywizowanie ustaleń orzeczniczych.

Badanie lekarskie dla celów orzeczniczych to w zasadzie takie samo badanie jak w diagnostyce stosowanej przez lekarza leczącego, ma jednak swoje cechy specyficzne. Badanie to, wbrew obiegowym opiniom, trwa częstokroć dłużej niż w gabinecie lekarza leczącego, jest zwykle bardziej szczegółowe i kompleksowe, wymaga wypełnienia większej liczby formularzy, ale przede wszystkim jest zdecydowanie trudniejsze i bardziej stresujące zarówno dla lekarza orzecznika, jak i dla samego badanego.

Inne są cele tych badań i inne są oczekiwania badanych. W pierwszym przypadku chory oczekuje pomocy, dobrej, precyzyjnej diagnozy i skutecznego leczenia, w drugim przypadku, ubiegając się o świadczenie, najczęściej pieniężne, badany nie ma nic przeciwko diagnozie przedstawiającej jego choroby jako cięższe niż są w rzeczywistości. Próby sprecyzowania oceny stanu zdrowia podejmowane przez lekarza orzecznika mogą być odbierane przez ubezpieczonego jako próbę odebrania mu świadczenia, do którego, według jego przekonania, ma prawo. W tej sytuacji zgłaszane w czasie badania skargi badanego dotyczące istniejących dolegliwości zmuszają lekarza orzecznika do szczególnie wnikliwego, a jednocześnie delikatnego i dyskretnego, badania tych okolic ciała czy narządów, na które swoją uwagę kieruje pacjent i wnioskujący w jego sprawie lekarz leczący.

Należy dążyć do takiej organizacji postępowania orzeczniczego, by w sprawach z zakresu następstw urazów i chorób układu ruchu orzekającymi lekarzami orzecznikami i członkami komisji byli lekarze specjaliści ortopedii i traumatologii narządu ruchu, neurologii, reumatologii i w miarę możliwości lekarze specjaliści rehabilitacji. W przypadku braku lekarzy orzeczników lub członków komisji o tych specjalizacjach w każdej sprawie należy dążyć do uzupełnienia dokumentacji orzeczniczej o opinię specjalistyczną z potrzebnego zakresu. Ważne jest także, by orzekający lekarz orzecznik lub komisja lekarska nie starali się zmieniać rozpoznania stawianego przez lekarza leczącego, a jeżeli zdecydują się na taki krok, to ich działanie powinno być poprzedzone wiarygodnymi badaniami dodatkowymi uzasadniającymi taką decyzję.

Skupienie uwagi na treści skarg umożliwia dokonanie właściwych ocen i ustaleń. Powszechnie wiadomo, że w przypadkach urazowych, gdy uszkodzeniom towarzyszy wstrząs, silny ból, albo też w chorobach niektórych narządów wewnętrznych (np. przy zawale serca, krezki, odmie samoistnej czy ostrej niedrożności jelita), z bólem współistnieją objawy wegetatywne tak nasilone, że skargi badanego o odczuwanych dolegliwościach nie budzą żadnych wątpliwości.

W ocenie zgłaszanych skarg lekarz orzecznik w codziennej pracy winien posługiwać się długoletnim doświadczeniem zdobytym w czasie badania i leczenia chorych w poradniach czy szpitalach, poza instytucjami typu ubezpieczeniowego czy sądami. Przy ocenie skarg subiektywnych, aby uznać je za wiarygodne, należy opierać ustalenia orzecznicze o niewątpliwie istniejące i stwierdzone objawy przedmiotowe dostępne w badaniu klinicznym czy w obrazach badań dodatkowych. Niektóre z nich nie mogą jednak zasługiwać na miano obiektywnych, gdy powstają jedynie jako wynik subiektywnej oceny innego badającego (np. w części dynamicznej/ czynnościowej badania USG narządu ruchu wynikiem jest subiektywny opis obejrzanego przez diagnostę ruchomego obrazu, a nie załączony ewentualnie do badania obraz – stopklatka; natomiast obrazy z części strukturalnej badania USG, wraz z ich opisową interpretacją diagnosty, gdy uwidaczniają opisujący stan patologiczny, stają się obiektywnie istotnym elementem rozpoznania).

Podobnie statyczny obraz rentgenowski, np. kręgosłupa szyjnego, nie może być podstawą rozpoznania nieprawidłowości dynamicznej. O wiele bardziej obiektywny jest w tych przypadkach wynik tzw. zdjęć czynnościowych, wykonywanych w pozycjach skrajnych. Rozpoznanie „niestabilności (skręcenia) odcinka szyjnego kręgosłupa” podawane jest względnie często, zwłaszcza u osób po kolizjach lub wypadkach samochodowych, nawet wtedy, gdy podawany przebieg wypadku, opisane sytuacje i zdarzenia, sposób zaopatrywania poszkodowanego po wypadku ani sposób leczenia nie dają w żadnym razie podstawy do stawiania takiego rozpoznania. Wątpliwości są jeszcze większe, gdy nie wykonano zdjęć rentgenowskich ani innych badań obrazowych, których niewykonanie w przypadkach tak istotnych rozpoznań byłoby oczywistym naruszeniem obowiązujących procedur medycznych.

Obszar zagadnień, z którymi na co dzień styka się lekarz orzecznik, jest ogromny. Obejmuje on, oprócz kontroli orzekania o czasowej niezdolności do pracy i prawidłowości wystawiania zaświadczeń lekarskich ZUS ZLA, orzekanie o braku lub istnieniu długotrwałej niezdolności do pracy i jej związku z określonymi okolicznościami, o przekwalifikowaniu zawodowym, a także o niezdolności do samodzielnej egzystencji towarzyszącej czasami niepełnosprawności i niezdolności do pracy.

Nie mniejszą odpowiedzialnością obarczony jest lekarz orzecznik ZUS wydający orzeczenia o uszczerbku na zdrowiu w związku z wypadkami przy pracy lub chorobami zawodowymi. Pogodzenie w każdym przypadku oczekiwań wnioskodawcy, stanowiska lekarzy leczących, obowiązujących przepisów prawa, zasad orzekania obowiązujących w ZUS z wynikiem własnego badania i własną opinią jest często niezwykle trudne. Obowiązująca zasada to wydawanie opinii i orzeczeń na podstawie rzetelnego i wnikliwego wyniku badania orzeczniczo-lekarskiego, równie rzetelnych zapisów wyniku tego badania oraz dogłębnej analizy dostępnej oryginalnej dokumentacji medycznej, ze zwróceniem szczególnej uwagi na częstość wizyt ambulatoryjnych w poradniach specjalistycznych oraz ewentualne hospitalizacje. Przestrzeganie tych zasad ma na celu zobiektywizowanie ustaleń orzecznicznych.

Liczne możliwości, warianty i kombinacje jednostek chorobowych będących następstwem chorób i urazów układu ruchu, prezentowanych w katalogu „Międzynarodowej

Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10", stanowią o mnogości rozpoznań z zakresu układu ruchu w orzeczeniach rentowych. Rzeczywistych możliwości jest tu niemal tyle, ilu wnioskodawców, gdyż poza prezentowanymi chorobami z zakresu narządu ruchu niejednokrotnie mamy do czynienia ze współistnieniem chorób z innego kręgu, które w różnym stopniu mogą wpływać na ostateczną ocenę orzeczniczą.

Największy odsetek jednostek chorobowych z kręgu patologii układu ruchu, uwzględniając częstość ich występowania w wydanych orzeczeniach, stanowią choroby kręgosłupa, a w tej grupie – dyskopatie i zwyrodnienia kręgosłupa. Następne w kolejności są skutki urazów kończyn, choroby stawów i zwyrodnienia stawów. Należy zwrócić uwagę, że znaczna część orzeczeń wydawanych przez lekarzy orzeczników jest jednoznaczna orzeczniczo. W pewnym stopniu potwierdzają tę prawidłowość liczby sprzeciwów od decyzji (czy też odwołań przed 1 stycznia 2005 roku, tj. w okresie funkcjonowania w Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych jednej instancji).

Stany chorobowe w zaawansowanych procesach rozrostowych, poważnych powikłaniach neurologicznych albo znaczne dysfunkcje układu ruchu po ciężkich wypadkach z towarzyszącą utratą kończyny lub kończyn nie budzą zwykle wątpliwości orzecznicych. Orzekanie w tych przypadkach nie nastęrcza trudności lekarzom orzecznikom ZUS i w większości jest przyjmowane bez uwag ze strony wnioskodawców. Największe wątpliwości występują w grupach następstw urazów układu ruchu, chorób kręgosłupa i zmian zwyrodnieniowych stawów, bez dysfunkcji układu ruchu lub z dysfunkcją niewielką, co przekłada się na minimalne naruszenie sprawności ogólnej organizmu.

Poniższe wybrane grupy następstw urazów i jednostki chorobowe układu ruchu niech posłużą za przykłady zastosowania zasad orzekania o niezdolności do pracy.

Badanie lekarskie. Badanie lekarskie do celów orzecznicych rozpoczyna się, jak w każdym przypadku, od **wywiadu chorobowego**. Istotne jest ustalenie początku dolegliwości, ewentualnego związku z urazem, miejscem urazu, przebiegu choroby, następnie zlokalizowanie bólu, jego wielkości, promieniowania, okresów nasilenia, wrażliwości na leki (rodzaj i częstość stosowanej farmakoterapii). Konieczne będą informacje na temat dotychczasowego leczenia (lekarza leczącego, miejsca leczenia, operacji, efektów leczenia), wykonywanych badań obrazowych, odbytej rehabilitacji, stosowanego sprzętu ortopedycznego. Należy odnotować informacje dotyczące istnienia innych chorób, sposobów ich leczenia, w tym zwłaszcza hospitalizacji, świadczących o zaostrzeniach i pogorszeniach.

Kolejnym ważnym elementem postępowania orzecznicych jest **wywiad zawodowy**, badający poziom kwalifikacji. Należy ustalić rodzaj i poziom wykształcenia, dotychczasowe miejsca i rodzaje wykonywanej pracy oraz okresy pracy wykonywanej na określonych stanowiskach.

Badanie przedmiotowe rozpoczynamy od oceny ogólnej już w czasie wejścia pacjenta do gabinetu lekarskiego: podlega jej jego sposób zachowania i poruszania się. Już wtedy można dostrzec cierpienie badanego, ale także agrawację skarg.

Zasadniczą część badania przedmiotowego układu ruchu rozpoczyna zawsze skrócone badanie neurologiczne, badanie odruchów fizjologicznych i patologicznych. Następnie przechodzimy do określenia ogólnej budowy ciała oraz pomiaru wzrostu i masy ciała (wskazane jest podanie indeksu BMI). Odnotowujemy wszelkie zniekształcenia, blizny, pozycje i postawy przymusowe. W dalszej kolejności należy skierować uwagę na umięśnienie, owłosienie (będące odbiciem trofiki kończyny), ustawienie głowy i barków względem kręgosłupa szyjnego, ustawienie miednicy i talerzy biodrowych (symetrie/ asymetrie), obecność nieprawidłowych krzywizn kręgosłupa,

garbu żebrowego, a także patologii kształtu i budowy klatki piersiowej, nieprawidłowości budowy brzucha (kształt, wysklepienie względem poziomu klatki piersiowej).

Najlepszym sposobem mierzenia długości i obwodów kończyn jest pomiar giętką miarką krawiecką. Należy zmierzyć możliwość zginania i wyprostowania szyjnego odcinka kręgosłupa z określeniem w centymetrach dystansu BM (bródka–mostek), zakresu rotacji oraz wychyleń bocznych głowy. Sprawdzać należy ruchomość samoczynną przy jednoczesnym kontakcie manualnym badającego w celu kontrolowania napięcia mięśni.

W następnej kolejności badamy czynną ruchomość tułowia w pozycji stojącej, przy pochyleniu do przodu i wychyleniu do tyłu z określeniem w centymetrach dystansu PP (palcę–podłoga), przy wychyleniu w prawo i w lewo oraz sprawdzamy zdolność obrotu tułowia w prawo i w lewo przy unieruchomionej miednicy (unieruchomienie miednicy osiągamy w pozycji siedzącej).

Porównywalnymi i częściowo powtarzalnymi pomiarami elastyczności kręgosłupa są:

- odstęp między opuszkami palców a podłogą (wspomniany wyżej dystans PP),
- pomiar elastyczności metodą Otta (ocena ruchomości odcinka piersiowego przez obserwację punktu na skórze położonego wyjściowo 30 cm poniżej wyrostka kolczystego C7),
- pomiar elastyczności metodą Schobera (tu ocena ruchomości odcinka lędźwiowego odbywa się przez obserwację punktu położonego wyjściowo 10 cm powyżej wyrostka kolczystego S1),
- można też oceniać ruchomość odcinków piersiowego i lędźwiowego łącznie, obserwując zmieniającą się długość odcinka rozciągającego się wyjściowo po 10 cm proksymalnie i dystalnie od wyrostka kolczystego kręgu L1.

Przy badaniu w pozycji leżącej na brzuchu sprawdza się odchylenie do tyłu (odstęp od poziomu kozetki do wcięcia mostka), w pozycji na wznak – zdolność wyprostowania i siadu z pozycji leżącej. W czasie skłonu w pozycji siedzącej mierzymy odstęp między końcami palców rąk a końcami palców stóp. Pierwsze pewne informacje badający otrzymuje przez kontrolę dotykiem badanych okolic ciała w czasie wykonywania przez badanego ruchów czynnych. Przy badaniu odcinkowej ruchomości kręgosłupa wyczuwa się pochylenie do przodu lub do tyłu segmentu kręgosłupa, a w pozycji na boku – wychylenia boczne, na podstawie rozmiaru wychyleń sąsiadujących ze sobą wyrostków kolczystych. Segmentowa zdolność do wychylenia boczne jest oceniana na podstawie zmiany pozycji sąsiadujących ze sobą wyrostków kolczystych podczas wykonywania wychylenia boczne głowy w stosunku do tułowia, względnie tułowia w stosunku do miednicy.

Bardzo ważne jest ustalenie czynnej ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa oraz badanie w odciążeniu tego odcinka. Tylko w tej sytuacji mięśnie podtrzymujące głowę mogą być w pełni rozluźnione i wtedy możliwe jest najdelikatniejsze i najbezpieczniejsze badanie. Należy pamiętać, że fizjologiczna ruchomość poszczególnych segmentów kręgosłupa przedstawia się następująco: w odcinku szyjnym – średnio 6,4% na segment, w odcinku piersiowym – średnio 2,2% na segment, w odcinku lędźwiowym – średnio 4,3% na segment.

Stany po przeprowadzonych zabiegach operacyjnych lub w przypadkach zwyrodnieniowych zmian chorobowych będą niosły za sobą zmniejszenie sprawności o wyłączenie ruchu na danym poziomie lub poziomach, czego nie należy mylić z jedynie bólowym czy okresowym ograniczeniem sprawności, lecz rozpatrywać i kwalifikować w większości przypadków jako istniejącą i utrwaloną niesprawność. Pomocne w takich przypadkach będą dostępne badania obrazowe.

Dolegliwości bólowe o torze korzeniowym kończyny dolnej nasilają się często przy wzrastającym zgięciu biodra, a utrzymanym wyproście w stawie kolanowym w pozycji

na wznak. Odstęp od podłoża może zostać podany w stopniach jako objaw Lasegue'a. Zwiększenie bólu w tej pozycji na skutek biernego zgięcia grzbietowego stopy (objaw Bragarda) lub biernego zgięcia grzbietowego palucha utwierdza podejrzenie zespołu lędźwiowo-korzeniowego. W czasie badania neurologicznego znajomość segmentowego unerwienia umożliwia weryfikację skarg i bardzo dokładne zlokalizowanie wysokości patologii kręgosłupa dzięki stwierdzonym zaburzeniom czucia, patologii odruchów ścięgniastych i obecności niedowładów mięśni. Badanie to, w celu uzyskania wiarygodnego pomiaru i ostatecznych ustaleń, należy wykonać kilkakrotnie. Pamiętać należy, że wszelkie ograniczenia w tym zakresie mogą wynikać li tylko z przyczyn konstytucjonalnych.

Pomiarów dokonujemy za pomocą neutralnej metody zerowej. Fizjologiczny zakres ruchów znajduje się w stosowanym powszechnie arkuszu pomiarowym (druk N-13B). Zesztywnienia stawów wynikną jasno z poprawnych zapisów zgodnych z neutralną metodą zerową. W przypadku wyprostów i zgięć kolana wartości 0-15-120 dokumentują niedobór wyprostów o wielkości 15 stopni, a wartości 0-15-15 obrazują zesztywnienie kolana w pozycji 15 stopni zgięcia, wartości 15-0-135 oznaczają nadmierną ruchomość (hipermobilność stawu kolanowego po stronie jego wyprostów – „przeprost”). Pomiarów długości i obwodów kończyn przeprowadza się w określonych odcinkach i na określonych poziomach, które dla kończyn dolnych i górnych przedstawione są na arkuszu pomiarowym.

Ostatnim, bardzo ważnym etapem przedmiotowego badania orzeczniczego w dziedzinie ortopedii musi być ocena chodu i ruchów całego ciała w poszukiwaniu wszelkich nieprawidłowości.

Sposób zachowania, poruszania się badanego, sprawność jego kończyn i zmiany w tym zakresie należy obserwować aż do opuszczenia gabinetu przez pacjenta. Pewne objawy chorobowe, a także przejawy agrawacji ze strony badanego, mogą ujawnić się dopiero na tym ostatnim etapie wizyty.

Sprawdzone metody badań klinicznych, przedstawione w części poniżej, służące np. kontroli stabilności stawów, mogą być wystarczające w postępowaniu orzeczniczym. Za pomocą promieni rentgena, wykonując tzw. zdjęcia w pozycji wymuszonej („stresowe”), można dobrze udokumentować patologiczne, wynikające z uszkodzenia struktur więzadłowych, poszerzenie szpary stawowej. Do przeprowadzania tych badań stosuje się odpowiednie urządzenia (stelaże), dzięki którym zagwarantowane jest stałe boczne oddziaływanie siły na staw w momencie wykonywania zdjęcia rentgenowskiego. Inne ogólnie dostępne, doskonalsze techniki badań obrazowych mogą również być użyteczne do określenia stopnia patologii.

Diagnostyka. Aktualnie dostępne metody diagnostyczne mają każdorazowo swoją własną wartość, mogą przyczynić się do wykluczenia lub potwierdzenia istotnych dla orzeczenia rozpoznań, ale także związku z określonymi okolicznościami. Często nie tylko rodzaj zleconych i wykonanych badań, ale i czas, a także miejsce ich zlecenia, a w dalszej kolejności wykonania, może mieć znaczenie orzecznicze, szczególnie w postępowaniach wynikających z przepisów dotyczących wypadków przy pracy i chorób zawodowych. Ważne jest, aby w czasie postępowania orzeczniczego ustaleń dotyczących istniejącej lub mającej trwać nadal niezdolności do pracy dokonywano jedynie w oparciu o aktualne wyniki badań diagnostycznych. W przypadku potrzeby dokonywania ustalenia związku niezdolności do pracy z innymi okolicznościami, np. z wypadkami przy pracy lub uznania zdarzenia za wypadek przy pracy czy określenia uszczerbku na zdrowiu w związku z wypadkiem przy pracy wymóg dostępności do całości dokumentacji z przebiegu leczenia, a także do kompletu wyników badań dodatkowych, jest oczywiste. W tych przypadkach staranność kompletowania dokumentacji jest szczególnie

ważna. Jest to zadanie głównego lekarza orzecznika, który po analizie rejestru zwolnień lekarskich wnioskodawcy może w znacznej mierze ustalić okresy, miejsca i przyczyny leczenia i udzielania świadczeń. Rejestr ten, wobec wprowadzenia przez ZUS elektronicznego trybu wystawiania zaświadczeń ZUS ZLA, jest obecnie jeszcze bardziej precyzyjny i aktualny, jego analiza pozwala w większym stopniu minimalizować wątpliwości i niedokładności w ocenie chorób i przebiegu ich leczenia, co z kolei sprzyja prawidłowości orzeczeń, a zatem i wynikających z nich świadczeń wypłacanych ubezpieczonym.

Zdjęcia rentgenowskie. Zdjęcia standardowe w pozycji stojącej i leżącej, w dwóch płaszczyznach, pozwalają ustalić rozpoznanie zmian strukturalnych. W wielu przypadkach mogą mieć zastosowanie wykonywane dodatkowo specjalistyczne zdjęcia w projekcjach skośnych i osiowych. Jeżeli istnieją wyraźne ograniczenia czynnościowe, to zaleca się zdjęcia czynnościowe w pozycjach, w których występuje ograniczenie zakresu, pojawia się dolegliwość lub нефизjologiczne przemieszczenie (niestabilność).

Ultrasonografia. Wykorzystywana bardzo powszechnie, m.in. ze względu na brak obciążenia organizmu promieniowaniem jonizującym. Umożliwia obrazowanie tkanek miękkich, o których stanie w badaniu rentgenowskim możemy wnioskować tylko pośrednio. Poza tym metoda ta doskonale obrazuje powierzchnię kości – pod warunkiem jej dostępności dla echosondy. Badanie to jest nieocenione jeśli chodzi o słabo dostępne palpacyjnie zmiany w tkankach miękkich, jak np. nagromadzenie płynu w stawie, w kaletce maziowej, strefy obrzęku czy nacieku, uszkodzenia ścięgien, łokotek i chrząstek. Ceną w ortopedii formą badania USG jest badanie dynamiczne, pozwalające ocenić diagnozowane struktury w ruchu, kiedy ujawniają się nieprawidłowości niewidoczne w bezruchu. Pewną wadą badania ultrasonograficznego jest to, że jego wynikiem jest opis – subiektywna ocena tkanek dokonana przez diagnostę po obejrzeniu obrazów na ekranie; załączone do badania wydruki obrazów nie mogą być traktowane jako samodzielny wynik badania, są jedynie dokumentacją pomocniczą, obrazowymi notatkami diagnosty ułatwiającymi mu opisanie obejrzanego ruchomego obrazu (niekiedy diagnosta ma możliwość zapisu całego badania w postaci filmu). Z tych powodów badanie ultrasonograficzne, mimo powyższych zalet, ma wciąż w ocenie narządu ruchu znaczenie tylko orientacyjne, a dla wzmocnienia jego wartości diagnostycznej wymaga kolejnych potwierdzeń.

Tomografia komputerowa. Badanie warstwowe wykonywane przy pomocy promieniowania RTG, pozwalające na rekonstrukcję trójwymiarową obrazowanych tkanek – zarówno tkanek miękkich, jak i struktur kostnych. Badanie wykonywane względnie często w celu ustalenia zmian w częściach miękkich, np. rozpoznania wypadnięcia jądra miazdżystego w segmencie kręgosłupa wcześniej zdefiniowanym przez diagnostykę neurologiczną, jak również oceny zmian pourazowych. Tą techniką można wykazać nie tylko obecność przepukliny krążka międzykręgowego, lecz również ucisk korzenia w zachyłku bocznym kanału kręgowego lub w otworze międzykręgowym, a także stenozę kanału kręgowego. Tomografia kręgosłupa daje wczesne wskazówki na temat zmian w kościach, pozwala też przedstawić np. części miękkie obręczy barkowej, biodra czy stawu kolanowego. Tą metodą możliwe jest ustalenie grubości chrząstki stawu i zmian w chrząstce w przypadku zmian zwyrodnieniowych.

Rezonans magnetyczny. Jest to również komputerowe badanie warstwowe, jednak bez zastosowania promieniowania jonizującego. Jest bardzo cenne w diagnostyce nie tylko tkanek miękkich, ale także tkanki kostnej. Badanie to jest standardem w diagnostyce procesów zapalnych i rozrostowych, ale także zwyrodnieniowych i uciskowych. Wykorzystywany jest bardzo powszechnie w obrazowaniu kanału kręgowego w celu ustalenia przyczyny neurologicznych objawów ubytkowych w takich sytuacjach

klinicznych jak dyskopatia, guz kanału kręgowego, skutki urazów czy konstytucjonalne przyczyny stenozy kanału kręgowego. Obecnie coraz częściej wykorzystuje się to badanie do szczegółowej diagnostyki jako ostatni etap przed kwalifikacją do leczenia operacyjnego w ortopedii i neurochirurgii, a także po tym leczeniu – w celu określenia przyczyn niekorzystnego wyniku klinicznego. Modyfikacje tego badania, np. badanie z kontrastem, rozstrzygają wiele wątpliwości diagnostycznych i klinicznych.

Scyntygrafia. Stosowana jest w przypadku diagnostyki procesów zapalnych lub nowotworowych, bardzo cenna jest przy wstępnym podejrzeniu przerzutów nowotworowych. Dostarcza także informacji na temat miejscowego nasilenia procesów zapalnych wskutek zmian zwyrodnieniowych i/lub pourazowych. Można jednak stwierdzić, że badanie to obecnie traci na znaczeniu ze względu na swoją małą swoistość.

Elektromiografia. W szczególności neurografia ma zastosowanie przy różnicowaniu chorób, procesów uciskowych i uszkodzeń nerwów obwodowych o charakterze ostrym lub przewlekłym. Umożliwia też wykazanie uszkodzeń korzeniowych przy braku jednoznacznych objawów klinicznych.

Elektromiografia/neuromiografia ze zwiększonym potencjałem. Przydatna jest w diagnostyce różnicowej uszkodzeń mięśni i złącza nerwowo-mięśniowego oraz zespołów uciskowych korzeni nerwowych i nerwów obwodowych, np. w zespołach cieśni kanałów (nadgarstka, Gyona czy nerwu łokciowego).

W prezentowanym niżej materiale omówione zostaną wybrane następstwa urazów i chorób układu ruchu, z którymi może mieć do czynienia lekarz w codziennej praktyce orzeczniczej. Poza przypomnieniem mogących wystąpić okoliczności, czynników etiologicznych, niektórych objawów i sposobów leczenia zostaną przedstawione mogące znaleźć zastosowanie w postępowaniu orzeczniczym propozycje orzecznicze ułatwiające ocenę naruszenia sprawności organizmu jako wypadkowej naruszenia sprawności poszczególnych jego segmentów.

W dalszej części omówienia nastąpi odniesienie ustalonego globalnego naruszenia sprawności do możliwości wykonywania dotychczasowego lub innego zatrudnienia oraz ewentualnego istnienia szans na odzyskanie zdolności do pracy po przekwalifikowaniu. Umiejętność jednoczesnej oceny niepełnosprawności to także rola i zadanie lekarza orzecznika i komisji lekarskich.

A. PRZYKŁADY NASTĘPSTW URAZÓW I CHORÓB PRZEBIEGAJĄCYCH Z DYSFUNKCJĄ KOŃCZYNY GÓRNEJ

1. Złamanie barku i ramienia (S42); zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł obręczy barkowej (S43)

1.1. Złamania głowy i szyjki kości ramiennej

Powstają w wyniku urazu pośredniego, wskutek upadku na kończynę znajdującą się w nawróceniu i odwiedzeniu, rzadko w przywiedzeniu – wtedy towarzyszą im złamania guzka większego lub szyjki chirurgicznej. Dotyczą najczęściej osób starszych, częściej kobiet. Rozpoznanie ustala się na podstawie badania radiologicznego w 3 projekcjach: pachowej, AP oraz osiowej, z poduszką pod zdrowym barkiem.

Podział anatomiczny złamań bliższego końca kości ramiennej według **Charlsa Neera** (1975) jest następujący:

- złamanie szyjki anatomicznej,
- złamanie szyjki chirurgicznej (przywiedzeniowe i odwiedzeniowe),
- złamanie guzka większego,
- złamanie guzka mniejszego,
- złamania ze zwknięciem przednim i tylnym,
- złamania głowy kości ramiennej jedno-, dwu-, trój- i czterofragmentowe (odłamana część zaliczana jest w klasyfikacji jako złamany fragment, gdy jest przemieszczona co najmniej o 1 cm lub kątowo o co najmniej 45 stopni; stąd złamanie bez przemieszczeń to złamanie jednofragmentowe).

1.1.1. Złamanie szyjki chirurgicznej kości ramiennej (przywiedzeniowe lub odwiedzeniowe)

Leczenie zachowawcze odbywa się poprzez nastawienie ręczne wyciągiem wzdłuż osi kończyny i ustawienie odłamku dalszego w pozycji odwrotnej do mechanizmu urazu. Złamania odwiedzeniowe unieruchamiamy w opatrunku Velpeau, złamania przywiedzeniowe – w opatrunku odwodzącym.

W złamaniach wieloodłamowych stosujemy wyciąg bezpośredni za wyrostek łokciowy, następnie zakładamy opatrunek gipsowy piersiowo-ramienny, w odwiedzeniu. W wielu przypadkach, zwłaszcza u pacjentów w podeszłym wieku, stosujemy leczenie czynnościowe, bez konieczności unieruchamiania kończyny w opatrunku gipsowym, na ogół źle znoszonym przez tych chorych.

Leczenie operacyjne jest bezwzględnie wskazane przy złamaniach z uszkodzeniem pęczka nerwowo-naczyniowego.

1.1.2. Złamanie guzka większego

Powstaje głównie w wyniku urazu bezpośredniego. W tym przypadku dochodzi do uszkodzenia pierścienia rotatorów, ponieważ do guzka przyczepiają się od góry i tyłu kolejno mięśnie: nadgrzebieniowy, podgrzebieniowy i obły mniejszy, będące rotatorami zewnętrznymi kości ramiennej.

Leczenie zachowawcze polega na nastawieniu odłamów w odwiedzeniu z unieruchomieniem.

Leczenie operacyjne jest wskazane w przypadku liniowego lub kątowego przemieszczenia odłamku. Zastosowanie mają zespolenia metodą poprzęgu, śrubą, płytką typu „T” lub „Y”.

1.1.3. Złamanie trójfragmentowe

Jest to złamanie szyjki chirurgicznej z odłamaniem jednego z guzków. W przypadku złamania guzka większego głowa kości ramiennej rotuje się powierzchnią stawową ku tyłowi, natomiast w przypadku złamania guzka mniejszego głowa kości ramiennej rotuje się ku przodowi.

Leczenie operacyjne stosuje się w każdym przypadku z powodu istniejącej w tych złamaniach niestabilności odłamów, uszkodzenia rotatorów i zwknięcia stawu ramiennego. Doleczanie pooperacyjne odbywa się w opatrunku gipsowym.

Po złamaniu końca bliższego kości ramiennej mogą wystąpić powikłania:

- ze strony układu kostnego:
 - wtórne przemieszczenie odłamów i zrost w złym ustawieniu,

- nierozpoznanie podwichnięcia barku,
- skrócenie długości kości ramiennej i wtórna niestabilność barku,
- zaburzenia zrostu,
- nekroza,
- artroza,
- ze strony implantu zespalającego:
 - obluźwanie/ destabilizacja zespolenia,
- ze strony tkanek miękkich:
 - przykurcze mięśniowe i zeszywnienia,
 - skostnienia okołostawowe (częste w złamaniach ze zwichnięciami),
 - uszkodzenia pierścienia rotatorów,
 - uszkodzenie mięśnia naramiennego.

1.2. Złamania trzonu kości ramiennej

Powstają z mechanizmu bezpośredniego oraz pośredniego (rzut oszczepnika, siłowanie się na rękę, wykręcanie kończyny). Stanowią one 2–5% złamań.

Rozpoznanie ustala się na podstawie badania radiologicznego w projekcjach: AP, bocznej przez klatkę piersiową oraz osiowej (Murherjee-Sivay).

Ustawienie odłamów zależne jest od usytuowania przełomu względem przyczepów mięśniowych:

- powyżej przyczepu mięśnia piersiowego większego – odłam bliższy zostaje odwiedziony przez mięsień nadgrzebieniowy,
- pomiędzy przyczepem mięśnia piersiowego większego i mięśnia naramiennego – odłam bliższy zostaje przywiedziony,
- poniżej przyczepu dalszego mięśnia naramiennego i powyżej 1/3 dalszej części trzonu kości ramiennej – odłam bliższy zostaje odwiedziony,
- w obrębie 1/3 dalszej części trzonu kości ramiennej – występuje przemieszczenie szpotawe i odwrócenie (supinacja); przemieszczenia te powodują mięśnie nawrotne przedramienia (w tych przypadkach często występują powikłania w postaci uszkodzenia nerwów i naczyń).

Leczenie zachowawcze w złamaniach poprzecznych polega na unieruchomieniu w opatrunku gipsowym piersiowo-ramiennym odwodzącym (odwiedzenie stawu ramiennego 45 stopni, zgięcie do przodu 45 stopni, zgięcie w stawie łokciowym 90 stopni, opatrunek opiera się na miednicy). Okres unieruchomienia to 8–12 tygodni.

Inny sposób to leczenie wyciągiem bezpośrednim do czasu ustawienia odłamów. Dalsze postępowanie odbywa się na zasadach opisanych wyżej.

Dobrym sposobem postępowania w złamaniach spiralnych, skośnych i wieloodłamowych jest leczenie gipsem wiszącym metodą Caldwell'a. Coraz więcej zwolenników zdobywa metoda leczenia tego typu złamań ortezą czynnościową.

W złamaniach u dzieci zastosowanie ma opatrunek gipsowy „U” – w złamaniach poprzecznych i krótkich skośnych w dalszej 1/3 części trzonu kości ramiennej oraz opatrunek Desault'a w celu podparcia łokcia – w złamaniach z wydłużeniem.

Wskazaniami do leczenia operacyjnego są:

- złamania powikłane uszkodzeniem nerwów i naczyń,
- złamania, w których zachowawczo nie można uzyskać dostatecznego kontaktu odłamów,
- złamania wielomiejscowe i obrażenia wielonarządowe.

W leczeniu operacyjnym mają zastosowanie: płytki samodociskowe, stabilizatory zewnętrzne oraz zespolenia śródszpikowe (różne odmiany gwoździ, w tym tzw. blokowane).

1.3. Zwichnięcia stawu ramiennego

Staw ramienny jest bardzo mało stabilny, gdyż głowa jest utrzymywana w fizjologicznie płytkiej panewce głównie przez napięcie mięśni pierścienia rotatorów, mięśnia naramiennego i przez mocną torebkę wraz z więzadłami obrąbkowo-ramiennymi (przednie górne, przednie środkowe, przednie dolne).

Wśród zwichnięć stawu ramiennego wyróżniamy:

- przednie – podkrucze, podobojczykowe, podpanewkowe i piersiowe,
- tylne – podbarkowe, podpanewkowe i podgrzebieniowe,
- dolne – łac. *luxatio erecta*,
- górne – nadpanewkowe.

1.3.1. Zwichnięcia przednie

Do zwichnięć przednich zaliczamy:

- podkrucze – występują najczęściej, powstają w wyniku upadku na kończynę odwiedzioną i ustawioną w rotacji zewnętrznej,
- podpanewkowe – powstają w wyniku dużego odwiedzenia w chwili urazu (dają często powikłania naczyniowo-nerwowe),
- piersiowe – występują rzadko,
- podobojczykowe.

Rozpoznanie ustala się na podstawie radiogramów w 2 projekcjach: AP i osiowej.

Leczenie zachowawcze rozpoczynamy od nastawienia (sposobem Hipokratesa, sposobem Kochera-Lacoura). Następnie stosujemy unieruchomienie w opatrunku Velpeau lub Desaulta przez 4–5 tygodni.

1.3.2. Zwichnięcie tylne

Powstaje w mechanizmie pośrednim lub bezpośrednim, uszkodzany jest tylny obrąbek stawu z torebką i więzadłami obrąbkowo-ramiennymi tylnymi, czasem dochodzi do awulsyjnego złamania (oderwania) guzka mniejszego. W wyniku urazu kończyna zostaje ustawiona w przywiedzeniu i rotacji wewnętrznej.

Radiologicznie obserwujemy zrotowanie powierzchni stawowej do tyłu, wskutek zrotowania brak na RTG zarysu guzka większego, przerwanie owalu tzw. linii Moloneya.

Leczenie polega na nastawianiu odwróconym sposobem Kochera-Lacoura: po wyciągu za ramię w odwiedzeniu i rotacji wewnętrznej wykonujemy przywiedzenie z rotowaniem na zewnątrz; manewr kończy przyłożenie przedramienia do klatki piersiowej. Następnie stosujemy unieruchomienie.

1.3.3. Zwichnięcie dolne

Powstaje wskutek nadmiernego odwiedzenia (łac. *luxatio erecta*), w czasie którego dochodzi do przerwania dolnej części torebki wraz z przebiegającym w niej więzadłem obrąbkowo-ramiennym dolnym. Zwichnięciu może towarzyszyć złamanie guzka większego lub wyrostka barkowego łopatki.

Rozpoznanie opiera się na podstawie obrazu radiologicznego.

Leczenie zachowawcze polega na repozycji manualnej wyciągiem ku górze, w pozycji leżącej na brzuchu. Następnie stosujemy unieruchomienie.

1.3.4. Zwichnięcie górne

Powstaje z mechanizmu bezpośredniego, na skutek działania siły od dołu lub boku na odwiedzioną kończynę, zwykle powikłane złamaniem wyrostka barkowego łopatki.

Rozpoznanie ustalamy na podstawie obrazu radiologicznego.

Leczenie zachowawcze polega na repozycji ręcznej zwichnięcia przez zastosowanie wyciągu w długiej osi kończyny i jej przywiedzeniu. Po nastawieniu zwichnięcia stosujemy unieruchomienie.

1.3.5. Zwichnięcie tylne zastarzałe

Objawia się ograniczeniem odwodzenia i ograniczeniem lub brakiem rotacji zewnętrznej ramienia, wystawaniem wyrostka kruczego do przodu.

Radiologicznie stwierdzamy objaw Hilla-Sachsa (tzw. objaw siekierki).

Leczenie polega na nastawieniu operacyjnym zwichnięcia z dojsia tylnego, z czasową fiksacją gwoździami przez wyrostek barkowy.

1.4. Zwichnięcie nawykowe stawu ramiennego

Etiologia tego zwichnięcia nawykowego stawu ramiennego jest następująca:

- wady wrodzone końców stawowych takie jak: nadmierne pochylenie panewki lub panewka dysplastyczna, nadmierne przodoskręcenie głowy kości ramiennej,
- zbyt krótki czas unieruchomienia lub niewłaściwe unieruchomienie,
- brak wygojenia torebki i więzadeł obrąbkowo-ramiennych,
- przetrwałe lub źle wygojone uszkodzenia obrąbka stawowego, brzegu panewki i torebki z okostną,
- „defekt głowy” (ubytek objętości głowy kości ramiennej – zwykle w wyniku kompresji tkanki kostnej gąbczastej po pierwszym zwichnięciu),
- następstwo przedniej niestabilności,
- niedomoga mięśnia podłopatkowego (stabilizator w kierunku przednio-dolnym).

Stwierdzonymi radiologicznie objawami zwichnięcia nawykowego stawu ramiennego mogą być:

- objaw Hilla-Sachsa (Hermondsonna) – wgniecenie głowy kości ramiennej w okolicy tylnobocznej, daje w odwiedzeniu i rotacji wewnętrznej charakterystyczny obraz głowy kości ramiennej na radiogramach w kształcie „siekierki”; objaw bywa czasem widoczny już po pierwszym zwichnięciu; ta deformacja jest dowodem przebytego zwichnięcia, sama przez się także sprzyja nawrotom zwichnięcia,
- objaw Bankarta – uszkodzenie obrąbka stawowego i dolnej krawędzi panewki, duża antewersja głowy kości ramiennej – potwierdza RTG wykonywane techniką Mukherjee-Sivaya (w osi kości ramiennej przy jej zgięciu około 10 stopni),
- nieprawidłowe wartości indeksu głowowo-panewkowego pionowego i poziomego.

Leczenie operacyjne polega na zastosowaniu technik operacyjnych:

- na tkankach miękkich:
 - operacja **Bankarta**: skrócenie ścięgna mięśnia podłopatkowego, zmarszczenie torebki stawowej, dojscie do mięśnia podłopatkowego przez odsunięcie części obojczykowej mięśnia naramiennego od obojczyka oraz odcięcie wyrostka kruczego wraz z przyczepiającymi się doń mięśniami,

- operacja **Tutti-Platta**: przecina się ścięgno mięśnia podłopatkowego wraz z torebką stawową około 3 cm od przyczepu, następnie przyszywa się obwodową część ścięgna podłopatkowego i torebki do tkanek miękkich krawędzi panewki i obrąbka, na miejsce szwów naszywa się przyśrodkową część torebki stawowej i kikut mięśnia podłopatkowego wszywa się w pierścień rotatorów lub zewnętrzną wargę rowka mięśnia dwugłowego,
- operacja **Magnusona i Stacka**: istotą zabiegu jest przeniesienie przyczepu mięśnia podłopatkowego od przodu, na boczną stronę głowy kości ramiennej, i zablokowanie klamerką Blounta, co powoduje ograniczenie rotacji zewnętrznej ramienia, a tym samym zniesienie warunków do nawrotów zwichnięć,
- mało inwazyjne techniki operacyjne, w tym coraz częściej stosowane artroskopowe rekonstrukcje obrąbka stawowego, poprzez mocowanie go specjalnymi kołtwicami do części kostnej panewki stawu ramiennego,
- na tkance kostnej:
 - operacja **Edena-Hybinette'a**: przeszczep kostny 2×4 cm wbija się w przednią część szyjki łopatki wystający 1,5–2 cm ku przodowi,
 - operacja **Oudarda-Sowińskiego**: przeszczepienie części wyrostka kruczego z głową strzałki w kieszeń na przednio-dolnej części szyjki łopatki,
 - operacja **Bristowa-Latarjeta-Helfeta-Maya**: zabieg podobny do poprzedniego, z zamocowaniem fragmentu kostnego śrubą,
 - operacja **Webera**: osteotomia szyjki chirurgicznej, skręcająca głowę do wewnątrz, z lateralizacją i skróceniem mięśnia podłopatkowego,
 - operacja **Lenormant-Grucy**: przeszczep z talerza biodrowego mocuje się w rozszczepiony wyrostek kruczy,
 - operacyjna glenoplastyka **Scotta**: osteotomia szyjki, z zastosowaniem klina z wyrostka barkowego i szyciem mięśnia nadgrzebieniowego pod napięciem z jego skróceniem.

1.5. Zwichnięcie w stawie barkowo-obojczykowym

Powstaje głównie z urazu bezpośredniego w czasie upadku na bark i uderzenia w wyrostek barkowy łopatki, zwykle w czasie wypadku komunikacyjnego lub urazu sportowego.

Rodzaj uszkodzeń zależy od siły i umiejscowienia urazu. Przy dużej sile urazowej może współistnieć złamanie końca barkowego obojczyka.

Uszkodzenia przy zwichnięciu w stawie barkowo-obojczykowym można podzielić (według Tossy i Heppenstalla) na:

I stopień – skręcenie: naderwanie więzadła barkowo-obojczykowego,

II stopień – rozerwanie więzadła barkowo-obojczykowego, rozciągnięcie więzadła kruczo-obojczykowego,

III stopień – rozerwanie więzadeł kruczo-obojczykowych.

Rozpoznanie opiera się na wywiadzie, badaniu klinicznym i radiologicznym. Ostatnio coraz większe zastosowanie ma badanie USG. U chorych o atletycznej budowie wątpliwości diagnostyczne mogą wyjaśnić radiogramy czynnościowe.

Leczenie zachowawcze dotyczy uszkodzeń I i II stopnia, które można leczyć w opatrunku gipsowym Desaulta, z dalszym odciążeniem kończyny przez 4–6 tygodni.

Leczenie operacyjne powinno być stosowane w zwichnięciach III stopnia następującymi sposobami:

- popręgiem Webera,

- śrubą Grucy,
- sposobem Neviasera: nastawienie i zablokowanie 2 drutami Kirschnera, z plastyką torebki stawowej, z zastosowaniem więzadła kruczo-barkowego,
- z zastosowaniem płytki obojczykowej „S”, z hakiem do zaczepienia za wyrostek kruczy,
- w zastarzałym zwknięciu stawu barkowo-obojczykowego: uczynniona tenodeza Dewara i Barringtona, polegająca na przeniesieniu przyczepu głowy krótkiej mięśnia dwugłowego i mięśnia kruczo-ramiennego z fragmentem kostnym wyrostka kruczego na obojczyk i stabilizacja z użyciem śruby,
- resekcja obwodowego końca obojczyka.

Odległe wyniki subiektywne, a także wyniki czynnościowe są porównywalne, zarówno operowanych, jak i leczonych zachowawczo.

Obwód barkowa, ze względu na swoją bardzo złożoną budowę, jest bardzo wrażliwa nawet na nieduże urazy o charakterze stłuczenia czy skręcenia. Często niewielki uraz lub powtarzające się mikrourazy mogą doprowadzić do poważnej dysfunkcji obręczy barkowej i uporczywego zespołu bólowego mogącego utrudnić wykonywanie podstawowych czynności życia codziennego, a także pracy zawodowej.

Gojenie w złamaniach głowy i szyjki kości ramiennej przebiega sprawnie dzięki bardzo dobremu ukrwieniu. Podobnie w złamaniach długich i skośnych trzonu kości ramiennej zrost następuje już po okresie 6–8 tygodni.

Dłuższe gojenie, mogące trwać 8–12 tygodni, dotyczy złamań poprzecznych trzonu kości ramiennej i złamań w obrębie 1/3 obwodowej części trzonu, a to z powodu gorszego ukrwienia tej okolicy. Należy zwrócić uwagę na przeważającą liczbę wyników złych, szczególnie po leczeniu operacyjnym, w grupie pacjentów ze złamaniami śródstawowymi nasady bliższej kości ramiennej, ze zwknięciem stawu ramienno-łopatkowego (IV stopień według podziału Neera).

We wszystkich rodzajach uszkodzeń obręczy barkowej o pozytywnym końcowym wyniku leczenia decyduje: ruchomość, stabilność stawu barkowego i siła mięśniowa.

Staranność i dbałość o wszystkie elementy postępowania powinna mieć miejsce na każdym etapie leczenia.

2. Złamanie przedramienia (S52)

2.1. Złamania trzonów kości przedramienia

Złamania z urazu bezpośredniego obu kości przedramienia zlokalizowane są na tej samej wysokości. W przypadku urazu pośredniego, gdzie równocześnie występuje siła rotacyjna i siła kompresyjna wzdłuż osi długiej, szczeliny złamań lokalizują się w bliższej części kości promieniowej i dalszej części kości łokciowej.

Morfologia złamań jest wieloraka. Wyróżnia się złamania: podkostnowe, zupełne, wieloodłamowe, poprzeczne, spiralne, skośne, z przemieszczeniem, z rozkawałkowaniem, aż do zmiżdżeniowych włącznie.

Niżej przedstawiony został podział morfologiczny złamań kości przedramienia:

I. Złamanie jednej kości.

II. Złamanie obu kości:

1) pronacyjne lub supinacyjne,

2) zlokalizowane proksymalnie lub dystalnie od mięśnia nawrotnego obłego (łac. *pronator teres*).

III. Złamanie typu Monteggia – złamanie trzonu kości łokciowej z równoczesnym zwichnięciem głowy kości promieniowej:

- 1) typ wyprostny (tzw. obronny),
- 2) typ zgięciowy,
- 3) typ przywiedzeniowy,
- 4) typ wieloodłamowy.

IV. Złamanie typu Galeazzi – złamanie trzonu kości promieniowej ze zwichnięciem głowy kości łokciowej.

V. Złamanie Essex-Lopresti – złamanie głowy kości promieniowej ze zwichnięciem stawu promieniowo-łokciowego dalszego.

Leczenie zachowawcze to nastawianie złamania wykonywane w znieczuleniu przewodowym, aby zapewnić pacjentowi komfort przeciwbólowy leczenia oraz równocześnie uzyskać maksymalne zwiótkzenie mięśni w celu umożliwienia uzyskania poprawnego nastawienia. Nastawienie rozpoczyna się od kości łokciowej, która w przedramieniu stanowi „rusztowanie” dla kości promieniowej. Zasady unieruchomienia po repozycji są następujące: złamania powyżej przyczepu mięśnia nawrotnego obłego unieruchamiamy w pełnym odwróceniu (supinacji) przedramienia, złamania poniżej przyczepu mięśnia nawrotnego obłego unieruchamiamy w ustawieniu pośrednim, złamania obwodowe w nawróceniu (pronacji).

Stosowany jest opatrunek gipsowy ramiennie-przedramienny, zaczynający się od linii głów kości śródreżca, w pozycji zgięcia łokcia 90 stopni, na okres 10–12 tygodni.

Leczenie operacyjne w złamaniach kości przedramienia jest często stosowane; wyjątkiem są złamania u dzieci i złamania bardzo dobrze nastawione, w których dobra repozycja utrzymuje się na RTG kontrolnym po 10–14 dniach. Wszystkie pozostałe złamania dorosłych, niezależnie od wielkości przemieszczenia, należy leczyć operacyjnie.

Wskazania bezwzględne do leczenia operacyjnego stanowią skośne złamania trzonu, skośne złamanie obu trzonów, skośne złamania kości łokciowej i poprzeczne złamanie kości promieniowej, złamanie piętrowe kości promieniowej lub łokciowej z towarzyszącymi skośnymi złamaniami drugiego trzonu.

3. Złamania na poziomie nadgarstka i ręki (S62)

3.1. Złamanie końca dalszego kości promieniowej

Złamania typu Collesa i Smitha to najczęstsze z tej grupy złamań, stanowiących około 17% wszystkich leczonych urazów. To także typowe złamania u ludzi starszych, częściej zdarzające się u płci żeńskiej.

Podział złamań dalszego końca kości promieniowej jest następujący:

- pozastawowe
 - wyprostne Collesa-Pouteau,
 - zgięciowe Smitha-Goyranda,
- częściowo stawowe
 - wyprostne Bartona,
 - zgięciowe Letteneura,
- całkowicie stawowe wieloodłamowe, współistniejące ze złamaniami trzonu.

Złamania typu Collesa i Smitha powstają najczęściej z mechanizmu pośredniego, wyprostno-zgięciowego, złamanie Bartona powstaje z mechanizmu bezpośredniego – odłamaniu ulega grzbietowy odcinek powierzchni stawowej końca dalszego kości promieniowej.

Najbardziej typowym, poza bolesnością, objawem klinicznym złamania typu Collesa jest bagnetowaty kształt nadgarstka.

Szczegółowe rozpoznanie złamania opiera się na badaniu radiologicznym.

Leczenie zachowawcze wykonuje się w znieczuleniu przewodowym, aby zapewnić pacjentowi komfort przeciwbólowy leczenia oraz równocześnie uzyskać maksymalne zwiotczenie mięśni w celu umożliwienia uzyskania poprawnego nastawienia. Polega ono na nastawieniu ręcznym lub w aparacie Grucy-Sokołowskiego, następnie na unieruchomieniu w opatrunku gipsowym, z czasowym ujęciem stawu łokciowego. Stosowana dodatkowo transfiksja odłamów grotami Kirschnera, sposobami np. de Palmy, Kapandji, może zabezpieczyć odłamy przed wtórnym przemieszczeniem.

Leczenie operacyjne powinno mieć zastosowanie w przypadkach złamań: otwartych, z uszkodzeniem naczyń i nerwów, niestabilnych i nienastawialnych (kryteria według Missakena: niemożność utrzymania anatomicznej repozycji, skrócenie promieniowe powyżej 5 mm, uskok powierzchni stawowej większy niż 2 mm).

3.2. Złamania dalszego odcinka kości łokciowej

Są to złamania niestabilne, ponieważ mięsień nawrotny czworoboczny rotuje, przybliża i przesuwają złamany fragment kości łokciowej i powoduje zwichnięcie głowy kości łokciowej.

Leczenie zachowawcze poprzez nastawienie oraz utrzymanie nastawienia jest bardzo trudne z powodu wspomnianych czynników anatomicznych, dlatego najskuteczniejszą metodą postępowania jest tu leczenie operacyjne – stabilne zespolenie płytką, bez opatrunku gipsowego.

Wszelkie uszkodzenia narządu ruchu, w tym kończyny górnej, a w szczególności przedramienia i ręki, winny być zaopatrywane przez doświadczonego specjalistę ortopedę. Obalenie mitu, że uszkodzenie dalszego końca kości promieniowej jest uszkodzeniem najprostszym oraz że każdy lekarz powinien nastawić złamanie Collesa (tzw. złamanie w miejscu typowym), powinno stać się priorytetowym zadaniem współczesnej traumatologii. To najczęściej występujące uszkodzenie układu ruchu niesie ze sobą aż w 50% ciężar wielu poważnych powikłań, których skutkiem jest późniejsza znaczna dysfunkcja ręki, a w związku z tym znaczna niesprawność chorego, mogąca zaważyć na długotrwałym braku jego samodzielności. Poznana patomechanika uszkodzeń tej części narządu ruchu i opracowane standardy postępowania pozwalają w większości przypadków na dobre prognozy, zarówno w zakresie wyników wczesnych, jak i odległych. Właściwe, anatomiczne, pierwotne nastawienie złamań albo stanowcze decyzje o leczeniu operacyjnym przyczynią się zapewne do zmiany obecnych, jeszcze nie najlepszych statystyk wyników leczenia złamań z tej grupy. Częste kontrole kliniczne, a także w odpowiednim czasie dokonane kontrole radiologiczne, wreszcie właściwie prowadzona rehabilitacja zapewnią, że wczesny dobry wynik leczenia zostanie utrzymany. Trudnym problemem terapeutycznym i orzecznym są następstwa urazów palców – przykurcze pourazowe palców oraz ubytki poamputacyjne.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Odzwierciedleniem sprawności, a zarazem stopnia dysfunkcji, są właściwe ustalenia dotyczące wyglądu, czucia, zakresu ruchu, siły mięśniowej, porównawczych pomiarów obwodów kończyn górnych, ucieplenia, zdolności chwytnej, ruchów precyzyjnych, chwytu szczypcowego, a także ustalenie najbardziej podstawowe – która z kończyn górnych jest kończyną dominującą.

Szczegółowy wywiad zawodowy pozwala na wskazanie ograniczeń dotyczących zatrudnienia. W każdym przypadku istotne jest odniesienie stwierdzonych dysfunkcji do możliwości wykonywania pracy dotychczas wykonywanej lub innej, zgodnie z poziomem posiadanych kwalifikacji. W tej ocenie należy także uwzględnić, czy następstwa chorób lub urazów spowodowały konieczność wykonywania pracy niżej kwalifikowanej.

Należy każdorazowo rozważyć celowość przekwalifikowania zawodowego. Wskazana jest także kompleksowa ocena aktualnej niepełnosprawności i określenie możliwości zatrudnienia na stanowiskach pracy chronionej, mając na uwadze, że osoba z orzeczonym brakiem niezdolności do pracy może być niepełnosprawna w każdym możliwym stopniu.

W wybranych przypadkach konieczna może być ocena zarówno specjalisty ortopedy, jak i neurologa.

Niewielkie ograniczenia sprawności ręki i palców, nawet ze znacznym ograniczeniem ruchomości nadgarstka, nie są przeszkodą do zatrudnienia na większości stanowisk; szczególnie chorzy wykonujący prace biurowe, kierownicze, zarządcze w większości przypadków nie są niezdolni do pracy po czasowej niezdolności do pracy przez okres potrzebny do zakończenia postępowania terapeutycznego związanego z aktualną przyczyną niezdolności do pracy.

Występujące przed orzeczoną niezdolnością do pracy deficyty lub choroby winny być traktowane w kategoriach wcześniejszej niepełnosprawności, niepowodującej niezdolności do pracy.

W przypadku niektórych osób, z niewielkim naruszeniem sprawności, a rokujących poprawę tego stanu, wykonujących prace wymagające szczególnej sprawności manualnej, konieczne może być orzeczenie prawa do świadczeń rehabilitacyjnych z rehabilitacją leczniczą lub nawet okresowej częściowej niezdolności do pracy.

W przypadkach większych dysfunkcji, będących następstwem powikłań, polegających na zaburzeniach zrostu kostnego lub istotnych następstwach neurologicznych, połączonych ze znacznym upośledzeniem sprawności kończyny górnej, funkcji ręki i palców, orzekamy okresową częściową niezdolność do pracy na czas potrzebny do odzyskania sprawności lub poprawę sprawności poprzez właściwe leczenie i rehabilitację.

Jeżeli następstwa chorób bądź uszkodzeń urazowych spowodują znaczne, trwałe naruszenie sprawności jednej kończyny u chorych młodych lub stosunkowo młodych wykonujących prace fizyczne i/lub prace wymagające pełnej (lub prawie pełnej) sprawności manualnej obu rąk, należy rozważyć celowość przekwalifikowania zawodowego. Kiedy przekwalifikowanie zawodowe nie będzie celowe, orzekamy trwałą częściową niezdolność do pracy, szczególnie u badanych powyżej 50 roku życia.

Pourazowe zniekształcenia i przykurcze palców jednej ręki, nawet ze znacznym stopniem dysfunkcji, ale z zachowaną dobrą sprawnością innych stawów kończyny, najczęściej nie powodują niezdolności do pracy. Niewielkie deficyty dotyczące jednego ze stawów przy ostatecznej ocenie orzeczniczej należy odnosić do globalnego deficytu całej kończyny i całego organizmu. Przykładowo, utrwalony deficyt sprawności stawu łopatkowo-ramiennego w za-

kresie braku pełnego odwodzenia ponad kąt 90 stopni należy odnieść do rodzaju dotychczas wykonywanej pracy i odpowiedzieć na pytanie, czy w zakresie wykonywanych czynności w miejscu pracy deficyt takiej sprawności jest przeszkodą do jej wykonywania. Podobnie będzie w przypadku izolowanego i utrwalonego przykurczu zgiętego lub wyprostnego stawu łokciowego. Takie deficyty są u chorych kompensowane sprawnością innych stawów niesprawnej kończyny i nie wpływają na istnienie niezdolności do pracy w większości przypadków, szczególnie przy pełnej lub prawie pełnej sprawności manualnej kończyny.

Jednoręczność (kończyna dominująca), która wystąpiła w okresie zatrudnienia, m.in. poamputacyjny brak ręki, amputacja w obrębie przedramienia, ramienia, wyluszczenie w stawie łokciowym, barkowym, powoduje często częściową niezdolność do pracy, a jeżeli nieskuteczne będzie zatrudnienie na innym stanowisku – przekwalifikowanie zawodowe.

Jednoręczność u osób z wyższym wykształceniem, osób zarządzających, prowadzących własne firmy po okresie leczenia i adaptacji do niesprawności nie będzie powodowała niezdolności do pracy w rozumieniu przepisów o niezdolności do pracy do celów rentowych.

Brak obu kończyn górnych przy istnieniu kikutów obu tych kończyn powoduje całkowitą niezdolność do pracy i niezdolność do samodzielnej egzystencji. Okres orzeczonej niezdolności do pracy zależy od wieku pacjenta, rokowań, możliwości replantacyjnych, efektów zaprotezowania.

Utrata funkcji chwytnej ręki mająca miejsce w sytuacji utraty wszystkich palców jednej ręki, utraty jedynie kciuka z zachowaną sprawnością pozostałych palców lub utraty pozostałych 4 palców z zachowaną funkcją kciuka powoduje częściową niezdolność do pracy u osób wymagających w zatrudnieniu oburęczności i jednocześnie niepoddających się przekwalifikowaniu.

Istniejące możliwości transplantacyjne w wybranych przypadkach będą decydować o okresie trwania niezdolności do pracy. Braki urazowe całości lub części palców III, IV i V z zachowaną funkcją kciuka i wskaziciela w wielu przypadkach nie powodują długotrwałej niezdolności do pracy.

W przedstawionych przykładach następstw uszkodzeń układu ruchu w zależności od stopnia zaawansowania i ograniczenia funkcji, zastosowanego leczenia, w tym leczenia operacyjnego, jego wyniku i możliwości dalszego leczenia uznawanie niepełnosprawności od stopnia lekkiego poprzez umiarkowany do znacznego będzie uzasadnione.

W zależności od prognoz i rokowań w każdym przypadku pozostaje do rozważenia okresowość lub trwałość orzeczonej niepełnosprawności.

B. PRZYKŁADY CHOROÓB I NASTĘPSTW URAZÓW PRZEBIEGAJĄCYCH Z DYSFUNKCJĄ KOŃCZYNY DOLNEJ

4. Złamanie kości udowej (S72)

4.1. Złamanie szyjki kości udowej

Powstaje przeważnie w wyniku bezpośredniego uderzenia przy upadku na okolicę krętarzową, czasem w wyniku urazu pośredniego pod postacią sił wyważających biodro. Wraz ze złamaniami krętarzowymi stanowi 7% wszystkich złamań, 97% wszyst-

kich złamań u osób po 70 roku życia oraz 30% wszystkich uszkodzeń narządu ruchu. Zajmuje drugie miejsce po złamaniach podudzia. To uszkodzenie urazowe dotyka trzykrotnie częściej kobiety.

Podziały złamań szyjki kości udowej są różne.

Gruca podzielił je na:

- podgłowowe,
- przeszzyjkowe,
- okołokrętarzowe.

Pauwels mierzył kąt między płaszczyzną złamania a płaszczyzną horyzontalną i prognozując wynik leczenia konkretnego typu złamania, podzielił je na:

I stopień: poniżej 30 stopni – rokowanie korzystne,

II stopień: 30–50 stopni – rokowanie mniej korzystne,

III stopień: powyżej 50 stopni – rokowanie niekorzystne.

Garden uwzględnił wielkość przemieszczenia odłamów i na tej podstawie wyróżnił złamania:

I stopień – bez przemieszczenia (zaklinowane),

II stopień – bez przemieszczenia lub śladowe przemieszczenie,

III stopień – częściowe przemieszczenie,

IV stopień – całkowite przemieszczenie odłamów.

Leczenie zachowawcze złamania szyjki kości udowej wskazane **jest w następujących przypadkach:**

- złamanie szyjki zaklinowane,
- złamania częściowo stabilne, przy względnych przeciwwskazaniach do operacji,
- istnienie bezwzględnych przeciwwskazań do operacji.

Taktyka leczenia operacyjnego złamań szyjki kości udowej ustalana jest w zależności od wieku. Pomiędzy 55 a 60 rokiem życia dokonujemy zespolenia złamania z uzupełnieniem przeszczepami. W przedziale wieku pomiędzy 60 a 70 rokiem życia implantowana jest zwykle endoproteza bezcementowa. W kolejnej dekadzie życia zaleca się raczej stosowanie endoprotezy osadzonej z użyciem cementu. Przy niskiej aktywności życiowej (np. powyżej 85 roku życia) przy jednoczesnym braku znaczących zmian zwyrodnieniowych stawu wskazane jest zastosowanie endoprotezy połowicznej.

Z uwagi na stałe postępy w traumatologii i ortopedii stosowne postępowanie będzie zależne od indywidualnych wskazań, z uwzględnieniem możliwości placówki leczniczej.

4.2. Złamania krętarzowe kości udowej

Ze względu na przebieg szczeliny złamania te dzielimy je na:

- międzykrętarzowe,
- przekrętarzowe,
- krętarzowo-trzonowe,
- podkrętarzowe.

Leczenie zachowawcze wyciągiem lub bardzo rzadko unieruchomieniem gipsowym stosowane jest jedynie u ludzi młodych i zdrowych. W przypadku osób starszych wskazaniami do takiego postępowania są istotne przeciwwskazania do leczenia operacyjnego.

Złamania krętarzowe u chorych w podeszłym wieku są bezwzględnym wskazaniem do jak najszybszego leczenia operacyjnego. Najbardziej pożądanym jest zespolenie

stabilne. Zastosowanie miał tu w historii ortopedii szeroki wachlarz metod operacyjnych. Obecnie zaakceptowane jest zespolenie śrubopłytką dociskową DHS (ang. *dynamic hip screw*) lub gwoździem śródszpikowym, np. typu gamma. Inne metody zespalania tych złamań, jak gwoździem Zickela, płytką kątową Neufeldta, prętami Endera, śrubami Richardsa czy polskim stabilizatorem Zespol w wersji biodrowej, przeszły już do historii.

4.2.1. Złamanie podkrętarzowe kości udowej

Złamanie to charakteryzuje następujące ustawienie odłamów: odłam bliższy ustawiony zawsze w zgięciu, odwiedzeniu i rotacji zewnętrznej za sprawą działania mięśni pośladkowych i mięśnia biodrowo-łędźwiowego, a odłam dalszy – w przywiedzeniu i rotacji wewnętrznej za sprawą przywodzicieli.

Wyróżniamy 2 typy złamań podkrętarzowych kości udowej:

- typ A: stabilny, gdy linia przełomu biegnie skośnie od góry i boku ku dołowi i przyśrodkowo,
- typ B: niestabilny, gdy linia przełomu biegnie od przyśrodku i góry ku dołowi i bokowi.

4.2.2. Złamanie izolowane krętarza mniejszego

To złamanie występuje w mechanizmie awulsyjnym (oderwanie przyczepu dalszego mięśnia biodrowo-łędźwiowego), zdarza się najczęściej u sportowców. O sposobie leczenia zachowawczego lub operacyjnego decyduje wielkość przemieszczenia odłamu krętarzowego.

4.2.3. Złamanie izolowane krętarza większego

Złamanie bardzo rzadkie, powstające prawie wyłącznie w wyniku urazu bezpośredniego. Leczenie w każdym przypadku dostosowane do istniejących przemieszczeń i możliwości.

4.3. Złamanie trzonu kości udowej

Powstaje najczęściej z mechanizmu bezpośredniego. Wówczas od strony zadziałania bezpośredniej siły urazowej pojawia się trójkątny fragment kostny sięgający połowy trzonu i przechodzący linią przełomu na przeciwną stronę trzonu kości udowej. Występujące złamania kości udowej z mechanizmu pośredniego charakteryzuje skośna lub spiralna szczelina przełomu.

W tej grupie uszkodzeń urazowych dochodzi do częstych powikłań pod postacią uszkodzenia mięśni, naczyń i nerwów. Z powodu możliwości dużej utraty krwi podczas urazu należy liczyć się z powstaniem wstrząsu krwotocznego.

Metody leczenia zachowawczego (nieoperacyjnego) w złamaniach trzonu kości udowej według współczesnych poglądów nie powinny być stosowane.

Wskazaniami do leczenia operacyjnego są: złamania niestabilne, wielomiejscowe i złamania w urazach wielonarządowych. Leczenie to polega według współczesnych poglądów na zastosowaniu zespolenia śródszpikowego – otwarte lub zamknięte (wymaga toru wizyjnego RTG); zespolenie to w razie potrzeby można uzupełnić śrubami lub pętlą drutu. Inne wcześniej stosowane w tych złamaniach metody zespalania, jak zespolenie osteosyntezą płytkową według AO czy z użyciem stabilizatora Zespol, przeszły już do historii.

4.4. Złamanie nadkłykciowe kości udowej

Powstaje z mechanizmu bezpośredniego. Występuje najczęściej w starszym wieku. Charakterystyczne jest ustawienie odłamu dalszego, przemieszczanego głównie przez mięsień brzuchaty łydki do tyłu, natomiast mięśnie przywodziciele ustawiają ten odłamek w koślawości.

Wśród tych złamań można wyróżnić następujące typy:

- I – zaklinowany, bez przemieszczenia odłamów; ten typ to około 30%; zdarzający się głównie u osób w wieku starszym, często ze zmianami zwyrodnieniowymi,
- II – przywiedzeniowy,
- III – odwiedzeniowy,
- IV – wieloodłamowy, często otwarty; powstaje w wyniku działania dużej siły na powierzchnię przednią zgiętego kolana, któremu towarzyszy duże uszkodzenie mięśnia czworogłowego.

O ostatecznym sukcesie terapeutycznym lub niepowodzeniu decyduje poziom uszkodzenia urazowego, wiek pacjenta, typ złamania, możliwości wyboru metody terapii, ale przede wszystkim współistnienie innych uszkodzeń i chorób.

Stabilne zespolenie złamania, zabieg alloplastyki, wczesna pionizacja chorego i rehabilitacja nawet u chorych w podeszłym wieku pozwalają na osiągnięcie bardzo dobrego wyniku. W wybranych przypadkach, w których stan pacjenta na to pozwoli, pełnym sukcesem może zakończyć się leczenie zachowawczo-czynnościowe, szczególnie w złamaniach niekwalifikujących się do zespolenia.

Dane statystyczne wskazują, że wyników złych, powikłań i zgonów pacjentów w podeszłym wieku ze złamaniami bliższego końca kości udowej jest nadal zbyt wiele. Także u ludzi młodych złamanie te nie zawsze są leczone z dobrym wynikiem – głównie dlatego, że w tej grupie pacjentów złamanie kości udowej często są tylko jednym z elementów złamań wielomiejscowych lub urazów wielonarządowych będących skutkiem poważnych urazów wysokoenergetycznych, jak urazy komunikacyjne czy upadki z wysokości.

Współistnienie innych poważnych uszkodzeń, jak: OUN, kręgosłupa, pomimo właściwie prowadzonej terapii i zaangażowania specjalistów oddala nadzieje na uzyskanie zadowolających wyników.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Nawet przy wyborze właściwego sposobu leczenia potrzeba długotrwałego odciążenia kończyny, z koniecznością stosowania pomocy ortopedycznych, np. kul łokciowych, w okresie potrzebnym do uzyskania zrostu złamania daje podstawy do orzekania uprawnień do świadczenia rehabilitacyjnego – u osób młodych, z pozytywnym rokowaniem odzyskania zdolności do pracy, po okresie zasiłkowym.

W przypadkach braku prawa do zasiłku chorobowego celowa jest kwalifikacja do okresowej całkowitej niezdolności do pracy.

Chorych po skomplikowanych złamaniach, z przebiegiem powikłanym procesem zapalnym, brakiem zrostu kostnego, poruszających się na wózku inwalidzkim itp. kwalifikujemy do okresowej całkowitej niezdolności do pracy i niezdolności do samodzielnej egzystencji.

U osób starszych, z procesem naprawczym trwającym zdecydowanie dłużej, okresowa całkowita niezdolność do pracy i niezdolność do samodzielnej egzystencji będzie całkowicie zasadna.

Osoby w okresie pobierania emerytury po tego typu uszkodzeniach układu ruchu w zależności od przebiegu i rokowania powinny być kwalifikowane do okresowej lub trwałej niezdolności do samodzielnej egzystencji.

Stopień i okres orzeczonej niezdolności do pracy, a także decyzja o przekwalifikowaniu zawodowym będą indywidualizowane i dostosowane do przebiegu leczenia pooperacyjnego, wyników rehabilitacji, współistnienia innych chorób lub uszkodzeń pourazowych i wieku pacjenta.

W przedstawionych przypadkach w zależności od stopnia zaawansowania i ograniczenia funkcji, zastosowanego leczenia operacyjnego i jego wyniku uznawanie niepełnosprawności od stopnia lekkiego poprzez umiarkowany do znacznego będzie uzasadnione.

W zależności od prognoz i rokowań w każdym przypadku pozostaje do rozważenia okresowość lub trwałość orzeczonej niepełnosprawności.

5. Choroba zwyrodnieniowa stawów biodrowych (M16)

Jest to zróżnicowany etiologicznie zespół chorobowy o cechach degeneracyjnych, którego istotą są nawarstwiająca się zmiany wsteczne i patologiczne zmiany wytwórcze dotyczące wszystkich tkanek tworzących staw. Kluczową rolę odgrywają tu zmiany patologiczne występujące w chrząstce stawowej i funkcjonalnie połączonej z nią błonie maziowej. W wyniku powyższych procesów chorobowych dochodzi do istotnego upośledzenia mechanicznej wytrzymałości tkanek stawu, co powoduje, że nawet fizjologiczne funkcjonowanie stawu staje się czynnikiem uszkadzającym przyspieszającym procesy zwyrodnieniowe. Zaburzona zostaje istniejąca równowaga pomiędzy biologiczną odpornością tkanek a ich mechaniczną wytrzymałością.

Równowaga ta może być zaburzona w 2 sytuacjach:

- pierwotnego zmniejszenia odporności struktur stawowych, szczególnie chrząstki, na skutek zmian metabolicznych, genetycznych przy prawidłowych obciążeniach (pierwotne: *coxarthrosis primaria, idiopatica* – w 20% przypadków nieznana jest przyczyna choroby),
- wtórnego zwiększenia nacisków na jednostkę powierzchni chrząstki w skutek zaburzeń mechaniki stawu przy wyjściowo prawidłowych strukturach stawowych (wtórne: *coxarthrosis secundaria* – etiologia znana jest w około 80% przypadków).

Zaburzenia na poziomie chrząstki stawowej dotyczą równowagi pomiędzy syntezą i naprawą a degeneracją. Pierwsze pobudzane są ruchem, a szczególnie cyklicznym, pulsacyjnym obciążaniem w fizjologicznych granicach; drugie, odwracalne w pewnym stopniu, związane jest z obciążeniem stałym i z unieruchomieniem.

Podział kliniczny zmian zwyrodnieniowo-zniekształcających stawu biodrowego jest następujący:

- I stopień – typ wczesny: krótkotrwały przebieg, nieprzekraczający zwykle 2 lat, duża bolesność wysiłkowa biodra przy wydolnym i stosunkowo dobrze zachowanym ruchu, braku utrwalonych przykurczów; w większości przypadków stosowanie farmakoterapii jest sporadyczne; dobre wyniki przynosi rehabilitacja; radiologicznie stwierdzamy niewielkie zwężenie szczeliny stawowej, miejscowe zagęszczenia tkanki kostnej (możliwe niewielkie torbiele), uchwytnie małe deformacje kształtu głowy kości udowej;

- II stopień – typ średnio ciężki: czas trwania choroby to 2–10 lat, występują bardzo silne bóle wysiłkowe, okresowo spoczynkowe i nocne, chód staje się mało wydolny, utykający, zakres ruchów czynnych jest zmniejszony do około 75%, ruchy są bolesne, stopniowo powstaje przykurcz zgięciowo-przywiedzeniowy, a chory w celu poprawy lokomocji zmuszony jest okresowo lub na stałe do chodzenia o kulach; stosowanie stałej farmakoterapii może być konieczne, ale jeszcze w większości przypadków skuteczne; wskazania do rehabilitacji systemowej należy indywidualizować; radiologicznie obserwujemy znaczne zwężenie i nieregularny przebieg szczeliny stawowej, torbiele, nieregularne zagęszczenia i rozrzedzenia oraz wyrośla kostne na pograniczu głowy i szyjki; zniekształcenie głowy kości udowej staje się wyraźne;
- III stopień – typ ciężki; czas trwania choroby powyżej 10 lat, występują stałe i dokuczliwe bóle, chód znacznie utrudniony, zniesione zostają ruchy rotacyjne oraz przywodzenie i odwodzenie, występuje daleko posunięty zanik mięśni i bardzo duże osłabienie siły mięśniowej w obrębie kończyny dolnej; stosowanie pomocy ortopedycznych nie poprawia lokomocji; dolegliwości o dużym nasileniu występują w każdej pozycji; chory jest zmuszony do systematycznego zażywania leków przeciwbólowych w znacznej ilości; rehabilitacja systemowa, na tym etapie, w większości przypadków jest przeciwwskazana; radiologiczny obraz będzie przedstawiał całkowity zanik szczeliny stawowej, rozległe torbiele, duże wyrośla kostne, zniekształcenia głowy, np. w formie kapelusza czy grzyba, możliwy stopniowy rozpad głowy kości udowej, związany z jej częściową wielomiejscową lub nawet całkowitą nekrozą; w tym stopniu zaawansowania mogą towarzyszyć w różnym stopniu nasilone zmiany zwyrodnieniowe obserwowane radiologicznie w kręgosłupie i w stawach kolanowych.

Do objawów klinicznych zmian zwyrodnieniowo-zniekształcających stawu biodrowego należą:

- uczucie ciężkości kończyny, szczególnie w godzinach porannych,
- ból wysiłkowy biodra połączony z utykaniem, początkowo niewielki i samoistnie ustępujący po „rozchodzeniu się”, odczuwany czasem także w górnej części pośladka i w dolnej części kręgosłupa, w rzucie odpowiedniego stawu krzyżowo-biodrowego, a także w stawie kolanowym; na końcu procesu chorobowego, przy znacznym stopniu zaawansowania, dolegliwości przybierają charakter bólów spoczynkowych i bólów nocnych,
- ograniczenie ruchomości stawu biodrowego, początkowo w zakresie przeprostu, potem rotacji, następnie odwodzenia, po czym pojawia się przykurcz w pozycji zgięcia, przywiedzenia i rotacji zewnętrznej powodujący względne skrócenie kończyny,
- zaniki mięśni pośladkowych,
- objaw Trendelenburga, Duchenne’a.

Leczenie zachowawcze choroby zwyrodnieniowej opiera się na:

- utrzymaniu zakresu ruchów stawów poprzez rehabilitację (ćwiczenia mięśni czynne i bierne),
- walce z bólem (NLPZ, sterydy, fizykoterapia),
- odciążeniu stawu poprzez redukcję masy ciała, stosowanie pomocy ortopedycznych (lasek i kul), ćwiczeń w basenie,
- adaptacji pomieszczeń do ograniczeń sprawności chorego,
- fizykoterapii,
- farmakoterapii z użyciem leków przeciwzapalnych (NLPZ, sterydy), stymulujących osteogenezę, chondroprotektyn i innych.

Leczenie operacyjne w chorobie zwyrodnieniowej stawów biodrowych można podzielić na następujące grupy zabiegów operacyjnych:

- profilaktyczno-paliatywne – osteotomie (derotacyjna, dewalgizacyjna),
- ostateczne – alloplastyki z użyciem endoprotez.

W postępowaniu zachowawczym dobre rokowanie zależy od równoczesnej diagnostyki pozwalającej na wczesne ustalenie rozpoznania ze skojarzoną farmakoterapią ogólną i miejscową, odciążeniem, szczególnie poprzez redukcję masy ciała, ale i właściwie dobranym do indywidualnego przypadku programem rehabilitacji. Strategia postępowania winna być ukierunkowana na zachowanie jak najlepszej funkcji przez jak najdłuższy okres przy jak najmniejszym odczynie bólowym.

Pomimo postępującego charakteru tej jednostki chorobowej, arsenał dostępnych metod leczniczych umożliwia obecnie utrzymanie zadowalającego poziomu sprawności przez wiele lat, a co za tym idzie aktywności zawodowej i społecznej. Efekty leczenia operacyjnego zależą od stopnia zaawansowania choroby, wybranej techniki leczenia operacyjnego, doświadczenia zespołu prowadzącego leczenie, ale i od samego pacjenta. Decyzja o leczeniu operacyjnym powinna zapadać nie za wcześnie, kiedy młody wiek lub dobre efekty leczenia zachowawczego mogą stanowić wręcz przeciwskazanie do leczenia ostatecznego, na przykład alloplastyką, ale i nie za późno, kiedy do destrukcji samego stawu dołączy się proces schyłkowy, nieodwracalnego zwłóknienia mięśni obręczy miednicy albo znaczna wtórna destrukcja sąsiednich stawów kończyn dolnych i kręgosłupa. Zadowalający wczesny wynik operacyjny nie daje pełnej gwarancji dobrego wyniku odległego. Wczesny okres pooperacyjny (do 12 miesięcy) jest czasem na weryfikację podjętych wcześniej decyzji.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W postępowaniu orzeczniczym szczególną rolę odgrywa ocena upośledzenia funkcji stawu biodrowego. Bierzymy pod uwagę m.in. wydolność chodu, funkcję podpórczą kończyny, ułożenie, zakres ruchów, w szczególności ruchów rotacyjnych, siłę mięśniową, pomiar długości i obwodów kończyn.

Szczegółowy wywiad zawodowy daje możliwość wskazania ewentualnych ograniczeń w zatrudnieniu, na które składają się czynności powodujące duże przeciążenia układu ruchu. Każdy kontakt lekarza z chorym, a więc i ten podczas postępowania orzeczniczego, to dobra okazja, by uświadamiać pacjentom możliwości nowoczesnych metod leczenia, jak zabiegi rekonstrukcyjne oraz alloplastyki. Zwracanie uwagi na możliwość szybkiego powrotu do pełnej aktywności społecznej i zawodowej to nie tylko przejaw troski o losy chorego, ale i jedno z zadań nowoczesnego orzecznictwa lekarskiego.

W okresie stosowania leczenia zachowawczego, przy zaostrzeniu dolegliwości i wynikającym z niego naruszeniu sprawności, w II stopniu zawansowania choroby, okresowo przeciwwskazane mogą być prace bardzo i średnio ciężkie fizycznie, w długotrwałej pozycji stojącej, wymagające dłuższego chodzenia. Wykonywanie niektórych prac średnio ciężkich i bardzo ciężkich fizycznie przy takim stopniu zaawansowania procesu chorobowego daje podstawy do uznania czasowej niezdolności do pracy, kwalifikacji do świadczenia rehabilitacyjnego, także z rehabilitacją leczniczą w ramach programu prewencji rentowej ZUS, a nawet do okresowej częściowej niezdolności do pracy.

Koksartroza w III stopniu zawansowania, u chorych kwalifikowanych lub z podjętym leczeniem operacyjnym, uzasadnia orzeczenie świadczenia rehabilitacyjnego,

gdy istnieje rokowanie odzyskania zdolności do dotychczasowej pracy umysłowej, lekkiej i średnio ciężkiej fizycznie. Chorzy po leczeniu operacyjnym stawu biodrowego (np. alloplastyką), a dotychczas pracujący ekstremalnie, głównie w pozycjach wymuszonych, na rusztowaniach i bardzo ciężko fizycznie, nie będą rokowali powrotu do takiej pracy. W tych sytuacjach orzeczenie przekwalifikowania zawodowego albo okresowej częściowej niezdolności do pracy osób młodych, do 55 roku życia, a trwałej częściowej niezdolności do pracy u osób starszych jest całkowicie zasadne.

Przy braku prawa do zasiłku chorobowego lub świadczenia rehabilitacyjnego chorzy bezpośrednio po leczeniu operacyjnym kwalifikują się do okresowej całkowitej niezdolności do pracy. Większość chorych po alloplastyce stawu ma potencjalne możliwości powrotu do pracy zawodowej na wcześniej zajmowane stanowisko.

W przedstawionych przypadkach, w zależności od stopnia zaawansowania choroby i ograniczenia funkcji, a także wyniku leczenia, uznawanie niepełnosprawności od stopnia lekkiego poprzez umiarkowany do znacznego będzie uzasadnione.

W zależności od zastosowanego leczenia i rokowań w każdym przypadku pozostaje do rozważenia okresowość lub trwałość orzeczonej niepełnosprawności.

6. Zwknięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł kolana (S83)

6.1. Niestabilność stawu kolanowego

Są to powtarzające się podczas ruchu kolana w fizjologicznym zakresie podwichnięcia w różnych płaszczyznach i kierunkach. Dochodzi do nieprawidłowych przemieszczeń jednego lub obu kłykci piszczeli w stosunku do jednoimiennych kłykci udowych. W zdrowym stawie kolanowym podwichnięciom przeciwdziałają naturalne stabilizatory. Stabilizatory kolana dzielimy na:

- bierne: torebka stawowa, łąkotki, więzadła, kształt powierzchni stawowej,
- dynamiczne: ścięgna i mięśnie stawu kolanowego.

Do uszkodzeń stabilizatorów kolana zaliczamy:

- skręcenie – uraz elementów mięśniowo-ścięgnistych bez przerwania ich ciągłości; stabilizatory są nadal czynne (nie pojawiają się podwichnięcia), ale ich napinanie jest bolesne,
- naderwanie i zerwanie – częściowe i całkowite przerwanie ciągłości stabilizatorów torebkowo-więzadłowych.

Niżej przedstawione zostały stopnie niestabilności stawu kolanowego:

- I stopień – („+”; do 5 mm; lekkie) – to rozciągnięcie włókien, „naciągnięcie”, *distensio, distorsio*; ból, obrzęk,
- II stopień – („++”; do 10 mm; średnie) – to częściowe przerwanie ciągłości, „naderwanie”, upośledzenie funkcji i siły,
- III stopień – („+++”; powyżej 10 mm; ciężkie) – to pełne przerwanie struktur, „rozerwanie”, zniesienie funkcji,
- IV stopień – to uszkodzenie więzadła z oderwaniem (awulsją) przyczepu kostnego.

Badanie stabilności kolana przebiega według przedstawionego niżej schematu:

- I. Badanie stabilności bocznej – ruchy szpotawiać-koślawiać:
- w zgięciu 30 stopni (uszkodzone tylko więzadła poboczne i torebka),
 - w wyproście (uszkodzone także więzadła krzyżowe i inne).

II. Badanie stabilności przednio-tylnej:

- objaw szufladowy przedni w zgięciu 90 stopni:
 - w rotacji pośredniej,
 - w rotacji zewnętrznej (test Slocuma),
 - w rotacji wewnętrznej,
- objaw szufladowy przedni i tylny w zgięciu 10–15 stopni (test Lachmana),
- objaw szufladowy tylny; test Godfrey'a (w znieczuleniu, kończyna dolna w zgięciu biodra 45 stopni, w zgięciu stawu kolanowego 90 stopni, przy stopie opartej na stole, po chwili kłykcie samoistnie przesuwają się względem siebie, podwichając się).

III. Badanie stabilności rotacyjnej:

- niestabilność przednio-przyśrodkowa:
 - test Slocuma; test szufladowy przedni przy zrotowanej zewnętrznie goleni,
- niestabilność przednio-boczna:
 - test Slocuma (w rotacji wewnętrznej): chory leży na zdrowym boku, chore kolano zgięte do 10 stopni, ułożone na zdrowym, stopa ustawiona równolegle do stołu, miednica w rotacji zewnętrznej 30 stopni, powolne zgięcie kolana – podwichnięcie przy 10 stopniach, następnie następuje zaklinowanie przy dalszym zgięciu,
 - test MacIntosha (ang. *pivot-shift test*): chory leży na plecach, kolano wyprostowane, stopa zrotowana do wewnątrz, zgina się kolano z koślawieniem go – nastawienie w wyproście, występuje podwichnięcie z zaklinowaniem i ponowne nastawienie,
 - test Jakoba (ang. *giving way*): pacjent stoi i ugina kolano, które badający koślawi, co powoduje podwichnięcie piszczeli ku przodowi,
- niestabilność tylna-boczna:
 - odwrócony *pivot-shift test*: zgięcie w koślawieniu i rotacji zewnętrznej, następnie powolne prostowanie do kąta 20 stopni – powoduje repozycję bocznego kłykcia piszczeli.

Nieszczęśliwa triada O'Donoghue to jednoczesne uszkodzenie więzadła pobocznego piszczelowego, więzadła krzyżowego przedniego i łąkotki przyśrodkowej. Leczenie operacyjne polega na usunięciu lub zeszcyciu łąkotki przyśrodkowej, zeszcyciu więzadła krzyżowego przedniego, zeszcyciu głębokiego pasma więzadła pobocznego piszczelowego (więzadło torebkowe) i powierzchownego pasma więzadła pobocznego piszczelowego.

Pentoda Trillata i Vidala to jednoczesne uszkodzenie 5 struktur wewnątrzstawowych, w tym obu więzadeł krzyżowych (odmiany wewnętrzna i zewnętrzna).

Przy leczeniu uszkodzenia stabilizatorów kolana podstawową zasadą jest dokładna diagnostyka kliniczna, czyli badania radiologiczne: standardowe, czynnościowe, osiowe stawu rzepekowo-udowego, artroskopia, artrografia, kontrastografia, rezonans magnetyczny, tomografia komputerowa.

Leczenie operacyjne to: usunięcie lub zeszcycie łąkotki przyśrodkowej, zeszcycie więzadła krzyżowego tylnego, tylnej torebki stawowej, zeszcycie więzadła krzyżowego przedniego, więzadła torebkowego, więzadła pobocznego piszczelowego lub więzadła pobocznego strzałkowego, odtworzenie innych struktur.

Niżej przedstawiono ogólne zasady postępowania przy uszkodzeniu więzadeł w zależności od stopnia uszkodzenia:

I stopień – (rozciągnięcie włókien) – okłady, odpoczynek, rehabilitacja,

II stopień – (częściowe przerwanie ciągłości) – operacja naprawcza lub opatrunek gipsowy (orteza) przez 6 tygodni, następnie rehabilitacja,

III stopień – (pełne przerwanie struktur) – operacyjne odtworzenie struktur, unieruchomienie, rehabilitacja.

Leczenie zachowawcze uszkodzeń więzadeł jest możliwe pod następującymi warunkami:

- stabilności w wyproście,
- braku niestabilności przednio-tylnej,
- braku radiologicznych zmian urazowych,
- bolesności ograniczonej do miejsca uszkodzenia,
- braku wysięku,
- ruchomości patologicznej nieprzekraczającej 10 stopni.

W niestabilnościach przewlekłych stawu kolana formami leczenia są plastyki, które można podzielić na:

- bierne:
 - „zmarszczenie” torebki/ więzadła dla odtworzenia napięcia,
 - przeniesienie przyczepów więzadła przywracające mu napięcie,
 - wzmacnianie powięzią,
 - przeszczep heterogeniczny,
 - przeszczep syntetyczny,
- dynamiczne:
 - przemieszczenie ścięgna na jego przebiegu,
 - przeszczep przyczepów ścięgna mięśnia,
 - przeszczep połowy/ części ścięgna,
- złożone, mieszane.

Najbardziej uciążliwym i groźnym dla stawu powikłaniem uszkodzeń więzadeł stawu kolanowego jest przewlekła niestabilność kolana z rozwojem wtórnych zmian zwyrodnieniowych. Wystąpienie uszkodzeń ważniejszych dla życia, np. w czasie wypadku, które stawiają uszkodzenie struktur stawu kolanowego na kolejnym, a przede wszystkim odległym w czasie miejscu, może sprawić, że szansa na pierwotnie dobry wynik leczenia bezpowrotnie się oddala. Nowoczesne możliwości diagnostyczne i opracowane standardy postępowania dają ogromne możliwości uzyskania bardzo dobrych wyników leczenia.

W przypadkach skomplikowanych i zastarzałych uszkodzeń, kiedy doszło do przewlekłej niestabilności stawu i rozwoju nieodwracalnych zmian lub kiedy uszkodzenia urazowe nałożyły się na wcześniej zmieniony chorobowo staw, rokowanie będzie zdecydowanie mniej korzystne.

W każdym przypadku podjęte we właściwym czasie odpowiednie postępowanie rehabilitacyjne pozwoli na znaczną poprawę wydolności czynnej stabilizacji stawu, a tym samym da możliwość powrotu do pełnej pierwotnej sprawności uszkodzonego stawu lub znacznego jej stopnia. Jak we wszystkich uszkodzeniach układu ruchu, wiele zależeć będzie od współpracy chorego ze specjalistami prowadzącymi terapię.

Należy podkreślić, że zwracanie uwagi pacjentom na możliwość wczesnych operacyjnych rekonstrukcji więzadłowych, w olbrzymiej części przypadków mogących w stosunkowo krótkim czasie przywrócić sprawność umożliwiającą powrót do pracy na dotychczasowe stanowisko, powinno być nieodłącznym elementem postępowania orzeczniczego mającego na celu skrócenie okresu niezdolności do pracy.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Niewielkie ograniczenia sprawności stawu kolanowego, z niewielką niestabilnością przewlekłą, nie dają podstaw do ustalenia niezdolności do pracy.

Po leczeniu operacyjnym wykonanym w okresie zasiłkowym, z utrzymującą się dysfunkcją stawu, orzekamy prawo do świadczeń rehabilitacyjnych w połączeniu z rehabilitacją w ramach prewencji rentowej ZUS.

Kiedy od naprawczego zabiegu operacyjnego upłynęło mniej niż 6 miesięcy, a ubezpieczony wykonuje średnio ciężką lub bardzo ciężką pracę fizyczną lub w dotychczasowej pracy zachodzi potrzeba długotrwałego stania, chodzenia – przy braku prawa do świadczeń rehabilitacyjnych orzekamy okresową częściową niezdolność do pracy.

Chorzy w młodym wieku, z utrzymującą się istotną (II/III stopień) niestabilnością niepoddającą się leczeniu operacyjnemu, a wykonujący pracę fizyczną bardzo ciężką mogą być okresowo częściowo niezdolni do pracy. Należy w takich przypadkach brać pod uwagę istniejące szanse na naprawę uszkodzonych struktur, możliwości i potrzebę stosowania stabilizatorów stawu kolanowego, a także perspektywy leczenia alloplastyką.

W przypadku trwałego znacznego naruszenia sprawności kończyny celowe będzie w wielu przypadkach przekwalifikowanie zawodowe.

W przedstawionych przykładach następstw uszkodzeń układu ruchu w zależności od stopnia zaawansowania, ograniczenia funkcji, zastosowanego leczenia, w tym operacyjnego, kwalifikacji do takiego leczenia oraz jego wyniku uznawanie niepełnosprawności będzie uzasadnione w każdym z możliwych stopni.

W zależności od prognoz i rokowań w każdym przypadku pozostaje do rozważenia okresowość lub trwałość orzeczonej niepełnosprawności.

7. Choroba zwyrodnieniowa stawów kolanowych (M17)

Jest to zróżnicowany etiologicznie zespół chorobowy o cechach degeneracyjnych, którego istotą są nawarstwiająca się zmiany wsteczne i patologiczne zmiany wytwórcze dotyczące wszystkich tkanek tworzących staw. Kluczową rolę odgrywają tu zmiany patologiczne występujące w chrząstce stawowej i funkcjonalnie połączonej z nią błonie maziowej. W wyniku powyższych procesów chorobowych dochodzi do istotnego upośledzenia mechanicznej wytrzymałości tkanek stawu, co powoduje, że nawet fizjologiczne funkcjonowanie stawu staje się czynnikiem uszkadzającym przyspieszającym procesy zwyrodnieniowe.

Zaburzona zostaje istniejąca równowaga pomiędzy biologiczną odpornością tkanek a ich mechaniczną wytrzymałością. Równowaga ta może być zaburzona w 2 sytuacjach:

- 1) pierwotnego zmniejszenia odporności struktur stawowych, szczególnie chrząstki, na skutek zmian metabolicznych, genetycznych przy prawidłowych obciążeniach (przyczyny pierwotne, idiopatyczne) – nieznaną etiologią, zmniejszona odporność przy prawidłowych obciążeniach,
- 2) wtórnego zwiększenia nacisków na jednostkę powierzchni chrząstki wskutek zaburzeń mechaniki stawu przy wyjściowo prawidłowych strukturach stawowych; przyczyny wtórne, zwykle są możliwe do ustalenia:
 - wady wrodzone, np. ponadfizjologiczna koślawość czy szpotawość kolana,
 - choroby:
 - pourazowe: uszkodzenia łąkotek, więzadeł, powierzchni stawowych,
 - zapalne: RZS, zapalenia swoiste i nieswoiste stawu,
 - metaboliczne,

- endokrynologiczne,
- neurologiczne.

Jeśli chodzi o obraz radiologiczny, wyróżniamy następujące stopnie ciężkości zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego:

- I stopień – zwężenie szczeliny stawowej,
- II stopień – zanik szczeliny stawowej,
- III stopień – minimalne uszkodzenia kości,
- IV stopień – średniego stopnia uszkodzenia kości,
- V stopień – dużego stopnia uszkodzenia kości,
- VI stopień – deformacje z podwichnięciem.

Charakterystyczne objawy zmian zwyrodnieniowych stawów kolanowych to: ograniczenie funkcji, osłabienie siły mięśniowej, przykurcz zgięciowy (torebkowo-więzadłowy), bóle wysiłkowe, czynnościowe, a następnie spoczynkowe (pochodzenia torebkowego, wewnątrzkościowego, mięśniowego oraz śródstawowego), wysięki w okresach zaostrzeń, trzeszczenia i krepitacje w stawie, zaniki mięśnia czworogłowego, ograniczenia biernej ruchomości rzepki.

Radiologicznie stwierdzamy: zwężenie szczeliny stawu, zagęszczenia (sklerotyzację) warstwy podchrzęstnej, torbiele w warstwie podchrzęstnej i tkance kostnej gąbczastej, wyrosła kostne o charakterze osteofitów w obrębie przyczepów więzadeł.

Leczenie może mieć takie formy jak:

- farmakologiczne:
 - NLPZ – skuteczność preparatów porównywalna, stosujemy najniższe skuteczne dawki, preparaty zmieniamy, zanim wystąpią objawy niepożądane,
 - paracetamol przy przeciwwskazaniach do NLPZ,
- punkcje stawu i iniekcje dostawowe (sterydy),
- leki wiskosuplementacyjne (hialuronian sodu, siarczan glukozaminy),
- zmiana aktywności:
 - rekreacja: ćwiczenia na rowerze i na pływalni zamiast biegania,
 - regularne ćwiczenia ogólnokondycyjne i odchudzające,
- kinezyterapia poprawiająca zakres ruchów, siłę mięśniową, elastyczność ścięgien,
 - rozciąganie przykurczonych zginaczy,
 - wzmacnianie mięśnia czworogłowego,
- fizykoterapia: zabiegi świetlne, jontoforezy, zabiegi prądowe i polem magnetycznym,
- ortozy odcciążające, szczególnie przyśrodkowy przedział stawu kolanowego,
- artroskopia: artroskopowe płukanie stawu, zabiegi naprawcze,
- osteotomie,
- alloplastyka stawu kolanowego u osób po 50 roku życia z zaawansowanymi zmianami zwyrodnieniowymi; jej skuteczność oceniana jest na 90% wyników bardzo dobrych w okresie 20 lat.

W postępowaniu zachowawczym dobre rokowanie zależy od diagnostyki pozwalającej na wczesne ustalenie rozpoznania równoczesnej ze skojarzoną farmakoterapią ogólną i miejscową, odcciążeniem, szczególnie poprzez redukcję masy ciała, ale i właściwie dobranym do indywidualnego przypadku programem rehabilitacji.

Szczególne uwagi winna być skupiona na utrzymaniu jak najdłużej jak najlepszej funkcjonalności stawu kolanowego. Z uwagi na złożoność budowy stawu kolanowego postępowanie terapeutyczne wymaga wyjątkowej staranności.

Właściwe postawy i zmiana stylu życia chorego są równie ważne, co szeroka oferta możliwości diagnostyczno-leczniczych.

Decyzja o leczeniu operacyjnym powinna zapadać w każdym przypadku we właściwym momencie. Arsenal nowoczesnych technik artroskopowych w wielu przypadkach pozwala przede wszystkim na wczesną diagnostykę, właściwe leczenie, ale i wczesną rehabilitację.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W postępowaniu orzeczniczym szczególną rolę odgrywa właściwa ocena upośledzenia funkcji stawu kolanowego. Należy zwrócić uwagę m.in. na: wydolność chodu, funkcję podpórczą kończyny, ułożenie kończyny, oś stawu, obecność wysięku, zakres ruchów, krepitacje, stabilność, siłę mięśniową, pomiar długości i obwodów kończyn.

Szczegółowy wywiad zawodowy wskaże na ewentualne ograniczenia w zatrudnieniu, na które składają się czynności powodujące przeciążenia kończyny.

W okresie właściwie prowadzonego leczenia zachowawczego okresowo przeciwskazane będą prace bardzo i średnio ciężkie fizycznie, prace w długotrwałej pozycji stojącej oraz w pozycjach wymuszonych, np. w pozycji kucznej, prace wymagające schyłania, kucania i przykłękania i w warunkach zmiennych temperatur.

W początkowym stadium z niewielkimi zmianami radiologicznymi i niewielką dysfunkcją stawu kolanowego możliwe będzie wykonywanie pracy umysłowej, lekkiej i średnio ciężkiej fizycznie.

W okresie zaostrzenia dolegliwości, ze względu na potrzebę intensywnego leczenia zachowawczego i rehabilitacji, zasadne jest orzekanie o czasowej niezdolności do pracy. Osoby wykonujące prace średnio ciężkie i bardzo ciężkie, zwłaszcza z koniecznością długotrwałego stania i chodzenia, w podobnym stadium zaawansowania choroby i przy potrzebie zintensyfikowania terapii kwalifikują się do świadczenia rehabilitacyjnego z rehabilitacją leczniczą w ramach prewencji rentowej ZUS, a nawet do okresowej częściowej niezdolności do pracy.

Gonartroza w umiarkowanym i znacznym stopniu zaawansowania, z potrzebą leczenia operacyjnego, daje podstawy do orzeczenia prawa do świadczenia rehabilitacyjnego u osób wykonujących pracę umysłową, lekką i średnio ciężką fizycznie, ponieważ istnieje rokowanie odzyskania zdolności do dotychczasowej pracy.

Chorzy po leczeniu operacyjnym stawu kolanowego, a dotychczas pracujący bardzo ciężko fizycznie, nie rokują rychłego powrotu do pracy, dlatego w ich przypadku orzekamy okresową częściową lub całkowitą niezdolność do pracy.

Znaczny stopień zaawansowania procesu chorobowego oraz duża rozległość zabiegu operacyjnego z koniecznością długotrwałego odciążenia kończyny poprzez stosowanie kul dają podstawy do dłuższej okresowej całkowitej niezdolności do pracy lub częściowej trwałej niezdolności do pracy.

Zabiegi alloplastyki stawu kolanowego, poprawiające sprawność stawu kolanowego lub przywracające jego sprawność, mogą nie dawać nadziei na powrót do prac fizycznych wymagających stania i chodzenia. W takich przypadkach u osób stosunkowo młodych należy każdorazowo rozważyć możliwość przekwalifikowania zawodowego, a u starszych trwałą częściową niezdolność do pracy. Coraz szerzej stosowana obecnie alloplastyka jednoprzediałowa stawu kolanowego u osób młodych, u których doszło do uszkodzenia jednego tylko przedziału stawu, najczęściej przyśrodkowego, daje olbrzymie szanse na powrót na dotychczasowe miejsce pracy, z wyjątkiem osób pracujących bardzo ciężko fizycznie.

W przedstawionych przypadkach w zależności od stopnia zaawansowania i ograniczenia funkcji oraz leczenia operacyjnego uznawanie niepełnosprawności od stopnia lekkiego poprzez umiarkowany do znacznego będzie uzasadnione.

W zależności od prognoz i rokowań w każdym przypadku pozostaje do rozważenia okresowość lub trwałość orzeczonej niepełnosprawności.

8. Złamanie podudzia, łącznie ze stawem skokowym (S82)

8.1. Złamania końców bliższych kości goleni

Koniec bliższy piszczeli – oba jego kłykcie – tworzy wraz z kością udową najbardziej skomplikowany staw człowieka: kolano. Dlatego złamania z tej grupy, dotyczące przede wszystkim dorosłych, zawsze w mniejszym lub większym stopniu uszkadzają funkcję kolana. W diagnostyce należy ocenić typ złamania, stopień wgniecenia gąbczastej części tkanki kostnej, przemieszczenia odłamów oraz jakość kości. Podstawową metodą diagnostyczną jest badanie RTG w 2 projekcjach, jednak w tej grupie złamań niezbędne jest uzupełnienie diagnostyki o obraz tomografii komputerowej, zwłaszcza 3D, która doskonale uwidacznia stopień wgniecenia i przemieszczenia odłamów, oraz o obraz badania MRI, które jest niezastąpione w ocenie mogących towarzyszyć tym złamaniom uszkodzeń tkanek miękkich, głównie łąkotek i więzadeł.

Obecnie najczęściej stosowane są 2 spośród wielu podziałów złamań końca bliższego kości piszczelowej: podział według AO ASIF oraz podział według Schatzkera.

Podział według AO ASIF:

B – złamania częściowo obejmujące powierzchnię stawową:

B1 – złamania rozszczepienne,

B2 – złamania zgnieceniowe,

B3 – złamania rozszczepiennie-zgnieceniowe,

C – złamania całkowicie obejmujące powierzchnię stawową:

C1 – złamania proste w okolicy nasadowej i przynasadowej,

C2 – złamania proste w okolicy nasadowej i wieloodłamowe w okolicy przynasadowej,

C3 – złamania wieloodłamowe w okolicy nasadowej i przynasadowej.

Podział według Schatzkera:

I. Złamanie rozszczepienne.

II. Złamanie kłykcia bocznego z wgnieceniem powierzchni stawowej i klinowym pionowym złamaniem.

III. Złamanie z wgnieceniem w części centralnej bez rozszczepienia.

IV. Złamanie kłykcia przyśrodkowego.

V. Złamanie klinowe obu kłykci.

VI. Złamanie obu kłykci ze złamaniem w okolicy przynasadowej lub w okolicy trzonu piszczeli.

Leczenie tych złamań jest w większości operacyjne: nastawienie odłamów z anatomicznym odtworzeniem powierzchni stawowych i zespolenie ich na tyle stabilne, aby nie było konieczności stosowania po operacji opatrunku gipsowego. W ostatnim czasie zgodnie z zasadą minimalnie inwazyjnej osteosyntezy (LISS) coraz częściej do zespolenia bliższej nasady piszczeli używane są płytki LCP (ang. *locked compression plate*). W doleczaniu pooperacyjnym niezwykle istotne jest wczesne – od drugiej doby – wdrowanie

zenie ćwiczeń czynnych i biernych przy jednoczesnym odciążeniu stawu kolanowego przez co najmniej 3 miesiące.

Tylko w nielicznych przypadkach złamań bez przemieszczenia odłamów zastosowanie ma leczenie nieoperacyjne: unieruchomienie w opatrunku gipsowym lub – jeżeli są ku temu warunki socjoekonomiczne – leczenie czynnościowe (np. metodą Tylmana).

Wszystkie złamania z tej grupy, nawet anatomicznie nastawione i prawidłowo wygojone, są obarczone dużym ryzykiem rozwoju przedwczesnych pourazowych zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego. Nasilone zmiany tego typu ostatecznie stają się wskazaniem do implantacji endoprotezy.

Osobną kategorią złamań końców bliższych kości podudzia są złamania głowy i szyjki kości strzałkowej. Choć są to złamania pozastawowe i z tego względu wymagają zasadniczo leczenia nieoperacyjnego zachowawczego, to jednak są obarczone poważnym ryzykiem powikłań neurologicznych wskutek często towarzyszącego im uszkodzenia nerwu strzałkowego. Zespół objawowy tego uszkodzenia z porażeniem/niedowładem strzałkowym wraz z wiodącym objawem stopy opadającej ma daleko sięgające skutki dla wydolności chodu pacjenta. Utrwalenie się tego stanu może powodować konieczność stałego stosowania zaopatrzenia ortopedycznego zapobiegającego zawadzeniu stopą opadającą o podłoże.

8.2. Złamania trzonów kości goleni

Zajmują wśród złamań trzecie miejsce co do częstości, po złamaniu kości promieniowej w miejscu typowym i złamaniu kostek. To także najczęstsze złamania spośród złamań trzonów kości długich, których większość to złamania otwarte. W tej grupie złamań trzonów odnotowuje się największy odsetek powikłań w postaci zaburzeń zrostu kostnego. Rozpoznanie dokonuje się na podstawie obrazu radiologicznego.

Złamania trzonów kości goleni można podzielić w zależności od:

- przebiegu szczeliny: podokostnowe, poprzeczne, skośne i spiralne, z wolnymi odłamami oraz wieloodłamowe,
- rodzaju przemieszczenia: do boku, na długość, kątowe, obrotowe, bez przemieszczenia oraz podokostnowe u dzieci typu „zielonej gałązki”,
- istnienia powikłań: powikłane i niepowikłane,
- lokalizacji: trzonów, przynasad, nasad i występów kostnych,
- istnienia zmian patologicznych w kości: urazowe, patologiczne, powolne,
- kontaktu ogniska złamania ze środowiskiem zewnętrznym: zamknięte i otwarte.

Podział złamań otwartych według **Veliskakisa** jest następujący:

- I stopień – złamanie z przebicciem skóry na zewnątrz (rana < 2 cm), złamanie bez odłamów pośrednich,
- II stopień – zranienie skóry z jej stłuczeniem (rana > 2 cm lub wieloodłamowe z raną < 2 cm) rozległe uszkodzenie skóry, tkanek miękkich i kości (np. rana postrzałowa),
- III stopień – rozległe uszkodzenie tkanek miękkich i kości (uwaga: wszystkie złamania otwarte pierwotnie zakażone są kwalifikowane jako złamania III stopnia),
- IV stopień – (według Bielawskiego) – niepełne urazowe amputacje.

Leczenie zamkniętych złamań trzonów kości goleni polega na:

- repozycji anatomicznej (lub zbliżonej do anatomicznej) odłamów przez odtworzenie w odwrotnej kolejności mechanizmu złamania (zasada Kulenkampfa) za pomocą rękoczynu, wyciągu osiowego lub urządzeń pomocniczych,

- zastosowaniu skutecznego unieruchomienia zewnętrznego lub wewnętrznego aż do uzyskania trwałego zrostu,
- podjęciu usprawniania aż do uzyskania pełnej sprawności uszkodzonej kończyny (po leczeniu operacyjnym jest to postępowanie natychmiastowe).

Do metod leczenia tego rodzaju złamań należą:

- nastawienie zamknięte i unieruchomienie w opatrunku gipsowym,
- stabilizacja zewnętrzna,
- zespolenie niestabilne poprzez zastosowanie tzw. szwu kostnego z uzupełnieniem unieruchomieniem zewnętrznym,
- osteosynteza stabilna.

Stabilizacja zewnętrzna stosowana jest do czasu uzyskania pierwotnej kostniny – w opatrunku gipsowym lub do uzyskania pełnego zrostu. Unieruchomienie powyżej 6 miesięcy jest niecelowe, należy rozważyć leczenie operacyjne, jednocześnie zapobiegając odwapnieniu oraz zaburzeniom krążenia przez ćwiczenia izometryczne w okresie unieruchomienia, jak i po jego zakończeniu.

W leczeniu operacyjnym wskazaniami do zastosowania osteosyntezy są:

- wskazania bezwzględne – złamania otwarte, złamania z uszkodzeniem nerwów i naczyń (nieudające się nastawić zachowawczo, awulsyjne, złamania kręgosłupa z przemieszczeniem i uszkodzeniem rdzenia),
- wskazania względne – złamania niestabilne, wielomiejscowe, śródstawowe.

Przeciwwskazaniami do zastosowania osteosyntezy są:

- złamania zmiażdżeniowe i wieloodłamowe stawów,
- zły ogólny stan zdrowia: choroby psychiczne, alkoholizm, narkomania, stany zapalne.

Leczenie złamań mogą komplikować powikłania pierwotne i wtórne.

Powikłania pierwotne powstają wskutek urazu. Mogą to być: uszkodzenia naczyń, nerwów, płuc, rdzenia kręgowego, pęcherza, cewki moczowej.

Powikłania wtórne można podzielić na:

- wczesne – powstałe w transporcie, w czasie udzielania pierwszej pomocy, próby repozycji; zespół przedziałów powięziowych,
- późne, którymi są:
 - zrost opóźniony – brak zrostu w normalnym czasie,
 - staw rzekomy – wyczuwalna, niebolesna ruchomość patologiczna w miejscu złamania,
 - wadliwy zrost – zniekształcenia kątowe i inne przemieszczenia wtórnie upośledzające funkcję kończyny,
 - zespół Sudecka – rozlany plamisty zanik kostny (stopa),
 - skostnienia okołostawowe, tkanek miękkich w sąsiedztwie złamania, mięśni,
 - zmiany zwyrodnieniowe pourazowe stawów w sąsiedztwie podudzia (kolano, staw skokowy).

8.3. Złamania końców dalszych kości goleni – złamania kostek goleni

Najczęstszymi przyczynami złamań z tej grupy są urazy stawu skokowego. Są to złamania niemal zawsze przestawowe, a zatem rokowanie co do ostatecznej funkcji stawu skokowego jest zawsze poważne.

Mechanizm powstawania tych uszkodzeń to z reguły uraz pośredni – ruch goleni w stosunku do ustalonej na podłożu stopy równoważny forsownemu ruchowi stopy względem podudzia. Rozpoznanie dokonuje się na podstawie obrazu radiologicznego.

Omawiane złamania mogą być:

- według podziału **Ashursta i Bromera**:
 - przywiedzeniowe,
 - odwiedzeniowe,
 - rotacyjne,
- według podziału **Lauge-Hansena**:
 - supinacyjno-addukcyjne (odwróceniuowo-przywiedzeniowe),
 - supinacyjno-rotacyjne (odwróceniuowo-obrotowe),
 - pronacyjno-abdukcyjne (nawróceniuowo-odwiedzeniowe),
 - pronacyjno-rotacyjne (nawróceniuowo-obrotowe),
 - kompresyjne, zmiżdżeniowe, wieloodłamowe.

Ogólne zasady leczenia złamań kostek:

- wczesna repozycja anatomiczna ze zwracaniem uwagi na powierzchnie stawowe; przemieszczenia, nawet niewielkie, należy kwalifikować do leczenia operacyjnego,
- wczesne leczenie operacyjne, do 6 h od urazu, z zastosowaniem stabilnego zespolenia, po anatomicznym nastawieniu, umożliwiające odstępianie od unieruchomienia gipsowego,
- wczesna rehabilitacja.

Wczesne, stabilne zespolenie złamania, a w innym przypadku – odpowiednie postępowanie zachowawcze oraz wczesna rehabilitacja mogą umożliwić osiągnięcie bardzo dobrego wyniku leczenia. Liczby powikłań w grupie złamań trzonów kości piszczelowej, w szczególności złamań otwartych, z uszkodzeniem tkanek miękkich, nakazują daleko idącą ostrożność prognostyczną. Zachowanie szczególnej staranności na wszystkich etapach postępowania leczniczego: zachowawczego, operacyjnego i rehabilitacyjnego z całą pewnością może przyczynić się do poprawienia statystyk w tym zakresie. W złamaniach kostek goleni opracowane na przestrzeni lat szczegółowe wytyczne w zakresie postępowania stanowią dodatkowe narzędzie, obok doskonałego instrumentarium i wieloletniego doświadczenia specjalistów, wydatnie zwiększając szanse na coraz lepsze rezultaty ich działań.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Większość chorych z dynamicznym i prawidłowo przebiegającym procesem naprawczym złamań, zarówno trzonów kości goleni, jak i kostek, uzyska zrost i sprawność w okresie zasiłkowym. Jednakże nawet po zastosowaniu właściwego leczenia potrzeba długotrwałego odciążenia kończyny z koniecznością stosowania kul łokciowych oraz potrzeba dalszego usprawniania może dać podstawy do orzekania prawa do świadczenia rehabilitacyjnego na okres potrzebny do uzyskania pełnej, obiektywnej wydolności statycznej i dynamicznej u osób pracujących fizycznie, ale z pozytywnym rokowaniem odzyskania zdolności do pracy po okresie zasiłkowym.

W przypadkach braku prawa do zasiłku chorobowego celem jest kwalifikacja do okresowej częściowej niezdolności do pracy przy niewielkich deficytach, a w przypadkach utrzymujących się większych deficytów lub poważnych powikłań towarzyszących leczeniu – nawet okresowej całkowitej niezdolności do pracy.

W odpowiednich przypadkach należy rozważyć przekwalifikowanie zawodowe, kiedy ostateczny wynik leczenia i możliwości dotyczące badanego dadzą takie podstawy.

U chorych ze złamaniami w obrębie kości goleni obu kończyn orzekamy okresową niezdolność do samodzielnej egzystencji.

U osób w wieku emerytalnym (z powodu wolniej przebiegających procesów naprawczych oraz istniejącej wyjściowo ograniczonej samodzielności) w przypadku nasilenia pourazowego upośledzenia sprawności mogącego trwać powyżej 6 miesięcy orzekamy okresową lub trwałą niezdolność do samodzielnej egzystencji.

W przedstawionych przykładach następstw uszkodzeń układu ruchu w zależności od stopnia zaawansowania i ograniczenia funkcji, zastosowanego leczenia operacyjnego i jego wyniku uznawanie niepełnosprawności od stopnia lekkiego poprzez umiarkowany do znacznego będzie uzasadnione.

W zależności od prognoz medycznych pozostaje do rozważenia okresowość lub trwałość orzeczonej niepełnosprawności.

9. Zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł stawu skokowego i poziomu stopy (S93)

9.1. Zwichnięcia stawów skokowych

Zwichnięcia stawu skokowo-piętowo-łódkowatego (zwichnięcie okołoskokowe stopy, zwichnięcie podskokowe) powstają wskutek bardzo silnego przywiedzenia lub bardzo rzadko odwiedzenia zgiętej podeszwowo stopy. Kość skokowa pozostaje na swoim miejscu w widełkach, całkowitemu przemieszczeniu ulegają pozostałe kości stępu. W czasie urazu dochodzi do rozległych uszkodzeń więzadłowych.

Leczenie zachowawcze polega na nastawieniu i unieruchomieniu w opatrunku gipsowym podudziowym na 6–8 tygodni. Przyczyną trudności w repozycji może być zadzierzgnięcie ścięgien prostowników palców lub mięśni piszczelowych wokół szyjki kości skokowej.

Nastawienia operacyjnego dokonuje się z cięcia przednio-grzbietowego. Czasem stosowana jest dodatkowa stabilizacja drutami Kirschnera przez 2–3 tygodnie.

9.2. Całkowite zwichnięcie kości skokowej

Powstaje wskutek ciężkiego urazu polegającego na gwałtownym przywiedzeniu stopy, w czasie którego dochodzi do rozległych uszkodzeń torebkowo-więzadłowych. Występuje charakterystyczne przemieszczenie kości skokowej, która zostaje skręcona do środka o 90 stopni i dodatkowo do przodu o 90 stopni wokół osi dłuższej, głowa kości skokowej skierowana zostaje przyśrodkowo, powierzchnia stawowa piętowa zwrócona ku tyłowi.

Leczenie zachowawcze polega na dokonaniu próby nastawienia przez maksymalne zgięcie podeszwowo stopy i spychanie bloczka ku stronie przyśrodkowej i ku tyłowi. Można próbować nastawienia przy pomocy wyciągu szkieletowego za guz kości piętowej i za kości śródstopia.

Nastawienia operacyjnego dokonuje się z dostępu przedniego, następnie stosujemy unieruchomienie przez 10 tygodni w gipsie podudziowym.

Bardzo częste przy powikłaniach (jałowa martwica kości skokowej, wtórne pourazowe zmiany zwyrodnieniowe) stosowane jest operacyjne usztywnienie w stawach

skokowo-goleniowym i skokowo-piętowym. Ciągłe trwają próby kliniczne z endoprotezami stawu skokowego, ale okazuje się, że jest to staw bardzo trudny do zaprotezowania, a dotychczasowe wyniki odległe nie są jednoznacznie przekonujące.

9.3. Zwichnięcie w stawie Choparta

Powstaje wskutek ciężkiego urazu rotacyjnego z odwiedzeniem lub przywiedzeniem stopy, często z towarzyszącym złamaniem kości łódkowatej i sześcienniej.

Leczenie polega na nastawieniu i unieruchomieniu w opatrunku gipsowym podudziowym przez 8 tygodni, ewentualnie czasowe utrzymanie nastawienia przy pomocy drutów Kirschnera. Bardzo częstym następstwem tego urazu są wtórne zmiany zwyrodnieniowe, które wymagają operacyjnego usztywnienia stawu Choparta.

9.4. Uszkodzenie więzadeł stawu skokowo-goleniowego

Najczęstsze są skręcenia stawu skokowo-goleniowego I i II stopnia; częstsze są uszkodzenia więzadeł po stronie bocznej, rzadziej występują uszkodzenia po stronie przyśrodkowej. Ta grupa to uszkodzenia bez przerwania pełnej ciągłości struktur anatomicznych aparatu więzadłowego.

W wykonanych zdjęciach RTG w pozycjach wymuszonych (zdjęcia stresowe) nie obserwuje się odchyień.

Leczenie zachowawcze w opatrunku gipsowym podudziowym trwa 2–3 tygodnie.

Skręcenia stawu skokowo-goleniowego III i IV stopnia powstają z podobnego mechanizmu urazowego, lecz w następstwie większych sił, inne są także następstwa, którymi są całkowicie rozerwane więzadła boczne w III stopniu, natomiast do IV stopnia uszkodzeń zaliczymy skręcenia z oderwaniem więzadeł z fragmentami przyczepów kostnych.

W wykonanych zdjęciach RTG w pozycjach wymuszonych występują typowe zmiany (braku kongruencji bloczka kości skokowej w widełkach stawu skokowego) wskazujące na uszkodzenia więzadeł. Wykonany RTG w IV stopniu uszkodzenia uwidoczni podwichnięcie stawu skokowo-goleniowego oraz oderwaną awulsyjnie blaszkę kostną.

Uszkodzenia III i IV stopnia należy kwalifikować do leczenia operacyjnego. Dalsze leczenie w unieruchomieniu w opatrunku gipsowym podudziowym trwa 6–8 tygodni.

Rozerwanie więzadła trójgraniastego (V stopień) występuje rzadko i powinno być kwalifikowane do leczenia operacyjnego, po czym powinno mieć miejsce unieruchomienie w opatrunku gipsowym podudziowym przez 6 tygodni.

Rozciągnięte i naderwane więzadła po prawidłowym leczeniu w krótkim czasie wygoją się bez następstw.

Uszkodzenia z rozerwaniem więzadeł, z towarzyszącą niestabilnością, wymagające długotrwałego unieruchomienia lub leczenia operacyjnego, mogą zakończyć się niewielką, okresową (trwającą od kilku tygodni do kilku miesięcy) dysfunkcją stawu i całej kończyny.

Zwichnięcia stawów skokowych, zwichnięcia kości skokowej, chociaż rzadko występujące, sprawiają wiele trudności już na etapie diagnostyki i leczenia, ale także powodują wiele wątpliwości orzecznich, gdyż rokowanie przyjmowane początkowo może różnić się w sposób zasadniczy od rokowania ostatecznego. Wystarczy wspomnieć o przypadkach zastarzałych uszkodzeń więzadeł i zwichnięć, w których rokowania w zakresie odzyskania sprawności są najczęściej przesądzone. Obecnie, w dobie pełnej dostępności do pracowni rentgenowskich, niewykonywanie potrzebnej diagno-

styki spotykane jest tylko wyjątkowo. W każdym przypadku podjęte we właściwym czasie leczenie i odpowiednie postępowanie rehabilitacyjne pozwolą na znaczną poprawę wydolności czynnej stabilizacji stawu, a tym samym stworzą możliwość powrotu pełnej lub znacznej sprawności uszkodzonego stawu i kończyny.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Niewielkie ograniczenia sprawności stawu skokowego z ograniczeniem zakresu ruchomości o mniej niż połowę i poszerzenie obrysów okolicy skokowej o mniej niż 1 cm nie stanowią podstaw do ustalenia niezdolności do pracy po uszkodzeniach więzadłowych (bez rozerwania ich ciągłości i bez zwichnięć) po 2, najpóźniej po 3 miesiącach od urazu.

Pacjenci po urazach poważniejszych, z przerwaniem ciągłości więzadeł, po zwichnięciach stawu mogą nie odzyskać zdolności do pracy w okresie czasowej niezdolności do pracy.

Pracujący fizycznie będą wymagali, w zależności od rodzaju uszkodzeń urazowych i wczesnych następstw, odpowiednio: świadczeń rehabilitacyjnych, a przy braku prawa do zasiłku chorobowego – okresowej częściowej niezdolności do pracy z orzeczeniem o potrzebie rehabilitacji w ramach prewencji rentowej ZUS. Należy pamiętać jednak, że nawet znaczne ograniczenie sprawności stawu skokowego bez wskazań do dalszego leczenia nie daje i nie powinno dawać podstaw do orzekania długotrwałej niezdolności do pracy.

Bardzo rzadkie przypadki zwichnięć podskokowych, kości skokowej, stawu Choparta, z powikłaniami pourazowymi, takimi jak: martwica bloczka kości skokowej, zaawansowane pourazowe zmiany zwyrodnieniowe lub przebyta astragalektomia, mogą nie rokować powrotu chorego do dotychczasowego zatrudnienia związanego jedynie z chodzeniem lub stanem w pełnym czasie pracy.

W zależności od wieku, stopnia i trwałości dysfunkcji zasadne będzie w wybranych przypadkach orzeczenie przekwalifikowania zawodowego.

Chorzy w okresie długotrwałego, intensywnego leczenia, z powtarzającymi się zabiegami operacyjnymi (usuwanie przetok, martwaków) powinni być kwalifikowani do okresowej całkowitej niezdolności do pracy. W tego typu następstwach uszkodzeń układu ruchu w zależności od stopnia zaawansowania i ograniczenia funkcji, zastosowanego leczenia i jego wyniku uznawanie adekwatnego stopnia niepełnosprawności będzie uzasadnione.

W zależności od prognoz i rokowań w każdym przypadku pozostaje do rozważenia okresowość lub trwałość orzeczonej niepełnosprawności.

C. PRZYKŁADY JEDNOSTEK CHOROBYCH PRZEBIEGAJĄCYCH Z DYSFUNKCJĄ KRĘGOSŁUPA

10. Zespoły bólowe kręgosłupa: choroby grzbietu (M40–M54), bóle grzbietu (M54)

Zespoły bólowe kręgosłupa stanowią w grupie chorób układu ruchu najczęstszą przyczynę orzekanej niezdolności do pracy. Stanowią zatem także poważny problem społeczny i ekonomiczny. Około 80% populacji cierpi na choroby i bóle kręgosłupa.

Skuteczna taktyka postępowania wymaga równoczesnych działań diagnostyczno-terapeutycznych. Źródła i etiologia przyczyn zespołów bólowych kręgosłupa są rozmaite.

Podział etiologiczny przyczyn zespołów bólowych kręgosłupa:

- uszkodzenie krążka międzykręgowego lub stenoza (90% przypadków!),
- zmiany zwyrodnieniowo-zapalne (pierwotne i wtórne),
- zaburzenia statyczno-dynamiczne,
- wady wrodzone,
- zapalenia swoiste i nieswoiste,
- zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK),
- guzy kręgosłupa, rdzenia i kanału kręgowego,
- ciąża, choroby ginekologiczne, urologiczne, miażdżyca.

Przyczynami bólu według Liptona są:

- ból pochodzenia kostnego – złamania, deformacje,
- ból wychodzący ze struktur mięśniowo-powięziowo-więzadłowych – mięśnie, torebki stawowe,
- ból pochodzenia neuropatycznego,
- ból wychodzący ze stawów międzykręgowych,
- ból psychogeny,
- ból nowotworowy.

W diagnostyce chorób kręgosłupa istotne są:

- wywiad – dobrze zebrany,
- badanie przedmiotowe,
- testy diagnostyczne,
- badanie neurologiczne,
- badania dodatkowe – radiologiczne standardowe i czynnościowe, mielografia, tomografia komputerowa (CT) bez kontrastu i z kontrastem, CT osiowa, rezonans magnetyczny (MRI) standardowy i z kontrastem,
- test terapeutyczny,
- badanie psychologiczne i psychiatryczne.

Leczenie zachowawcze to przede wszystkim:

- farmakoterapia – NLPZ, analgetyki, myorelaxantia, leki uspokajające, nasenne, przeciwłękowe, blokady okołokręgowo lub znieczulenie dokanałowe,
- ograniczenie ruchowe – leżenie w pozycji bezbólowej, wykluczanie ruchu, ortezy,
- fizjoterapia,
- psychoterapia i socjoterapia,
- w niektórych przypadkach hospitalizacja.

Leczenie operacyjne zespołów bólowych kręgosłupa stosowane jest od czasu pojawienia się w 1934 roku opisu wykonanych przez Mixtera i Barra operacji „wypadniętego dysku”.

Leczenie operacyjne zespołów chorobowych związanych z uszkodzeniem krążka międzykręgowego i uciskiem korzeni rdzeniowych jest szeroko stosowaną metodą.

Wskazania do interwencji chirurgicznej jeszcze przed 10 laty istniały w 0,5% przypadków. Obecnie wraz z postępem, jaki się dokonał w sferze diagnostyki obrazowej, a także dzięki dynamicznemu postępowi neurochirurgii, ortopedii i neuroortopedii, wskazania do leczenia operacyjnego są coraz szersze.

Niektóre ze stosowanych metod operacyjnych to: fenestracja, hemilaminectomia, laminectomia (bez usztywnienia, z usztywnieniem, stabilizacje). Coraz częściej stosowane są mało inwazyjne (MIS) techniki operacyjne kręgosłupa.

Rokowanie w postępowaniu zachowawczym zależy od diagnostyki pozwalającej na wczesne ustalenie rozpoznania równoczesnej ze skojarzoną terapią, odpowiednim odciążeniem, ale i właściwie dobranym do indywidualnego przypadku programem rehabilitacji.

Często obserwowane w trakcie postępowania orzeczniczego rzekome leczenie prowadzone przez lekarzy leczących rzekomego (subiektywnego) zespołu bólowego, bez objawów zespołu bólowego, bez prowadzonej terapii, z zaplanowaną diagnostyką za kilka miesięcy lub bardzo odległą rehabilitacją, rokuje najlepiej. W dostępnej dokumentacji z leczenia ambulatoryjnego w takich przypadkach, poza skargami i zapisami dotyczącymi symbolu jednostki chorobowej, a także okresu udzielonego zwolnienia lekarskiego, trudno dopatrzeć się opisu wyniku badania przedmiotowego lub propozycji leczenia.

W innych przypadkach intensywne i skojarzone leczenie rzeczywistych, odpowiednio diagnozowanych zespołów bólowych kręgosłupa z wykluczoną potrzebą ingerencji operacyjnej daje bardzo duże szanse na szybkie i pełne odzyskanie sprawności.

Efekty leczenia operacyjnego zespołów bólowych kręgosłupa zależą od stopnia zaburzeń neurologicznych, czasu trwania ostrej fazy choroby, stopnia zmian patologicznych w kręgosłupie stwierdzanych śródoperacyjnie, stabilności kręgosłupa. Najlepsze wyniki uzyskuje się u chorych z minimalnymi zaburzeniami neurologicznymi, kiedy wcześniej podjęto decyzję o leczeniu operacyjnym. Szczególnie trudno o dobry wynik, kiedy – po osłabieniu czucia i odruchów – chory znajdzie się w fazie porażennej, a także kiedy decyzja o leczeniu operacyjnym zapada w przypadkach chorych z zaawansowanymi zmianami zwyrodnieniowo-przeciążeniowymi albo zachodzi potrzeba np. stabilizacji tylnej kręgosłupa.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W postępowaniu orzeczniczym ważną rolę odgrywa szczegółowa ocena upośledzenia funkcji kręgosłupa i kończyn. W każdym przypadku istotne jest odniesienie stwierdzonych dysfunkcji do możliwości wykonywania pracy dotychczasowej lub innej, zgodnie z poziomem posiadanych kwalifikacji. W tej ocenie należy także uwzględnić, czy następstwa chorób lub urazów spowodowały konieczność wykonywania pracy niżej kwalifikowanej.

Należy każdorazowo rozważyć celowość przekwalifikowania zawodowego.

Celowa jest także kompleksowa ocena aktualnej niepełnosprawności i określenie możliwości zatrudnienia na stanowiskach pracy chronionej, mając na uwadze, że osoba z orzeczoną brakiem niezdolności do pracy może być niepełnosprawna w każdym możliwym stopniu.

W innych przypadkach zajdzie potrzeba uznania niezdolności do pracy pomimo kontynuacji zatrudnienia, np. w zakładach pracy chronionej i istniejącej nawet znacznej niepełnosprawności.

Przypadków patologii układu ruchu wrodzonych lub powstałych w okresie dorostania jest bardzo wiele. Mogą to być wady kręgosłupa, skrzywienia kręgosłupa, deformacje klatki piersiowej i inne, które – pomimo powstania w okresie przed zatrudnieniem (ubezpieczeniem) – mogą podlegać, i tak najczęściej się dzieje, przekraczającym fizjologiczne przeciążeniom, większym niż struktury analogiczne u osób bez powyższych wad powstałych przed urodzeniem lub w okresie rozwojowym. Ważne jest, aby z uwagi na mogące wystąpić wątpliwości w postępowaniu orzeczniczym w każdym przypadku orzekający dysponował odpowiednimi badaniami dodatkowymi, w tym

obrazowymi, aby maksymalnie zobiektywizować rzeczywiste dolegliwości chorych. W wielu przypadkach, a z tego zakresu w szczególności, konieczna może być ocena zarówno specjalisty ortopedy, jak i neurologa.

W postępowaniu orzeczniczym ocena wysokospecjalistyczna z zakresu neurochirurgii, potrzebna we wszystkich przypadkach wymagających kwalifikacji do leczenia operacyjnego, po przeprowadzonym już prawidłowym leczeniu wydaje się niecelowa.

Dobrą miarą oceny nasilenia następstw stwierdzonych chorób jest wykonywanie pomiarów odpowiadających sobie obwodów obu kończyn. W przewlekłych zespołach bólowych korzeniowych stwierdzone asymetrie obwodów, czucia, ucieplenia kończyn, a nawet owłosienia, pomagają zobiektywizować skargi badanego.

Szczegółowy wywiad zawodowy pozwala na wskazanie ewentualnych ograniczeń w zatrudnieniu, na które składają się czynności powodujące duże przeciążenia kręgosłupa i kończyn dolnych.

W okresie właściwie prowadzonego leczenia zachowawczego okresowo przeciwskazane mogą być prace w pozycji stojącej, w warunkach zmiennych temperatur, średnio ciężkie i bardzo ciężkie fizycznie. Jednak należy pamiętać, że niewielki wysiłek fizyczny może utrzymywać dobre efekty dotychczasowego leczenia. Z tego powodu lekka lub umiarkowanie ciężka praca fizyczna i prace typu biurowego mogą być dobrą kontynuacją rehabilitacji rozpoczętej w okresie czasowej niezdolności do pracy.

W zależności od stanu przedmiotowego, rokowania i rodzaju wykonywanej pracy w okresie kontroli prawidłowości orzekania o czasowej niezdolności do pracy celowe będzie orzekanie o potrzebie rehabilitacji.

Po leczeniu operacyjnym w zależności od rodzaju i zakresu zabiegu, po uszkodzeniach urazowych, złamaniach kręgosłupa – pomimo wczesnych bardzo dobrych wyników – powrót do pracy, nawet lekkiej, może być niemożliwy w okresie trwania prawa do zasiłku chorobowego. Orzekamy wtedy o prawie do świadczenia rehabilitacyjnego.

W przypadkach kiedy ubezpieczony nie spełnia warunków do świadczenia rehabilitacyjnego, orzekamy okresową częściową lub całkowitą niezdolność do pracy, adekwatnie do stopnia naruszenia sprawności organizmu. W przypadku badanego wykonującego przed zachorowaniem pracę fizycznie średnio i bardzo ciężką powrót do pracy może się przesunąć w czasie o od kilku do kilkunastu miesięcy. Jednak pierwszy okres ustalonej niezdolności do pracy u większości ubezpieczonych dobrze rokujących powinien trwać jedynie tyle, ile potrzeba na przebudowę tkanek po operacjach i złamaniach, do czasu ustąpienia przeciwwskazań do rehabilitacji w ramach prewencji rentowej.

Kolejny okres orzeczonej niezdolności do pracy to czas na rehabilitację w ramach prewencji rentowej ZUS, po którym ubezpieczeni właściwie kwalifikowani do rehabilitacji nie będą już niezdolni do pracy.

Piśmiennictwo

1. Buckup K.: *Testy kliniczne w badaniu kości stawów i mięśni*, PZWL, Warszawa 2012.
2. Cooper G.: *Leczenie zachowawcze w schorzeniach narządu ruchu*, 2010.
3. Dziak A. (red.): *Rehabilitacja ortopedyczna*, t. 1/2, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008.
4. Dziak A. (red.): *Traumatologia układu ruchu*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2009.
5. Gaździk T.S. (red.): *Artroskopia*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2012.
6. Gaździk T.S. (red.): *Ortopedia i traumatologia*, t. 1/2, PZWL, Warszawa 2009.
7. Gąsiorowski A.: *Anatomia funkcjonalna narządu ruchu człowieka*, UMCS, Lublin 2008.

8. Greenspan A.: *Diagnostyka obrazowa w ortopedii*, MediPage, Warszawa 2007.
9. Kraemer J., Dziak A. (red.): *Choroby krążka międzykręgowego. Przypadki kliniczne, diagnostyka, leczenie, profilaktyka*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013.
10. Lawrence D., Marczyński J. (red): *Alloplastyka stawu biodrowego*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2009.
11. Marciniak W. (red.): *Wiktora Degi ortopedia i rehabilitacja*, t. 1/2, PZWL, Warszawa 2008.
12. Marczyński J. (red.): *Postępowanie praktyczne w ortopedii i traumatologii*, MediPage, Warszawa 2008.
13. Neyret P., Gaździk T. (red.): *Chirurgia kolana*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010.
14. Thompson J.C.: *Atlas anatomii ortopedycznej Nettera*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007.
15. Walecki J. (red.): *Kręgosłup. Diagnostyka obrazowa. Przypadki kliniczne*, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2009.

ORZEKANIE O NIEZDOLNOŚCI DO PRACY W WYBRANYCH SCHORZENIACH NEUROLOGICZNYCH

Schorzenia układu nerwowego stanowią jedną z istotnych przyczyn niezdolności do pracy.

Proces badania układu nerwowego powinien obejmować następujące elementy:

- wywiady,
- badanie stanu ogólnego,
- badanie stanu neurologicznego,
- uzupełniającą diagnostykę laboratoryjną, w tym w zależności od potrzeb badania neuroobrazowe (CT, MRI), badania neurofizjologiczne, badania biochemiczne,
- ocenę stanu poznawczego i psychicznego (ocena neuropsychologiczna),
- ocenę możliwości rehabilitacji.

W wielu schorzeniach neurologicznych metodą wspomagającą leczenie jest kompleksowa rehabilitacja, która obejmuje nie tylko fizjoterapię (kinezyterapię i fizykoterapię), ale także edukację dotyczącą innych aspektów życia chorego, pozwalając mu na nabycie umiejętności potrzebnych do jak najlepszego funkcjonowania fizycznego, psychicznego i społecznego. Dla wielu chorych z powodu niektórych schorzeń i ich objawów chorobowych rehabilitacją z wyboru jest terapia neuropsychologiczna.

W przypadku większości chorób układu nerwowego dokładnie zebrane wywiady są tak samo ważne jak badanie przedmiotowe. Osoba badana powinna mieć możliwość swobodnego opisanego swoich dolegliwości i objawów, jednakże w celu uporządkowania stwierdzanych nieprawidłowości konieczne jest zadawanie pytań celowanych. Pozwoli to na późniejsze ukierunkowanie badania przedmiotowego i zwrócenie uwagi na pewne jego elementy.

Badanie przedmiotowe powinno być przeprowadzone w całości, objawy ubytkowe, czy też dolegliwości pozornie ograniczone do małego obszaru ciała, mogą być bowiem elementami złożonego obrazu klinicznego. Dlatego też w badaniu należy zachować pewną kolejność postępowania, która umożliwi pełną ocenę istniejących odchyśleń od stanu prawidłowego. W trakcie tak przeprowadzonego badania możliwe jest stwierdzenie określonego zespołu objawów neurologicznych i ustalenie koncepcji diagnostycznej. Należy pamiętać, że chory z uszkodzeniem mózgu może mieć ograniczoną świadomość swoich deficytów chorobowych, które neguje w czasie zbierania wywiadu.

Podstawowe elementy badania neurologicznego przedstawiono w tabeli 1, s. 118.

Obecnie najbardziej rozpowszechnioną metodą subiektywnej oceny siły mięśniowej jest opublikowany w 1932 roku test Lovetta. Opiera się na badaniu ręcznym poszczególnych mięśni w określonych pozycjach i przy określonym ruchu. W każdym ruchu jest jeden mięsień, który głównie za tę czynność odpowiada. Poprzez odpowiednią pozycję izoluje się go od innych mięśni synergistycznych. W teście Lovetta rozróżnia następujące stopnie siły mięśnia:

0 stopień – brak czynnego skurczu mięśnia,

I stopień – ślad czynnego skurczu mięśnia,

II stopień – wyraźny skurcz mięśnia i zdolność wykonania ruchu przy pomocy i odciążenia odcinka ruchomego,

Tabela 1

Badanie neurologiczne

Głowa	Oglądaniem i obmacywaniem ocenia się budowę, wyraz twarzy, mimikę, możliwość przebytego urazu.
Objawy oponowe	Obecność sztywności karku lub objawu Kerniga może wskazywać na stany zagrożenia życia (krwotok podpajęczynówkowy, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych).
Nerwy czaszkowe	Nerw I – badanie węchu. Nerw II – badanie ostrości wzroku, pola widzenia (metoda konfrontacyjna), dna oczu. Nerw III, IV, VI – badanie osadzenia, ustawienia i ruchomości gałek ocznych, szpar powiekowych, źrenic (kształt, wielkość, reakcja na światło, zbieżność i nastawność). Nerw V – badanie czucia na twarzy, odruchów (rogówkowego, żuchwowego), napięcia mięśni żwaczy. Nerw VII – badanie mięśni twarzy, smaku w 2/3 przednich języka. Nerw VIII – badanie słuchu, próby błędnikowe (obrotowa, kaloryczna). Nerw IX, X – badanie podniebienia miękkiego, języczka, odruchów podniebiennych i gardłowych, fonacji, połykania, smaku w 1/3 tylnej języka. Nerw XI – badanie skrętu głowy i unoszenia barków. Nerw XII – badanie ruchomości języka.
Tułów	Ocenia się obecność odruchów brzusznych oraz możliwych zaburzeń czucia.
Kręgosłup	Badanie obejmuje ustawienie, bolesność oraz ruchomość. W teście Schobera ocenia się zakres zgięcia w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, natomiast w teście Otta zakres zgięcia w odcinku piersiowym. Istotna wydaje się ocena objawu Spurlinga – swoisty, lecz mało czuły objaw neurologiczny występujący w radikulopatii szyjnej.
Kończyny górne i dolne	Badanie dotyczy oceny ruchów mimowolnych, ułożenia, ruchów biernych i czynnych, napięcia i siły mięśniowej, czucia powierzchownego i głębokiego (czucie położenia i wibracji). Istotną częścią badania jest ocena: 1) odruchów fizjologicznych: a) głębokich (ze ścięgna mięśnia trójgłowego, ze ścięgna mięśnia dwugłowego, z kości promieniowej – mięśnia ramiennie-promieniowego, kolanowego, skokowego), b) powierzchownych (podeszwowego, brzusznych) oraz 2) objawów patologicznych: a) z kończyn górnych (objaw piramidowy Sterlinga-Rosnera, objaw korzeniowy Bikelesa), b) z kończyn dolnych (objawy piramidowe: Babińskiego, Oppenheima, Rossolimo, Chaddocka; objawy korzeniowe: Neriego, Lasègue'a, Mackiewicza oraz Fajersztajna-Krzemickiego). W zakresie oceny zorności sprawdza się próbę palec-nos, pięta-kolano, diadochokinezę, ataksję tułowia oraz próbę Romberga i Unterbergera.
Chód	Ocenie podlegają możliwe nieprawidłowości chodu: • paraparetyczny, • hemiparetyczny Wernickego, • spastyczny, • drobnymi kroczkami, • ataktyczny, • mózdkowy (na szerokiej podstawie), • apraksja chodu.
Wyższe czynności mózgowie	Należy zwrócić uwagę na możliwość zaburzeń funkcji językowych (afazja) oraz upośledzenie precyzyjnych, celowych ruchów przy braku niedowładu, objawów mózdkowych i zaburzeń czucia (apraksja).

III stopień – zdolność do wykonywania ruchu czynnego samodzielnego z pokonaniem ciężkości danego odcinka,

IV stopień – zdolność do wykonania czynnego ruchu z pewnym oporem,

V stopień – prawidłowa siła, tj. zdolność wykonywania czynnego ruchu z pełnym oporem.

Uszkodzenia różnych obszarów mózgu prowadzą czasem do ograniczenia świadomości oraz często deficytu poznawczego i zaburzeń zachowania, dlatego istotnym elementem badania neurologicznego jest także ocena stanu poznawczo-behawioralnego. W ten sposób można wykryć zaburzenia mowy (np. afazja, dyzartria), pamięci (amnezja), spostrzegania (agnozja), zaburzenia konstrukcyjne, przestrzenne, zaburzenia orientacji, dysfunkcje wykonawcze.

Do pełnej oceny stanu układu nerwowego konieczna bywa czasem opinia okulisty czy laryngologa.

Badanie neurologiczne powinno być uzupełnione o ocenę funkcjonalnego stanu sprawności w podstawowych czynnościach życiowych (skala Barthel, skala Rankina).

Najczęściej wykonywanymi badaniami pomocniczymi w diagnostyce układu nerwowego są:

- RTG,
- elektroencefalografia (EEG),
- tomografia komputerowa (CT),
- jądrowy rezonans magnetyczny (NMR, MRI),
- badanie ultrasonograficzne Dopplera tętnic dogłowych i przezczaszkowych,
- elektromiografia, elektroneurografia,
- potencjały wywołane pnia mózgu,
- badanie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Wyniki badań pomocniczych potwierdzających rozpoznanie nie mają decydującego znaczenia przy ocenie niezdolności do pracy. Decyduje o niej stwierdzany stopień naruszenia sprawności organizmu dotyczący zarówno funkcji czuciowo-ruchowej, jak i obecności oraz nasilenia objawów poznawczo-behawioralnych w odniesieniu do kwalifikacji i rodzaju pracy zarobkowej. Ocenę neuropsychologiczną powinien wykonywać specjalista z zakresu psychologii klinicznej.

I. Padaczka (G40)

Jest jednym z częstszych schorzeń neurologicznych. Obejmuje procesy chorobowe o różnej etiologii, które jednakże mają wspólny obraz kliniczny pod postacią napadów padaczkowych o różnej morfologii.

Padaczka jest definiowana jako co najmniej 2 napady padaczkowe występujące w odstępie powyżej 24 h i nieposiadające wyraźnej przyczyny. Napad padaczkowy jest definiowany jako tymczasowe objawy będące skutkiem nieprawidłowej aktywności elektrycznej mózgu. Może być także postrzegana jako zaburzenie, na które cierpią osoby, u których wystąpił przynajmniej jeden napad padaczkowy, z ciągłym ryzykiem wystąpienia kolejnych.

W 2014 roku [Międzynarodowa Liga Przeciwpadaczkowa](#) zdefiniowała tę chorobę jako stan, w którym chory spełnia jeden z następujących warunków:

- 1) co najmniej 2 niesporokowane napady drgawek w odstępie powyżej 24 h,

- 2) jeden niesporowokowany napad i prawdopodobieństwo wystąpienia dalszych napadów w ciągu kolejnych 10 lat podobne do ryzyka nawrotu po 2 niesporowokowanych napadach (co najmniej 60%),
- 3) rozpoznanie zespołu padaczkowego.

Jest to rozwinięcie definicji padaczki z 2005 roku jako „zaburzenia mózgu charakteryzującego się trwałą predyspozycją do napadów padaczkowych oraz neurobiologicznymi, kognitywnymi, psychologicznymi i społecznymi konsekwencjami choroby. Definicja padaczki wymaga wystąpienia przynajmniej jednego napadu padaczkowego”.

Padaczka może być spowodowana przez różne choroby ośrodkowego układu nerwowego. Czynniki wywołujące padaczkę można zidentyfikować w około 1/3 przypadków. W dużym stopniu są one związane z wiekiem.

Wśród dorosłych ryzyko zachorowania na padaczkę jest największe po 60 roku życia. Najczęstsze przyczyny padaczki w wieku dorosłym to:

- choroby naczyniowe mózgu: udary krwotoczne i niedokrwienne, krwawienie podpajęczynówkowe, anomalie naczyniowe,
- choroby zwyrodnieniowe, np.: choroba Alzheimera, choroby demielinizacyjne, zespoły parkinsonowskie,
- guzy mózgu (pierwsze napady padaczkowe u osoby po 30 roku życia, u której stwierdza się objawy ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego i które źle odpowiadają na leczenie są zawsze podejrzane o etiologię nowotworową),
- przebyte choroby infekcyjne ośrodkowego układu nerwowego (do wystąpienia napadów dochodzi zwykle w ciągu 5 lat od przebycia neuroinfekcji; są zwykle odporne na leczenie),
- przebyte urazy czaszkowo-mózgowe (tylko późne, to znaczy występujące po co najmniej 2 tygodniach od urazu i nawracające napady uważa się za padaczkę po-urazową),
- czynniki toksyczne.

Klasyfikacja napadów padaczkowych zaproponowana przez Międzynarodową Ligę Przeciwpadaczkową w 1981 roku obejmuje:

I. Napady częściowe:

- 1) napady częściowe proste (z zachowaną świadomością);
- 2) napady częściowe złożone (z zaburzeniami świadomości):

A. rozpoczynające się jako napad częściowy prosty:

- a) bez automatyzmów,
- b) z automatyzmami,

B. z zaburzeniem świadomości od początku napadu:

- a) bez automatyzmów,
- b) z automatyzmami;

3) napady częściowe wtórnie uogólnione,

II. Napady pierwotnie uogólnione (drgawkowe lub nie):

- 1) napady nieświadomości,
- 2) napady miokloniczne,
- 3) napady kloniczne,
- 4) napady toniczne,
- 5) napady toniczno-kloniczne,
- 6) napady atoniczne,

III. Napady niesklasyfikowane.

Główne zasady i struktura klasyfikacji typów napadów padaczkowych i padaczek zaproponowana w 2017 roku przez Międzynarodową Ligę Przeciwpadaczkową pozostają podobne jak w dotychczasowej klasyfikacji z 1981 roku z późniejszymi zmianami. Najnowsze modyfikacje mają ułatwić klasyfikowanie napadów, nawet kiedy brakuje pełnych danych dotyczących przebiegu napadu, co jest częstą sytuacją, biorąc pod uwagę gwałtowne i zwykle niespodziewane wystąpienie zaburzeń napadowych. Posługiwanie się nową klasyfikacją może jednak początkowo powodować trudności, przede wszystkim z powodu istotnych zmian dotyczących nazewnictwa napadów o początku ogniskowym. Zrezygnowano ze stosowania określeń *częściowy prosty*, *częściowy złożony* i *wtórnie uogólniony*, zastępując je odpowiednio terminami: *napad ogniskowy bez zaburzeń przytomności*, *napad ogniskowy z zaburzeniami przytomności* i *napad ogniskowy przechodzący w obustronny toniczno-kloniczny*. Rodzaje napadów padaczkowych i padaczek według klasyfikacji Międzynarodowej Ligi Przeciwpadaczkowej z 2017 roku oraz najważniejsze zmiany przedstawiono na rysunku 1 i w tabeli 2, porównując nowe i dotychczasowe określenia napadów o początku ogniskowym.

Rysunek 1

Rodzaje napadów padaczkowych i padaczek w klasyfikacji Międzynarodowej Ligi Przeciwpadaczkowej z 2017 roku

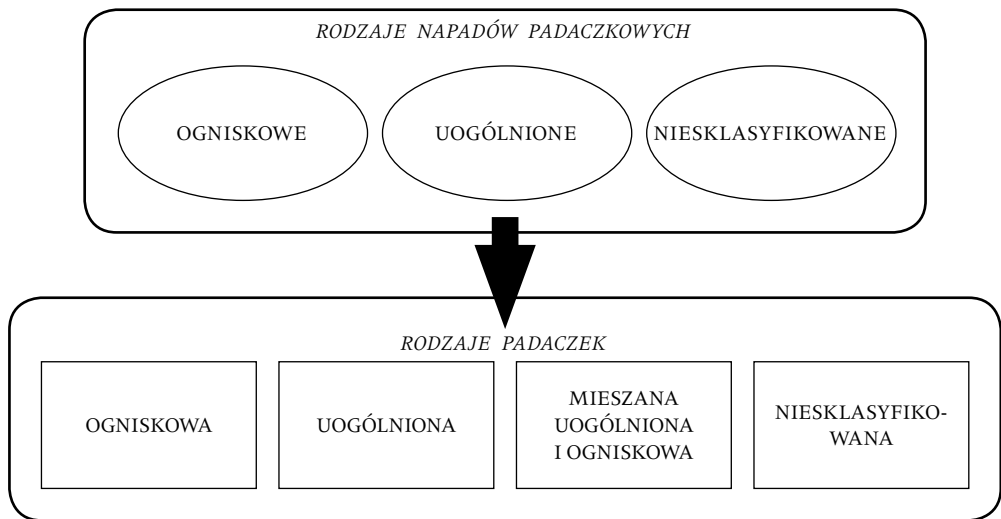


Tabela 2

Rodzaje napadów o początku ogniskowym w klasyfikacji Międzynarodowej Ligi Przeciwpadaczkowej z 2017 roku w porównaniu z dotychczasowym mianownictwem

Klasyfikacja z 2017 roku	Dotychczasowe mianownictwo
napad ogniskowy bez zaburzeń przytomności	napad częściowy prosty
napad ogniskowy z zaburzeniami przytomności	napad częściowy złożony
napad ogniskowy przechodzący w obustronny toniczno-kloniczny	napad (częściowy) wtórnie uogólniony

W przypadku napadów o początku ogniskowym zmiany polegają nie tylko na zastąpieniu określenia *częściowy* terminem *ogniskowy*. W definicji napadów częściowych różnicowano je na podstawie stanu świadomości na proste i złożone. Tymczasem w klasyfikacji z 2017 roku kryterium różnicującym jest stan przytomności jako wskaźnik zastępczy stanu świadomości. Przytomność definiuje się w tym przypadku jako świadomość własnej osoby i otoczenia. Napad ogniskowy, w którego przebiegu pacjent przez cały czas jest przytomny (tzn. pozostaje w pełni zorientowany auto- i allopsychicznie), określa się jako *ogniskowy bez zaburzeń przytomności*. Jeżeli w którejkolwiek fazie napadu ogniskowego pacjent traci orientację auto- lub allopsychiczną (np. nie potrafi powiedzieć, jak się nazywa lub gdzie się znajduje), taki napad określa się jako *ogniskowy z zaburzeniami przytomności*.

Leczenie padaczki zależy od rodzaju występujących napadów, lokalizacji ogniska padaczkowego i rodzaju patologii, która uszkadzając mózg, doprowadziła do pojawienia się napadów padaczkowych.

U większości chorych do wystarczającej kontroli napadów wystarcza jeden lek przeciwpadaczkowy, u około 40% trzeba stosować 2 leki, a u kilku procent chorych co najmniej 3. Ustalenie właściwego leku i określenie skutecznej dawki wymaga często kilku lub kilkunastu miesięcy. W leczeniu padaczki najczęściej używa się preparatów karbamazepiny i kwasu walproinowego oraz jego soli. Stosuje się także leki nowej generacji, które charakteryzują się przede wszystkim mniejszym ryzykiem wystąpienia objawów niepożądanych i mniejszym ryzykiem interakcji z innymi lekami.

Badania wykazały, że wielu chorych ze słabo kontrolowanymi napadami nie przyjmuje leków w zleconych dawkach; jedynie u części chorych, u których nie uzyskano zadowalającej kontroli napadów mimo prawidłowo prowadzonego leczenia, stwierdza się lekooporność. Przyczyną złej kontroli napadów może też być nieodpowiednia dawka leku, wybór niewłaściwego leku, nierozpoznana postępująca choroba neurologiczna, niewłaściwy tryb życia chorego (deprywacja snu). Około 3–10% chorych wymaga leczenia operacyjnego, do którego zasadniczym wskazaniem jest lekooporność. Do diagnostyki przedoperacyjnej kierowani są pacjenci z padaczką ogniskową, najczęściej z płata skroniowego, w tym także ze współistniejącymi zmianami strukturalnymi, takimi jak łagodne nowotwory, anomalie naczyniowe. Wyniki operacji są najlepsze wtedy, kiedy zostanie usunięty cały obszar padaczkorodny kory mózgowej ustalony na podstawie zgodnych wyników badań wideo-EEG i badań obrazowych. Lekooporność jest też wskazaniem do wszczepienia stymulatora nerwu błędnego lub stymulacji głębokiej mózgu.

Duży postęp w diagnostyce i leczeniu padaczek powoduje, że obecnie u około 70% leczonych chorych możliwa jest długotrwała remisja. Niekorzystnie rokuje padaczka o etiologii objawowej, na tle organicznego uszkodzenia mózgu, obecność upośledzenia umysłowego, wczesny wiek zachorowania (poniżej 2 roku życia), częste napady uogólnione, napady atoniczne, ogniskowe, długi okres trwania napadów przed podjęciem leczenia, zła wstępna odpowiedź na leczenie.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Napady padaczkowe same przez się nie powodują ograniczenia zdolności do pracy w większości zawodów, chyba że przebieg padaczki jest ciężki.

Padaczka uniemożliwia pracę w nielicznych zawodach, w których nawet sekundowe zaburzenia świadomości mogą prowadzić do zagrożenia życia lub zdrowia, np. pra-

ca nocna, zmianowa, na wysokości, przy maszynach w ruchu, pod napięciem, z użyciem materiałów niebezpiecznych, z otwartym ogniem, kierowcy.

Przy ocenie padaczki jako ewentualnej przyczyny niezdolności do pracy należy brać pod uwagę:

- przebieg i częstotliwość napadów,
- ciężkość i rodzaj napadów (upadki, wyłączenia, stan pomroczny, zaburzenia zachowania, aura),
- porę występowania (napady nocne, przysenne itp.),
- stan poznawczy oraz psychiczny między napadami,
- obecność zespołu neurologicznego wynikającego z ewentualnego uszkodzenia mózgu.

Napady rzadkie, dobrze kontrolowane lekami i napady abstynencyjne nie dają podstaw do stwierdzenia długotrwałej niezdolności do pracy, mogą stanowić jedynie przeciwwskazanie do pracy na niektórych stanowiskach.

U osób z podejrzeniem padaczki i padaczką świeżo wykrytą należy rozważyć okoliczności uzasadniające przyznanie świadczenia rehabilitacyjnego. W tym okresie ubezpieczony ma szansę na dokończenie diagnostyki i ustalenie leczenia, które może wyeliminować lub znacznie zmniejszyć częstotliwość napadów.

Świadczenie rehabilitacyjne należy też rozważyć u osób dotychczas pracujących – z padaczką rozpoznaną przed podjęciem pracy zarobkowej, u których w naturalnym przebiegu schorzenia doszło do zwiększenia częstotliwości napadów. Okres ten może zostać wykorzystany na zmianę bądź intensyfikację leczenia.

U osób młodych, wykonujących prace przeciwwskazane w padaczce lub ciężkie prace fizyczne, należy rozważyć celowość przekwalifikowania zawodowego.

W przypadkach gdy napady są ciężkie, częste i/lub stwierdza się deficyt neurologiczny oraz poznawczo-behawioralny spowodowany organicznym uszkodzeniem mózgu, istnieją podstawy do ustalenia częściowej lub całkowitej niezdolności do pracy w zależności od stopnia nasilenia objawów choroby, kwalifikacji zawodowych i rodzaju wykonywanej pracy.

Padaczka o bardzo ciężkim przebiegu, oporna na leczenie, u osoby z dużym deficytem ruchowym i/lub poznawczo-behawioralnym może powodować upośledzenie sprawności organizmu powodujące konieczność opieki i pomocy innych osób w zakresie zaspokajania podstawowych potrzeb życiowych i uzasadnia wówczas ustalenie całkowitej niezdolności do pracy i niezdolności do samodzielnej egzystencji.

2. Urazy głowy (T90)

Najczęstsze przyczyny urazów głowy to wypadki komunikacyjne, upadki, bójki oraz incydenty utrat przytomności.

Konsekwencją poważnych urazów głowy z towarzyszącym złamaniem kości czaszki, wgłobieniem, stłuczeniem i rozerwaniem mózgu, krwiakiem nad- i podtwardówkowym, krwiakiem śródmózgowym mogą być uszkodzenia somatyczne, deficyty neurologiczne o różnym stopniu nasilenia, wodogłowie pourazowe, zaburzenia poznawczo-behawioralne, padaczka.

Większość wymienionych urazów czaszkowo-mózgowych wymaga leczenia operacyjnego w trybie pilnym, a w okresach późniejszych leczenia pozostałych następstw urazu i rehabilitacji ruchowej i/lub neuropsychologicznej.

Uszkodzenia somatyczne są to ubytki kości czaszki oraz będące skutkiem długotrwałego unieruchomienia uszkodzenia nerwów obwodowych, przykurcze w stawach, heterotopowe zwapnienia, powikłania sercowo-płucne i endokrynne.

Zaburzenia neuropsychologiczne manifestują się zespołem pourazowym, występują pod postacią encefalopatii pourazowej, w której stwierdza się czasem utrwalony deficyt neurologiczny, a także ogniskowe zaburzenia funkcji poznawczych, wykonawczych, zaburzenia afektu, otępienie.

W badaniu EEG często występują zmiany patologiczne. Podmiotowy zespół pourazowy występuje u około 90% ludzi po lekkich urazach głowy. Zwykle ustępuje w ciągu 2 tygodni. Długotrwały zespół pourazowy częściej występuje po 40 roku życia i w przypadku powtarzających się urazów głowy.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W odwracalnym zespole pourazowym niezdolność do pracy powinna być jak najkrótsza i zwykle mieści się w wymiarze czasowym podstawowego okresu zasiłkowego. Wskazane jest leczenie objawowe u neurologa lub psychiatry; przy długo utrzymujących się objawach można ewentualnie rozważyć ustalenie uprawnień do świadczenia rehabilitacyjnego.

Stwierdzenie deficytu neurologicznego lub neuropsychologicznego u osoby po urazie głowy może uzasadniać ustalenie częściowej lub całkowitej niezdolności do pracy oraz konieczność rehabilitacji.

3. Stwardnienie rozsiane (SM) (G35)

Jest zapalną, demielinizacyjną chorobą ośrodkowego układu nerwowego, w której dochodzi do wielogniskowego i wielofazowego, rzadziej przewlekłego postępującego zespołu zmian neurologicznych. Spowodowane są one działaniem nie w pełni poznanych czynników zewnętrznych powodujących występowanie nieprawidłowych reakcji immunologicznych.

Stwardnienie rozsiane jest najczęstszą chorobą ośrodkowego układu nerwowego powodującą niepełnosprawność u ludzi młodych. Pierwsze objawy pojawiają się zazwyczaj między 20 a 40 rokiem życia.

W 2017 roku opracowano ostatnią modyfikację kryteriów McDonalda. Obecnie za dodatni wynik badania MRI uznaje się wykazanie co najmniej jednej zmiany hiperintensywnej w obrazach T2 w co najmniej 2 lokalizacjach typowych dla SM:

- podkorowo,
- okołokomorowo,
- podnamiotowo,
- w rdzeniu kręgowym.

Zastosowanie nowych kryteriów pozwala wyróżnić 4 sytuacje kliniczne upoważniające do rozpoznania rzutowo-remisyjnej postaci SM:

1. Przebycie co najmniej 2 rzutów choroby o objawach z co najmniej 2 różnych ognisk upoważnia do rozpoznania bez badań dodatkowych.
2. Przebycie co najmniej 2 rzutów (spełnione kryterium rozsiania w czasie), ale z objawami z 1 ogniska wymaga również udowodnienia rozsiania w przestrzeni, więc

badanie MRI powinno wykazać co najmniej po 1 ognisku w czasie T2 zależnym w co najmniej 2 typowych lokalizacjach (jak wyżej).

3. Przebycie 1 rzutu z objawami neurologicznymi z co najmniej 2 ognisk (spełnione kryterium rozsiania w przestrzeni) wymaga wykazania rozsiania w czasie; badanie MRI musi uwidocznić zmiany różnoczasowe, a więc współistnienie wzmacniających się, aktywnych ognisk wraz z ogniskami nieaktywnymi. Można też wykazać wystąpienie nowych ognisk w kolejnym badaniu MRI (w kryteriach z 2010 roku zrezygnowano z określenia minimalnego odstępu czasu między badaniami) lub czekać na kolejny rzut choroby.
4. Przebycie 1 rzutu z objawami z 1 ogniska (ang. *Clinically Isolated Syndrome*, CIS) wymaga dowodów na rozsianie w czasie (wykazanie jednoczesnej obecności bezobjawowego wzmacniającego się ogniska oraz ogniska niewzmacniającego się w dowolnym czasie po rzucie lub stwierdzenie nowego ogniska w następnym badaniu) oraz rozsiania w przestrzeni (wykazanie co najmniej 1 ogniska hyperintensywnego w T2 w co najmniej 2 z 4 typowych lokalizacji) lub oczekiwanie na kolejny rzut choroby.

Ponadto rozpoznanie pierwotnie postępującej postaci SM to roczny postęp choroby oceniony za pomocą wywiadu lub obserwacji oraz 2 z 3 poniższych kryteriów:

- stwierdzenie w badaniu MRI co najmniej 1 ogniska hyperintensywnego w T2 w jednej z typowych lokalizacji,
- stwierdzenie co najmniej 2 ognisk hyperintensywnych w T2 w rdzeniu kręgowym,
- stwierdzenie w płynie mózgowo-rdzeniowym co najmniej 2 prążków oligoklonalnych innych niż w surowicy i/lub dodatniego wyniku badania indeksu immunoglobulin.

Dzięki wprowadzeniu uproszczonych kryteriów McDonalda możliwe jest wcześniejsze rozpoczęcie leczenia immunomodulującego, a więc jeszcze w okresie izolowanego zespołu objawów klinicznych (CIS), który jest uważany za pierwszy kliniczny epizod demielinizacji. Pamiętać przy tym należy, że nie u wszystkich chorych z CIS dochodzi do późniejszego rozwoju objawów stwardnienia rozsianego.

Wyróżnia się następujące postaci choroby:

- rzutowo-remisyjną (u około 80% chorych),
- pierwotnie postępującą (w której od początku nie ma rzutów, a jest stały postęp choroby),
- wtórnie postępującą (w której po kilku latach rzuty zanikają, a choroba stale postępuje),
- postępująco-nawracającą, czyli przejściową (w której są jeszcze rzuty o małym nasileniu, ale zaznacza się stały postęp niewydolności neurologicznej).

Leczenie stwardnienia rozsianego obejmuje:

- leczenie zaostrzeń choroby (rzutów), w których lekiem z wyboru jest metylprednizolon podawany dożylnie,
- leczenie immunologiczne modyfikujące naturalny przebieg choroby, w którym stosuje się w ramach świadczeń gwarantowanych w pierwszej linii: interferon beta, octan glatirameru, fumaran dimetylu, peginterferon β -1a, teryflunomid, alemtuzumab, w drugiej linii przy niepowodzeniu lekami pierwszej linii lub przy szybko rozwijającej się ciężkiej postaci SM: fingolimod, natalizumab, kladrybina,
- leczenie objawów występujących w przebiegu choroby, następstw i powikłań choroby, takich jak spastyczność, zaburzenia mikcji, depresja, odleżyny, infekcje itp.

Nieodłącznym elementem wspomagającym leczenie jest kompleksowa rehabilitacja. Rehabilitacja w SM powinna objąć wszystkie aspekty życia chorego. Możliwe jest wówczas nabycie wiedzy i umiejętności potrzebnych do jak najlepszego funkcjonowania fizycznego, psychicznego i społecznego. Duże znaczenie ma niewątpliwie rehabilitacja ruchowa, ale także terapia mowy z logopedą, terapia zajęciowa, która poprawia sprawność manualną, rehabilitacja zawodowa, która umożliwi przekwalifikowanie się do innego zawodu, oraz terapia psychologiczna pozwalająca na opanowanie stresu związanego z postępującą chorobą oraz łagodząca dysfunkcje poznawczo-behawioralne.

Program rehabilitacji ruchowej zależy przede wszystkim od stopnia niesprawności ruchowej, mierzonej w skali J. Kurtzkego (ang. *Expanded Disability Status Scale*, EDSS). Pomocna jest także skala Barthel dla oceny możliwości samoobsługi i poruszania się oraz Lovetta dla oceny siły mięśniowej. Fizjoterapia (kinezyterapia i fizykoterapia) przynosi choremu wielorakie korzyści. Wpływa na utrzymanie sprawności ruchowej, zmniejsza spastyczność bądź wiotkość mięśni, wzmacnia ogólną wydolność organizmu i poprawia siłę mięśniową, zapobiega przykurczom mięśniowym, ułatwia utrzymywanie równowagi oraz zapobiega wtórnym skutkom unieruchomienia: odleżynom, odwapnieniu kości, infekcjom dróg moczowych i układu oddechowego.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Dla oceny funkcjonalnej chorych na stwardnienie rozsiane stosuje się skalę EDSS (tabela 3). Pozwala ona na ilościową ocenę sprawności w zakresie 8 układów funkcjonalnych. Są to: układ piramidowy, mózdzek, pień mózgu, układ czucia, funkcje pęcherza i jelit, funkcja narządu wzroku, funkcje umysłowe.

Tabela 3

**Rozszerzona Skala Niesprawności (Expanded Disability Status Scale, EDSS)
według J. Kurtzkego**

UKŁADY FUNKCJONALNE	
Funkcje układu piramidowego	
0	Norma
1	Objawy uszkodzenia bez niesprawności
2	Minimalna niesprawność
3	Łagodna lub umiarkowana parapareza lub hemipareza; znaczna monopareza
4	Znaczna parapareza lub hemipareza, umiarkowana tetrapareza lub monoplegia
5	Paraplegia, hemiplegia lub znaczna tetrapareza
6	Tetraplegia
V	Brak danych
Funkcje mózdzku	
0	Norma
1	Objawy uszkodzenia bez niesprawności

2	Łagodna ataksja
3	Umiarkowana ataksja tułowia lub kończyn
4	Znaczna ataksja wszystkich kończyn
5	Niezdolny do wykonania skoordynowanych ruchów z powodu ataksji
V	Brak danych
X	Zaznaczyć przy ocenie (stopień 0–5), kiedy nasilony niedowład utrudnia badanie (ocena na stopień 3 lub wyższy w UF układu piramidowego)
Funkcje pnia mózgu	
0	Norma
1	Jedynie objawy uszkodzenia bez niesprawności
2	Umiarkowany oczopląs lub inna łagodna niesprawność
3	Wybitny oczopląs, znaczne osłabienie mięśni zewnątrzgałkowych lub umiarkowana niesprawność w zakresie innych nerwów czaszkowych
4	Znaczna dyzartria lub znaczna niesprawność w zakresie innych nerwów czaszkowych
5	Niezdolność do polykania lub mówienia
V	Brak danych
Funkcje układu czucia	
0	Norma
1	Oslabienie czucia wibracji lub czucia powierzchniowego w obrębie 1 lub 2 kończyn
2	Łagodne osłabienie 1 z rodzajów czucia: dotyku, bólu lub ułożenia i/lub umiarkowane osłabienie czucia wibracji w 1 lub 2 kończynach lub izolowane osłabienie czucia wibracji lub czucia powierzchniowego w obrębie 3 lub 4 kończyn
3	Umiarkowane osłabienie 1 z rodzajów czucia: dotyku, bólu lub ułożenia i/lub całkowite zniesienie czucia wibracji w 1 lub 2 kończynach lub łagodne osłabienie czucia dotyku lub bólu i/lub umiarkowane osłabienie wszystkich rodzajów czucia proprioceptywnego w 3 lub 4 kończynach
4	Znaczne osłabienie czucia dotyku lub bólu lub utrata czucia proprioceptywnego, izolowane lub w połączeniu w 1 lub 2 kończynach, lub umiarkowane osłabienie czucia dotyku lub bólu i/lub ciężkie osłabienie czucia proprioceptywnego w więcej niż 2 kończynach
5	Całkowita utrata wszystkich rodzajów czucia w 1 lub 2 kończynach lub umiarkowane osłabienie czucia dotyku lub bólu i/lub czucia proprioceptywnego w obrębie większości powierzchni ciała poniżej głowy
6	Całkowita utrata wszystkich rodzajów czucia poniżej głowy
V	Brak danych
Funkcje jelit i pęcherza moczowego	
0	Norma
1	Łagodne zaburzenia w oddawaniu moczu, nagłe parcie na mocz lub zatrzymanie moczu
2	Umiarkowane zaburzenia w oddawaniu moczu, nagłe parcie na mocz lub zatrzymanie moczu, umiarkowane upośledzenie funkcji jelit lub rzadkie nietrzymanie moczu

3	Częste nietrzymanie moczu
4	Konieczność stałego cewnikowania
5	Utrata funkcji pęcherza moczowego
6	Całkowita utrata funkcji pęcherza moczowego i pasażu jelitowego
V	Brak danych
Funkcje wzrokowe (widzenie)	
0	Norma
1	Mroczek centralny w polu widzenia ze skorygowaną ostrością widzenia lepszą niż 20/30 (0,67)
2	Mroczek w polu widzenia w oku gorszym, z maksymalną skorygowaną ostrością widzenia w zakresie od 20/30 do 20/59 (0,67–0,34)
3	Duży mroczek w polu widzenia w oku gorszym lub umiarkowane ograniczenie pola widzenia, maksymalna ostrość widzenia (skorygowana) w zakresie od 20/60 do 20/99 (0,33–0,21)
4	Znaczne ograniczenie pola widzenia w oku gorszym i z maksymalną ostrością widzenia (skorygowaną) w zakresie od 20/100 do 20/200 (0,20–0,10); stopień 3 oraz maksymalna ostrość widzenia w oku lepszym w zakresie poniżej 20/60 (< 0,33)
5	W gorszym oku maksymalna ostrość widzenia (skorygowana) poniżej 20/200 (< 0,10); stopień 4 oraz maksymalna ostrość widzenia w oku lepszym w zakresie poniżej 20/60 (< 0,33)
6	Stopień 5 oraz maksymalna ostrość widzenia w oku lepszym w zakresie poniżej 20/60 (< 0,33)
V	Brak danych
X	Zaznaczyć przy ocenie (stopień 0–6), kiedy obecne jest odskroniowe zblednięcie tarczy n.II
Funkcje umysłowe	
0	Norma
1	Jedynie zaburzenia nastroju (nie wpływa na wynik EDSS)
2	Łagodne upośledzenie funkcji umysłowych (myślenia)
3	Umiarkowane upośledzenie funkcji umysłowych (myślenia)
4	Znaczne upośledzenie funkcji umysłowych (myślenia)
5	Otępienie lub ciężka niesprawność umysłowa
V	Brak danych
Inne funkcje	
0	Brak innych deficytów
1	Jakikolwiek inny deficyt neurologiczny związany z SM (wpisać)
V	Brak danych
ROZSZERZONA SKALA STANU NIESPRAWNOŚCI (EDSS)	
0	Prawidłowy wynik badania neurologicznego (stopień 0 we wszystkich układach funkcjonalnych [UF], dopuszczalny stopień 1 w UF funkcji umysłowych)
1,0	Brak upośledzenia funkcji, minimalne objawy neurologiczne w jednym UF (stopień 1 w jednym UF, z wyłączeniem UF funkcji umysłowych)

1,5	Brak upośledzenia funkcji, minimalne objawy neurologiczne w więcej niż jednym UF (stopień 1 w co najmniej 2 UF, z wyłączeniem UF funkcji umysłowych)
2,0	Niewielkie upośledzenia funkcji w jednym UF (stopień 2 w 1 UF, w pozostałych stopień 0 lub 1)
2,5	Niewielkie upośledzenia funkcji w 2 UF (stopień 2 w 2 UF, w pozostałych stopień 0 lub 1)
3,0	Chory chodzący samodzielnie bez pomocy, jednak występuje umiarkowana niesprawność w 1 UF do stopnia 3 (w pozostałych stopień 0 lub 1) lub niewielkie upośledzenie funkcji w 3 lub 4 UF do stopnia 2 (w pozostałych stopień 0 lub 1)
3,5	Chory chodzący samodzielnie bez pomocy, jednakże występuje umiarkowana niesprawność w 1 UF do stopnia 3 i niewielki deficyt w 1 lub 2 UF do stopnia 2 lub umiarkowana niesprawność w 2 UF do stopnia 3 lub niewielkie upośledzenie funkcji w 5 UF do stopnia 2 (w pozostałych stopień 0 lub 1)
4,0	Chory chodzący samodzielnie bez pomocy, samowystarczalny; pozostaje aktywny (mobilny) przez około 12 h na dobę pomimo względnie nasilonej niesprawności w 1 UF do stopnia 4 (w pozostałych stopień 0 lub 1) lub połączenie kilku deficytów o mniejszym nasileniu w kilku UF, przekraczające definicje poprzednich progów EDSS. Chory potrafi przejść około 500 m bez asysty lub odpoczynku
4,5	Chory chodzący samodzielnie bez pomocy, pozostaje aktywny (mobilny) przez większą część dnia, zdolny do przepracowania pełnego dnia pracy, może mieć ograniczenie możliwości wykonania pewnych czynności codziennych lub wymagać niewielkiej pomocy; występuje względnie nasilona niesprawność w 1 UF do stopnia 4 (w pozostałych stopień 0 lub 1) lub połączenie kilku deficytów o mniejszym nasileniu w kilku UF, przekraczające definicje poprzednich progów EDSS. Chory potrafi przejść około 300 m bez asysty lub odpoczynku
5,0	Chory chodzący, potrafi przejść około 200 m bez pomocy lub odpoczynku; znaczne inwalidztwo powoduje ograniczenie możliwości wykonania wszystkich czynności codziennych (np. przepracowania pełnego dnia pracy bez szczególnych udogodnień). Odpowiednik w skalach UF to stopień 5 tylko w 1 UF, w pozostałych – stopień 0 lub 1 lub połączenie kilku deficytów o mniejszym nasileniu w kilku UF, przekraczające definicję progu 4,0 EDSS
5,5	Chory chodzący, potrafi przejść około 100 m bez pomocy lub odpoczynku; znaczne inwalidztwo powoduje niemożność wykonania wszystkich czynności codziennych. Odpowiednik w skalach UF to stopień 5 tylko w 1 UF, w pozostałych – stopień 0 lub 1 lub połączenie kilku deficytów o mniejszym nasileniu w kilku UF, przekraczające definicję progu 4,0 EDSS
6,0	Chory wymaga okresowej lub stałej jednostronnej asysty (pomoc ortopedyczna: jedna kula lub laska), aby przejść około 100 m bez odpoczynku lub z odpoczynkiem (przystawianiem). Odpowiednik w skalach UF to połączenie kilku deficytów do stopnia 3+ w więcej niż 2 UF
6,5	Chory wymaga stałej obustronnej asysty (pomoc ortopedyczna: dwie kule lub laski), aby przejść około 20 m bez odpoczynku. Odpowiednik w skalach UF to połączenie kilku deficytów do stopnia 3+ w więcej niż 2 UF
7,0	Chory niezdolny do przejścia więcej niż około 5 m, nawet z pomocą; funkcjonowanie ograniczone jedynie do korzystania z wózka inwalidzkiego; zdolny do samodzielnego korzystania z wózka – samodzielnie napędza wózek i samodzielnie schodzi z wózka i na niego wchodzi; pozostaje poza łóżkiem lub na wózku około 12 h na dobę. Odpowiednik w skalach UF to połączenie kilku deficytów do stopnia 4+ w więcej niż 1 UF; bardzo rzadko tylko stopień 5 w UF układu piramidowego
7,5	Chory niezdolny do wykonania nawet kilku kroków; funkcjonowanie ograniczone jedynie do korzystania z wózka inwalidzkiego; może wymagać pomocy przy przechodzeniu do i z wózka inwalidzkiego; napędza wózek samodzielnie, ale nie jest w stanie funkcjonować przez cały dzień, korzystając jedynie ze standardowego wózka inwalidzkiego, może wymagać zaopatrzenia w wózek inwalidzki napędzany automatycznie. Odpowiednik w skalach UF to połączenie kilku deficytów do stopnia 4+ w więcej niż 1 UF

8,0	Funkcjonowanie chorego zasadniczo ograniczone do przebywania w łóżku lub na fotelu lub przewożenia w wózku inwalidzkim; może pozostawać sam poza łóżkiem przez większą część dnia; zachowana zdolność wykonywania większości zadań samoobsługi; sprawnie posługuje się kończynami górnymi. Odpowiednik w skalach UF to połączenie kilku deficytów, zazwyczaj stopień 4+ w kilku UF
8,5	Funkcjonowanie chorego zasadniczo ograniczone do przebywania w łóżku przez większą część dnia; potrafi wykonywać pewne czynności kończyną górną/ kończynami górnymi; zachowuje niektóre funkcje samoopieki. Odpowiednik w skalach UF to połączenie kilku deficytów, zazwyczaj stopień 4+ w kilku UF
9,0	Chory wymagający stałej opieki, całkowicie zależny od pomocy, stale przebywający w łóżku; może się komunikować (mówić) i przyjmować pożywienie (jeść). Odpowiednik w skalach UF to połączenie wielu deficytów, przeważnie stopień 4+
9,5	Chory wymagający stałej opieki, całkowicie zależny od pomocy, stale przebywający w łóżku; nie jest w stanie skutecznie komunikować się ani jeść/połykać. Odpowiednik w skalach UF to połączenie wielu deficytów, prawie we wszystkich stopień 4+
10	Śmierć z powodu SM

Obserwacje dotyczące naturalnego przebiegu stwardnienia rozsianego wykazały, że u wielu chorych nawet po wieloletnim okresie obserwacji rozwija się tylko niewielka niesprawność ruchowa. Mimo to w Polsce aż 70% chorych z niesprawnością odpowiadającą 3 punktom w skali EDSS przestaje pracować. Należy pamiętać, że wczesne przerwanie pracy jest dla chorego niepotrzebnie traumatyzujące.

Mniej pomyślnie rokują chorzy, u których przebieg choroby jest postępujący, u których stwierdza się dużą liczbę zmian w obrazie MRI, a zwłaszcza tacy, którzy osiągnęli 3 punkty w skali niewydolności ruchowej EDSS w czasie krótszym niż 5 lat. Wszyscy ci chorzy zagrożeni są szybszą progresją choroby.

W stopniu 0–3 ubezpieczony jest zwykle zdolny do pracy, wyjątkowo stwierdza się częściową niezdolność do pracy w przypadku nasilonych objawów zaburzeń emocjonalnych, takich jak depresja i lęk, oraz zespołu zmęczenia.

Stwierdzenie upośledzenia sprawności ruchowej w stopniu 3–4,5 może uzasadniać ustalenie częściowej niezdolności do pracy.

Ciężka niewydolność ruchowa w stopniu 5 i 6 daje podstawy do stwierdzenia całkowitej niezdolności do pracy.

Stwierdzenie niewydolności ruchowej w stopniach 7–9 wskazuje na konieczność pomocy i opieki innych osób i uzasadnia ustalenie całkowitej niezdolności do pracy i niezdolności do samodzielnej egzystencji.

4. Niektóre choroby naczyniowe mózgu (I60–I69)

Zaliczamy do nich:

- przemijające niedokrwienie mózgu,
- udar niedokrwiennoy,
- udar krwotoczny,
- krwawienie podpajęczynówkowe.

4.1. Przemijające niedokrwienie mózgu (Transient Ischaemic Attack, TIA)

Jest to epizod ogniskowych objawów ubytkowych o różnej morfologii, spowodowany zwykle niedokrwieniem w obrębie jednego obszaru unaczynienia mózgu, trwający nie dłużej niż 24 h. Większość incydentów TIA trwa od kilku do kilkunastu minut. Jeżeli natomiast objawy kliniczne ustąpiły w czasie krótszym niż 24 h, ale badania obrazowe wskazują na trwałe uszkodzenie (zawał), to stan taki klasyfikuje się już jako udar. Jeżeli jednak w badaniach neuroobrazowych nie ma cech zawału (albo nie wykonano takiego badania), a objawy ustąpiły przed upływem 24 h, należy rozpoznać TIA.

Najczęściej spotykane objawy w przypadku epizodu niedokrwienia z dorzecza tętnic szyjnych to: przemijające zaburzenia widzenia, przeciwstronny do ogniska w mózgu niedowład połowiczy lub twarzowo-ramienny, afazja.

Objawy z dorzecza tętnicy kręgowo-podstawnej to najczęściej: zawroty głowy, ataksja kończyn lub tułowia, podwójne widzenie, niedowłady kończyn, przemijająca amnezja ogólna.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Stwierdzenie przebytego incydentu TIA nie wymaga orzeczenia długotrwałej niezdolności do pracy. Natomiast należy pamiętać, że zespoły te 7-krotnie częściej powodują wystąpienie w przyszłości udaru mózgu. Ponadto ich przyczyną są często mikrozatory pochodzenia miażdżycowego lub z jam serca w przebiegu migotania przedsionków, w przebiegu zawału serca, kardiomiopatii rozstrzeniowej, zapalenia wsierdza, obecności sztucznych zastawek, a także w toczniu rumieniowatym układowym, zespole podkradania tętnicy podobojczykowej i innych. W procesie orzekania stanowią więc dodatkowy element przy rozważaniu, czy istnieje niezdolność do pracy.

4.2. Udar mózgu

Jest pierwszą przyczyną trwałego kalectwa u ludzi po 60 roku życia. W Polsce częściej niż w krajach Europy Zachodniej, Ameryki Północnej i Japonii obserwuje się cięższy przebieg udaru – z ogniskiem niedokrwienia z dorzecza dużych naczyń oraz kumulację wielu czynników ryzyka, co również pogarsza rokowanie. W praktyce klinicznej posługujemy się wciąż klasyczną definicją WHO z 1970 roku: „Udar mózgu to szybko rozwijające się objawy ogniskowego (albo uogólnionego) zaburzenia czynności mózgu, trwające dłużej niż 24 h lub do zgonu, niespowodowane inną przyczyną niż naczyniowa”. Obecnie warunkiem rozpoznania udaru jest udowodnienie zmiany patologicznej.

Klasyfikacja oksfordzka udarów niedokrwiennych mózgu, wynikająca z topografii zaburzeń krążenia:

- **udar całego obszaru przedniego kręgu naczyniowego**, obejmujący cały region unaczynienia tętnicy szyjnej wewnętrznej i jej odgałęzień, tj. płaty: czołowy, skroniowy i część ciemieniowego,
- **udar części obszaru przedniego kręgu**, obejmujący region unaczynienia tętnicy środkowej i/lub przedniej mózgu – ognisko zawałowe umiejscowione jest głównie w części płata czołowego, płata skroniowego i/lub ciemieniowego,

- **udar z obszaru tylnego kręgu unaczynienia**, tzn. z dorzecza układu kręgowo-podstawnego – ognisko niedokrwienne może obejmować pień mózgu, mózdzek oraz część lub cały płat potyliczny,
- **udar zatokowy** – liczne, drobne zmiany niedokrwienne lokalizują się najczęściej w dorzeczu głębokich tętnic przesywających.

Postępowanie lecznicze w udarze niedokrwiennym mózgu obejmuje:

- szybką hospitalizację i intensywne monitorowanie parametrów życiowych,
- leczenie trombolityczne, objęte świadczeniem gwarantowanym, mające na celu re-kanalizację zamkniętego lub zwężonego naczynia mózgowego za pomocą rtPA (rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu – alteplazy), wdrażane do 4,5 h od wystąpienia objawów klinicznych,
- trombektomia mechaniczna, wdrażana w ciągu 6 h od początku objawów,
- leczenie antyagregacyjne za pomocą preparatów kwasu salicyłowego,
- zapobieganie powikłaniom,
- postępowanie rehabilitacyjne mające na celu poprawę sprawności ruchowej i funkcjonowania poznawczo-behawioralnego oraz społecznego,
- wdrożenie profilaktyki wtórnej (leki przeciwplatekcyjne, leki przeciwzakrzepowe, udrożnienie tętnic).

W okresach późniejszych postępowanie farmakologiczne i kompleksowa rehabilitacja są zależne od stwierdzonych następstw udaru oraz czynników ryzyka. Rehabilitacja po udarze mózgu jest procesem złożonym i powinna pomóc choremu odzyskać jak najlepszą sprawność ruchową i psychospołeczną, a przez to m.in. i zawodową. Największą poprawę stanu neurologicznego obserwuje się w ciągu pierwszych 3 miesięcy leczenia. Usprawnienie po udarze powinno rozpocząć się jak najszybciej, jeszcze w ostrej fazie udaru.

Celem rehabilitacji w ostrym okresie udaru jest m.in. zapobieganie powikłaniom groźnym dla życia, zmniejszenie stopnia inwalidztwa tych, którzy przeżyli, poprawa jakości życia.

Celem wczesnej rehabilitacji po udarze mózgu jest zapobieganie następstwom długotrwałego unieruchomienia, w tym przykurczom w stawach, zapobieganie wytworzeniu się tzw. zespołu nieużywania kończyny, nadmiernej spastyczności lub wiotkości, zmniejszenie ryzyka utrwalenia się patologicznych wzorców ruchowych, osiągnięcie jak najlepszej zdolności do samoobsługi, nauka posługiwania się sprzętem rehabilitacyjnym, terapia zaburzeń behawioralno-poznawczych.

Po opuszczeniu szpitala chory, który nie odzyskał sprawności psychofizycznej, powinien być skierowany do leczenia w oddziale rehabilitacji neurologicznej.

Rehabilitacja powinna być prowadzona tak długo, jak długo stwierdza się poprawę stanu neurologicznego. Po osiągnięciu maksymalnej poprawy rozpoczyna się zwykle program rehabilitacji późnej w celu utrzymania sprawności na osiągniętym poziomie.

Następstwa udaru mózgu to:

- zaburzenia motoryczne – najczęściej jest to niedowład lub porażenie o różnym obrazie klinicznym, któremu towarzyszą zmiany napięcia mięśniowego, zwykle spastyczność i zaburzenia czucia powierzchniowego, rzadziej spotyka się zaburzenia mózdzkowe,
- parkinsonizm poudarowy,
- zespół rzekomoopuszkowy, w którym m.in. stwierdza się zaburzenia połykania i dysfagię,

- poudarowe ogniskowe zaburzenia poznawczo-behawioralne, w zależności od lokalizacji udaru takie jak: afazja, apraksja, zespół zaniedbywania, zespół dysfunkcji wykonawczych, amnezja itp.
- otępienie poudarowe, rozpoznawane po co najmniej 3 miesiącach od przebytego udaru,
- padaczka poudarowa – najczęściej występują napady częściowe złożone, często uogólniające się,
- depresja poudarowa, stwierdzana u około 30% chorych – występują tu najczęściej zaburzenia nąpędu i motywacji,
- ból ósrodkowy poudarowy – występuje rzadko, obejmuje zwykle okolicę ciała dotkniętą innymi objawami klinicznymi (na przykład niedowładem).

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Szacunkowo około 20–30% chorych po przebyłym udarze mózgu może zostać usprawnionych w procesie rehabilitacji do tego stopnia, że możliwy będzie ich powrót do pracy zawodowej. U pozostałych osób następstwa udaru powodują utratę zdolności do pracy.

Przy ocenie stopnia niezdolności do pracy i ewentualnej niezdolności do samodzielnej egzystencji należy ocenić:

- zdolność do samoobsługi,
- komunikację z otoczeniem (afazja, dyzartria),
- czynności motoryczne,
- zdolności poznawcze i wykonawcze (zarządzanie i kontrola zachowania),
- czynności emocjonalne i społeczne,
- możliwość wykonywania dotychczasowej pracy (ciężka fizyczna, na wysokości, wymagająca stałego skupienia uwagi, umysłowa związana z dużą odpowiedzialnością społeczną).

Najbardziej czułą w wykrywaniu zmian stanu klinicznego w ostrym okresie udaru jest Skala Udaru Narodowego Instytutu Zdrowia (ang. *National Institute of Health Stroke Scale*, NIHSS, tabela 4). Ocenę aktywności życia codziennego u chorych z udarem mózgu najczęściej przeprowadza się za pomocą skali Barthel (tabela 5). Natomiast ocena stopnia niepełnosprawności jest możliwa w oparciu o zmodyfikowaną skalę Rankina (tabela 6). Są to skale oceniające głównie podstawowe czynności, natomiast w przypadku oceny niesprawności poznawczo-behawioralnej konieczna jest opinia specjalisty psychologa klinicznego.

Tabela 4

Skala Udaru Narodowego Instytutu Zdrowia (NIHSS)

KATEGORIA	PUNKTACJA
1a. Poziom przytomności	0 = przytomny 1 = podsyipiający, wybudza się przy niewielkiej stymulacji 2 = nieprzytomny, wymaga wielokrotnej stymulacji 3 = brak reakcji na bodźce, wiotki
1b. Odpowiedź na pytanie o miesiąc i wiek	0 = obie odpowiedzi prawidłowe 1 = jedna odpowiedź prawidłowa 2 = obie odpowiedzi nieprawidłowe

KATEGORIA	PUNKTACJA
1c. Spełnianie poleceń	0 = oba polecenia wykonane prawidłowo 1 = jedno polecenie wykonane prawidłowo 2 = chory nie spełnia żadnego polecenia
2. Ruchomość gałek ocznych	0 = prawidłowa 1 = częściowe porażenie (zbaczenie gałek ocznych) 2 = przymusowe ustawienie gałek ocznych lub całkowite porażenie
3. Pole widzenia	0 = bez zaburzeń 1 = częściowe niedowidzenie połowiczne 2 = całkowite niedowidzenie połowiczne 3 = obustronne niedowidzenie połowiczne
4. Porażenie nerwu twarzewego	0 = prawidłowe symetryczne ruchy 1 = nieznaczny niedowład 2 = częściowe porażenie (całkowite lub prawie całkowite porażenie dolnej części twarzy) 3 = całkowite porażenie jedno- lub obustronne (dolnej i górnej części twarzy)
5. Siła mięśniowa kończyn górnych	0 = nie opada, chory utrzymuje kończynę pod kątem 90 stopni (lub 45 stopni) przez 10 s 1 = opada, chory utrzymuje kończynę pod kątem 90 stopni (lub 45 stopni) krócej niż 10 s 2 = częściowy ruch przeciwko sile ciężkości 3 = brak ruchu przeciwko sile ciężkości, kończyna opada 4 = brak ruchu 9 = amputacja, blok w stawie
6. Siła mięśniowa kończyn dolnych	0 = pacjent utrzymuje kończynę pod kątem 30 stopni przez 5 s 1 = opada powoli przed upływem 5 s 2 = szybko opada przed upływem 5 s, ale zachowany jest opór przeciw sile ciężkości 3 = opada natychmiast, ślad ruchu 4 = brak ruchu 9 = amputacja, blok w stawie
7. Ataksja kończyn	0 = nieobecna 1 = obecna w jednej kończynie 2 = obecna w obu kończynach 9 = amputacja lub blok w stawie
8. Czucie	0 = prawidłowe 1 = łagodna lub umiarkowana utrata czucia 2 = ciężka lub całkowita utrata czucia
9. Mowa	0 = brak afazji, prawidłowa 1 = afazja łagodna do umiarkowanej 2 = afazja dużego stopnia 3 = mutyzm, całkowita afazja
10. Dyzartria	0 = brak 1 = łagodna do umiarkowanej 2 = ciężka 9 = chory zaintubowany lub inna bariera fizyczna
11. Reakcja na bodźce zewnętrzne (zespół zaniedbywania połowicznego)	0 = prawidłowa 1 = brak różnicowania strony działania bodźca jednego rodzaju (czucia, słuchu, wzroku) 2 = brak różnicowania strony działania więcej niż jednego bodźca

Tabela 5

Ocena stanu pacjenta według zmodyfikowanej skali Barthel

Lp.	Nazwa czynności i punktacja	Wartość punktowa
1.	Spożywanie posiłków: 0 – nie jest w stanie samodzielnie jeść, 5 – potrzebuje pomocy w krojeniu, smarowaniu masłem itp. lub wymaga zmodyfikowanej diety, 10 – samodzielny, niezależny.	
2.	Przemieszczanie się (z łóżka na krzesło i z powrotem, siadanie): 0 – nie jest w stanie, nie zachowuje równowagi przy siedzeniu, 5 – większa pomoc (fizyczna – 1 lub 2 osoby), 10 – mniejsza pomoc (słowna lub fizyczna), 15 – samodzielny.	
3.	Utrzymanie higieny osobistej: 0 – potrzebuje pomocy przy wykonywaniu czynności osobistych, 5 – niezależny przy myciu twarzy, czesaniu się, myciu zębów, goleniu (z zapewnionymi pomocami).	
4.	Korzystanie z toalety (WC): 0 – zależny, 5 – potrzebuje pomocy, ale może coś zrobić sam, 10 – niezależny, samodzielne zdejmowanie, zakładanie, ubieranie się, podcieranie się.	
5.	Mycie, kąpiel całego ciała: 0 – zależny, 5 – niezależny.	
6.	Poruszanie się (po powierzchni płaskiej): 0 – nie porusza się lub < 50 m, 5 – niezależny na wózku, wliczając zakręty, > 50 m, 10 – spaceruje z pomocą (słowną lub fizyczną) 1 osoby > 50 m, 15 – niezależny (ale może potrzebować pewnej pomocy np. laski) > 50 m.	
7.	Wchodzenie i schodzenie po schodach: 0 – nie jest w stanie, 5 – potrzebuje pomocy (słownej, fizycznej, przenoszenie), 10 – samodzielny.	
8.	Ubieranie i rozbieranie się: 0 – zależny, 5 – potrzebuje pomocy (ale może wykonywać połowę czynności bez pomocy), 10 – niezależny (zapinanie guzików, zamka, zawiązywanie sznurowadeł itp.).	
9.	Kontrolowanie stolca/ zwieracza odbytu: 0 – nie panuje nad oddawaniem stolca (lub potrzebuje lewatywy), 5 – czasami popuszcza (zdarzenia przypadkowe), 10 – kontroluje/ utrzymuje stolec.	
10.	Kontrolowanie moczu/ zwieracza pęcherza moczowego: 0 – nie panuje nad oddawaniem moczu lub cewnikowany i przez to niesamodzielny, 5 – czasami popuszcza (zdarzenia przypadkowe), 10 – kontroluje/ utrzymuje mocz.	

Interpretacja skali (po zsumowaniu punktów):

- 85–100 pkt – stan pacjenta lekki,
- 21–85 pkt – stan pacjenta średnio ciężki,
- 0–20 pkt – stan pacjenta bardzo ciężki.

Tabela 6

Zmodyfikowana skala Rankina

PUNKTACJA	OPIS
0	Pełna sprawność
1	Widoczne objawy przy braku niepełnosprawności; chory jest zdolny do wykonywania wszystkich typowych dla siebie aktywności i obowiązków, nie wymaga zmiany stylu życia
2	Niewielka niepełnosprawność; chory nie jest w stanie wykonywać wszystkich typowych dla siebie aktywności i obowiązków, ale jest zdolny do samodzielnego funkcjonowania, nie wymaga pomocy
3	Umiarkowana niesprawność; chory chodzi samodzielnie, wymaga niewielkiej pomocy w zakresie codziennych czynności
4	Umiarkowanie ciężka niepełnosprawność; chory nie jest zdolny do samodzielnego poruszania się, wymaga znacznej pomocy w zakresie czynności dnia codziennego
5	Ciężka niepełnosprawność; chory wymaga stałej opieki pielęgnacyjnej, leżący, brak kontroli zwieraczy
6	Zgon

4.3. Krwawienie podpajęczynówkowe

Najczęstszą przyczyną krwawienia podpajęczynówkowego jest pęknięcie tętniaka jednej z tętnic mózgowych. Objawy kliniczne pękniętego tętniaka mózgu to: silny ból głowy z towarzyszącymi nudnościami, fotofobią i fonofobią, zaburzenia świadomości lub przytomności, objawy oponowe i objawy ogniskowego uszkodzenia mózgu.

Około 12% chorych umiera przed uzyskaniem pomocy medycznej. Śmiertelność w pierwszym roku po incydencie wynosi około 63%. Główną przyczyną zgonu jest powtórne krwawienie, które występuje najczęściej w ciągu 6 miesięcy od pierwotnego incydentu. Po 5 latach od krwawienia około 1/5 pacjentów pozostaje z deficytem intelektualnym różnego stopnia.

Postępowanie lecznicze to:

- leczenie operacyjne polegające na zabezpieczeniu szypuły i worka tętniaka,
- wewnątrznaczyniowa embolizacja, zwłaszcza w zakresie tętnic tylnej części koła tętniczego,
- postępowanie zachowawcze u chorych, u których nie można przeprowadzić leczenia operacyjnego,
- leczenie skurczu naczyniowego i innych powikłań.

Powikłania i następstwa krwawienia podpajęczynówkowego:

- deficyt ruchowy różnego stopnia,
- padaczka,
- wodogłowie pokrwotoczne; m.in. normotensyjne Hakima, objawiające się otępieniem, ataksją, zaburzeniami chodu przypominającymi chód parkinsonowski, zaburzeniami zwieraczy pod postacią nietrzymania moczu lub rzadziej stolca,
- wybiórcze zaburzenia funkcji poznawczych (tzw. deficyty poznawcze ogniskowe),

- zaburzenia emocjonalne (chwiejność emocjonalna, apatia, depresja, drażliwość, słaba kontrola zachowań afektywnych itp.).

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W ciągu roku od przebycia krwotoku niezdolność do pracy występuje często. Przy pomyślnym przebiegu schorzenia ubezpieczony może odzyskać zdolność do pracy w okresie świadczenia rehabilitacyjnego. Dalsza ocena zależy od stopnia deficytu chorobowego – ruchowego i/lub poznawczo-behawioralnego – oraz rodzaju wykonywanej pracy.

5. Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego (C71)

Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego występują stosunkowo rzadko w porównaniu z innymi chorobami neurologicznymi. Stanowią jednakże najczęstszą przyczynę zgonu z powodu choroby nowotworowej u mężczyzn poniżej 45 roku życia i kobiet poniżej 35 roku życia. U około 20% chorych z nowotworem umiejscowionym poza ośrodkowym układem nerwowym występują przerzuty do mózgu.

Przeżycie 5-letnie stwierdza się u około 20% chorych. Czas przeżycia zależy od rodzaju nowotworu (w glejakach – około 1–2 lata, w oponiakach – wiele lat).

Według klasyfikacji WHO określa się 4 stopnie zróżnicowania morfologicznego guzów mózgu. Stopień I i II obejmuje guzy najbardziej zróżnicowane, cechujące się powolnym wzrostem. Stopień III i IV obejmuje guzy nisko zróżnicowane, złośliwe.

W wielu przypadkach możliwe jest leczenie operacyjne, podczas którego dąży się do doszczętnego usunięcia guza lub zmniejszenia jego masy. Niedoszczętne usunięcie guza rokuje gorzej co do dalszego przebiegu schorzenia. Stosuje się także radioterapię i chemioterapię. Alternatywą dla chirurgii jest metoda stereotaktycznego napromieniowania guza, na przykład przy pomocy GammaKnife, której w neurologii można używać także w leczeniu malformacji naczyniowych. W zależności od stwierdzonego stanu ogólnego i neuropsychologicznego prowadzone jest także leczenie objawowe, w tym przeciwpadaczkowe, przeciwobrzękowe.

Następstwa nowotworów mózgu:

- postępujące objawy ogniskowego uszkodzenia mózgu (czuciowo-ruchowe lub/i poznawczo-behawioralne, np. niedowład, afazja, niedowidzenie połowiczne),
- padaczka,
- zmiany osobowości oraz zaburzenia afektywne,
- objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego,
- objawy endokrynne (guzy przysadki),
- powikłania po radio- i chemioterapii.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Stopień niezdolności do pracy zależy od obecności i stopnia nasilenia stwierdzanych deficytów neurologicznych, w tym dysfunkcji poznawczo-behawioralnych oraz rodzaju i skutków przebytego leczenia i jego powikłań.

6. Choroba Parkinsona (G20)

Jest to postępujące schorzenie ośrodkowego układu nerwowego przejawiające się klinicznie: spowolnieniem ruchowym, sztywnością mięśni, drżeniem spoczynkowym oraz trudnościami w utrzymaniu postawy ciała, a w zaawansowanych przypadkach dołączają się także zaburzenia: poznawcze, wegetatywne, psychiczne.

U podłoża choroby leży zanik komórek istoty czarnej śródmózgowia, w wyniku czego dochodzi do znacznego zmniejszenia ilości neuroprzekaźnika – dopaminy – w prążkowie. Degeneracja zachodzi również w układzie adrenergicznym, serotonergicznym i cholinergicznym.

Choroba Parkinsona należy do częstych chorób ośrodkowego układu nerwowego. Średni wiek zachorowania to 6 dekada życia. Objawy parkinsonowskie często towarzyszą zespołom otępiennym (np. otępienie korowo-podstawne). Objawy parkinsonowskie występują również w przebiegu wielu zespołów chorobowych, np. zanik wieloukładowy (MSA), choroba Wilsona, postępujące porażenie nadjądrowe (PSP), zwyrodnienie korowo-podstawne.

Parkinsonizm „wtórny” stwierdza się czasem w guzach mózgu, po urazach mózgu, w przebiegu chorób naczyniowych, w wodogłowie normotensyjnym, po zapaleniach mózgu, po zatruciach manganem, cyjankami, tlenkiem węgla, w niewydolności przytarczyc oraz jako uboczne działanie leków (neuroleptyki).

Rozpoznanie choroby Parkinsona opiera się przede wszystkim na badaniu klinicznym i stwierdzeniu co najmniej 2 z 3 klasycznych objawów choroby, tzn.: spowolnienia ruchowego (bradykineza), wzmożonego plastycznego napięcia mięśni i drżenia spoczynkowego. Objawy inne niż ruchowe to m.in.: zaburzenia wegetatywne, zaburzenia psychiczne oraz poznawcze. W odróżnieniu od niektórych wymienionych powyżej schorzeń w chorobie Parkinsona charakterystyczny jest asymetryczny początek dysfunkcji ruchowych i dobra początkowa odpowiedź na preparaty lewodopy.

W leczeniu farmakologicznym stosuje się leki działające na układ dopaminergiczny (preparaty lewodopy), agonistów receptora dopaminergicznego, inhibitory monoaminoooksydazy B i inhibitory metylotransferazy katecholowej (COMT), a także preparaty działające na układ cholinergiczny (biperiden) oraz glutaminergiczny (amantadyna). W ramach świadczeń gwarantowanych istnieje możliwość leczenia zaburzeń motorycznych w przebiegu zaawansowanej choroby Parkinsona systemem Duodopa (lewodopa z karbidopą), apomorfiną.

Stosuje się też chirurgiczną metodę leczenia polegającą na implantacji urządzenia (zwanego potocznie rozrusznikiem mózgu) wysyłającego impulsy elektryczne do określonej części mózgu – głęboka stymulacja mózgu (ang. *deep brain stimulation*, DBS).

Konieczne jest również leczenie następstw i powikłań choroby, w tym dyskinez i fluktuacji ruchowych polekowych, które występują zwykle po 5–7 latach leczenia lewodopą u 40–60% chorych, dodatkowo pogarszając jakość życia.

Leczenie farmakologiczne wspomaga rehabilitację. Pewne korzyści w chorobie Parkinsona niesie usprawnianie ruchowe (kinezyterapia). Powinno ono uwzględnić aktualny stan możliwości ruchowych chorego i ogólną kondycję somatyczną wynikającą z obecności chorób towarzyszących – m.in. układu sercowo-naczyniowego i choroby zwyrodnieniowej stawów. W chorobie Parkinsona, oprócz zubożenia aktywności ruchowej, które wyraża się zmniejszeniem zakresu i dynamiki wykonywanych ruchów, następuje wyczerpywanie się ruchu podczas jego powtarzania, a więc zmniej-

szenie amplitudy ruchów czynnych, co prowadzi do przykurczów w stawach. Pogłębia to upośledzenie ogólnej sprawności ruchowej kończyn. Zmniejsza się też ruchomość klatki piersiowej, co osłabia wydolność oddechową i zwiększa ryzyko infekcji.

Zestaw ćwiczeń dla chorego powinien być tak dobrany, aby objąć wszystkie elementy motoryki: siłę, koordynację ruchową, wytrzymałość, płynność ruchu. Dzięki regularnie wykonywanym ćwiczeniom pod kontrolą dyplomowanego terapeuty możliwa jest poprawa ogólnej ruchomości, chodu, postawy ciała, równowagi i koordynacji ruchów. Nie ma natomiast doniesień o trwałych efektach oddziaływania fizjoterapeutycznego na drżenie spoczynkowe czy sztywność pozapiramidową. Doraźne efekty w postaci zmniejszenia sztywności mogą przynieść ćwiczenia ruchowe w środowisku wodnym z oddziaływaniem ciepła. Są to jednak tylko terapie objawowe łagodzące symptomy.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Należy uwzględnić fakt, że jest to choroba postępująca, jednakże efekty jej leczenia są coraz lepsze i stosowane leki pozwalają na lata zachować zdolność do pracy.

Przy orzekaniu niezdolności do pracy należy ocenić:

- ogólną sprawność ruchową badanej osoby, stopień nasilenia sztywności, sprawność manualną,
- możliwość samoobsługi, utrzymania pionowej postawy ciała, nasilenie ruchów mimowolnych,
- stan psychiczny: spowolnienie i osłabienie funkcjonowania poznawczego, stan emocjonalny, kontrolę zachowania, zdolność komunikacji.

Dla oceny sprawności ruchowej stosuje się m.in. skalę sprawności ruchowej Hoehna-Yahra (tabela 7).

Tabela 7

Skala sprawności ruchowej Hoehna-Yahra

STOPIEŃ	OPIS
I	Łagodne zubożenie ruchowe, objawy parkinsonowskie po jednej stronie ciała
II	Objawy po obu stronach ciała (zwykle z przewagą jednej z nich), bez zaburzeń równowagi
III	Zaburzenia równowagi, łagodna lub średnio zaawansowana choroba, niezależność w zakresie samoobsługi, zmniejszenie aktywności, niesprawność niewielka lub średnia
IV	Ciężka niepełnosprawność, jednak chory jest w stanie poruszać się i utrzymywać postawę stojącą bez pomocy innych osób
V	Chory wymaga wózka inwalidzkiego lub jest całkowicie unieruchomiony w łóżku

Od III stopnia tej skali można stwierdzić niezdolność do pracy – w zależności od wykonywanego zawodu. Stwierdzenie upośledzenia sprawności ruchowej w stopniu IV może uzasadniać ustalenie niezdolności do samodzielnej egzystencji. Ocenę stanu poznawczo-behawioralnego najlepiej przeprowadzi psycholog kliniczny na podstawie standaryzowanych narzędzi pomiaru. Przy zawodach wysokiej odpowiedzialności społecznej ważna jest ocena objawów innych niż ruchowe.

7. Miastenia (G70)

Przyczyną miastenii jest autoimmunologiczna reakcja własnych przeciwciał skierowanych przeciwko receptorom dla acetylocholin. Wynikiem tego jest spadek liczby receptorów w obrębie mięśni. Z miastenią współlistnieją choroby [grasicy](#), która nie uległa atrofii. U około 10% pacjentów stwierdza się obecność guza nowotworowego grasicy – [grasiczaka](#).

Częstość choroby wynosi około 50–125 przypadków na 1 mln osób. Kobiety chorują 2–3 razy częściej od mężczyzn. Dwie największe grupy chorych stanowią młode kobiety w wieku 20–35 lat i starsi mężczyźni w wieku 60–75 lat. Typowy jest taki przebieg choroby, w którym występują zaostrzenia i remisje.

Podstawowym objawem jest nadmierna męczliwość mięśni poprzecznie prążkowanych manifestowana jako:

- [opadanie powiek](#),
- [diplopia](#),
- zmiana mimiki, tzw. uśmiech poprzeczny,
- opadanie żuchwy,
- osłabienie gryzienia, żucia, połykania pokarmów, nasilające się w miarę jedzenia,
- osłabienie głosu, niewyraźna mowa w miarę wydawania głosu,
- opadanie głowy,
- osłabienie mięśni rąk w czasie wykonywania zwykłych czynności (mycie, czesanie, golenie się),
- osłabienie siły mięśni nóg przy chodzeniu, upadki podczas biegu,
- zaburzenia oddychania.

Miastenia często rozpoczyna się od objawów ocznych. Narastanie objawów zmęczenia następuje w miarę upływu dnia lub pod wpływem powtarzania czynności. W badaniu neurologicznym nie stwierdza się wtedy zwykle żadnych zmian. Dopiero nasilenie się choroby pozwala na stwierdzenie typowej męczliwości mięśni w teście apokamnozy (wielokrotne powtarzanie ruchu powoduje szybkie narastanie osłabienia mięśni, które go wykonują). Rozpoznanie opiera się o:

- wywiad,
- stwierdzenie objawu apokamnozy, czyli wykazanie słabnięcia mięśni podczas pracy, np. przy osłabieniu mięśni opuszkowych poleca się pacjentowi liczenie do 50, przy obecnym objawie mowa staje się coraz bardziej nosowa i niewyraźna,
- dodatni wynik próby z [chlorkiem edrofonium](#) (Tensilonem): zmniejszeniu lub zniesieniu objawów po dożylnym podaniu 10 mg leku,
- badania elektrofizjologiczne:
 - stwierdzenie tzw. dekrementu miastenicznego w elektrostymulacyjnej próbie nużliwości,
 - ocena wyniku badania elektromiograficznego pojedynczego włókna mięśniowego (wydłużenie tzw. [jittera](#)),
- wykryciu przeciwciał anty-AChR, anty-MusK.

Leczenie farmaceutyczne ma na celu zwiększenie stężenia acetylocholin w złączach nerwowo-mięśniowych i zapobieganie wytwarzania przeciwciał receptorów acetylocholin. W pierwszym celu stosuje się inhibitory cholinoesterazy: neostygminę, pirydostygminę, ambenonium. Produkcję przeciwciał ogranicza się leczeniem immunosupresyjnym. Stosowane leki to: prednizon, metyloprednizon, azatiopryna, cyklofosfamid, metotreksat, mykofenolan mofetylu. Niekiedy stosuje się plazmaferezę.

W ramach świadczenia gwarantowanego dostępne jest leczenie przetoczeniami immunoglobulin. W razie wystąpienia niewielkich nawet objawów ze strony układu oddechowego należy ocenić pojemność życiową płuc w badaniu spirometrycznym. Wartości poniżej 1,5 l są wskazaniem do przyjęcia pacjenta na oddział intensywnej opieki medycznej. Leczenie chirurgiczne polega na usunięciu grasicy (tymektomia), do czego bezwzględny wskazaniem jest podejrzenie grasiczaka. Usunięcie przerośniętej grasicy u pacjentów bez grasiczaka również z niejasnych przyczyn poprawia rokowanie.

U chorych leczonych, którzy otrzymują inhibitory acetylocholinesterazy, można zaobserwować także sytuację przeciwną, to jest zmęczenie i objawy osłabienia zajętych mięśni po nocnym odpoczynku, z poprawą po przyjęciu leków. Jest to spowodowane zbyt długą przerwą nocną w podawaniu leków.

W miastennii stosuje się również rehabilitację ruchową. Program ćwiczeń usprawniających powinien być dostosowany indywidualnie, z uwzględnieniem zaostrzeń choroby i możliwości osoby chorej. Wykonuje się ćwiczenia poprawiające postawę ciała, wydolność mięśni oddechowych czy skuteczność odkrztuszania. Konieczne mogą być techniki ułatwiające polykanie pokarmu.

Kliniczny podział miastennii zmodyfikowany przez Ossermana przedstawia się jak w tabeli 8.

Tabela 8

Kliniczny podział miastennii według Ossermana

GRUPA	POSTAĆ (OBJAWY)
I	Miastenia oczna , objawy ograniczone wyłącznie do mięśni gałkoruchowych
II A	Łagodna miastenia uogólniona , nużliwość mięśni gałkoruchowych, niekiedy opuszkowych i kończynowych, rzuty i remisje, dobra odpowiedź na leki
II B	Umiarkowana do ciężkiej miastenia uogólniona , nasilone objawy z mięśni gałkoruchowych, opuszkowych i kończynowych, niedostateczna odpowiedź na leki cholinergiczne, postać podostra
III	Miastenia ostra (gwałtowna) lub ciężka uogólniona z niewydolnością oddechową, ciężka piorunująca, przebieg ostry, nasilone objawy kończynowe, opuszkowe w tym oddechowe, często jest to zaostrzenie objawów z grupy II A i II B
IV	Miastenia późna , ciężka, ze znaczącą symptomatologią opuszkową

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Przy obecnym sposobie leczenia rokowanie jest dość dobre, śmiertelność mała, a chorzy w większości przypadków prowadzą normalne życie rodzinne i mogą kontynuować pracę zarobkową. Przeciwwskazana jest ciężka praca fizyczna oraz praca w narażeniu na infekcje i stresy.

8. Zespoły bólowe kręgosłupa (G54, M47)

Najczęstszą przyczyną zespołów bólowych kręgosłupa są narastające z wiekiem zmiany zwyrodnieniowe oraz dyskopatyczne.

Choroba zwyrodnieniowa jest prawdopodobnie spowodowana powtarzającym się przeciążeniem krążka międzykręgowego i jego zwiększoną ruchomością, a także

wrodzonymi nieprawidłowościami kręgosłupa, takimi jak skolioza czy wrodzony blok kostny. Znaczenie mają także urazy i czynniki genetyczne.

Proces zwyrodnieniowy krążka wyraża się stopniową utratą wody, następnie dochodzi do obniżenia wysokości krążka, a w części przypadków do powstania przepukliny jądra miażdżystego.

Patomorfologicznie wyróżnia się 4 stadia przepukliny jądra miażdżystego:

1. Wypuklenie krążka międzykręgowego (ang. *bulging*). Polega na spłaszczeniu i symetrycznym wypukleniu krążka we wszystkich kierunkach. W obrębie pierścienia włóknistego obecne są już pęknięcia, jednak bez przerwania jego zewnętrznego ograniczenia. W obrazie MRI sygnał krążka w obrazach T2-zależnych jest obniżony.
2. Wypuklina jądra miażdżystego z zachowaniem ciągłości fragmentów pierścienia włóknistego (ang. *protrusion*). W tym stadium dochodzi do odcinkowego wypuklenia się jądra miażdżystego do pierścienia włóknistego, jednak część zewnętrznych włókien pierścienia nie jest przerwana.
3. Przepuklina jądra miażdżystego – z całkowitym przerwaniem pierścienia włóknistego (ang. *extrusion*). Fragmenty jądra miażdżystego wypuklają się poza obrys pierścienia włóknistego. Praktycznie w badaniu CT i MRI obraz w stadium 2 i 3 jest często podobny.
4. Wypadnięcie jądra miażdżystego (ang. *sequestration*). W tej postaci fragmenty jądra miażdżystego i ewentualnie pierścienia włóknistego odrywają się od pozostałej części krążka, często ulegając znacznemu przemieszczeniu.

Zespoły korzeniowe w prawie 80% przypadków dotyczą odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa. W odcinku szyjnym zdarzają się 4-krotnie rzadziej, a w odcinku piersiowym dotyczą około 1% chorych.

Wypuklony lub wypadnięty do kanału kręgowego krążek międzykręgowy może uciskać korzenie nerwowe albo cały ogon koński, powodując ból o charakterystycznym promieniowaniu w zależności od miejsca ucisku, a w cięższych przypadkach również objawy ubytkowe pod postacią zaburzeń w oddawaniu moczu oraz niedowładu kończyny lub kończyn dolnych – najczęściej opadanie stopy.

Należy podkreślić, że nie ma korelacji między ciężkością zespołu bólowego korzeniowego, a wielkością zmian stwierdzanych w badaniu RTG kręgosłupa, tomografii komputerowej lub jądrowym rezonansie magnetycznym. W przypadku dysproporcji pomiędzy dużym zespołem bólowym a brakiem wyraźnych zmian w badaniach neuroobrazowych należy wykonać badania neurofizjologiczne (EMG/ENG, somatosensoryczne potencjały wywołane).

Do objawów klinicznych w zespołach korzeniowych należą:

- zespół bólowy o charakterystycznym umiejscowieniu i promieniowaniu z zaburzeniami czucia powierzchniowego,
- objawy kręgosłupowe: ograniczenie ruchomości kręgosłupa, spłylenie lordozy, wyrównawcze skrzywienie kręgosłupa, wzmożone napięcie mięśni przykręgosłupowych, bolesność uciskowa i opukowa wyrostków kolczystych itp.,
- objawy korzeniowe,
- objawy ubytkowe to m.in.:
 - niedowład mięśnia pośladkowego wielkiego, prostowników stawu kolanowego, zginaczy grzbietowych palców i stopy,
 - osłabienie odruchów głębokich, obecność objawu Babińskiego,
 - zanik mięśni (pomiar obwodu kończyny),
 - zaburzenia zwieraczy.

Zespoły bólowe kręgosłupa mogą być również objawem wielu poważnych chorób, takich jak nowotwory, infekcje, choroby reumatyczne, złamania.

W zespołach bólowych kręgosłupa stosowane jest leczenie zachowawcze (farmakoterapia, fizjoterapia) i operacyjne.

Leczenie wstępnej fazy choroby, przy małym zaawansowaniu zmian, na ogół nie powoduje dużych trudności. Ograniczenie aktywności ruchowej, zastosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych i przeciwbólowych prowadzi zwykle do ustąpienia dolegliwości w ciągu kilku dni. Jednakże już pierwsze epizody bólowe kręgosłupa są sygnałem zaburzeń jego funkcji, wymagają badania pacjenta, czasem wykonania typowych zdjęć rentgenowskich, rozważenia przyczyn wystąpienia dolegliwości. Wprowadzenie w tym okresie działań profilaktycznych, takich jak: wzmocnienie osłabionych zespołów mięśniowych, zwiększenie aktywności ruchowej, skorygowanie pozycji ciała w czasie pracy, unikanie przeciążeń, może zapobiec rozwojowi zmian chorobowych, nawrotom dolegliwości, a nierzadko konieczności leczenia operacyjnego.

Leczenie w okresie nasilenia dolegliwości ma w głównej mierze charakter objawowy i zmierza do zmniejszenia doznań bólowych, zwalczania miejscowego stanu podrażnienia tkanek, zmniejszenia obrzęku korzeni nerwowych, rozluźnienia odruchowo napiętych mięśni. Dobre efekty przynosi zarówno leczenie farmakologiczne, jak i fizjoterapia, a w wielu przypadkach – terapia manualna. W okresie ostrych dolegliwości stosuje się leczenie farmakologiczne o działaniu przeciwbólowym, przeciwzapalnym, przeciwobrzękowym, wpływającym relaksująco. Po kilku dniach korzystne jest dołączenie fizykoterapii, która ułatwia szybsze ustąpienie dolegliwości, pozwala na skrócenie czasu leczenia farmakologicznego.

W okresie ostrych dolegliwości wskazane jest stosowanie okresowo kołnierza ortopedycznego ograniczającego ruchomość kręgosłupa oraz występujące przy tym drażnienie obrzękniętych korzeni nerwowych. Kołnierz powinien być jednak stosowany okresowo, nie więcej niż kilka godzin dziennie, aby nie doprowadzić do osłabienia lub zaniku mięśni karku i szyi. Wraz z postępem zmian chorobowych dolegliwości nawracają coraz częściej (zwykle spowodowane czynnikami wpływającymi na przeciążenie kręgosłupa), ze wzrastającym natężeniem, a czas ich trwania pomimo stosowanego leczenia wydłuża się. Do dolegliwości bólowych dołączają się nierzadko objawy ucisku korzenia nerwowego: parestezje, zaburzenia czucia, osłabienie odpowiednich zespołów mięśniowych, osłabienie odruchów ścięgnistych, okostnowych. W niektórych przypadkach dominują objawy związane z upośledzeniem przepływu w tętnicach kręgowych: bóle, zawroty głowy, szумы w uszach, nudności itp. Czasem objawy te są tak uporczywe i niepoddające się postępowaniu fizjoterapeutycznemu wspomaganemu farmakoterapią (środki poprawiające przepływ naczyniowy), że doprowadzają chorego do apatii, depresji, niekiedy nawet do myśli samobójczych. W przypadku znacznego nasilenia dolegliwości, narastania ich lub trwania pomimo kontynuowanego leczenia oraz potęgowania się zaburzeń neurologicznych rozważa się możliwość operacji.

W terapii bólów kręgosłupa kierujemy się tzw. trójstopniową piramidą analgetyczną. Łagodnie dolegliwości bólowe kręgosłupa ustępują u większości chorych po kilku dniach i w tych przypadkach zalecane są proste analgetyki, np. paracetamol (samodzielnie lub w połączeniu z tramadolem) i niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ). U chorych przewlekłe stosujących te leki lub ich nadużywających należy zwrócić szczególną uwagę na możliwość wystąpienia powikłań ze strony przewodu pokarmowego, narządów mięszkowych, układu krwionośnego i sercowo-naczyniowego. Przy dłuższym stosowaniu NLPZ zaleca się dodatkowo inhibitory pompy protonowej (PPI, np. ome-

prazol, pantoprazol, lanzoprazol, rabeprazol). Korzystnie wpływają leki rozluźniające mięśnie szkieletowe (np. tetrazepam, tizanidyna). Przykładowo zalecenia leczenia farmakologicznego choroby zwyrodnieniowej stawów obejmują:

- miejscowe stosowanie NLPZ,
- maści z kapsaicyną,
- paracetamol w dawce dobowej do 3,0 g,
- krótkotrwałe doustne stosowanie NLPZ: naproksen + PPI, celekoksyb + PPI (przy tendencji do rozwoju choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy),
- dostawowe stosowanie glikokortykosteroidów,
- leki opioidowe.

Reżim łóżkowy nie jest zalecany. Chory może poruszać się w miarę swoich możliwości, a leżąc, przyjmować dowolną pozycję znoszącą ból. Przeciwwskazane jest łóżko zarówno zbyt twarde, jak i zbyt miękkie. Obecnie uważa się, że leczenie zachowawcze powinno być stosowane, dopóki obserwuje się stopniowe ustępowanie dolegliwości. U osób otyłych wskazana jest redukcja masy ciała.

Korzystne efekty przynoszą blokady z leków miejscowo znieczulających (np. z 0,25% bupiwakainy) i steroidów (np. z metyloprednizolonu). Doraźnie mogą być stosowane także narkotyczne leki przeciwbólne.

Chorzy z ostrym zespołem bólowym wymagają monitorowania stanu klinicznego co kilka dni. Uważa się, że ból trwający powyżej 12 tygodni staje się bólem przewlekłym. Granice czasowe są jednak umowne. Przyczyn przewlekania się zespołu bólowego upatruje się w utrwalonej zmianie statyki kręgosłupa (skoliozie, destabilizacji jednostki ruchowej), spondylozie oraz w odczynowym przeroście tkanek (np. więzadła żółtego). Postępowanie z chorym w tym okresie powinno obejmować rewizję rozpoznania i diagnostykę wykluczającą występowanie innej niż proces zwyrodnieniowy przyczyny bólu, np. choroby nowotworowej, zapalenia, zespołu rzekomokorzeniowego, depresji maskowanej. Przerzuty nowotworowe do kręgosłupa występują najczęściej w przebiegu raka płuc, piersi, jajnika, żołądka, prostaty, nerki i ślinianek.

Po ustąpieniu ostrych objawów bólowych rozpoczynamy fizykoterapię. W tym okresie zaczynamy powoli uruchamiać pacjenta. W pierwszych dniach choroby stosuje się ćwiczenia izometryczne, wzmacniające mięśnie brzucha. Pamiętać należy, że u osób z niestabilną chorobą wieńcową i niestabilnym nadciśnieniem ćwiczenia izometryczne nie są wskazane. Głównym celem fizykoterapii w leczeniu zespołów bólowych kręgosłupa jest zmniejszenie dolegliwości bólowych i odczynu zapalnego oraz zmniejszenie wzmoczonego napięcia mięśni przykręgosłupowych. Stosowanie fizykoterapii zależne jest od rodzaju schorzenia kręgosłupa, typu dolegliwości bólowych, doświadczeń własnych leczącego, tolerancji zabiegów przez chorego. Fizykoterapia jest jednym z elementów kompleksowego leczenia schorzeń kręgosłupa. Powinna być zlecana równoległe z kinezyterapią. Zabiegi fizykoterapeutyczne przygotowują chorego do kolejnego zabiegu z kinezyterapii.

Wśród najczęściej stosowanych zabiegów należy wymienić:

- 1) **zabiegi laserowe**, stosowane w schorzeniach zwyrodnieniowych najczęściej techniką skaningową w miejscach bolesnych, a w przypadku objawów dyskopatycznych metodą kontaktową na punkty spustowe lub odpowiednie punkty w przebiegu nerwów,
- 2) **zabiegi ultradźwiękowe** stosowane przykręgosłupowo lub w przebiegu nerwów, stosuje się w leczeniu przewlekłych zespołów bólowych (działanie ciepłne, mechaniczne i fizykochemiczne),

- 3) **poła magnetyczne małej częstotliwości** – mają działanie przeciwbólowe, przeciwzapalne i przeciwbrzękowe; często wykorzystuje się synergistyczne działanie niektórych zabiegów, np. magnetolaseroterapię i magnetoledoterapię,
- 4) **poła elektromagnetyczne wielkiej częstotliwości** (np. diatermia krótkofalowa – zalecana w ostrym i podostrym bólu krzyża; stosuje się 2 dawki: atermiczną i oligotermiczną),
- 5) **prądy impulsowe średniej częstotliwości** (najczęściej prądy interferencyjne),
- 6) **prądy impulsowe małej częstotliwości** (najczęściej prądy diadynamiczne według Bernarda) – mają działanie usmierzające ból, działanie przeciwbólowe i zmniejszające napięcie mięśniowe,
- 7) **terapia TENS** – stosuje się w leczeniu ostrych bólów oraz leczeniu objawowym przewlekłych zespołów bólowych (blokowanie przewodzenia informacji bólowych do kory mózgowej),
- 8) **jonoforeza**, czyli wprowadzanie do tkanek siłami stałego pola elektrycznego jonów działających leczniczo lub przeciwbólowo,
- 9) **termoterapia** – opiera się na wykorzystaniu 2 rodzajów ciepła: powierzchniowego i głębokiego; termoterapia powierzchniowa (elektryczne poduszki, hydroterapia, promieniowanie podczerwone) poprzez zmniejszenie natężenia bólu oraz działanie relaksacyjne napiętych mięśni ułatwia zastosowanie ćwiczeń fizycznych (kinezyterapię) oraz przygotowanie do terapii manualnej; okłady parafinowe, okłady fango powodują głębokie przegrzanie tkanek i mają działanie przeciwbólowe; promieniowanie podczerwone – ciepło egzogenne zmniejsza napięcie mięśniowe i podwyższa próg odczuwania bólu; stosuje się także generator Sollux (z filtrem niebieskim wzmacniającym działanie przeciwbólowe podczerwieni),
- 10) **krioterapia** (miejscowa i ogólnoustrojowa) – ze względu na głębszą penetrację tkanek wydaje się skuteczniejsza w łagodzeniu bólu niż stosowanie ciepła, szczególnie przydatna w ostrych bólach krzyża oraz przy nawrotach dolegliwości; jej działanie polega na zwolnieniu przewodnictwa przez włókna nerwowe, łagodzeniu reakcji zapalnej i usmierzaniu bólu,
- 11) **hydroterapia** (ćwiczenia w wodzie, masaż wirowy, pływanie).

Najczęściej w chorobie zwyrodnieniowej kręgosłupa zaleca się łączne stosowanie ultradźwięków z elektroterapią (ultradźwięki + TENS; ultradźwięki + wybrane prądy z zakresu niskiej i średniej częstotliwości), TENS + promieniowanie laserowe, poła magnetyczne małej częstotliwości + TENS.

Umiejętne stosowanie (kolejność, terapia skojarzona) zabiegów z fizykoterapii stanowi dobre przygotowanie do kolejnych zabiegów z kinezyterapią, a także umożliwia zwiększenie zakresu jej oddziaływania. Dane kliniczne wskazują, że zabiegi fizykalne (magnetoterapia, laseroterapia, elektroterapia) w połączeniu z kinezyterapią przynoszą lepsze efekty terapeutyczne w przewlekłych zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego niż sama fizykoterapia.

Kinezyterapia, czyli leczenie ruchem, jest istotną składową leczenia usprawniającego. Kinezyterapia przyspiesza procesy naprawcze i zastępcze w układzie ruchu i narządach wewnętrznych, chroni przed wykształcaniem wadliwych stereotypów zastępczych, przeciwdziała wtórnym zmianom w układzie kostno-stawowo-mięśniowo-więzadłowym, zapobiega powikłaniom krążeniowo-oddechowym, poprawia ogólną wydolność ustroju i jest jedną z podstawowych form profilaktyki schorzeń narządu ruchu, krążenia i układu oddechowego. Celem kinezyterapii jest przede wszystkim przetrwanie błędnego koła bólowego przez zmniejszenie odruchowego wzmożonego napię-

cia mięśni przykręgosłupowych i poprawę stabilności kręgosłupa przez zwiększenie tłoczni brzusznej oraz przywrócenie równowagi mięśniowej zapobiegającej nawrotom dolegliwości.

Warunkiem utrzymania dobrego wyniku leczenia w schorzeniach kręgosłupa jest regularne kontynuowanie kinezyterapii w warunkach domowych. Wykonywane ćwiczenia nie mogą wywoływać bólu i źle wpływać na układy krążenia i oddechowy.

Do leczenia operacyjnego kwalifikowani są chorzy, u których nie stwierdzono poprawy w leczeniu zachowawczym, a operacja stwarza tę szansę, z poważnymi zaburzeniami neurologicznymi i którzy wybierają formę leczenia operacyjnego w celu uzyskania szybszej poprawy klinicznej. Do szybkich interwencji chirurgicznych powinni być kwalifikowani chorzy z poważnymi niedowładami na skutek uszkodzenia korzenia. Bezwzględnie szybkiej interwencji wymagają pacjenci, u których doszło do uszkodzenia neurogennego zwieracza pęcherza moczowego (czy wypieracza pęcherza). Tego typu uszkodzenia mogą wykazywać brak tendencji do poprawy nawet po leczeniu operacyjnym. Zabiegom chirurgicznym poddawani są chorzy w okresie ostrym choroby dyskowej, z szybką progresją objawów klinicznych i ewidentnymi zmianami uciskowymi na struktury nerwowe.

W leczeniu chirurgicznym schorzeń kręgosłupa stosuje się kilka technik operacyjnych. Operacje realizowane są za pomocą discektomii przezskórnej, zabiegu mikrochirurgicznego, operacji usunięcia dysku drogą fenestracji i szerokiego odbarczenia worka oponowego oraz korzeni. Leczenie operacyjne kręgosłupa jest fragmentem jego kompleksowej terapii. Po leczeniu operacyjnym powinno się chorego skierować do placówki rehabilitacyjnej, aby kontynuować usprawnianie. Pacjent powinien rozpocząć leczenie w poradni rehabilitacyjnej w celu edukacji w zakresie uprawiania gimnastyki leczniczej oraz ergonomii pracy i wypracowania właściwych nawyków funkcjonowania w ciągu dnia.

Leczenie operacyjne bez względu na technikę realizacji polega na odbarczeniu struktur nerwowych i ewentualnej stabilizacji kręgosłupa pierwotnej lub wtórnej w przypadku stwierdzonej jego niestabilności.

Zabiegi operacyjne odcinka lędźwiowego kręgosłupa możemy podzielić na zabiegi z wykorzystaniem stabilizacji i bez jej wykorzystania. Foraminotomia może być stosowana jako dostęp do kanału kręgowego, może też stanowić część zabiegu odbarczającego korzenie nerwowe przy operacjach wykonywanych z powodu stenozy. Hemilaminektomia jest to usunięcie połowy łuku kręgowego, a laminektomia to usunięcie łuku kręgowego i wyrostka kolczystego. Są to zabiegi umożliwiające dostęp do kanału kręgowego od strony grzbietowej.

Discektomia w przeważającej części stosowana jest u pacjentów wykazujących objawy pochodzenia korzeniowego w przebiegu dyskopatii, np. w wyniku powstania przepukliny krążka międzykręgowego. Mikrodiscektomia stanowi obecnie standard w leczeniu dyskopatii, jest to discektomia przy użyciu technik mikrochirurgicznych. Do zabiegów operacyjnych z wykorzystaniem elementów stabilizujących zaliczyć można stabilizację międzytrzonową (artrodezę) kolumny przedniej polegającą na umieszczeniu w przestrzeni pomiędzy trzonami kręgów implantu stabilizującego. Może być to autogenny implant kostny lub sztuczny implant (*cage*), którego profil wypełniony jest hydroksyapatytem w celu uzyskania w krótszym czasie zrostu kostnego. W przypadku usunięcia całości jądra miazdzystego dochodzi często do niestabilności i zapadnięcia się przestrzeni międzytrzonowej, wówczas pozostałą między trzonami przestrzeń wypełnia się implantami stabilizującymi lub klatkami usztywniającymi. Wykorzystywa-

ne są implanty typu PLIF (ang. *posterior lumbar interbody fusion*) lub ALIF (ang. *anterior lumbar interbody fusion*). Stabilizacja przemasadowa (transpedikularna) jest obecnie skutecznym sposobem wewnętrznej stabilizacji kręgosłupa – zarówno kolumny przedniej, jak i tylnej. Śruby stabilizujące wkręcane są od tyłu przez nasady łuków aż do trzonu kręgu, a następnie łączone z prętami wzdłużnymi. Taki rodzaj stabilizacji, odporny na obciążenia, powszechnie używany jest w przypadku kręgozmyku, skoliozy, a także złamań czy niestabilności pourazowych.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Dokonując oceny niezdolności do pracy, należy brać pod uwagę:

- obecność i nasilenie objawów kręgosłupowych i korzeniowych,
- obecność objawów ubytkowych (niedowładność kończyn i/lub zaburzenia zwieraczy),
- zarówno wyniki badań neuroobrazowych CT/MRI, jak również wyniki badań neurofizjologicznych (EMG/ENG, somatosensoryczne potencjały wywołane),
- stan psychiczny (depresja),
- charakter wykonywanej pracy (np. fizyczna, wymagająca wymuszonej pozycji, siedząca).

Bóle krzyża, grzbietu, szyi, karku są bardzo częstą przyczyną dolegliwości zgłaszanych przez ludzi po 30 roku życia. Ostry incydent bólowy u około 70% chorych ustępuje w ciągu 3 tygodni, a u 90% w ciągu 3 miesięcy.

W przypadku nawracających zespołów bólowych z objawami kręgosłupowymi i korzeniowymi u pracowników fizycznych wykonujących pracę wymagającą dźwigania i noszenia ciężarów czy w narażeniu na wstrząsy należy rozważyć celowość przekwalifikowania zawodowego.

Po operacji dyskopatii i po okresie czasowej niezdolności do pracy możliwa jest kontynuacja leczenia w ramach świadczenia rehabilitacyjnego, ponieważ ubezpieczony najczęściej rokuje odzyskanie zdolności do pracy.

Natomiast utrzymywanie się objawów ubytkowych (niedowładność kończyn i/lub zaburzenia zwieraczy) po operacji może uzasadniać ustalenie niezdolności do pracy.

W każdym przypadku należy również rozważyć, czy po przeprowadzeniu rehabilitacji leczniczej w ramach prewencji rentowej możliwe jest odzyskanie zdolności do pracy. Orzeczenie o celowości przeprowadzenia rehabilitacji leczniczej narządu ruchu w ramach prewencji rentowej ZUS wydaje lekarz orzecznik. Obecnie możliwe jest kierowanie na rehabilitację narządu ruchu do ośrodków współpracujących z ZUS, w systemie stacjonarnym i w systemie ambulatoryjnym. Program rehabilitacji narządu ruchu w ramach prewencji rentowej ZUS kierowany jest do osób zagrożonych długotrwałą niezdolnością do pracy i rokujących odzyskanie tej zdolności, w szczególności z zespołami bólowymi stawów obwodowych i kręgosłupa po urazach oraz na tle zmian zwyrodnieniowych i dyskopatycznych po ich leczeniu zachowawczym i/lub operacyjnym.

Piśmiennictwo

1. Bodzioch M.: *Nowe kryteria rozpoznania stwardnienia rozsianego u chorych z odosobnionym zespołem klinicznym na podstawie obrazu rezonansu magnetycznego*, „Medycyna Praktyczna. Neurologia” 2010, nr 3, s. 15–21.
2. Bradley W.G., Daroff R.B., Fenichel G.M., Jankovic J., Prusiński A. *Neurologia w praktyce klinicznej*, t. 3, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2006, s. 2709–2745.

3. Chou R., Loeser J.D., Owens D.K.: *Interventional therapies, surgery and interdisciplinary rehabilitation for low back pain: An evidence-based clinical practice guideline from the American Pain Society*, „Spine” 2009 nr 34(10), s. 1066–1077.
4. Chou R., Qaseem A., Owens D.K.: *Diagnostic imaging for low back pain: Advice for high-value health care from the American College of Physicians*, „Annals of Internal Medicine” 2011, nr 154, s. 181–189.
5. Chou R., Qaseem A., Snow V.: *Diagnosis and treatment of low back pain: A joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society*, „Annals of Internal Medicine” 2007, nr 147, s. 478–491.
6. Chou R.: *Pharmacological management of low back pain*, „Drugs” 2010, nr 70(4), s. 387–402.
7. Członkowska A.: *Ewolucja kryteriów rozpoznania stwardnienia rozsianego – wnioski praktyczne*, „Medycyna Praktyczna. Neurologia” 2012, nr 4 (16).
8. Dobrogowski J., Dutka J.: *Zespoły bólowe narządu ruchu*, „Terapia” 2004, nr 10, s. 157.
9. Domżał T.M.: *Ból – podstawowy objaw w medycynie*, PZWL, Warszawa 1996.
10. Friedman A.: *Choroba Parkinsona – mechanizmy, rozpoznanie, leczenie*, Wydawnictwo Czelej, Warszawa 2005.
11. Fuller G.: *Badanie neurologiczne*, PZWL, Warszawa 1995.
12. Herman E.: *Diagnostyka chorób układu nerwowego*, PZWL, Warszawa 1982.
13. Januś-Laszuk B., Czernuszenko A., Mirowska-Guzel D., Członkowska A.: *Wpływ powikłań na przebieg rehabilitacji u pacjentów po przebytych udarze mózgu*, „Terapia” 2012, nr 1, s. 267.
14. Katz J.N., Harris M.B.: *Lumbar Spinal Stenosis*, „The New England Journal of Medicine” 2008, nr 358, s. 818–825.
15. Kiwerski J.: *Rehabilitacja medyczna*, PZWL, Warszawa 2005, s. 513–560.
16. Kozubski W., Liberski P. (red.): *Choroby układu nerwowego*, PZWL, Warszawa 2004.
17. Lachman D.: *Analysis of the clinical picture in patients with osteoarthritis of the spine depending on the type and severity of lesions on magnetic resonance imaging*, „Reumatologia” 2015, t. 53, nr 4, s. 186–191; DOI: 10.5114/reum.2015.53995.
18. Lachman D.: *Wstępna analiza obrazu klinicznego pacjentów z chorobą zwyrodnieniową struktur kręgosłupa w zależności od rodzaju oraz stopnia zaawansowania zmian w obrazie rezonansu magnetycznego (MRI)*, „Medical Problems” 2014, nr 50(3–4), s. 43–49.
19. Maksymowicz W.: *Neurochirurgia w zarysie*, PZWL, Warszawa 1999.
20. Mumenthaler M., Mattle H.: *Neurologia*, WM Urban & Partner, Wrocław 2001.
21. Mumenthaler M., Schliack H.: *Uszkodzenia nerwów obwodowych – rozpoznawanie i leczenie*. PZWL, Warszawa 1998, s. 155–208.
22. Rees J.: *Neuroonkologia*, tłum. M. Bodzioch, „Medycyna Praktyczna. Neurologia” 2011, nr 1, s. 7.
23. Rondzio K., Szczepek E., Czernicki Z.: *Fizjoterapeutyczna ocena wyników leczenia operacyjnego odcinka lędźwiowego kręgosłupa z wykorzystaniem stabilizacji i bez jej wykorzystania*, „Neurologia Praktyczna” 2014, nr 5(80), s. 7–16.
24. Ropper A.H., Adams R.D., Brown R.F., Victor M.: *Adams and Victor’s principles of neurology*, McGraw-Hill Medical Pub. Division, New York 2005.
25. Rowland L.P., Kwiecieński H., Kamińska A.M.: *Neurologia Merritta*, WM Urban & Partner, Wrocław 2004, s. 423–435.
26. Stępień A.: *Postępowanie w wybranych chorobach układu nerwowego. Low back pain management*, „Neurologia Praktyczna” 2014, nr 3(78), s. 57–65.
27. Walecki J.: *Neuroradiologia*, Upowszechnianie Nauki – Oświata, Warszawa 2000, s. 253–272.

28. Weinstein J.N., Tosteson T.D., Lurie J.D.: *Surgical versus nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis four-year results of the spine patients outcomes research trial*, „Spine” 2010, nr 35, s. 1329–1338.
29. Wisłowska M., Lachman D.: *Preliminary analysis of the clinical picture in patients with spondyloarthritis depending on the type and severity of changes on MRI*, „Osteoarthritis and Cartilage” 2015, nr 23 (supl. 2), s. A379–628.
30. Ziółkiewicz J., Kaźmierski R.: *Ewolucja kryteriów diagnostycznych stwardnienia rozsianego*, „Neuroskop” 2011, nr 13, s. 112–119.

ZASADY ORZEKANIA O NIEZDOLNOŚCI DO PRACY W ZABURZENIACH PSYCHICZNYCH

Zaburzenia psychiczne obejmują różnorodną grupę schorzeń, najczęściej o przebiegu przewlekłym, podczas którego stan czynnościowy organizmu ulega zmianom związanym m.in. z okresowymi zaostrzeniami, a rokowanie zależne jest w znacznym stopniu od trudnych do przewidzenia sytuacji społecznych. To powoduje, że orzecznictwo lekarskie o niezdolności do pracy w tej grupie zaburzeń jest szczególnie trudne. Orzecznictwo psychiatryczne ma wprawdzie swoją specyfikę, ale w zasadach ogólnych nie odbiega i nie może odbiegać od orzecznictwa w zakresie innych specjalności.

Lekarze orzecznicy w większości przypadków orzekają w sprawach, w których ubezpieczony ma ustalone przez lekarzy leczących rozpoznanie kliniczne, a rokowanie odnośnie do stanu zdrowia jest przewidywalne. Ich rolą jest ustalenie, czy z powodu naruszenia sprawności organizmu spowodowanego zaburzeniami psychicznymi istnieje niezdolność do pracy i w jakim stopniu.

W orzekaniu tej niezdolności istotne znaczenie ma określenie faktycznej utraty sprawności zawodowej w wyniku choroby, a także zachowanych jeszcze możliwości zawodowych, a nie fakt istnienia poszczególnych objawów psychopatologicznych. Orzekanie o niezdolności do pracy w zaburzeniach psychicznych nie może opierać się tylko na rozpoznaniu choroby, ponieważ nie ma równoległości między nim a stwierdzonym stopniem niezdolności do pracy.

Dla oceny stanu psychicznego w rozumieniu niezdolności do pracy konieczna jest kompleksowa ocena wszystkich dostępnych źródeł wiedzy o stanie zdrowia osoby badanej, by móc ustalić stopień naruszenia sprawności organizmu. Składa się na to stan obecny, określony na podstawie przeprowadzonego badania lekarskiego – wywiadu od badanego, a niekiedy również od osób towarzyszących, badania przedmiotowego, w tym także oceny stanu somatycznego, oraz analizy dokumentacji medycznej dostarczonej przez badanego lub pozyskanej w postępowaniu orzeczniczym. Rola dokumentacji z przebiegu leczenia (ambulatoryjnego, szpitalnego) jest szczególnie ważna, gdyż odzwierciedla charakter i przebieg choroby, dominujące objawy, ich wpływ na funkcjonowanie i zdolności adaptacyjne, stosowane leczenie oraz ewentualne objawy uboczne prowadzonej farmakoterapii. Daje również możliwość ustalenia daty powstania niezdolności do pracy, niekiedy odległej w czasie. W orzekaniu o niezdolności do pracy z powodu zaburzeń psychicznych niewystarczające jest samo zaświadczenie lekarskie, zawierające niekiedy jedynie rozpoznanie i potwierdzenie faktu leczenia.

Badanie dla celów orzecznich powinno odbywać się w spokojnej atmosferze, bez pośpiechu. Postępowanie lekarza orzecznika powinno cechować się cierpliwością i życzliwością wobec osoby, której orzeczenie ma dotyczyć. Orzekanie o niezdolności do pracy w zaburzeniach psychicznych nie może być szablonowe, każdy badany musi być oceniany indywidualnie, z uwzględnieniem współistniejących schorzeń.

Istotne jest rozważenie w każdym przypadku okresu orzekanej niezdolności do pracy oraz możliwości rehabilitacji leczniczej w ramach prewencji rentowej dla osób

z zaburzeniami nerwicowymi i psychosomatycznymi, która jest realizowana przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych od 2004 roku.

Przedstawiona praca ma przybliżyć lekarzom orzecznikom problematykę zaburzeń psychicznych i być pomocą w ich orzekaniu przy założeniu, że każdy przypadek orzeczniczy stanowi niepowtarzalny problem, w którego rozwiązaniu nie można stosować jednakowych kryteriów.

W prezentowanym materiale omówione zostaną wybrane zaburzenia psychiczne z listy kategorii diagnostycznych Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10:

- F00–F09 – organiczne zaburzenia psychiczne,
- F10–F19 – zaburzenia psychiczne i zachowania spowodowane używaniem substancji psychoaktywnych,
- F20–F29 – schizofrenia, zaburzenia typu schizofrenii i urojeniowe,
- F30–F39 – zaburzenia nastroju (afektywne),
- F40–F48 – zaburzenia nerwicowe związane ze stresem i występujące pod postacią somatyczną,
- F50–F59 – zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi,
- F60–F69 – zaburzenia osobowości i zachowania,
- F70–F79 – upośledzenie umysłowe.

I. Organiczne zaburzenia psychiczne (F00–F09) Choroby układu nerwowego przebiegające z otępieniem

1.1. Otępienie

Jest zespołem psychopatologicznym wywołanym chorobą mózgu, zwykle o charakterze przewlekłym i postępującym, w którym zaburzone są wyższe czynności korowe, takie jak orientacja, pamięć, planowanie, rozumienie, liczenie itp. Uszkodzeniu funkcji poznawczych na ogół towarzyszy spadek kontroli nad reakcjami emocjonalnymi i zachowaniem. Ulegają zaburzeniu także czynności życiowe – dbanie o wygląd zewnętrzny, higienę itp.

Do zaburzeń powodujących upośledzenie sprawności psychicznych wpływających na wykonywanie pracy zawodowej zalicza się w szczególności upośledzenie funkcji poznawczych: osłabienie pamięci, zwłaszcza świeżej, pogorszenie sprawności intelektualnej, co pociąga za sobą zaburzenia myślenia i zaburzenia aktywności. Znaczące są również zaburzenia zachowania niekorzystnie wpływające na kontakty z otoczeniem, w tym również w środowisku pracy.

Wśród wielu przyczyn powodujących uszkodzenie mózgu wymieniane są:

- choroby pierwotnie zwyrodnieniowe (Alzheimera, Picka, Parkinsona),
- choroby naczyniowe mózgu,
- choroby zakaźne (zapalenie bakteryjne i wirusowe mózgu, kiła),
- choroby demielinizacyjne (stwardnienie rozsiane, leukodystrofia),
- padaczka,
- procesy rozrostowe mózgu,
- urazy głowy,
- niedobory żywieniowe (niedobory witamin),
- zaburzenia metaboliczne (choroby spichrzowe, choroba Wilsona),

- zaburzenia endokrynologiczne (choroby tarczycy, przysadki mózgowej, przytarczyc, kory nadnerczy),
- zaburzenia związane z używaniem substancji toksycznych (alkohol, związki organiczne, metale ciężkie, leki),
- choroby autoimmunizacyjne.

Rozpoznanie otępienia pierwotnego odbywa się przez eliminację kolejnych czynników etiologicznych. W około 10% przypadków otępienie może być odwracalne (np. spowodowane niedoczynnością tarczycy, niedoborem witaminy B₁₂ oraz kwasu foliowego, kiłą układu nerwowego, niektórymi guzami). Właściwa terapia farmakologiczna lub chirurgiczna może niekiedy wpłynąć na cofanie się objawów.

W rozpoznaniu otępienia należy uwzględnić możliwość pomyłek diagnostycznych, zwłaszcza z przypadkami depresji, a także błędnej interpretacji testów psychologicznych, np. przy braku motywacji do badania lub wystąpienia innych czynników wpływających na zafałszowanie wyników.

W badaniu osób z zaburzeniami o charakterze otępienia należy – poza oceną stanu somatycznego – przeprowadzić badanie psychiatryczne, neurologiczne, badanie dna oczu oraz wykonać niezbędne badania diagnostyczne: laboratoryjne, badanie EEG, tomografię komputerową czy rezonans magnetyczny, badania przepływów mózgowych, a także badania psychologiczne.

Rutynowo wykonywane są przede wszystkim testy przesiewowe, w tym tzw. testy organiczne. Prosty i łatwy do wykonania, również przez lekarza orzecznika, jest badanie z wykorzystaniem krótkiej skali oceny stanu psychicznego, czyli Mini-Mental State Examination (MMSE). Maksymalny wynik, jaki może osiągnąć badany, to 30 punktów. Wynik niższy niż 24 punkty sugeruje obecność zespołu otępiennego. W ocenie należy brać pod uwagę wiek i wykształcenie osoby badanej.

W grupie tzw. testów organicznych służących do diagnozy organicznej dysfunkcji mózgu najczęściej wykonywana jest tzw. triada organiczna – test Bender, test Bentona i test Graham-Kendall. Testem najbardziej czułym diagnostycznie jest test Bentona, najmniej – test Bender.

Generalnie wnioskowanie na podstawie omówionych testów jest ograniczone, m.in. z uwagi na trafność diagnostyczną, która według różnych autorów waha się w okolicach 60%. Rutynowe zlecenie wymienionych testów może nie ułatwić oceny orzeczniczej, jeśli nie będą one badały funkcji faktycznie zaburzonych. Pomocne byłoby badanie przy pomocy testów oceniających zaburzenia rzutujące na wykonywanie konkretnych zawodów czy czynności.

Test Bender. Za jego pomocą bada się spostrzeganie wzrokowe, organizację wzorów w przestrzeni, planowanie, tempo pracy. To zestaw 9 wzorów geometrycznych, które badany ma odrębnie skopiować. Każdy wzór ocenia się oddzielnie ze względu na możliwe rodzaje błędów, które są różnie interpretowane. Wyżej punktowane są zniekształcenia i rotacje, gdyż występują u osób z organicznymi zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym. Wykonywanie testu zajmuje niewiele czasu. Jest on powtarzalny, a więc dobrze ukazuje dynamikę zaburzeń.

Test Bentona. Obok funkcji badanych testem Bender bada się nim także zdolność zapamiętywania nowego materiału wzrokowego. Test Bentona jest zestawieniem figur geometrycznych, które badany ma narysować z pamięci po 10 min ekspozycji.

Test Graham-Kendall. Jest testem pamięci figur geometrycznych. Badany rysuje z pamięci 15 kolejno ekspozowanych wzorów geometrycznych. Każdą reprodukcję ocenia się według 4-punktowej skali. Rysunki najbardziej odbiegające od normy uzyskują 4 punkty.

W ocenie wyników badań testowych nie można pominąć konieczności ich krytycznej interpretacji w połączeniu z oceną kliniczną. Na ich wynik znaczący wpływ może mieć bowiem motywacja do badania, a także inne czynniki występujące podczas badania, takie jak zmęczenie czy dolegliwości bólowe.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Niejednokrotnie w rozpoznawaniu podłoża organicznego stwierdzanych zaburzeń przywiązuje się nadmierną wagę do nieprawidłowości np. w badaniu EEG czy w testach organicznych. Odchylenia stwierdzane w wykonanych badaniach diagnostycznych muszą być w orzekaniu oceniane łącznie ze stanem psychicznym – nie mogą same w sobie stanowić o ocenie orzeczniczej. Z kolei objawy kliniczne muszą być oceniane w kontekście wyuczonego zawodu i wykonywanego zatrudnienia. Dla przykładu – zaburzenia pamięci o niedużym nasileniu mogą nie upośledzać zdolności do pracy u osoby wykonującej proste prace fizyczne lub prace niewymagające kontaktu z otoczeniem, natomiast w znacznym stopniu mogą ograniczyć wykonywanie pracy skomplikowanej, wymagającej dużej sprawności intelektualnej (np. nauczyciela, księgowego, lekarza).

Przy stwierdzonym obniżeniu funkcji poznawczych o łagodnym lub umiarkowanym nasileniu jest więc możliwe orzeczenie zdolności lub częściowej niezdolności do pracy, zależnie od kontekstu zawodowego.

2. Zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania spowodowane używaniem środków psychoaktywnych (F10–F19)

2.1. Uzależnienie

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) uzależnienie to stan psychicznej, a niekiedy także fizycznej, reakcji zachodzącej między organizmem a środkiem psychoaktywnym. Powstaje przymus przyjmowania środków w sposób ciągły lub okresowy, aby doświadczyć jego działania lub uniknąć objawów wynikających z jego braku. Uzależnienie jest kompleksem zjawisk fizjologicznych, behawioralnych i poznawczych, wśród których przyjmowanie substancji jest czynnością dominującą. Uzależnienie może dotyczyć jednego lub wielu środków – tzw. uzależnienie mieszane. Stosowanie w sposób ciągły większości środków uzależniających prowadzi do powstania tolerancji, a więc konieczności zwiększenia dawki dla osiągnięcia pożądanego efektu.

Przy stałym przyjmowaniu środków uzależniających wytwarza się zależność psychiczna, czyli przymus zażywania środka. Przyjmowanie niektórych środków prowadzi także do zależności fizycznej – gdy odstawienie środka lub znaczne zmniejszenie dawki powoduje wystąpienie objawów abstynencyjnych.

2.2. Zespoły abstynencyjne

Są charakterystyczne dla przebiegu uzależnień. Większość zespołów ma dość typowy charakter zależny od działania farmakologicznego środka. Niebezpieczne dla życia są zwłaszcza te, które występują w przebiegu uzależnienia od barbituranów

i alkoholu. Objawy patologiczne to: lęk, drżenie ciała, wzmożona potliwość, nudności lub wymioty, tachykardia, pobudzenie ruchowe, iluzje wzrokowe, dotykowe, rzadziej słuchowe.

W części przypadków zespołów abstynencyjnych alkoholowych występują napady drgawkowe typu *grand mal*. Zagrozeniem dla życia mogą być powikłania somatyczne. Zależność fizyczna występuje w przebiegu zależności od morfiny, barbituranów i alkoholu, być może od amfetaminy. Nie występuje w przebiegu stosowania kokainy, konopi indyjskich, halucynogenów i lotnych rozpuszczalników.

Przyjmowanie środków uzależniających może mieć w pierwszym okresie charakter eksperymentalny, dotyczy to zwłaszcza LSD i przetworów konopi. Jeżeli zaprzestanie się stosowania środka, czy to z braku zainteresowania (obawy o skutki dla stanu zdrowia), czy z powodu interwencji otoczenia, może nie dojść do wytworzenia uzależnienia.

W Polsce nie ma powszechnie akceptowanych kwestionariuszy przesiewowych do oceny zachowań związanych z używaniem substancji psychoaktywnych.

Pierwsze zetknięcie z substancją psychoaktywną powodującą uzależnienie przypada na ogół na okres 14–18 roku życia i dotyczy przede wszystkim mężczyzn ze środowisk wielkomiejskich. Tak więc w znacznej liczbie przypadków do uzależnienia dochodzi w okresie szkolnym, jeszcze przed podjęciem pracy zarobkowej.

Następstwa przewlekłego stosowania wspomnianych środków dotyczą samego biorącego, ale mają również wymiar społeczny. Uzależnieni przerywają naukę, ich podstawowym celem staje się zdobycie pożądanego środka, w tym również w sposób niezgodny z prawem (kradzieże). Zanikają normy etyczne, dochodzi do rozpadu życia rodzinnego.

Niezwykle istotne, również dla oceny orzeczniczej, jest występowanie powikłań medycznych – zakażeń miejscowych (stany zapalne skóry, ropnie, grzybica), wyniszczenia, chorób zakaźnych (m.in. wirusowego zapalenia wątroby, zakażenia HIV oraz AIDS).

Poniżej zostały omówione wybrane **grupy środków wywołujących uzależnienia**.

Opiaty. Są to substancje pochodzące z opium i syntetyczne analogi: opium, morfina, kodeina, heroina, metadon i inne. Powodują one silną zależność psychiczną oraz wcześniej zależność fizyczną. Uzależnieni niejednokrotnie rekrutują się z personelu medycznego i farmaceutycznego, a w przewadze z ludzi młodych, którzy poprzednio używali alkoholu, marihuany, amfetaminy. Pierwsze objawy uzależnienia mogą się pojawić już po kilku zażyciach środka. Proces degradacji psychicznej i fizycznej postępuje bardzo szybko, a konieczność zdobycia środka za wszelką cenę prowadzi do konfliktów z prawem.

Środki nasenne i uspokajające. Uzależnienie od środków nasennych i uspokajających dotyczy zwłaszcza używania barbituranów i pochodnych benzodwiazepin. Często jest spowodowane jatrogennym działaniem lekarzy przepisujących te leki przez dłuższe okresy, niekiedy na wyraźne życzenie pacjenta. Leki te mogą być stosowane przez osoby uzależnione od alkoholu jako zamiennik. W trakcie ich stosowania dochodzi najpierw do uzależnienia psychicznego, a potem fizycznego z wszelkimi skutkami dla stanu zdrowia oraz dla funkcjonowania rodzinnego i społecznego. Główne objawy psychopatologiczne to: upośledzenie funkcji poznawczych, lęki, zmienność nastroju, często dysforia, zaburzenia snu, łaknienia.

Kokaina i amfetaminy. Kokaina, na ogół przyjmowana przez śluzówkę nosa, powoduje stan przyjemnej dla użytkownika euforii, zmniejsza zapotrzebowanie na sen,

wzmaga poczucie mocy i ważności. Amfetaminy oraz ich pochodne są syntetycznymi narkotykami. Działają stymulująco na ośrodkowy układ nerwowy. Mają ugruntowaną pozycję w Polsce, gdyż są łatwo dostępną i tanią używką stosowaną dla celów pseudorekreacyjnych lub wykonania określonych zadań. Amfetamina ma największe po kokainie działanie uzależniające psychicznie.

Substancje halucynogenne. Halucynogeny wywołują przemijające stany zaburzeń świadomości z pobudzeniem ruchowym i żywymi halucynacjami, zwłaszcza wzrokowymi. Objawy uzależnienia fizycznego nie występują lub są bardzo rzadkie. W literaturze podkreśla się głębokie zaburzenia funkcjonowania społecznego u stosujących halucynogeny, wynikające z objawów psychotycznych, dziwactw w zachowaniu, zaburzeń nastroju, stanów lękowych.

Alkohol. Według definicji amerykańskiej Rady ds. Alkoholizmu uzależnienie od alkoholu to „zatrucie przewlekłe, postępujące i potencjalnie zagrażające życiu, charakteryzujące się wzrostem tolerancji, fizycznym uzależnieniem i patologicznymi zmianami narządowymi będącymi bezpośrednimi lub pośrednimi skutkami używania alkoholu”. Uzależnienie od alkoholu można rozpoznać, gdy obecne są przynajmniej 3 z następujących objawów:

- poczucie przymusu picia,
- trudności kontrolowania zachowania związanego z alkoholem,
- objawy odstawienia występujące po zaprzestaniu picia lub zmniejszeniu ilości,
- tolerancja, czyli konieczność zwiększenia ilości dla osiągnięcia pożądanego skutku,
- zaniedbywanie aktywności życiowych,
- kontynuowanie picia mimo wiedzy o szkodliwych następstwach.

Przyczyny uzależnienia są złożone – psychologiczne, środowiskowe i biologiczne. Podkreślana jest rola czynników dziedzicznych. Do uzależnienia predestynują również cechy osobowości antisocjalnej i organiczne uszkodzenia układu nerwowego. Znaczący jest też wpływ grupy społecznej – gdy picie jest powszechne jako sposób spędzenia czasu, funkcjonowania w określonym środowisku.

Wśród mężczyzn uzależnienie na ogół występuje wcześniej – przed 20 rokiem życia, a u kobiet – po 35 roku życia. U kobiet wcześniej dochodzi do uzależnienia, wystąpienia powikłań narządowych i zaburzenia funkcjonowania społecznego.

U osób, które piją w sposób ciągły, przerwanie picia prowadzi do zespołu abstynencyjnego, który jest jednym z podstawowych kryteriów uzależnienia. Pojawia się w krótkim czasie od przerwania picia – od kilku godzin do 1–3 dni. Może być wstępem do groźnej dla życia ostrej psychozy przebiegającej z zaburzeniami świadomości, pobudzeniem, lękami, iluzjami i omamami – majaczenia alkoholowego. Zaburzenia nasilają się w nocy, chorzy są przekonani o prawdziwości swoich doznań, gwałtownie na nie reagują. Towarzyszą temu powikłania w stanie somatycznym, niekiedy groźne dla życia.

Innym ostrym zespołem odstawienia alkoholu ze strony stanu psychicznego jest halucynozja alkoholowa. Świadomość nie jest zaburzona, natomiast występują omamy słuchowe o znacznym nasileniu. Stan taki po kilku dniach może ustąpić lub przejść w przewlekłą halucynozję.

Powikłaniami przewlekłego alkoholizmu są schorzenia somatyczne (m.in. zapalenie błony śluzowej żołądka, zapalenie trzustki, marskość wątroby), zaburzenia neurologiczne (polineuropatia, atrofia mózgu, encefalopatia Wernickego) oraz zaburzenia psychiczne (zespół amnestyczny Korsakowa, zaburzenia zachowania, otępienie). Niekiedy dodatkowym czynnikiem patogennym są urazy czaszkowo-mózgowe.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Z opisanymi uzależnieniami od opiatów, kokainy, amfetaminy i środków halucynogennych lekarze orzecznicy mają w przewadze do czynienia przy orzekaniu w sprawach wniosków o przyznanie renty rodzinnej lub socjalnej. Uzależnienie dotyczy bowiem najczęściej osób młodych, które nie podjęły jeszcze aktywności zawodowej, przerwały naukę i nie zdobyły wykształcenia. W zaawansowanych stadiach uzależnienia, gdy dołączają się powikłania w stanie somatycznym, istnieje całkowita niezdolność do pracy, a niekiedy może dochodzić do niezdolności do samodzielnej egzystencji.

Nieco inna może być sytuacja dotycząca uzależnienia od środków nasennych i uspokajających. W przewadze problem ten istnieje u kobiet, w okresie involucji, często ze współtowarzyszącymi zaburzeniami osobowości. Gdy towarzyszą temu zaburzenia funkcji poznawczych czy objawy zaburzeń nastroju, może to być wskazanie do orzekania częściowej niezdolności do pracy.

Ocena orzecznicza co do niezdolności do pracy w uzależnieniu od alkoholu zależy od czasu trwania objawów i stopnia ich nasilenia. Przewlekłe halucynozy czy głębsze zaburzenia poznawcze mogą uzasadniać orzekanie o całkowitej niezdolności do pracy. Zespoły amnestyczne wykluczają pracę zawodową, a niekiedy powodują konieczność opieki nad chorym ze strony otoczenia z uwagi na spowolnienie, zobojętnienie, które uniemożliwia wykonywanie codziennych czynności.

Generalnie dla orzekania o niezdolności do pracy w różnego rodzaju uzależnieniach kluczowe znaczenie ma ocena powikłań, dotyczących stanu zarówno psychicznego, jak i somatycznego. Samo rozpoznanie uzależnienia bez współistnienia ww. objawów nie jest zazwyczaj wskazaniem do orzekania o niezdolności do pracy. W postępowaniu leczniczym i rehabilitacyjnym aktywizacja zawodowa może mieć szczególne znaczenie.

3. Schizofrenia, zaburzenia typu schizofrenii i urojeniowe (F20–F29)

3.1. Schizofrenia

Mimo niewątpliwych postępów terapii i rehabilitacji główną przyczyną niezdolności do pracy wśród zaburzeń psychotycznych stanowi schizofrenia, która jest schorzeniem o długotrwałym przebiegu z tendencją do nawracania i utrwalania objawów, zaburzającą funkcjonowanie społeczne. Powoduje poważne pośrednie i bezpośrednie skutki ekonomiczne. Występuje na całym świecie, a ryzyko zachorowania w ciągu życia wynosi 1%. Choroba może być powikłana zaburzeniami afektywnymi, somatycznymi i coraz częściej uzależnieniami od środków psychoaktywnych. Chorym na schizofrenię przypisuje się wzmożoną podatność na infekcje, w tym gruźlicę, oraz inne choroby, np. układu krążenia. Płodność chorych jest niższa, a śmiertelność wyższa niż w populacji, głównie z powodu zagrożenia samobójstwem. Choroba rozpoczyna się na ogół w 3 dekadzie życia. W młodszych przedziałach wieku zachorowania istnieje przewaga mężczyzn, w późniejszych – kobiet. Początek choroby w tym przedziale wieku jest częściej powolny, a przebieg i rokowanie mniej korzystne niż u osób, które zachorowały w późniejszym okresie życia. Schizofrenia rzadko jest rozpoznawana przed 13 rokiem życia.

Przesłankami, które pozwalają na rozpoznanie schizofrenii, są:

- typowe zespoły kliniczne oraz charakterystyczne cechy przebiegu i dynamika zaburzeń,
- brak czynników somatogennych, w tym objawów organicznego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

U około 15% chorych, niekiedy na wiele lat przed pierwszym epizodem psychozy schizofrenicznej, występują różne nieswoiste objawy zwiastunowe. Są to objawy lękowe, depresyjne, hipochondryczne, asteniczne, natręctwa, nastawienia ksobne.

Obraz psychopatologiczny jest bardzo zróżnicowany. Najczęstsze objawy kliniczne schizofrenii to:

- objawy wytwórcze, czyli urojenia – fałszywe sądy, o których prawdziwości chory jest przekonany, najczęściej typu paranoidalnego, tj. słabo usystematyzowane, logicznie niepowiązane, oraz zaburzenia postrzegania powstające bez działających z zewnątrz bodźców i rzutowane na zewnątrz, czyli omamy (zwłaszcza słuchowe, słowne, ale mogą dotyczyć wszystkich innych analizatorów); objawy te powodują zniekształcenie postrzegania otaczającej rzeczywistości, a zdolność do odróżniania jej od wytworów własnej psychiki ulega ograniczeniu lub zniesieniu,
- brak krytycyzmu, co niejednokrotnie wiąże się z negatywnym nastawieniem do leczenia,
- formalne zaburzenia myślenia – rozkojarzenie, paralogie, otamowanie, autyzm, dereizm,
- zaburzenia ruchowe – objawy katatoniczne (osłupienie, pobudzenie),
- objawy negatywne, które narastają w miarę czasu trwania choroby, takie jak ograniczenie aktywności, zubożenie myślenia, emocji, brak dostosowania emocjonalnego,
- lęk.

Schizofrenia występuje w 2 postaciach, w zależności od objawów dominujących. Ostre objawy wytwórcze, zwane niekiedy pozytywnymi, dzięki nowoczesnej farmakoterapii udaje się zwykle dość szybko opanować. Objawy negatywne, ubytkowe, występują u 40% chorych, często są przewlekłe i w znacznym stopniu zaburzają funkcjonowanie społeczne.

Przebieg choroby jest przewlekły z nawrotami w 70–80% przypadków, z czego 50% obserwowanych jest w ciągu pierwszych 2 lat trwania choroby. U około 70% chorych obserwuje się niepełne remisje, które – zależnie od nasilenia objawów – mniej lub bardziej zaburzają ich funkcjonowanie.

Aktywność zawodową komplikują również objawy depresji występujące u 40% chorych i pogorszenie funkcji poznawczych występujące u ponad połowy leczonych.

Tradycyjnie najczęściej rozpoznawana jest schizofrenia paranoidalna, w której dominują objawy wytwórcze przy zaznaczonej w różnym nasileniu obecności innych objawów. W postaci katatonicznej dominują zaburzenia napędu, a hebefrenicznej – niedostosowanie afektu i zachowania. Częściej rozpoznaje się postać paranoidalną niż pozostałe.

Przebieg choroby na ogół stabilizuje się po upływie około 5 lat. Schizofrenia może prowadzić do izolacji chorego, osamotnienia, słabej aktywności, beczynności, zależności od innych osób i instytucji. Podkreśla się, że rokowanie poprawia się u osób dobrze przystosowanych społecznie przed zachorowaniem, z dobrą sprawnością intelektualną, z ostrym początkiem choroby, które zachorowały w późniejszym wieku i mają wsparcie w swoim otoczeniu.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Lekarze orzecznicy w swojej pracy opierają się na rozpoznaniach schizofrenii ustalonych wcześniej szpitalnie lub rzadziej ambulatoryjnie. Ich rolą jest ocena stopnia dezadaptacji społecznej i zawodowej badanych oraz ewentualnych możliwości dalszego wykonywania pracy. Podstawowym wyznacznikiem niezdolności do pracy w schizofrenii jest poziom przystosowania w środowisku społecznym, w tym aktywności zawodowej, a nie fakt istnienia lub braku objawów psychotycznych.

Jak wspomniano wcześniej, wiele przypadków psychoz schizofrenicznych rozpoczyna się powolnym, stopniowym narastaniem objawów chorobowych, początkowo mało widocznych dla otoczenia, tak że niekiedy nawet w przybliżeniu trudno ustalić początek choroby. Ustalenie początku psychozy może mieć zasadnicze znaczenie dla orzekania. Konieczne jest uzyskanie wszelkiej możliwej dokumentacji, która pozwoliłaby określić zarówno początek choroby, jak i jej dynamizm prowadzący do przerwania wykonywanej pracy zawodowej lub powstania niezdolności do jej podjęcia. Niejednokrotnie w opisanych sytuacjach błędne jest przyjęcie założenia, że początkiem niezdolności do pracy jest data pierwszej hospitalizacji psychiatrycznej, podczas gdy dokładna analiza dokumentacji pozwala na ustalenie znacznie wcześniejszej daty. Jest to szczególnie istotne w przypadkach, w których z pobudek chorobowych badany przerwał pracę na wiele lat przed złożeniem wniosku o przyznanie renty.

Podobna sytuacja istnieje przy wnioskach dotyczących renty socjalnej, w przypadku której niezbędne jest ustalenie, czy niezdolność do pracy pozostaje w związku z naruszeniem sprawności organizmu powstałym przed 18 rokiem życia lub w okresie nauki w szkole ponadpodstawowej. Niejednokrotnie dopiero uzyskanie szczegółowych informacji od pedagogów i psychologów szkolnych pozwala na przyjęcie (choćby z przeważającym prawdopodobieństwem), że objawy chorobowe i znaczna dezadaptacja społeczna wystąpiły w wymienionych okresach. Wskazuje to na konieczność szczególnie wnikliwego zebrania wywiadu przez lekarza orzecznika lub konsultanta i zapoznania się z jak najobszerniejszą dokumentacją medyczną.

Dla orzekania znaczący jest także przebieg psychozy schizofrenicznej, który może być różnorodny i w różnym stopniu determinuje zdolność do pracy zawodowej. Po okresie w pełni rozwiniętych objawów może dojść do remisji, podczas której chory jest zdolny do kontynuowania dotychczasowej pracy lub pracy z pewnymi ograniczeniami. Czas trwania takich remisji bywa bardzo różny – od kilku miesięcy do nawet kilku lat. Nie można jednak wykluczyć sytuacji, że w przypadku remisji zmiana oceny orzecznicznej i zmniejszenie świadczenia mają wpływ na zaostrzenie psychozy. Gdy w niepełnej remisji dominują objawy negatywne, takie jak spowolnienie psychoruchowe, zmniejszenie aktywności, zmniejszenie wydajności pracy, spadek zainteresowań, izolowanie się, to rokowanie co do utrzymania aktywności zawodowej jest wyraźnie gorsze.

Sytuacja na rynku pracy i niewielkie możliwości zatrudnienia chorych na schizofrenię mogą sprawiać, że lekarze orzecznicy, biorąc pod uwagę przede wszystkim materialne zabezpieczenie ubezpieczonych, automatycznie orzekają całkowitą niezdolność do pracy. Orzeczenie takie nie uwzględnia wymienionych uprzednio czynników, takich jak przebieg psychozy, rokowanie czy niepełna utrata zdolności do pracy. Konieczne jest staranne rozważenie, czy w danym przypadku nie zachodzi jedynie celowość orzeczenia częściowej niezdolności do pracy.

Orzekanie o niezdolności do samodzielnej egzystencji jest uzasadnione w sytuacjach przewlekłe utrzymującego się pobudzenia, agresji w stosunku do otoczenia lub

własnej osoby, głębokiej izolacji, zaniedbywania codziennych czynności lub stanem somatycznym badanego.

Może się zdarzyć, że ustalone w toku hospitalizacji rozpoznanie schizofrenii nie potwierdza się w dalszych latach, że mógł to być np. rzut psychozy afektywnej z dobrą późniejszą remisją lub epizod o charakterze reaktywnym, który całkowicie ustąpił. Świadczy to, że ustalenie rokowania na początku choroby może być trudne lub wręcz niemożliwe. Dlatego celowe jest orzekanie okresowej niezdolności do pracy.

3.2. Zaburzenia urojeniowe

W zaburzeniach urojeniowych wyróżnionych w Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 dominują urojenia, które nie dają się zakwalifikować jako organiczne, afektywne czy schizofreniczne. Urojenia występują pojedynczo lub w formie powiązanych ze sobą treści, niekiedy charakteryzują się przewlekłością i trwałością. Czasem mogą im towarzyszyć inne objawy psychopatologiczne, np. lęk, a bardzo rzadko omamy. Brak jednak podstaw do rozpoznania psychozy schizofrenicznej.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Klasyfikacja ICD-10 wyodrębnia grupę **ostrych przemijających zaburzeń psychotycznych**, które ustępują po okresie trwającym od kilku tygodni do kilku miesięcy. W orzekaniu o niezdolności do pracy w takich przypadkach celowe jest rozważenie świadczeń krótkoterminowych.

3.3. Reakcje paranoiczne

Reakcje paranoiczne są zaburzeniami psychotycznymi, dotyczącymi zwykle osób w wieku średnim. Zaburzenia rozwijają się na podłożu nieprawidłowych, paranoicznych osobowości w następstwie działania różnego typu czynników reaktywnych o charakterze biologicznym lub psychologicznym, budzących poczucie krzywdy lub niesprawiedliwości. Często dotyczy to sytuacji, w której niezaspokojone roszczenia prowadzą do przewlekłych działań odwoławczych, obejmujących różne instytucje i nasilających objawy psychopatologiczne. Opisywane są reakcje paranoiczne u imigrantów, osób głuchych i głuchoniemych, niepewnych, jak postrzega ich otoczenie, w którym czują się obcy i wyalienowani. Objawy te mogą wystąpić w warunkach przewlekłej izolacji (więzienie, sekty, długotrwałe rejsy morskie czy wyprawy górskie).

Niekiedy u osób pozostających w silnych związkach emocjonalnych i izolacji społecznej strona dominująca indukuje swoją patologiczną problematykę bliskiej osobie lub całej grupie osób. Mówimy wówczas o **psychozach indukowanych**.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Przypadki spotykane w praktyce orzeczniczej niejednokrotnie wynikają z wieloletniego niesatysfakcjonującego ubiegania się o ustalenie niezdolności do pracy w związku z wypadkiem przy pracy, chorobą zawodową lub innym roszczeniem w postępowaniu cywilnym lub karnym. Osoby z takimi zaburzeniami są źródłem znacznych trudności w kontaktach z otoczeniem, w tym i z pracownikami instytucji ubez-

pieczeniowych. Są autorami wielostronicowych pism i skarg kierowanych do różnych organów władzy i administracji. Wywołują konflikty podczas badania przez lekarzy orzeczników. Cechuje je znacznego stopnia napięcie, podejrzliwość, wrogość wobec otoczenia, zupełny brak motywacji do leczenia, a niekiedy także przekonanie o własnej nadzwyczajności. Mogą stwarzać realne zagrożenie dla życia i porządku prawnego, a ich groźby muszą być traktowane poważnie. Zazwyczaj jednak dobra sprawność intelektualna powoduje, że niekiedy przez długie okresy utrzymują się w pracy zawodowej.

3.4. Paranoja prawdziwa

Jest rzadką, przewlekłą psychozą z narastającymi powoli usystematyzowanymi urojeniami i dostosowanymi do nich reakcjami emocjonalnymi, z zachowaną strukturą osobowości. W części przypadków może nie wpływać w istotny sposób na funkcjonowanie społeczne, w tym aktywność zawodową. Niekiedy jednak przy rozbudowanym systemie urojeniowym znacznie zaburza funkcjonowanie poprzez konfliktowe postawy i działania agresywne. Znacznie ogranicza lub uniemożliwia wykonywanie pracy zarobkowej, gdy aktywność chorych jest skupiona na realizacji własnych problemów. Należy podkreślić brak poczucia istnienia zaburzeń i brak motywacji do leczenia.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Wyniki leczenia mogą być lepsze w przypadkach reakcji paranoicznych niż paranoi, zwłaszcza jeśli dochodzi do zmiany sytuacji odpowiedzialnej za wystąpienie tej reakcji. Z uwagi na nieprawidłową osobowość przedchorobową lub istnienie urojeń odpornych na korektę rokowanie w obu przypadkach może być niekorzystne, również co do możliwości wykonywania pracy zawodowej.

4. Zaburzenia afektywne (F30–F39)

4.1. Depresja

Jest najczęściej rozpoznawanym zaburzeniem psychicznym. Należy do grupy zaburzeń afektywnych, których dominującym objawem jest obniżenie nastroju. Zajmuje czwarte miejsce wśród najpoważniejszych problemów zdrowotnych świata. Powoduje znaczne upośledzenie funkcjonowania rodzinnego, społecznego i zawodowego oraz zagrożenie działaniami samobójczymi. Około 20% pacjentów zgłaszających się do lekarza pierwszego kontaktu ma objawy depresyjne.

Można wyróżnić następujące stopnie nasilenia depresji:

- łagodna, poronna – subdepresja trwająca nie krócej niż 2 tygodnie, w której mogą występować pojedynczo charakterystyczne cechy depresji (zmęczenie, zniechęcenie, złe samopoczucie, brak zadowolenia, pogorszenie snu i łaknienia); powoduje trudności w wykonywaniu pracy i codziennych obowiązków, ale nie zaburza go całkowicie,
- umiarkowana, o średnim nasileniu – obok podstawowych objawów i cech depresji istnieje wyraźne obniżenie funkcjonowania społecznego i zawodowego,

- ciężka o dużym nasileniu:
 - bez objawów psychotycznych – dominuje smutek, spowolnienie psychoruchowe, myśli samobójcze, niezdolność do pracy zawodowej,
 - z objawami psychotycznymi – urojenia winy, kary, hipochondryczne, nihilistyczne, zahamowanie ruchowe do stuporu lub podniecenie (tzw. depresja agitowana).Stany depresyjne można podzielić na 3 podgrupy w zależności od ich etiologii:
- uwarunkowane przyczynami „endogennymi” hipotetycznymi – stany depresyjne w przebiegu chorób afektywnych,
- depresje psychogenne – grupa zaburzeń nastroju o różnym przebiegu klinicznym będących reakcją na niekorzystne czynniki psychologiczne,
- stany depresyjne występujące w przebiegu różnorodnych schorzeń tzw. somatycznych czy organicznych (w organicznych schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego).

Zaburzenia afektywne „typu endogennego” są grupą zaburzeń psychicznych o nieznanym etiologii, w przebiegu których występują okresowo zaburzenia nastroju, zaburzenia emocji oraz aktywności w postaci zespołów depresyjnych, a u części osób również zespołów maniakalnych. Cechuje je nawrotowość. Oddzielone są okresami remisji. Wyodrębniono **chorobę afektywną jednobiegunową** z występującymi wyłącznie zespołami depresyjnymi oraz **chorobę afektywną dwubiegunową** z zespołami depresyjnymi i maniakalnymi. Obydwa schorzenia występują rodzinnie, kilkanaście razy częściej u osób spokrewnionych, 2–3 razy częściej u kobiet. Dużą rolę w ich ujawnieniu odgrywają tzw. czynniki środowiskowe. W dużym odsetku (do 50%) początek, ale i kolejne nawroty są poprzedzone różnego rodzaju sytuacjami stresowymi, którym przypisywane jest znaczenie wyzwalające (poród, zaburzenia hormonalne, infekcje, przyjmowanie niektórych leków, różnorodne wydarzenia życiowe będące stratami lub sukcesami itp.).

Obraz kliniczny depresji obejmuje objawy podstawowe i wtórne.

Do **objawów podstawowych** zaliczamy:

- obniżenie nastroju (smutek, przygnębienie, przykre przeżywanie zdarzeń, zubożenie depresyjne),
- obniżenie napędu psychoruchowego (spowolnienie myślenia, tempa wypowiedzi, poczucie obniżonej sprawności intelektualnej, pamięci, zahamowanie ruchowe),
- zaburzenia rytmu okołodobowego i objawy somatyczne (wczesne budzenie, płytki przerywany sen lub nadmierna senność w ciągu dnia, gorsze samopoczucie rano, napięciowe bóle głowy, wysychanie śluzówek, zaparcia, chudnięcie, zaburzenia miesiączkowania, utrata libido),
- lęk – przewlekły wolnopłynący o falującym nasileniu, często zlokalizowany w okolicy przedsercowej; obecność lęku stanowi integralną składową depresji.

Do **wtórnych objawów** zaliczamy:

- depresyjne zaburzenia myślenia: poczucie winy i grzeszności, urojenia winy, kary, grzeszności, nihilistyczne, depresyjną ocenę własnej osoby, szans wyleczenia, niezchęcenie do życia (myśli i tendencje samobójcze),
- zaburzenia aktywności złożonej: zmniejszenie zakresu zainteresowań, obniżenie zdolności do pracy, izolowanie się od otoczenia, brak dbałości o zabezpieczenie potrzeb życiowych.

U ponad połowy chorych występują myśli samobójcze, a w około 20% przypadków zamachy samobójcze są przyczyną zgonu osób z rozpoznaniem choroby afektywnej. Jak wynika z danych statystycznych z 2003 roku, Polska należy do krajów o średnim wskaźniku samobójstw (14–16 na 100 tys. osób), z tendencją do wzrastania, szczególnie wśród młodych mężczyzn.

Przebieg depresji charakteryzuje często nagły początek, niekiedy powolne narastanie objawów. Faza depresyjna, która nie jest leczona, może trwać od kilku do kilkunastu miesięcy, średnia długość nawrotów wynosi 3–6 miesięcy.

Nasilenie depresji wykazuje duże zróżnicowanie u poszczególnych osób, a również u tego samego chorego w kolejnych fazach. U osób młodych depresje mają raczej łagodniejszy charakter. U osób w okresie inwolucji i w podeszłym wieku częściej występuje niepokój ruchowy i urojenia depresyjne.

4.2. Mania

Obraz kliniczny manii jest przeciwieństwem depresji. Nastroj charakteryzuje stałe wzmoczenie samopoczucia. Chorzy są beztroscy, ze skłonnością do żartów. Przy większym nasileniu występuje nastrój gniewny, co prowadzi do konfliktów z otoczeniem i agresywnych zachowań. Tempo myślenia jest przyspieszone, występuje wielomówność, niekiedy gonitwa myśli, aktywność ruchowa zawsze wzmoczona, z poczuciem wielkiej energii. Występują także zaburzenia rytmów biologicznych, takie jak skrócenie snu nocnego, ranne budzenie, dobowe wahania objawów. Chorzy przejawiają brak krytycyzmu wobec swoich możliwości i zachowań. U niektórych pojawiają się urojenia wielkościowe. Działalność jest nieprzemyślana, a zamierzenia nierealizowane.

Stany hipomanii mogą nie zaburzać aktywności zawodowej, a niekiedy ją nawet pobudzać. We w pełni rozwiniętym zespole maniakalnym zdolność do pracy jest obniżona lub zupełnie zniesiona.

Przebieg i różnicowanie zaburzeń afektywnych dwubiegunowych i jednobiegunowych:

- występowanie objawów manii lub hipomanii w chorobie afektywnej dwubiegunowej,
- częste występowanie choroby afektywnej jednobiegunowej u kobiet oraz późniejszy początek choroby niż w chorobie afektywnej dwubiegunowej,
- zazwyczaj krótsze fazy depresyjne i niezbyt duże nasilenie depresji w chorobie afektywnej dwubiegunowej.

W miarę zwiększania się liczby nawrotów, zwłaszcza po 50 roku życia, pojawiają się depresje z nasilającymi się lękami, niepokojem, urojeniami depresyjnymi. Szczególnie na początku choroby częstym zejściem depresji jest remisja, natomiast w miarę trwania zaburzeń – utrzymujący się stan subdepresji, w którym leczenie farmakologiczne może nie być skuteczne.

Duży problem stanowi związek między nadużywaniem alkoholu a chorobami afektywnymi. Dane statystyczne zawarte w pracach różnych autorów wskazują, że związek ten istnieje u 20–65% chorych. To samo dotyczy nadużywania leków, zwłaszcza przeciwbólowych i anksjolitycznych.

Wśród czynników, które mogą wpływać niekorzystnie na rokowanie, wymienia się: wczesny początek choroby, złe przedchorobowe przystosowanie społeczne, zwłaszcza do pracy zawodowej, pierwszą fazę o obrazie manii, brak remisji po pierwszej fazie, uzależnienie od alkoholu, brak reakcji na leki antydepresyjne.

4.3. Depresje maskowane

Termin ten zniknął z klasyfikacji ICD-10, ale problem kliniczny istnieje. Odnosi się do stanów, w których depresja przebiega pod postacią objawów lub zaburzeń somatycznych. Z ich powodu chorzy rzadko zgłaszają się do lekarzy psychiatrów, a najczęs-

kiej do lekarzy pierwszego kontaktu. Najczęstszą maską depresji są zaburzenia snu, takie jak: bezsenność, widoczne skrócenie snu nocnego z wczesnym budzeniem się. Mogą dominować objawy lęku, różnorodne zaburzenia psychofizjologiczne i psychosomatyczne, głównie z zakresu narządu krążenia lub przewodu pokarmowego, albo też różnorodne zespoły bólowe. Nieleczone, o przewlekłym przebiegu, mogą pogarszać aktywność zawodową. Rozpoznanie można postawić dopiero po wykluczeniu innych przyczyn dolegliwości, zwłaszcza somatycznych.

4.4. Dystymia

Autorzy klasyfikacji ICD-10 do zakresu tego terminu włączyli nerwicę depresyjną, depresyjne zaburzenia osobowości, przewlekłą depresję lękową. Dystymia występuje u około 5% populacji, 2-krotnie częściej pojawia się u kobiet i osób samotnych. Na ogół ujawnia się przed 18 rokiem życia. Przez okres co najmniej 2 lat występuje stałe lub stale nawracające obniżenie nastroju. Zazwyczaj utrzymuje się przez wiele lat, a nieleczone nawet przez całe życie i podobnie jak depresja maskowana może rzutować na podejmowanie aktywności zawodowej.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

U osób z rzadkimi nawrotami, zdolność do pracy zawodowej jest najczęściej zachowana. Przy długotrwałym przebiegu choroby, gdy fazy nie są zbyt głębokie, a remisje dość długie, pogarsza się jednak aktywność życiowa, funkcjonowanie rodzinne i zawodowe. Dochodzi do zmniejszenia zainteresowania pracą, jej wydajność staje się niższa, pogarszają się kontakty z otoczeniem, zwiększa się absencja chorobowa. W opisanych przypadkach istnieją przesłanki do stwierdzenia znacznego ograniczenia zdolności do dotychczasowego zatrudnienia lub całkowitej niezdolności do pracy.

Osoby z głębokimi fazami, u których są krótkotrwałe remisje lub przewlekłe utrzymują się poronne zaburzenia nastroju pod postacią subdepresji lub hipomanii, są całkowicie niezdolne do pracy.

Stany depresyjne z wybitnie nasilonym spowolnieniem psychoruchowym i zubożeniem powodującymi niemożność wykonywania codziennych czynności oraz myślami i tendencjami samobójczymi uzasadniają orzeczenie niezdolności do samodzielnej egzystencji.

4.5. Depresje reaktywne

Podstawową przyczyną depresji reaktywnych jest zwykle uraz psychiczny, a przeżycia chorego związane są z charakterem i treścią urazu. Uraz może powstać zarówno na skutek straty materialnej, jak i zaburzenia wartości życiowych. Ważną przyczyną może być cała gama sytuacji związanych z aktywnością zawodową. Zaburzenia często ustępują z chwilą ustąpienia sytuacji traumatyzującej. Depresja reaktywna rzadko osiąga nasilenie występujące w depresjach endogennych. U chorego często obserwuje się płacz, rozpacz, niekiedy rozdrażnienie, użalanie się nad sobą lub obwinianie otoczenia.

Konieczne jest wnikliwe zróżnicowanie epizodu depresji z reakcją depresyjną. Wiąże się to z istotnymi różnicami w prognozowaniu przebiegu choroby i ma wpływ na ocenę orzeczniczą (świadczenia krótko- lub długoterminowe).

4.6. Depresje w reakcji żałoby

Są to zaburzenia typu depresyjnego lub dystymicznego, które są reakcją na śmierć bliskiej osoby. Po pierwszym okresie zubożenia uczuciowego u niektórych osób występuje rozpacz, gniew, a potem reakcje depresyjne z obniżeniem nastroju, lękami, skupieniem przeżywania na zmarłym. Jeśli stan taki trwa przez długie okresy, uważany jest za zjawisko chorobowe.

Trwająca wiele miesięcy dezorganizacja aktywności złożonej, częste pogorszenie stanu somatycznego, zwiększenie zapadalności na nowotwory (szczególnie u kobiet) mogą rzutować na zniesienie zdolności do pracy lub znaczne jej ograniczenie.

4.7. Organiczne zaburzenia nastroju

Ich rozpoznanie powinno się opierać na stwierdzeniu innej choroby, w której doszło do uszkodzenia mózgu. Depresja stanowi najczęstsze powikłanie schorzeń neurologicznych, przy czym niejednokrotnie nasilenie depresji jest większe, niż wynikałoby to z poziomu upośledzenia sprawności. Z danych epidemiologicznych wynika, że depresję stwierdza się u co czwartego chorego po przebyłym udarze, u około 40% chorych na chorobę Parkinsona, u 40–50% chorych na stwardnienie rozsiane, u 20–50% chorych na padaczkę oraz u około 30% osób, które przebyły uraz głowy. Nie udało się ustalić czynników odpowiedzialnych za wystąpienie depresji u tych chorych. Według niektórych autorów znaczące jest poczucie niesprawności fizycznej, utrata statusu zawodowego, izolacja społeczna. Cechą charakterystyczną stanów depresyjnych – niezależnie od czynnika etiologicznego – jest ich przewlekłość i niejednokrotnie mała skuteczność terapii farmakologicznej.

4.8. Zaburzenia depresyjne spowodowane chorobami somatycznymi

Są to zaburzenia, w których przyczyną pierwotną są schorzenia spoza układu nerwowego. Zaburzenia depresyjne mogą poprzedzać wystąpienie schorzeń somatycznych, maskować lub istotnie wpływać na ich przebieg. Niekiedy są przyczyną znacznych trudności diagnostycznych. Najczęściej występują u chorych z przewlekłymi zespołami bólowymi, schorzeniami endokrynologicznymi (nadczynność i niedoczynność tarczycy, cukrzyca, choroba Cushinga, choroby przytarczyc), chorobą niedokrwienną serca, u chorych dializowanych oraz u chorych z nowotworami złośliwymi.

Osoby z zaburzeniami afektywnymi stanowią grupę zwiększonego ryzyka w występowaniu chorób sercowo-naczyniowych. Zaburzenia nastroju w przebiegu ww. schorzeń mają istotne znaczenie w ocenie orzeczniczej i mogą pogarszać rokowanie w przypadku występowania chorób somatycznych.

5. Zaburzenia nerwicowe związane ze stresem i pod postacią somatyczną (F40–F48)

Pojęcie **nerwicy** zostało stworzone wiele lat temu dla określenia niepsychotycznych zaburzeń psychicznych o charakterze czynnościowym, które nie mają organicznego podłoża. Ich przebieg na ogół jest długotrwały, charakteryzują się różnorodnością objawów, niekiedy o znacznym nasileniu, wywołujących uczucie dyskomfortu. Przyczyną są konflikty psychologiczne, które przewyższają możliwości przystosowawcze

danej osoby. Nie dochodzi do dezorganizacji osobowości, natomiast narastają trudności w kontaktach społecznych. W genezie nerwic dominującą rolę przypisuje się reakcjom interpersonalnym między chorym a jego środowiskiem.

Podstawą rozpoznania zaburzeń nerwicowych jest obraz kliniczny, cechy psychiczne pacjenta warunkujące radzenie sobie ze stresem, cechy sytuacji psychospołecznej (konflikty wewnętrzne i zewnętrzne).

Według klasyfikacji zaburzeń nerwicowych związanych ze stresem i pod postacią somatyczną wyróżnia się:

- zaburzenia lękowe,
- zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne,
- reakcje na ciężki stres i zaburzenia adaptacyjne,
- zaburzenia dysocjacyjne,
- zaburzenia występujące pod postacią somatyczną.

5.1. Zaburzenia lękowe

Należą do najczęściej występujących zaburzeń nerwicowych. Lęk występuje bez wyraźniejszej obiektywnej przyczyny lub sytuacji. Mogą mieć postać zaburzeń lękowych uogólnionych, lęku panicznego z nasilonymi objawami wegetatywnymi lub fobii.

5.1.1. Zaburzenia lękowe uogólnione

Cechują się przewlekłe utrzymującym się uporczywym lękiem, a objawy wegetatywne też mają charakter przewlekły. Przy zaburzeniach tych występują: napięciowe bóle głowy, bóle krzyża, biegunki, przyspieszona czynność serca, pocenie się, zaburzenia snu, trudności w koncentracji uwagi.

5.1.2. Napady panicznego lęku

Trwające od kilku minut do kilku godzin z nasilającymi się objawami wegetatywnymi, takimi jak: ból w klatce piersiowej, przyspieszenie czynności serca, uczucie duszności, zawroty głowy; mogą być odczuwane w dramatyczny sposób z przekonaniem o zagrażającej śmierci lub poważnej chorobie.

5.1.3. Fobia

Jest lękiem przed różnymi przedmiotami, sytuacjami lub istotami. Obecnie istnieje tendencja do łączenia fobii w 2 grupy – **agorafobię** i **fobie społeczne**.

Agorafobia w tym ujęciu obejmuje unikanie zamkniętych i otwartych przestrzeni, przebywanie w tłumie bez obecności bliskich.

Fobie społeczne dotyczą znacznej utrwalonej obawy przed różnymi sytuacjami (takimi jak: spotykanie się w małych grupach, przemawianie, jedzenie w miejscach publicznych), co powoduje unikanie takich zachowań, a w efekcie upośledzenie funkcjonowania społecznego, w tym szkolnego lub zawodowego.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Nasilenie i często występujące stany lękowe mogą uzasadniać orzeczenie częściowej niezdolności do pracy, zwykle okresowej, dla podjęcia intensywnego leczenia i rehabilitacji. Kwalifikowana psychoterapia znacznie poprawia rokowania dotyczące funkcjonowania w grupie.

5.2. Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne (nerwica natręctw)

Cechuje je stosunkowo jednolity charakter objawów, ich przewlekłość i na ogół niekorzystne rokowanie. Objawami choroby są: natrętne myśli, wyobrażenia i czynności (kompulsje) odczuwane jako narzucone i przymusowe. Próby przeciwstawienia się im nasilają lęk i niepokój. Najczęściej myśli i czynności dotyczą stanu zdrowia (możliwość zakażenia), zabrudzenia, porządku, zrobienia komuś lub sobie krzywdy itp. Zaburzenia te występują często u osób z cechami osobowości anankastycznej, charakteryzującej się pedantycznością, dążeniem do dominowania, wysokim poziomem aspiracji, sztywnymi normami moralnymi.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne mogą być przyczynami orzekania o niezdolności do pracy. W skrajnych przypadkach może być konieczne orzeczenie o niezdolności do samodzielnej egzystencji – gdy dochodzi do spędzenia wielu godzin na wykonywaniu czynności przymusowych z zaniedbaniem podstawowych obowiązków i działań życiowych i z doprowadzeniem do stanu wyczerpania fizycznego.

Próby terapii dają na ogół niekorzystne i krótkotrwałe efekty. Zakres natręctw może ulegać stopniowemu zwiększaniu, a chorzy przyjmują postawę rezygnacyjną.

5.3. Reakcja na ciężki stres i zaburzenia adaptacyjne

Do zaburzeń ujętych w tej grupie należą takie, w których jednym z podstawowych kryteriów diagnostycznych jest niebudząca wątpliwości ekspozycja na zdarzenie traumatyczne lub stresujące. Ich podłoże jest reaktywne i są one konsekwencją ostrego i ciężkiego stresu lub przewlekłej sytuacji urazowej. Można je więc uważać za dezadaptacyjne reakcje na ostry lub przewlekły stres, które powodują trudności w funkcjonowaniu społecznym i zawodowym. Chociaż etiologia tych zaburzeń jest jednakowa, to długość ich utrzymywania się, objawy i przebieg są różne i charakterystyczne dla poszczególnych zaburzeń.

Zależnie od długości utrzymywania się zaburzeń i obrazu psychopatologicznego wyróżniamy różne typy tych schorzeń.

5.3.1 Ostrą reakcję na stres F43.0 (ASD)

Jest krótkotrwałe i przemijające zaburzenie pojawiające się podczas urazu (psychicznego lub fizycznego) lub bezpośrednio po nim, trwające od kilku godzin do 4 tygodni po zdarzeniu urazowym. Jeżeli objawy utrzymują się dłużej, należy zmienić rozpoznanie. Nasilenie ostrej reakcji na stres zależy od osobniczej wrażliwości i umiejętności radzenia sobie ze stresem. Cechuje się dużą różnorodnością objawów, jednak typowy jest początkowy stan oszołomienia z zawężeniem pola świadomości i dezorientacją. Po ustąpieniu sytuacji bezpośredniego zagrożenia może wystąpić osłupienie, pobudzenie, paniczny lęk, wegetatywne znamiona lęku, zaburzenia dysocjacyjne lub depresyjne. Cały epizod może być objęty częściową lub całkowitą niepamięcią.

5.3.2 Zaburzenie stresowe pourazowe F43.1 (PTSD)

Jest przedłużoną lub opóźnioną reakcją na wyjątkowo zagrażające lub katastroficzne wydarzenia życiowe. Pojawia się od kilku tygodni do 6 miesięcy od wystąpienia traumy. Typowe objawy tego zaburzenia to natrętne wspomnienia sytuacji urazowej,

reminiscencje wspomnień, koszmarne sny. Chory unika bodźców przypominających uraz. Jego zachowanie cechuje nadmierna czujność, wzmożone reakcje na bodźce zewnętrzne lub odrętwienie emocjonalne. Występuje częściowa lub całkowita niepamięć wydarzeń traumatycznych.

Aby rozpoznać zaburzenie stresowe pourazowe musi wystąpić charakterystyczny stresor – zdarzenie traumatyczne, które stanowi poważne zagrożenie dla życia i zdrowia człowieka lub grup społecznych, powodujące doświadczenie ekstremalnych emocji, wykraczających poza ramy dotychczasowych przeżyć. Doświadczenie traumy powoduje wystąpienie typowych objawów oraz destabilizację społecznego i zawodowego funkcjonowania. Następnym ważnym kryterium diagnostycznym jest czas trwania objawów. PTSD nie jest jedynym rozpoznaniem związanym z ekspozycją na zdarzenie traumatyczne, staje się jednak coraz powszechniejsze. Pojawia się u osób, które były ofiarą lub świadkiem: wojny, prześladowań, gwałtu, wypadków samochodowych, katastrof lotniczych, śmierci bliskiej osoby, porzucenia w dzieciństwie, przemocy w rodzinie, ataków terrorystycznych, klęsk żywiołowych. Podstawowe kryteria rozpoznania PTSD:

- osoba doświadczyła (lub była świadkiem) traumatycznego zdarzenia, w którym ktoś poniósł śmierć, doznał poważnych obrażeń, zakłóceń integralności fizycznej,
- reakcją na to zdarzenie był nasilony strach, lęk, bezradność,
- symptomy trwają dłużej niż miesiąc i powodują istotny dystres (załamanie psychiczne) w życiu społecznym, zawodowym i osobistym,
- wspomnienie tego zdarzenia na nowo powraca i jest intensywnie przeżywane, tak jakby powtarzało się ono wielokrotnie na nowo, często pojawiają się iluzje, halucynacje i reminiscencje związane z traumą,
- traumatyczne zdarzenie jest ciągle przetwarzane i przeżywane poprzez powracające przykre wyobrażenia, myśli i sny,
- przeżywanie silnego napięcia podczas ekspozycji na czynniki, które kojarzą się z traumatycznym przeżyciem, unikanie miejsc, wszelkich skojarzeń, osób przypominających o traumie.

Jeżeli objawy utrzymują się ponad 2 lata po przeżyciu sytuacji traumatycznej powinny być zakwalifikowane jako trwała zmiana osobowości po katastrofie (przeżyciu sytuacji ekstremalnej).

5.3.3 Zaburzenia adaptacyjne F43.2 (przewlekła reakcja na stres)

Pojawiają się w odpowiedzi na stresse psychospołeczne, których natężenie nie było niezwykle i nie miało cech katastrofy. Są wyrazem adaptacji do znaczących zmian i stresujących wydarzeń życiowych (śmierć osoby bliskiej, rozwód, utrata pracy, przejście na emeryturę, migracja, postępująca choroba) i zazwyczaj utrudniają przystosowanie społeczne i efektywne działania. Objawy zwykle pojawiają się w ciągu miesiąca od zadziałania stresora i utrzymują do 6 miesięcy. Mogą się utrwać i przejść w postać przewlekłą, stanowiąc przeszkodę do przystosowania się do nowej sytuacji życiowej. Ze względu na dominujące objawy rozpoznajemy:

- 1) krótką reakcją depresyjną,
- 2) przedłużoną reakcją depresyjną,
- 3) reakcją lękowo-depresyjną,
- 4) reakcją z zaburzeniami zachowania i emocji.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Ostre i przewlekłe reakcje na stres oraz zespół stresu pourazowego mogą być skutecznie wyleczone. Im wcześniej chory podejmie terapię, tym większe szanse na szybki powrót do pracy. Zazwyczaj utrudniają przystosowanie społeczne i efektywne działania, powodując początkowo krótkotrwałą czasową niezdolność do pracy. W ocenie orzeczniczej ma znaczenie głównie poziom upośledzenia funkcjonowania, wiek badanego, utrwalenie objawów oraz współistnienie innych zaburzeń psychicznych. Zaburzenia o mniejszym nasileniu są wskazaniem do świadczeń krótkoterminowych, przyznania świadczenia rehabilitacyjnego oraz skierowania na rehabilitację leczniczą w ramach prewencji rentowej. Nasilone objawy uzasadniają orzeczenie o okresowej niezdolności do pracy, zwykle częściowej. Utrwalenie objawów i brak efektów terapeutycznych może prowadzić do znacznych dysfunkcji zawodowych. Powoduje zwykle wtedy trwałą częściową lub nawet całkowitą niezdolność do pracy.

5.4. Zaburzenia dysocjacyjne (konwersyjne)

Zawiera się w nich – już nieużywane za względu na jego wieloznaczność – pojęcie hysterii. Są grupą zaburzeń o różnorodnej symptomatologii, imitujących objawy psychiczne i somatyczne. Istnieje związek pomiędzy ich występowaniem a zdarzeniami urazowymi, trudnymi do rozwiązania problemami emocjonalnymi lub zaburzonymi związkami z otoczeniem.

Dysocjacja stanowi niemożliwość syntezy czynności psychicznych ze świadomością. Może dochodzić do nieoczekiwanych reakcji na skutek dezintegracji życia psychicznego i jego rozpadu na oderwane od siebie elementy. Problem emocjonalny przekształca się w objaw somatyczny, dzięki któremu uzyskiwana jest korzyść w postaci większego zainteresowania otoczenia czy też uniknięcia niechcianego działania.

Do zaburzeń dysocjacyjnych zalicza się m.in. amnezję, fugi, osłupienia, zaburzenia ruchu, drgawki, zaburzenia czucia. Najczęstszymi objawami są zaburzenia ruchów dowolnych i postawy (hiperkinezy, niedowłady, astazja, abazja) i zaburzenia narządów zmysłów (ślepotą, głuchota).

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W zasadzie objawy dysocjacyjne nie powinny być przyczyną orzekania niezdolności do pracy. Jednak w przypadku nasilenia objawów i ich utrwalania taka konieczność może zaistnieć. W przypadku ostrej reakcji dysocjacyjnej może to być kilkudniowa niezdolność do pracy. Natomiast przy nasilonych objawach ruchowych i czuciowych wymagających leczenia, a niekiedy powodujących nawet konieczność stałej opieki otoczenia (przy utrwaleniu objawów ruchowych), uzasadnione jest orzekanie o długotrwałej niezdolności do pracy.

5.5. Zaburzenia występujące pod postacią somatyczną

Charakteryzują się one nadmiernym zaabsorbowaniem sprawami zdrowia, istnieniem skarg somatycznych sugerujących poważną chorobę bez faktycznie istniejącego uzasadnienia w stanie somatycznym. Czynniki psychologiczne wpływają

na utrzymywanie się i zaostrzenia zaburzeń. Istnieje nadmiernie skupienie na problematyce zdrowotnej, a z uwagi na poczucie choroby – potrzebę badania i leczenia się.

Przebieg zaburzeń jest przewlekły. Towarzyszy im pogarszanie się funkcjonowania, w tym rodzinnego i zawodowego. Doprowadza to do licznych badań diagnostycznych i hospitalizacji. W diagnostyce różnicowej konieczne jest wykluczenie organicznego podłoża skarg. Z uwagi na towarzyszący objawom lęk i napięcie diagnostyka taka powinna być przeprowadzona jak najszybciej. Należy również wykluczyć istnienie innych zaburzeń psychicznych (np. urojeniowych, depresyjnych).

Rokowanie jest zależne od stopnia utrwalenia mechanizmów związanych z rolą chorego. Najgorsze rokowania są w zaburzeniach hipochondrycznych. W praktyce często w przebiegu wcześniejszego długotrwałego diagnozowania i leczenia mogło już dochodzić do orzekania licznych okresów czasowej niezdolności do pracy. W przewlekłych utrwalonych zaburzeniach może mieć uzasadnienie orzeczenie o długotrwałej niezdolności do pracy, raczej częściowej.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Orzekanie o niezdolności do pracy w zaburzeniach nerwicowych może stwarzać lekarzowi orzecznikowi duże trudności, szczególnie że zanim dojdzie do orzeczenia, objawy są na ogół utrwalone i wytworzyło się głębokie poczucie choroby i niezdolności do aktywności społecznej, w tym zawodowej. Jak przedstawiono wyżej, większość osób z objawami nerwicowymi zgłasza się do lekarza z przekonaniem, że ich dolegliwości są przejawem schorzenia somatycznego. Jeśli nawet podłoże somatyczne zostanie wykluczone, lekarze – zwłaszcza niebędący psychiatrami – zalecają leki uspokajające i odpoczynek. Taki model postępowania nie uwzględnia psychospołecznego uwarunkowania zaburzeń nerwicowych i stanowi początek drogi, która poprzez kolejne zaświadczenia o czasowej niezdolności do pracy prowadzi do dezadaptacji zawodowej.

W ocenie orzeczniczej rodzaj zaburzeń nerwicowych ma mniejsze znaczenie niż poziom upośledzenia funkcjonowania. Uwzględnić należy także stopień utrwalenia objawów, wiek badanego i współistnienie innych schorzeń.

Zapobieganie niezdolności do pracy w zaburzeniach nerwicowych ma tym większe szanse, im wcześniej się zaczyna. Orzekanie o niezdolności do pracy bez podjęcia działań profilaktycznych jest aprobowaniem postawy rezygnacyjnej i ma kluczowe znaczenie dla dalszych losów chorego.

6. Zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi (F50–F59)

Schorzeniami reprezentującymi zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi są:

- jadłowstręt psychiczny,
- bulimia,
- zaburzenia snu,
- zaburzenia seksualne i zaburzenia identyfikacji płciowej.

6.1. Jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa*)

Jadłowstręt psychiczny jest zaburzeniem odżywiania. Sam w sobie nie jest spowodowany ani organicznym uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego, ani schorzeniami somatycznymi. Jednak w przebiegu tego schorzenia mogą wystąpić, jako wtórne, zaburzenia somatyczne i zmiany o charakterze zanikowym w ośrodkowym układzie nerwowym.

Chorzy starają się ograniczyć masę ciała, patologicznie oceniając własny wygląd i obawiając się przybierania na wadze. Zaburzenie to występuje 6–12 razy częściej u kobiet niż u mężczyzn, zwykle w okresie pokwitania, a przeważająca liczba przypadków dotyczy osób przed 25 rokiem życia. Podkreślane są cechy osobowości chorych – obsesyjno-kompulsyjne, histrioniczne, schizoidalne. W analizie przyczyn schorzenia rozważany jest udział czynników osobowościowych, rodzinnych, społecznych oraz biologicznych.

Według kryteriów Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 rozpoznawanie schorzenia jest możliwe przy spadku masy ciała o co najmniej 15%, przy zaburzonej ocenie własnej osoby, przekonaniu o istnieniu otyłości oraz wystąpieniu zaburzeń endokrynologicznych. Przebieg schorzenia jest przewlekły, a stan około 25% chorych – mimo terapii – nie ulega poprawie i może stanowić zagrożenie życia z powodu zaburzeń elektrolitowych i niewydolności krążenia.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Z przypadkami jadłowstrętu psychicznego lekarze orzecznicy mogą stykać się w sprawach wniosków o rentę socjalną lub rodzinną, gdyż – jak wspomniano – schorzenie dotyczy w przewadze osób młodych. Przewlekły jadłowstręt psychiczny z powikłaniami somatycznymi (do którego jednak dochodzi na ogół już w bardzo zaawansowanym okresie choroby) jest wskazaniem do orzekania całkowitej niezdolności do pracy na okres zależny od stopnia nasilenia zaburzeń i wyników leczenia.

6.2. *Bulimia*

Bulimia także należy do zaburzeń odżywiania. Opisana w latach 80. XX wieku, na ogół również dotyczy kobiet, choć nieco starszych niż w przypadku jadłowstrętu. Etiologia nie jest w pełni poznana. Wymienia się czynniki biologiczne, nieprawidłową osobowość, zaburzenia w rodzinie i czynniki kulturowe.

Dla rozpoznania, według klasyfikacji ICD-10, konieczne jest stwierdzenie stanów żarłoczności i działań, które zapobiegałyby jej skutkom dla masy ciała (prowokowane wymioty, środki czyszczące, leki mające wpływ na łaknienie).

W odróżnieniu od jadłowstrętu psychicznego bulimia może być skutecznie ukrywana przez wiele lat i pozornie nie zaburzać funkcjonowania, w tym pracy zawodowej.

6.3. *Zaburzenia snu*

Schorzeniem należącym do grupy zaburzeń snu jest **narkolepsja**. Objawami charakterystycznymi są nadmierna senność w ciągu dnia i napady senności, katapleksja, porażenie przysenne i omamy hipnagogiczne. Wszystkie wymienione objawy występują tylko u nielicznych chorych. Sama katapleksja występuje u około 90% chorych i jest nagłą utratą napięcia mięśni, trwającą od kilkunastu sekund do kilku minut.

Wystąpienie choroby mogą poprzedzać silne stresy lub infekcje z gorączką. Rozpoznanie może być postawione dopiero po przeprowadzeniu badań diagnostycznych.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Schorzenie to znacząco wpływa na życie chorego, ogranicza aktywność, zaburza życie rodzinne, sprzyja urazom. U wielu chorych występuje depresja. Narkolepsja może być przyczyną orzekania długotrwałej niezdolności do pracy.

Inne zaburzenia snu (insomnia, zaburzenia oddychania podczas snu, zaburzenia rytmów okołodobowych, parasomnia) rzadko są przedmiotem rozważań orzecznich.

7. Zaburzenia osobowości i zachowania (F60–F69)

7.1. Zaburzenia osobowości

Zaburzenia osobowości, zgodnie z kryteriami Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10, są głęboko utrwalonymi i stałymi wzorcami zachowań stanowiącymi reakcję na różne sytuacje osobiste i społeczne. Odbiegają one od przeciętnego dla danej kultury sposobu myślenia, odczuwania i postępowania wobec innych osób.

Pojawiają się we wczesnym okresie życia i utrzymują w wieku dorosłym. Prowadzą do odczuwania przez daną osobę znacznej osobistej przykrości oraz trudności w kontaktach z otoczeniem.

W zależności od obrazu klinicznego można je podzielić na kilka postaci. Są to:

- osobowość paranoiczna,
- osobowość schizoidalna,
- osobowość dysocjalna,
- osobowość z pogranicza (*borderline*),
- osobowość histrioniczna,
- osobowość anankastyczna,
- osobowość lękliwa,
- osobowość zależna.

7.1.1. Osobowość paranoiczna

Charakteryzuje się ciągłą i uporczywą podejrzliwością, skłonnością do zniekształconego postrzegania osób z otoczenia jako wrogich, „spiskujących”, długotrwałym przeżywaniem przykrości, natarczywym domaganiem się swoich praw, co realizowane jest z ujawnieniem agresji wobec otoczenia, pieniactwem. Cała aktywność może być skierowana na podejmowanie działań zgodnych z przekonaniem.

7.1.2. Osobowość schizoidalna

Cechuje się głęboko zakorzenionym i długotrwałym wzorcem zachowań polegającym na wycofywaniu się, ograniczonej umiejętności wyrażania emocji, przejawianiu chłodu i obojętności, tendencji do samotnictwa i izolacji, skłonności do uciekania w świat własnych przeżyć i fantazji.

7.1.3. Osobowość dysocjalna

Znamionuje ją długotrwały wzorec zachowań polegający na całkowitym braku lęku, braku zainteresowania uczuciami innych osób, niemożnością utrzymania trwałych związków przy jednoczesnej łatwości w nawiązywaniu kontaktów, nieposzanowanie norm, zasad i obowiązków społecznych, mała tolerancja na niepowodzenia, co

wiąże się z drażliwością i zachowaniami agresywnymi, niemożność odczuwania win i obarczanie nimi innych.

7.1.4. *Osobowość z pogranicza (borderline)*

Charakteryzuje się wyraźną tendencją do działań impulsywnych, kłótliwych, autodestrukcyjnych, połączonych z trudnością utrzymania przyjętego toku działań, jeśli nie przynoszą natychmiastowych korzyści, uczucie pustki, niepewność co do orientacji seksualnej, łatwość nawiązywania intensywnych, lecz nietrwałych związków, nawracające groźby samobójcze.

7.1.5. *Osobowość histrioniczna*

Cechuje ją stała i nawracająca tendencja do dramatyzowania własnej osoby, ze skierowaniem na siebie uwagi, teatralność zachowań, powierzchowne i niestałe uczucia, podatność na sugestie, nadmierne zwracanie uwagi na własną aktywność fizyczną, egocentryzm i pobłażanie sobie, brak tolerancji na krytykę, postawy manipulacyjne wobec otoczenia, nieprawidłowości w sferze seksualnej.

7.1.6. *Osobowość anankastyczna*

Obrazuje ją nadmierna pedanteria i upór, odczuwanie stałych wątpliwości, zamartwianie się, życie ze spisami i harmonogramami, skupianie się na szczegółach, nadmierny perfekcjonizm utrudniający wypełnianie zadań, nadmierne poczucie obowiązku, przejmowanie się pracą w stopniu, który wyklucza przyjemności i związki z ludźmi, przesadne zamiłowanie do ładu i czystości. Osobowość ta jest zwykle związana z zespołem natręctw.

7.1.7. *Osobowość lękliwa (unikająca)*

Charakteryzuje się przekonaniem o społecznej niewydolności, poczuciem niższości, zamartwianiem się możliwością krytyki, dezaprobaty lub odrzucenia, niechęcią do wchodzenia w związki z ludźmi wobec braku pewności co do własnej osoby, unikaniem aktywności społecznej, stałym analizowaniem własnych zachowań.

7.1.8. *Osobowość zależna*

Cechuje się podporządkowaniem własnych potrzeb potrzebom innych, dopasowywaniem się do życzeń innych ludzi, unikaniem trudności, obawami o odrzucenie przez otoczenie i pozostanie z koniecznością radzenia sobie samemu z problemami żywymi, poczuciem bezradności, nadmierną wrażliwością na stresy.

7.2. *Astenia poobozowa*

W klasyfikacji ICD-10 w grupie zmian osobowości, które nie są uwarunkowane uszkodzeniem czy chorobą mózgu, wymienia się **trwałe zmiany osobowości po przeżyciu sytuacji ekstremalnej** (np. przeżycie trzęsienia ziemi, pożaru, zwłaszcza jeśli są ofiary w ludziach).

Wśród przykładów sytuacji ekstremalnych wymieniany jest pobyt w obozie koncentracyjnym. W Polsce następstwa pobytu w obozach koncentracyjnych są opisywane od lat 60. ubiegłego wieku po badaniach, którym w pierwszej kolejności zostali poddani więźniowie obozu w Oświęcimiu. Trwałe zmiany osobowości i towarzyszące im objawy nerwicowe oraz depresyjne nazywa się astenią poobozową. Inne nazwy

to nerwica poobozowa, KZ-Syndrom. Zmiany te stwierdzane są wśród więźniów hitlerowskich obozów koncentracyjnych, ofiar holokaustu, jeńców obozów japońskich, więźniów łagrów.

Na zespół astenii poobozowej składają się nawracające wspomnienia sytuacji stresowej, sny nawiązujące do przeżyć, niepokój towarzyszący wspomnieniom, poczucie obcości w stosunku do otoczenia, trudności w zasypianiu, drażliwość, męczliwość, poczucie zagrożenia, trudności w koncentracji uwagi. Wymienione objawy występują w różnych konstelacjach, co wydaje się być zależne od osobowości tego, kogo uwięzienie dotyczyło. Dla rozpoznania astenii poobozowej nie jest niezbędne wystąpienie wszystkich objawów zespołu.

Objawy astenii poobozowej mogą współwystępować z konsekwencjami doznanych przez więźniów urazów głowy, głodzenia, przebycia eksperymentów pseudomedycznych, czyli uszkodzeń tkankowych, które mogą powodować występowanie zaburzeń pamięci i zachowania na podłożu zmian organicznych mózgu.

Szczególnego rodzaju zaburzenia psychiczne są opisywane u osób, które w wieku młodzieńczym lub później dowiedziały się, że nie są dziećmi tych, których wcześniej uznawały za swoich biologicznych rodziców (dzieci holokaustu). Uzyskanie tego typu informacji prowadzi do zachwiania poczucia tożsamości, a w następstwie do zaburzeń osobowości i objawów nerwicowych niejednokrotnie niepodatnych na leczenie.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W postępowaniu orzeczniczym stwierdza się, że nawet znaczny stopień zaburzenia, czy też nasilenie niektórych cech opisywanych jako patologiczne, zazwyczaj nie powoduje obniżenia zdolności do zarobkowania, chociaż funkcjonowanie w środowisku pracy i wypełnianie obowiązków na stanowisku pracy może być w jakiejś mierze upośledzone. Jeśli dochodzi do obniżenia zdolności do zarobkowania, to ma to zazwyczaj miejsce przed 25 rokiem życia u osób, które w związku ze swoimi cechami osobowości nie przystosowały się do podjęcia pracy. Może to dotyczyć na przykład osób z cechami schizoidalnymi lub anankastycznymi.

Objawy astenii manifestujące się przez wiele lat mogą okresowo przygasać, ale również nasilać się w pewnych okresach życia (u kobiet w okresie klimakterium, po obciążeniu kolejnym stresem). Zdaniem autorów zajmujących się tą problematyką w udokumentowanych przypadkach istnieją podstawy do wiązania stwierdzonej niezdolności do pracy z przeżyciami opisanymi wyżej. Generalnie od lat prezentowane są poglądy, że problemy te powinny być rozwiązane nie poprzez orzecznictwo Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, ale poprzez zastosowanie systemu odszkodowań przyznawanych według kryteriów uzgodnionych ze środowiskami kombatanckimi.

8. Upośledzenie umysłowe (F70–F79)

Upośledzenie umysłowe było traktowane w przeszłości jako schorzenie mózgu, a jego przebieg uważano za statyczny. Z tego wynikało pesymistyczne rokowanie oraz izolowanie osób upośledzonych umysłowo. Według aktualnych poglądów upośledzenie umysłowe cechuje obniżone – w stosunku do przeciętnego – funkcjonowanie intelektualne, które powstaje w okresie rozwojowym (do 18 roku życia) i któremu towarzyszy zmniejszenie zdolności przystosowania społecznego jednostki.

Dlatego w ocenie orzeczniczej należy brać pod uwagę zarówno poziom sprawności intelektualnej, jak i przystosowanie społeczne.

Należy podkreślić wpływ postępu cywilizacyjnego na rozpowszechnienie upośledzenia umysłowego i jego specyfikę. Z jednej strony zwiększyło się zapobieganie i postępy w leczeniu patologii ciąży i porodu, co powoduje zwiększenie przeżycia dzieci z ciężkimi wadami rozwojowymi i chorobami, które wcześniej prowadziły do zgonów. Z drugiej strony wzrosły wymagania w zakresie funkcjonowania społecznego, w tym i związane z wykonywaniem pracy zawodowej, które sprawiają, że część osób upośledzonych umysłowo, wcześniej przystosowanych do istniejących wymogów, obecnie nie może im sprostać.

Oprócz statycznego przebiegu możliwa jest dynamika upośledzenia i istnienie przypadków, w których poziom funkcjonowania może na przestrzeni życia ulegać zmianom w zależności od różnych czynników, w tym także ulec poprawie.

Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 wyróżnia 4 stopnie upośledzenia umysłowego, których miarą są wyniki ilorazu inteligencji w testach psychologicznych (IQ). Są to:

- upośledzenie umysłowe lekkie (IQ 50–69),
- upośledzenie umysłowe umiarkowane (IQ 35–49),
- upośledzenie umysłowe znaczne (IQ 20–34),
- upośledzenie umysłowe głębokie (IQ poniżej 20).

Najpopularniejszy w badaniu inteligencji jest test opracowany przez Wechslera w jego standaryzowanej wersji (WAIS-R/PI). Składa się z 11 odpowiednio wyskalowanych dla poszczególnych grup wiekowych podtestów – 5 w skali bezsłownej (porządkowanie obrazków, układanie klocków) oraz 6 w skali słownej (wiadomości, słownictwo, podobieństwa, rozumienie, powtarzanie szeregu liczb, zadania arytmetyczne). Jak wspomniano wcześniej, na wynik testów psychologicznych może wpływać obojętne lub lekceważące podejście badanego, brak motywacji, obniżenie nastroju, dolegliwości bólowe oraz niekiedy wykonywanie tych samych testów w niedługim okresie, nieuzasadnione koniecznością oceny dynamiki zaburzeń.

U niektórych osób z **lekkim upośledzeniem umysłowym**, stanowiących około 85% wszystkich upośledzonych, rozpoznanie upośledzenia umysłowego często następuje dopiero w okresie przedszkolnym i szkolnym. Mogą one zdobyć wykształcenie zawodowe w ramach szkolnictwa specjalnego i pracować w spółdzielniach inwalidzkich lub na otwartym rynku pracy, przy stworzeniu im sprzyjających warunków ze strony otoczenia. Zwłaszcza istotne jest zapewnienie pracy, w której wykonywane czynności rozłożone są na proste elementy.

Osoby z **upośledzeniem umysłowym umiarkowanym** mogą, dzięki właściwym działaniom pedagogicznym i rehabilitacyjnym, przystosować się do radzenia sobie z codziennymi czynnościami życiowymi. Wymagają jednak stałej kontroli i wsparcia ze strony otoczenia. Odpowiednio przygotowane mogą wykonywać różne proste czynności zawodowe w warunkach chronionych.

Osoby z **upośledzeniem umysłowym znacznym i głębokim** wymagają wsparcia ze strony otoczenia, stworzenia im poczucia bezpieczeństwa oraz zaspokajania potrzeb fizycznych i psychicznych.

W ostatnich latach wiedza o przyczynach upośledzenia umysłowego bardzo się wzbogaciła. W upośledzeniu głębszym udaje się ustalić przypuszczalną patologię w ponad 80% przypadków, w lekkim – poniżej 45% przypadków.

Wśród przyczyn upośledzenia umysłowego wymienia się:

- czynniki genetyczne (uszkodzenia jednego lub pary genów, nieprawidłowości chromosomalne, zaburzenia metaboliczne uwarunkowane genetycznie),
- czynniki szkodliwe działające w okresie ciąży (infekcje, różyczka, toksoplazmoza, ospa wietrzna, kiła wrodzona, cytomegalia, zakażenia HIV), niezgodność immunologiczną między matką a płodem, czynniki chemiczne (alkoholizm matki, leki), fizyczne (promieniowanie rentgenowskie, jonizujące), wady żywienia matki, choroby ciężarnych (cukrzyca, nadciśnienie tętnicze),
- czynniki okołoporodowe (niedokrwienie i niedotlenienie mózgu),
- zaburzenia uwarunkowane czynnikami zaistniałymi po okresie okołoporodowym (infekcje, powikłania neurologiczne niektórych chorób, urazy, stany niedotlenienia, zatrucia).

Brane są pod uwagę także czynniki psychiczne i społeczne, których rola nie jest do końca wyjaśniona.

U osób upośledzonych umysłowo dość często występują różne zaburzenia psychiczne inne niż upośledzenie. Należą do nich zaburzenia zachowania, zaburzenia nastroju, lękowe, psychozy. Mogą one być istotnym czynnikiem ograniczającym funkcjonowanie, pogarszającym jakość życia i utrudniającym adaptację społeczną. Duży wpływ na możliwości rehabilitacyjne ma obecność dodatkowych schorzeń, np. neurologicznych lub schorzeń narządów zmysłów. Szczególnie dotyczy to takich zaburzeń utrudniających rehabilitację, jak ograniczenie widzenia, słuchu, zaburzenia ruchowe, padaczka. Środowisko społeczne ma także istotny wpływ na szereg dodatkowych patologii, takich jak stereotypie ruchowe czy samouszkodzenia i agresja.

Rozpoznanie zaburzeń psychicznych u osób, z którymi istnieje możliwość porozumiewania się, w zasadzie nie powinno nastrożać większych problemów. Trudności pojawiają się przy badaniu osób z głębszym upośledzeniem umysłowym, gdy kontakt werbalny jest ograniczony lub niemożliwy.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Orzekanie o niezdolności do pracy w przypadkach upośledzenia umysłowego może być skomplikowane. Problem zaczyna się od dokumentacji, którą dysponują lekarze orzecznicy. Rozpoznania w zaświadczeniach o stanie zdrowia ograniczają się na ogół do stwierdzenia upośledzenia umysłowego, ewentualnie do podania stopnia upośledzenia. Brak w nich danych o codziennym funkcjonowaniu badanego, wpływie środowiska rodzinnego, podejmowanych działaniach rehabilitacyjnych i ich efektach.

Każdy przypadek upośledzenia umysłowego powinien być rozpatrzony indywidualnie. Nie można posługiwać się mechanicznie kwalifikacjami, które powstają jedynie na podstawie wyników testowych badań psychologicznych. Orzekanie powinno uwzględniać również stan somatyczny. Niejednokrotnie upośledzeniu umysłowemu towarzyszy szereg wad rozwojowych (wzroku, słuchu, narządu krążenia czy narządu ruchu), które mogą przesądzić o ocenie orzeczniczej.

Problemem, z którym styka się niejednokrotnie lekarz orzecznik, jest postawa rodziny, która dąży jedynie do uzyskania świadczenia, natomiast nie podejmuje działań, które aktywizowałyby badanego, w tym także w zakresie aktywności zawodowej.

Z przypadkami upośledzenia umysłowego lekarze orzecznicy mają do czynienia najczęściej w sprawach wniosków o rentę socjalną i rodzinną, gdy należy wypowiedzieć się, czy istnieje co najmniej całkowita niezdolność do pracy, ustalić datę jej powstania

oraz ocenić – w sprawach, w których orzeczenie wydane jest dla celów renty socjalnej – czy niezdolność ta pozostaje w związku z naruszeniem sprawności organizmu.

W przypadkach wniosków o rentę z tytułu niezdolności do pracy u osób, które podjęły zatrudnienie, będąc wyjściowo upośledzone umysłowo, niezbędne jest wypowiedzenie się, czy niezdolność do pracy powstała w okresie ubezpieczenia. Niezdolność do pracy może powstać z powodu wystąpienia nowych schorzeń, które nie są związane przyczynowo z upośledzeniem umysłowym, lub z powodu pogorszenia stanu psychicznego (wystąpienia lub pogłębienia objawów otępienia, zaburzeń zachowania, psychoz, objawów nerwicowych o znacznym nasileniu, które upośledzają zdolność do kontynuowania pracy).

9. Rehabilitacja lecznicza w ramach prewencji rentowej realizowana przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych

W ostatnich latach wyraźnie wzrósł i utrzymuje się znaczny udział zaburzeń psychicznych jako przyczyn niezdolności do pracy. Po przerwaniu pracy szybko dochodzi do utraty motywacji do ponownego jej podjęcia. Zbyt często osoby z zaburzeniami nerwicowymi i psychosomatycznymi zamiast intensywnych działań terapeutycznych otrzymują wielomiesięczne zaświadczenia o czasowej niezdolności do pracy w połączeniu z mało efektywną terapią, w przewadze farmakologiczną.

Sytuacja ta była powodem podjęcia przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych działań na rzecz wdrożenia rehabilitacji leczniczej dla osób z zaburzeniami psychosomatycznymi i nerwicowymi zagrożonych utratą zdolności do pracy.

Kandydatami do tego typu rehabilitacji są przede wszystkim ubezpieczeni, którzy są leczeni z powodu zaburzeń nerwicowych związanych ze stresem i pod postacią somatyczną (rozpoznanie według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 od F40 do F48). Przede wszystkim należy uwzględnić te osoby, u których objawy nie są jeszcze utrwalone i które rokują powrót do pracy po okresie czasowej niezdolności.

W programie rehabilitacji leczniczej w ramach prewencji rentowej w zaburzeniach psychicznych, tak jak i w innych schorzeniach, podstawowym celem jest przywrócenie ubezpieczonym zdolności do pracy. Dlatego szczególny nacisk musi być położony na poprawę funkcjonowania społecznego, korektę postaw dotyczących pracy zawodowej, wypracowanie nowych sposobów radzenia sobie w sytuacjach stresowych, poszerzenie umiejętności społecznych. Każdy z uczestników powinien mieć indywidualnie określony program obejmujący diagnostykę problemów, z ustaleniem ich hierarchii, a następnie sprecyzowaniem zadań niezbędnych do realizacji w poszczególnych etapach programu rehabilitacji.

Dla osiągnięcia pozytywnych efektów rehabilitacji podstawowe znaczenie ma prawidłowa kwalifikacja ubezpieczonego do podjęcia rehabilitacji oraz profesjonalizm i aktywność terapeutów ośrodka, który ma ją realizować. Kwalifikacji do rehabilitacji dokonują w formie orzeczeń lekarze orzecznicy. Przy kwalifikowaniu do rehabilitacji wskazany jest udział konsultantów psychiatrów, których opinie są pomocne dla lekarzy orzeczników.

Wobec dominującej roli czynników natury psychologiczno-społecznej w patogenezie ww. schorzeń metodą z wyboru w rehabilitacji jest psychoterapia. Szczególnie ważną rolę odgrywa terapia grupowa, która ukierunkowuje uczestników na aktywne

uczenie się społeczne w grupie składającej się z pacjentów i terapeuty. Terapeuta pełni rolę moderatora, inspiratora działań grupy, unikając jednak roli postaci wiodącej.

Rehabilitacja lecznicza w ramach prewencji rentowej w zaburzeniach psychicznych nie jest wskazana w:

- zaburzeniach psychicznych ze współistniejącymi organicznymi zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym,
- uzależnieniach od alkoholu i leków,
- głębszych zaburzeniach osobowości (osobowość paranoiczna, dys socjalna),
- zaburzeniach psychotycznych,
- w stanach, w których występują myśli lub tendencje samobójcze,
- obniżonym poziomie sprawności intelektualnej.

Piśmiennictwo

1. Aleksandrowicz J.: *Zaburzenia nerwicowe, zaburzenia osobowości i zachowania dorosłych*, Collegium Medicum UJ, Kraków 1997, s. 52–86.
2. Baldwin D., Hirschfeld A.: *Depresja*, Wydawnictwo Medyczne Via Medica, Gdańsk 2001.
3. Baran-Furga H., Steinbarth-Chmielewska K.: *Czy każdy lekarz[.] badając pacjenta[.] powinien zapytać o używanie narkotyków?*, „Medycyna po Dyplomie” 2006, nr 1.
4. Baran-Furga H., Steinbarth-Chmielewska K.: *Uzależnienia – obraz kliniczny i leczenie*, PZWL, Warszawa 1999.
5. Barwicka A.: *Działania prewencyjne prowadzone w ZUS w zakresie zachowania zdrowia psychicznego*, „Prewencja i Rehabilitacja” 2003, nr 2.
6. Bilikiewicz A., Puzyński S., Rybakowski J., Wciórka J. (red.): *Psychiatria*, t. 2, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2002, s. 466–484.
7. Cebella A., Łucka I.: *Zespół stresu pourazowego – praktyka kliniczna i opiniowanie*, „Via Medica Journalis” 2007, t. 4, nr 3, s. 128–136.
8. Dudek D., Zięba A.: *Depresja w chorobie niedokrwiennej serca*, Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, Kraków 2001.
9. Frindt-Zajączkowska A.: *Orzecznictwo o niezdolności do pracy w zaburzeniach psychicznych*, Vademecum Lekarza Orzecznika ZUS, z. 3, ZUS, Warszawa 1998.
10. Frindt-Zajączkowska A.: *Problemy orzecznicze w zaburzeniach psychicznych (cz. 1)*, Vademecum Lekarza Orzecznika ZUS, z. 14, ZUS, Warszawa 2001.
11. Frindt-Zajączkowska A., Rolek D.: *Problemy orzecznicze w zaburzeniach psychicznych (cz. 2)*, Vademecum Lekarza Orzecznika ZUS, z. 15, ZUS, Warszawa 2001.
12. Frindt-Zajączkowska A.: *Zasady orzekania o niezdolności do pracy w zaburzeniach psychicznych [w:] Standardy orzecznictwa lekarskiego*, ZUS, Warszawa 2007.
13. Gabrylelewicz T.: *Zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania w różnych typach otępień*, „Neurologia i Psychiatria 2004”, nr 4, s. 4.
14. Greń G.: *Badanie psychologiczne w orzecznictwie lekarskim – metody, adresaci*, „Orzecznictwo Lekarskie” 2005, t. 2, nr 1, s. 84–86.
15. Habrat B.: *Leczenie wybranych zaburzeń psychicznych spowodowanych pićm alkoholi*, „Medycyna po Dyplomie” 2006, nr 1.
16. Heitzman J.: *Zaburzenia po stresie traumatycznym – praktyka kliniczna i opiniowanie*, „Psychiatria po Dyplomie” 2010, t. 7, nr 5, s. 59–63.
17. Jakubowiak E., Gronowska-Zalewska E.: *Zaburzenia nerwicowe związane ze stresem i występujące pod postacią somatyczną – omówienie wyników badań*, Zeszyty Szkoleniowe Orzecznictwa Lekarskiego, z. 19, ZUS, Warszawa 2011.

18. Lepiarczyk C., Zdrzałek J.: *Problemy orzecznicze w zaburzeniach psychosomatycznych i czynnościowych*, Vademecum Lekarza Orzecznika ZUS, z. 13, ZUS, Warszawa 2001.
19. Malhdi G., Bridges P.: *Postępowanie w depresji*, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2001.
20. Meder J.: *Pacjenci z podwójną diagnozą – problemy diagnostyczne i terapeutyczne*, Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, Kraków 2004.
21. Meder J.: *Rehabilitacja przewlekłe chorych psychicznie*, Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, Kraków 2000.
22. Muś G., Zdrzałek J., Strzelczyk M.: *Rodzaj upośledzenia funkcji a dobór metod badania psychologicznego w procesie orzeczniczym*, materiały III Ogólnopolskiej Konferencji Polskiego Towarzystwa Orzecznictwa Lekarskiego, Tarnów 6–8 czerwca 2004.
23. Patkar A., Rajnish M.: *Objawy psychotyczne towarzyszące chorobom somatycznym*, „Medycyna po Dyplomie” 2005, nr 14.
24. Pużyński S.: *Depresja i zaburzenia afektywne*, PZWL, Warszawa 1996.
25. Pużyński S (red.): *Leksykon psychiatrii*, PZWL, Warszawa 1993.
26. Pużyński S.: *Postępy psychiatrii*, „Medycyna Praktyczna” 2004, nr 1–2.
27. Pużyński S. (red.): *Psychiatria*, t. 2, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2011.
28. Pużyński S.: *Zaburzenia depresyjne w praktyce lekarza rodzinnego*, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 2000.
29. Rabe-Jabłońska J., Rzewuska M.: *Dystymia*, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 1999.
30. Rottengruben W., Łukasik K., Wesolowski G.: *Orzekanie o niezdolności do pracy u niepełnosprawnych z niedorozwojem umysłowym*, „Orzecznictwo Lekarskie” 2004, t. 1, supl., s. 79–84.
31. Rutkowski K., Habzda-Siwiek E.: *Podstawy prawne opiniowania psychiatrycznego w przypadkach kombatantów*, „Wiadomości Psychiatryczne” 2003, nr 2, s. 91–96.
32. Siwiak-Kobayashi M.: *Zaburzenia nerwicowe związane ze stresem i przebiegające pod postacią somatyczną*, „Medycyna po Dyplomie” 2006, nr 1.
33. Smith A.: *Zaburzenia zachowania w otępieniu*, „Medycyna po Dyplomie” 2005, nr 14.
34. Świącicki Ł.: *Depresja – problem lekarza rodzinnego*, „Medycyna po Dyplomie” 2006, nr 1.
35. Wciórka J. (red.): *ICD-10. Zaburzenia psychiczne w podstawowej opiece zdrowotnej*, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 1999.
36. Zyss T.: *Rozważania orzecznicze o tzw. rencie wojennej* [w:] Zyss T. (red.): *Orzecznictwo rentowe ze szczególnym uwzględnieniem psychiatrii*, Wydawnictwo Medyczne, Kraków 2009, s. 169–185.
37. Zyss T.: *Problemy orzekania rentowego w przypadku schorzeń psychiatrycznych – z perspektywy biegłego sądowego*, „Orzecznictwo Lekarskie” 2005, t. 2, nr 1, s. 47–62.

ZASADY ORZEKANIA O NIEZDOLNOŚCI DO PRACY W SCHORZENIACH NARZĄDU WZROKU

W strukturze orzeczeń ustalających niezdolność do pracy dla celów rentowych według grup chorobowych choroby oczu jako samodzielna przyczyna stanowią 1,9% orzeczeń pierwszorazowych.

Znacznie częściej schorzenia narządu wzroku występują jako schorzenia współistniejące przy orzeczeniach ustalających niezdolność do pracy z innych przyczyn.

Z uwagi na swój wysokospecjalistyczny charakter orzecznicza problematyka okulistyczna nierzadko nasuwa pewne trudności i wymaga pozyskania opinii konsultanta – specjalisty okulisty.

Upośledzenie funkcji narządu wzroku wymaga całościowej oceny dotyczącej rodzaju schorzenia, jego wpływu na stan narządu wzroku i rokowanie w odniesieniu do posiadanych kwalifikacji i charakteru wykonywanej pracy zawodowej.

Klasyfikacja upośledzenia wzroku opracowana przez Światową Organizację Zdrowia (WHO):

- **wzrok normalny** – oznacza ostrość wzroku z korekcją powyżej 0,3,
- **słabowzroczność** – oznacza ostrość wzroku od 0,3 do 0,05 z korekcją,
- **ślepotą** – oznacza całkowite zniesienie czynności wzrokowych, a więc całkowitą ślepotę (również zachowane jedynie poczucie światła oraz ostrość wzroku wynosząca 0,02–0,05 z korekcją).

W ocenie pola widzenia według WHO przyjęto jako normalne pole widzenia: poziomo 150 stopni, pionowo 120 stopni. Znaczne ograniczenie pola widzenia to zakres pola mniejszy lub równy 20 stopniom. Pole widzenia ograniczone 10–5 stopni wokół punktu fiksacji kwalifikuje się do kategorii 3, a poniżej 5 stopni – do kategorii 4 (patrz tabela 1).

Tabela 1

Klasyfikacja upośledzenia widzenia według WHO

Kategoria upośledzenia wzroku	Ostrość z najlepszą możliwą korektą wzroku		Nazwa upośledzenia wzroku
	nie mniej niż	co najmniej	
1	0,3	0,1	słabowzroczność
2	0,1	0,05	słabowzroczność
3	0,05	0,02	ślepotą
4	0,02	zachowanie poczucia światła	ślepotą
5	brak poczucia światła		ślepotą

1. Ogólne zasady oceny stopni niezdolności do pracy w zależności od stwierdzonej ostrości wzroku i zmian w polu widzenia

1. Całkowitą niezdolność do pracy i niezdolność do samodzielnej egzystencji uzasadnia stwierdzenie:

- całkowitej ślepoty obuocznnej,

- zachowania jedynie poczucia światła obuocznie lub w lepszym oku,
 - praktycznej ślepoty obuocznej, która oznacza ostrość wzroku w oku lepszym z korekcją nieprzekraczającą 0,05.
2. **Całkowitą niezdolność do pracy** uzasadnia stwierdzenie:
- ostrości wzroku w oku lepszym z korekcją w granicach 0,06–0,1.
3. **Częściową niezdolność do pracy** uzasadnia stwierdzenie:
- ostrości wzroku w oku lepszym z korekcją $\leq 0,3$,
 - jednooczności lub praktycznej jednooczności u osób, u których widzenie obuoczne jest zawodowo niezbędne.

Zmiany w polu widzenia mogą być podstawą do orzekania każdego ze stopni niezdolności do pracy, zależnie od ich rodzaju i zaawansowania.

Stosunkowo niewielkie ubytki w polu widzenia mogą być podstawą do orzekania częściowej niezdolności do pracy u osób, u których pełne pole widzenia jest zawodowo niezbędne. Istnieją jednak zawody, przy których wykonywaniu nawet znaczne ograniczenie pola widzenia nie zmniejsza zdolności do pracy.

W każdym przypadku wymaga to starannej oceny orzeczniczej, szczególnie w powiązaniu z kwalifikacjami zawodowymi i charakterem wykonywanej pracy.

Należy podkreślić, że znaczne ograniczenie pola widzenia to zakres pola mniejszy niż 20 stopni, a zakres poniżej 10 stopni jest równoważny ślepotcie (5 stopni od punktu fiksacji).

2. Zasady orzekania o niezdolności do pracy w najczęściej spotykanych w praktyce orzecznictwa lekarskiego schorzeniach narządu wzroku

2.1 Wady refrakcji oka

Niemiarowość (ametropia) cechuje oko, w którym krzywizny powierzchni łamiących, współczynniki załamania ośrodków optycznych i długość gałki ocznej są takie, że w stanie spoczynku akomodacji równoległa wiązka promieni świetlnych jest zogniskowana poza siatkówką (obraz powstaje przed siatkówką lub za nią).

Podział niemiarowości oka:

- nadwzroczność (hypermetropia) – najczęściej zbyt krótka oś gałki, obraz za siatkówką,
- krótkowzroczność (myopia) – najczęściej zbyt długa oś gałki, obraz przed siatkówką:
 - mała: $\geq -6,0$ Dsph,
 - wysoka: $< -6,0$ Dsph, czyli np. $-7,0$ Dsph,
- nieborność (astygmatyzm) – nieprawidłowa krzywizna rogówki, różna moc załamania prostopadłych południków (astygmatyzm regularny) lub nieprostopadłe osie optyczne przy uszkodzeniach rogówki, takie jak blizny czy owrzodzenia (astygmatyzm nieregularny).

Wady wzroku mogą być wyrównane szklami okularowymi, soczewkami kontaktowymi lub zabiegami refrakcyjnymi.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Powszechne stosowanie soczewek kontaktowych ograniczyło znacznie przeciwwskazania dla prac wykonywanych w okularach (np. na wysokości), wyjąwszy prace w złych warunkach higienicznych, o dużym zanieczyszczeniu i zapyleniu otoczenia, będące przeciwwskazaniem do soczewek kontaktowych.

Rozpowszechnione zabiegi laserowej chirurgii refrakcyjnej oka oraz zabiegi wszczepienia soczewek falkijnych (wewnątrzgałkowych) znoszą konieczność stosowania okularów korekcyjnych i powodują brak przeciwwskazań dla prac uwzględnianych przy stosowaniu soczewek kontaktowych.

Podstawą dla orzekania o niezdolności do pracy jest ocena ostrości wzroku po korekcji wady.

Podkreślić należy, że wysoka krótkowzroczność jest postępującą chorobą degeneracyjną prowadzącą do licznych zmian zanikowych siatkówki i naczyniówki, nieodwracalnych zmian w plamce, powstawania otworów w siatkówce mogących doprowadzić do odwarstwiania siatkówki, a w konsekwencji nawet ślepoty. Wada ta zawsze ogranicza zdolność do dużych wysiłków fizycznych, a ocena stopnia niezdolności do pracy zależy od postępu zmian degeneracyjnych.

Duża nadwzroczność, szczególnie z towarzyszącym astygmatyzmem powyżej 3,0 D, z uwagi na konieczność stosowania korekcji szklami okularowymi wiąże się z występowaniem dużych aberracji sferycznych i chromatycznych w układzie optycznym, może być przeciwwskazaniem do wykonywania precyzyjnych prac.

2.2. Zaćma (cataracta) (H25–H28)

Zaćma jest najczęstszą zmianą patologiczną soczewki, polegającą na jej zmętnieniu i utracie przejrzystości.

Leczenie polega na usunięciu zmętniałej soczewki z jednoczesnym wszczepieniem sztucznej soczewki wewnątrzgałkowej. Wskazaniem do operacji jest pogorszenie ostrości wzroku będące przyczyną dyskomfortu widzenia.

Postęp technik operacyjnych, wykonywanie zabiegów bez konieczności stosowania szwów i szeroka gama sztucznych soczewek wewnątrzgałkowych dają w większości przypadków dobre efekty pooperacyjne.

Wszczepiane soczewki pozwalają m.in. na zapobieganie negatywnym skutkom promieniowania UV i korygować astygmatyzm, spełniają też funkcje pseudoakomodacyjne (implanty multifokalne) – co w wybranych przypadkach zmniejsza zależność od okularów korekcyjnych do blizy.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Poza wyjątkowymi przypadkami nie ma przeciwwskazań do kontynuowania pracy zawodowej. Postęp w zakresie chirurgicznego leczenia zaćmy praktycznie wyeliminował tę jednostkę chorobową z orzecznictwa rentowego. Proces leczenia zostaje zakończony w trakcie pobierania zasiłku chorobowego.

Nieliczne przypadki, z jakimi może się spotkać lekarz orzecznik, ocenia się według zasad oceny funkcji narządu wzroku.

2.3. Jaskra (H40–H42)

Jaskra to grupa chorób, których istotą jest postępująca neuropatia o charakterystycznych zmianach nerwu wzrokowego i swoistych, postępujących ubytkach pola widzenia, które w naturalnym rozwoju choroby prowadzą do nieodwracalnej ślepoty. Jaskra zajmuje jedno z głównych miejsc w światowych rankingach przyczyn nieodwracalnej ślepoty.

Najczęstszą postacią w tej grupie jest jaskra pierwotna otwartego kąta, która ma skryty, bezbolesny i niezauważalny przebieg. Wykrywana jest zwykle w zaawansowanym stadium uszkodzenia nerwów wzrokowych, w którym nawet znaczne ubytki pola były niezauważalne wobec kompensowania lub przez nakładające się pole widzenia drugiego oka.

U około 5% populacji stwierdza się nadciśnienie oczne, tj. ciśnienie wewnątrzgałkowe przekraczające normę statystyczną (21 mm Hg), jednakże u niewielkiej części tej grupy rozwija się neuropatia jaskrowa i odwrotnie, jaskra może rozwijać się przy ciśnieniu śródgałkowym utrzymującym się w granicach normy.

Rozpoznanie jaskry opiera się na stwierdzeniu specyficznych zmian w obrębie tarczy nerwu wzrokowego, z którymi kojarzą się typowe dla jaskry postępujące ubytki w polu widzenia.

Coraz szerzej dostępne są precyzyjne metody obrazowania warstw włókien nerwowych siatkówki i tarczy nerwu wzrokowego, które służą do wyjściowej oceny stopnia zaawansowania jaskry i do kontroli skuteczności leczenia:

- **OCT** – optyczna koherentna tomografia pozwalająca uzyskać obrazy przekrojowe tarczy nerwu wzrokowego i przekroje warstwy włókien nerwowych siatkówki odpowiadające jej histologicznej strukturze oraz wykonywać pomiary dokumentowane cyfrowo i kolorymetrycznie (kolorowe wydruki, gdzie określonym wartościom przypisano kolory),
- **GDX** – laserowa polarymetria skaningowa obrazująca zaniki w obrębie warstwy włókien nerwowych siatkówki, mierząc je i porównując w kolejnych badaniach,
- **HRT** – laserowa skaningowa tomografia analizująca trójwymiarowo topografię tarczy nerwu wzrokowego, dokonując w kolejnych badaniach analizy porównawczej ubytków.

Oceny stopnia zaawansowania jaskrowych ubytków w polu widzenia dokonuje się badaniem perymetrycznym przy pomocy perymetrii statycznej (komputerowej) lub – coraz rzadziej – perymetrii kinetycznej (perymetr kulisty Goldmana).

Dysponując wynikiem jednej z powyższych metod badań oraz badaniem pola widzenia, okulista ustala docelowy poziom ciśnienia śródgałkowego, który powinien zahamować postęp jaskry.

Stopniowo postępujące jaskrowe ubytki w polu widzenia – od mroczków paracentalnych po obwodowe zawężania się pola aż do wąskiej (5–10 stopni) wyspy pola płamkowego, z następowym zanikaniem widzenia centralnego, pozostawieniem skroniowej wyspy widzenia (poczucie światła i ruchu) – wiodą do całkowitego braku poczucia światła wskutek jaskrowego zaniku nerwu wzrokowego, czyli tzw. jaskry dokonanej.

Jaskrę leczy się 3 metodami:

- zachowawczą, farmakologiczną,
- laserową,
- chirurgiczną.

Wybór metody zależy od typu jaskry: stwierdzenia otwartego lub zamkniętego kąta.

W rzadszej postaci jaskry, jaką jest jaskra zamkniętego kąta, leczeniem z wyboru jest leczenie zabiegowe – laserowe lub chirurgiczne (w tym stosowane również usuwanie przezroczystej soczewki), które może dać całkowite wyleczenie lub przynajmniej zatrzymać proces chorobowy, stanowiąc skuteczne leczenie przyczynowe.

Jest to postać jaskry z przebiegiem bólowym, który zmusza chorego do szybkiego podjęcia leczenia z uwagi na nawracające bóle oczu (i głowy), z okresowym „zamgle-

niem widzenia”. Charakterystyka objawów zależy od stopnia zamknięcia kąta tęczówkowo-rogowkowego. Dramatyczny przebieg wynika z ostrego zamknięcia kąta, które stanowi bezpośrednie zagrożenie utraty widzenia w krótkim czasie w przypadku braku leczenia.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Ocena orzecznicza jest zależna od stopnia upośledzenia narządu wzroku wskutek zaawansowania jaskry i może być podstawą orzeczenia każdego ze stopni niezdolności do pracy, a w przypadku całkowitego zaniku nerwów wzrokowych i ślepoty – również niezdolności do samodzielnej egzystencji.

2.4. Odwarstwienie siatkówki (H33)

Odwarstwienie się siatkówki traktowane jest w okulistyce jako przypadek pilny. Czas odgrywa tu niezwykle ważną rolę. Odwarstwieniem siatkówki określamy odzielenie się sensorycznej siatkówki od nabłonka barwnikowego siatkówki.

Leczenie jest wyłącznie operacyjne. Są to zabiegi chirurgiczne zewnątrzgałkowe i wewnątrzgałkowe, których celem jest zablokowanie otworów, zwolnienie trakcji szkliskowo-siatkówkowych i przyłożenie siatkówki.

Nieleczone lub nieskutecznie leczone odwarstwienie siatkówki wiedzie do utraty widzenia; z powodu objęcia całkowitego odwarstwienia i wtórnych zmian degeneracyjnych w postaci proliferacji szkliskowo-siatkówkowych, rozwoju wtórnej zaćmy i zaniku gałki ocznej związanej z przewlekłą hipotonią.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Po przebytych leczeniach operacyjnych czynnikami decydującymi w orzekaniu są: uzyskana ostrość wzroku, pole widzenia, obecność zmian predysponujących do powstawania otworów w siatkówce w oku operowanym, jak też w oku towarzyszącym, charakter wykonywanej pracy, poziom posiadanych kwalifikacji zawodowych.

Przy braku uzyskania efektu czynnościowego po operacji i nieodzyskaniu widzenia ocena orzecznicza powinna być taka jak w przypadku osób jednoocznych.

2.5. Jednooczność

Przez utratę wzroku w jednym oku traci się zdolność obuocznego, stereoskopowego widzenia.

Po nagłej utracie widzenia jednego oka u osoby dorosłej przy sprawnym drugim oku wymagany jest okres adaptacji do braku widzenia obuocznego. Po tym okresie osoba jednooczna może już uzyskać prawo jazdy – poza zawodowym.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Osoba jednooczna, przy prawidłowym widzeniu tego oka, jest w stanie wykonywać większość istniejących prac zawodowych.

W niektórych zawodach widzenie obuoczne jest niezbędne:

- przy pracach na wysokości (np. murarz, spawacz, elektryk, malarz),

- przy pracach z maszynami w ruchu, z elementami wirującymi (np. blacharz, tkacz, frezer, tokarz, stolarz),
- u kierowców (motocyklistów, kierowców samochodów ciężarowych, tramwajów, autobusów i pojazdów z przyczepami).

W takich przypadkach przy prawidłowej funkcji jedyne go oka należy rozważyć celowość przekwalifikowania zawodowego.

2.6. Zmiany zwyrodnieniowe siatkówki (H35)

W praktyce orzeczniczej najczęściej spotykamy:

- **zwyrodnienie barwnikowe siatkówki** (łac. *retinitis pigmentosa*),
- **zwyrodnienie plamki związane z wiekiem** (ang. *age related macular degeneration*, AMD).

Schorzenia te dotyczą obu oczu.

Retinitis pigmentosa ma tło genetyczne. Główne cechy tej choroby to ślepotą zmierzchowa i ograniczenie pola widzenia (obwodowego lub centralnego) oraz niekiedy światłowstręt.

AMD. Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem dotyczy głównie osób po 65 roku życia, a więc z tym schorzeniem spotykamy się głównie u emerytów składających wnioski o ustalenie niezdolności do samodzielnej egzystencji. Wiąże się z pogarszającym się wraz z wiekiem metabolizmem plamki, co wiedzie do procesów zanikowych, degeneracyjnych.

Istnieją 2 typy AMD: postać zanikowa, tzw. sucha, i postać wysiękowa, wilgotna.

Postać zanikowa (sucha) AMD poszerza się przez lata tylko w obrębie plamki. Nigdy nie niszczy obwodu siatkówki. Najbardziej upośledza widzenie z bliska.

Postać wysiękowa AMD (wilgotna) postępuje szybko, najpierw przy czytaniu widzi się falistość linii prostych, potem w polu widzenia tworzy się duża czarna plama uniemożliwiająca czytanie. W AMD dochodzi do powstawania podsiatkówkowych błon neowskularnych, w których tworzeniu bierze udział naczyniowy czynnik wzrostu (VEGF). Tworzące się błony patologicznych naczyń są przyczyną rozwoju obrzęku siatkówki, wysięku podsiatkówkowego, krwotoków i wtórnych zmian degeneracyjnych siatkówki centralnej.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Nie ma możliwości wyleczenia zwyrodnienia barwnikowego siatkówki, o czym należy pamiętać przy ustalaniu terminu ważności orzeczenia. Prowadzone w świecie badania dotyczące leczenia to próby leczenia farmakologicznego, protezy siatkówki czy terapia genowa, jednakże przy aktualnym stanie wiedzy medycznej brak możliwości wyleczenia tego schorzenia.

Zanik komórek nerwowych w suchej postaci AMD jest nieodwracalny. Przy już powstałych zmianach, nieodwracalnym zaniku komórek nerwowych, stan chorobowy nie rokuje poprawy. Nie istnieje leczenie pozwalające odzyskać dobre widzenie.

W ostatnich latach nastąpił postęp leczenia wysiękowej postaci zwyrodnienia plamki. Stosowane są leki blokujące produkowany przez siatkówkę czynnik wzrostu naczyń (VEGF). Przeciwciała anty-VEGF stosuje się w zastrzykach do ciała szkliste go (np. leki Lucentis, Eylea). W wyniku tego leczenia zostaje zahamowany wzrost

nieprawidłowych kruchych naczyń, jak również zanikają istniejące patologiczne naczynia, wchłania się płyn podsiatkówkowy i siatkówka wraca do prawidłowej grubości.

Celem leczenia AMD jest przede wszystkim stabilizacja widzenia. Do poprawy dochodzi rzadko, szczególnie gdy leczenie rozpoczęto na wczesnym etapie rozwoju choroby.

Choroba ma charakter zwyrodniający i doprowadza do nieodwracalnego uszkodzenia fotoreceptorów w wyniku rozwoju włóknienia podsiatkówkowego. Progresja choroby odbywa się pomimo prawidłowo prowadzonego leczenia. Rokowanie dotyczące zachowania widzenia centralnego nie jest dobre.

3. Orzecznictwo okulistyczne w uregulowaniach prawnych

3.1. Praca na wysokości

Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 30 maja 1996 roku (z późn. zm.) w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych dla celów przewidzianych w Kodeksie pracy, dzieli pracowników pracujących na wysokości na 2 grupy: pracujących na wysokości do 3 m i na wysokości powyżej 3 m.

Wytyczne Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi z 19 listopada 2018 roku dotyczące pracy na wysokości są następujące:

- praca na wysokości powyżej 3 m musi spełniać następujące wymogi:
 - ostrość wzroku oka lepszego $\geq 0,8$, oka słabszego $\geq 0,1$, jeżeli od znacznej utraty widzenia na jedno oko minęło powyżej 6 miesięcy, pełna ostrość do bliży w oku lepszym, w przypadku diplopii – niezdolność do ww. pracy,
 - dobry zakres pola widzenia – w poziomie ≥ 160 stopni, każdym okiem co najmniej 70 stopni na lewo i prawo, co najmniej 30 stopni w górę i w dół, bez ubytków w obrębie 30 stopni od punktu fiksacji,
 - korekta ilościowa bez ograniczeń, dopuszczalne soczewki kontaktowe, gogle ochronno-korekcyjne, okulary ochronno-korekcyjne z opaską na głowę zabezpieczającą przed zrzuceniem; zwykle szkła korekcyjne są bezwzględnie przeciwwskazane,
 - widzenie przestrzenne nie jest wymagane pod warunkiem dobrej adaptacji do jednoocznosci,
 - widzenie barw, widzenie zmierzchowe, wrażliwość na olśnienie – nie są wymagane,
 - badanie okulistyczne co 2–3 lata.
- Praca na wysokości do 3 m ma mniejsze wymogi:
 - ostrość wzroku obuocznie $\geq 0,5$,
 - korekta bez ograniczeń (dopuszczalne okulary),
 - pole widzenia w poziomie co najmniej 120 stopni, każdym okiem co najmniej 50 stopni na lewo i prawo, co najmniej 20 stopni w górę i w dół, bez ubytków w obrębie 20 stopni od punktu fiksacji,
 - widzenie przestrzenne, barw, zmierzchowe, wrażliwość na olśnienie – nie są wymagane,
 - badanie okulistyczne co 3–5 lat.

3.2. Kryteria okulistyczne do pracy pod ziemią

Kwalifikacja orzecznicza jest taka sama jak do prac na wysokości.

W przypadku zawodu górnik zalecane są bardzo restrykcyjne kryteria: pełna ostrość wzroku (dopuszczalne obniżenie do 0,8). Korekta szklami okularowymi i soczewkami kontaktowymi nie jest dopuszczalna z uwagi na istniejące warunki pracy.

3.3. Praca przy komputerze

Z uwagi na powszechne posługiwanie się monitorami komputerowymi dawniej stosowane w tym zakresie zalecenia nie są obecnie aktualne.

Osoby pracujące co najmniej 4 h przy monitorach komputerowych są zobowiązane przestrzegać odpowiednich zasad ergonomii pracy z wymogiem badań okulistycznych co 4 lata.

3.4. Ocena stanu narządu wzroku u osób kierujących pojazdami

Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 sierpnia 2019 roku (Dz.U. poz. 1659) w załączniku nr 2 podaje szczegółowe warunki badania lekarskiego w zakresie narządu wzroku osób ubiegających się o uprawnienia do kierowania pojazdami i kierowców.

1. Wymogi dla osób ubiegających się lub posiadających prawo jazdy kategorii **AM, A1, A2, A, B1, B, B+E, T¹**:

- ostrość wzroku – obuocznie $\geq 0,5$,
- korekcja – bez ograniczeń: okularowa, soczewkami kontaktowymi, soczewkami wewnątrzgałkowymi, pod warunkiem dobrej tolerancji i adaptacji do korekcji,
- rozpoznawanie barw – nie jest wymagane,
- pole widzenia – obuocznie co najmniej 120 stopni, a jego zakres powinien wynosić co najmniej 50 stopni na lewo i na prawo oraz 20 stopni w górę i w dół, w obrębie kąta 20 stopni od punktu fiksacji nie powinny występować żadne ubytki,
- widzenie obuoczne – w przypadku jednooczości można orzec brak przeciwwskazań do kierowania pojazdami pod warunkami:
 - a) ostrość wzroku oka widzącego wynosi $\geq 0,5$ z korekcją,

¹ Kategorie prawa jazdy:

A, A1 – kierowanie motocyklem (A1 – pojemność silnika do 125 cm³),

AM (dawna karta motorowerowa)

A2 – kierowanie motocyklem do 47 km, motocyklem trójkołowym, w tym AM,

B – kierowanie pojazdem samochodowym do 3,5 t, pojazdem z przyczepą o łącznej masie do 3,5 t, ciągnikiem rolniczym,

B1 – kierowanie samochodem dostawczym do 2,5 t,

T – kierowanie ciągnikiem z przyczepą,

B+E – kierowanie pojazdem samochodowym do 3,5 t z przyczepą,

C – kierowanie pojazdem samochodowym powyżej 3,5 t, z wyjątkiem autobusu,

C1 – kierowanie pojazdem samochodowym o masie 3,5–7,5 t,

D – kierowanie autobusem,

D1 – kierowanie autobusem przewożącym do 17 osób,

C+E, C1+E, D+E, D1+E – kierowanie pojazdami jw. z przyczepami.

- b) pole widzenia oka widzącego powinno wynosić co najmniej 120 stopni, z zakresem co najmniej 50 stopni w lewo i w prawo oraz 20 stopni w górę i w dół oraz bez żadnych ubytków w obrębie kąta 20 stopni od punktu fiksacji,
 - c) od powstania jednooczości lub diplopii minęło co najmniej 6 miesięcy;
 - widzenie zmierzchowe i wrażliwość na oślnienie i kontrast – nie jest wymagane, ale wykonuje się przy wszczepionych soczewkach wewnątrzgałkowych lub po laserowej korekcji wad wzroku, lub z innych powodów wynikających z badania lekarskiego.
2. **Wymogi dla osób ubiegających się lub posiadających prawo jazdy kategorii C1, C1+E, C, C+E, D1, D1+E, D, D+E, pozwolenie na kierowanie tramwajem, zezwolenie na kierowanie pojazdem uprzywilejowanym lub przewożącym wartości pieniężne (lub przedłużenie) podlegających badaniom na podstawie art. 39j ust. 1 lub art. 39m ustawy o transporcie drogowym (wykonujący przewóz drogowy lub pracę na stanowisku kierowcy) oraz wymienionych w art. 34 ust. 1 (wykonujący międzynarodowy przewóz drogowy) lub w art. 117 ust. 4 (instruktorzy techniki jazdy) ustawy o transporcie drogowym:**
- ostrość wzroku – obuocznie nie mniej niż 0,8 po korekcji, oka lepiej widzącego nie mniej niż 0,8 i oka gorzej widzącego nie mniej niż 0,1 po korekcji,
 - korekcja – bez ograniczeń: okularowa, soczewkami kontaktowymi, soczewkami wewnątrzgałkowymi, pod warunkiem dobrej tolerancji i adaptacji do korekcji, dopuszczalna wielkość korekcji $\pm 8,0$ D,
 - rozpoznawanie barw – prawidłowe rozpoznanie barwy czerwonej, zielonej i żółtej,
 - pole widzenia – obuocznie co najmniej 160 stopni, zakres co najmniej 70 stopni na lewo i na prawo oraz 30 stopni w górę i w dół, w obrębie kąta 30 stopni od punktu fiksacji nie powinny występować żadne ubytki,
 - widzenie obuoczne – w przypadku znacznej lub nagłej utraty widzenia na jedno oko można orzec brak przeciwwskazań do kierowania pojazdami pod warunkami:
 - a) że od powstania znacznej utraty widzenia na jedno oko upłynęło ≥ 6 miesięcy,
 - b) przedstawienia opinii lekarza okulisty potwierdzającej adaptację,w przypadku diplopii orzeka się przeciwwskazanie do kierowania pojazdami;
 - widzenie zmierzchowe, wrażliwość na oślnienie i kontrast – prawidłowe, przy czym brak odchyień przy widzeniu zmierzchowym jest równoznaczny z prawidłowym wynikiem poczucia kontrastu.

3.5. Pozwolenie na broń w odniesieniu do oceny narządu wzroku

7 sierpnia 2019 roku ukazało się rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie badań lekarskich i psychologicznych osób występujących o wydanie pozwolenia na broń lub zgłaszających do rejestru broń pneumatyczną oraz posiadających pozwolenie na broń lub zarejestrowaną broń pneumatyczną (Dz.U. poz. 1562).

Załącznik nr 1 do wymienionego rozporządzenia określa sposób oceny narządu wzroku osób badanych w celu stwierdzenia istnienia lub braku przeciwwskazań do posługiwania się bronią.

Kryteria oceny narządu wzroku do uzyskania pozwolenia na broń:

- ostrość wzroku – oko lepsze nie mniej niż 0,8, oko słabsze nie mniej niż 0,5,
- korekcja – jakościowo bez ograniczeń (okulary, soczewki kontaktowe, soczewki wewnątrzgałkowe), dopuszczalna korekcja $\pm 8,0$ D,
- rozpoznawanie barwy – prawidłowe barwy czerwonej, zielonej i żółtej,

- pole widzenia – prawidłowe (należy wykonać na perymetrze),
- widzenie przestrzenne – prawidłowe,
- widzenie zmierzchowe – prawidłowe.

3.6. Ocena procentowa stałego lub długotrwałego uszczerbku na zdrowiu w uszkodzeniach narządu wzroku

Ustalenie procentowego uszczerbku na zdrowiu w uszkodzeniach narządu wzroku dotyczy skutków wypadków przy pracy i chorób zawodowych.

Zasady orzekania w tej kwestii reguluje obwieszczenie Ministra Rodziny, Pracy i Polityki Społecznej z 17 stycznia 2020 roku w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu rozporządzenia Ministra Pracy i Polityki Społecznej w sprawie szczegółowych zasad orzekania o stałym lub długotrwałym uszczerbku na zdrowiu, trybu postępowania przy ustalaniu tego uszczerbku oraz postępowania o wypłatę jednorazowego odszkodowania (Dz.U. poz. 233).

Rozporządzenie to zawiera załącznik dotyczący oceny procentowej stałego lub długotrwałego uszczerbku na zdrowiu.

Pozycje wymienione w załączniku – od 27 do 41 – dotyczą narządu wzroku:

27.

- a) przy obniżeniu ostrości wzroku lub utracie wzroku jednego lub obojga oczu stały lub długotrwały uszczerbek na zdrowiu określa się według tabeli 2.

Tabela 2

Określenie stopnia uszczerbku na zdrowiu

Ostrość wzroku oka prawego		1,0	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	0
		(10/10)	(9/10)	(8/10)	(7/10)	(6/10)	(1/2)	(4/10)	(3/10)	(2/10)	(1/10)	
Ostrość wzroku oka lewego		Procent stałego lub długotrwałego uszczerbku na zdrowiu										
		1,0	(10/10)	0	2,5	5	7,5	10	12,5	15	20	25
0,9	(9/10)	2,5	5	7,5	10	12,5	15	20	25	30	35	40
0,8	(8/10)	5	7,5	10	12,5	15	20	25	30	35	40	45
0,7	(7/10)	7,5	10	12,5	15	20	25	30	35	40	45	50
0,6	(6/10)	10	12,5	15	20	25	30	35	40	45	50	55
0,5	(1/2)	12,5	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60
0,4	(4/10)	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65
0,3	(3/10)	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
0,2	(2/10)	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	80
0,1	(1/10)	30	35	40	45	50	55	60	65	70	80	90
0		35	40	45	50	55	60	65	70	80	90	100

Uwaga: ostrość wzroku zawsze określa się po korekcji szklami, zarówno przy zmętnieniu rogówki lub soczewki, jak i przy współistnieniu uszkodzenia siatkówki lub nerwu wzrokowego

	Procent stałego lub długotrwałego uszczerbku na zdrowiu
b) utrata wzroku jednego oka z jednoczesnym wyluszczeniem gałki ocznej	38
28. Porażenie nastawności (akomodacji) – przy zastosowaniu szkieł poprawczych:	
a) jednego oka	15
b) obojga oczu	30

Procent uszczerbku na zdrowiu w wymienionych poniżej przypadkach określa się według tabeli 2 (29–31):

- 29.** Uszkodzenia gałki ocznej wskutek urazów tępych:
- rozdarcie naczyńki jednego oka,
 - zapalenie naczyńki i siatkówki jednego oka powodujące zaburzenia widzenia środkowego lub obwodowego,
 - otwór pourazowy plamki żółtej jednego oka,
 - zanik nerwu wzrokowego.
- 30.** Uszkodzenia gałki ocznej wskutek urazów drążących:
- blizny rogówki lub twardówki (garbiak twardówki),
 - zaćma urazowa (uszkodzenie soczewki),
 - ciało obce wewnątrzgałkowe powodujące obniżenie ostrości wzroku.
- 31.** Uszkodzenia gałki ocznej wskutek urazów chemicznych i termicznych (oparzenia itp.).
- 32.** Koncentryczne zwężenia pola widzenia ocenia się według tabeli 3.

Tabela 3

Koncentryczne zwężenia pola widzenia

Zwężenie do	Przy nienaruszonym drugim oku	W obojgu oczach	Przy ślepcie drugiego oka
60 stopni	0	0	35%
50 stopni	5%	15%	45%
40 stopni	10%	25%	55%
30 stopni	15%	50%	70%
20 stopni	20%	80%	85%
10 stopni	25%	90%	95%
Poniżej 10 stopni	35%	95%	100%

- 33.** Procent uszczerbku na zdrowiu w przypadku połowicznych niedowidzeń określa się według tabeli 4.

Tabela 4

Połowicze niedowidzenia

Rodzaj niedowidzenia połowicznego		Procent stałego lub długotrwałego uszczerbku na zdrowiu
a	dwuskroniowe	60
b	dwunosowe	30
c	jednoimienne	25
d	jednoimienne górne	10
e	jednoimienne dolne	40

Procent stałego
lub długotrwałego
uszczerbku na zdrowiu

34. Utrata funkcji soczewki po operacyjnym usunięciu zaćmy pourazowej, bezsoczewkowość pourazowa, przy braku jednoczesnego pojedynczego widzenia obuocznego:
- a) w jednym oku, 25
 - b) w obojgu oczach. 40
35. Usunięcie zaćmy pourazowej ze wszczepieniem sztucznej soczewki wewnątrzgałkowej:
- a) w jednym oku, 15
 - b) w obojgu oczach. 30
36. Zaburzenia w drożności przewodów łzowych (łzawienie):
- a) w jednym oku, 10
 - b) w obojgu oczach. 15
37. Odwarstwienie siatkówki jednego oka – oceniać według tabeli ostrości wzroku (tabela 2) oraz według tabeli koncentrycznego zwężenia pola widzenia (tabela 3).
38. Jaskra – oceniać według tabeli ostrości wzroku (tabela 2) oraz według tabeli koncentrycznego zwężenia pola widzenia (tabela 3), z tym zastrzeżeniem, że ogólny procent stałego lub długotrwałego uszczerbku na zdrowiu nie może wynosić więcej niż 35% za jedno oko i 100% za oboje oczu.
39. Wytrzeszcz tętniący – w zależności od stopnia 50–100
40. Zaćma pourazowa – procent uszczerbku na zdrowiu określa się według tabeli 2.
41. Przewlekłe zapalenie spojówek 10

3.7. Choroby zawodowe narządu wzroku

Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 roku w sprawie chorób zawodowych (Dz.U. z 2013 r. poz. 1367, z późn. zm.) ustala wykaz chorób zawodowych wraz z okresem, w którym wstąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo wcześniejszego zakończenia pracy w narażeniu zawodowym (tabela 5).

Tabela 5

Choroby narządu wzroku wywołane czynnikami fizycznymi, chemicznymi lub biologicznymi

Rodzaj schorzenia	Okres, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo wcześniejszego zakończenia pracy w narażeniu zawodowym
zaćma popromienna	10 lat
zaćma wywołana działaniem promieniowania podczerwonego lub nadfioletowego	10 lat
alergiczne zapalenie spojówek	1 rok
ostre zapalenie spojówek wywołane promieniowaniem nadfioletowym	3 dni
epidemiczne wirusowe zapalenie spojówek i rogówki	1 rok
zwyrodnienie rogówki wywołane czynnikami drażniącymi	3 lata
centralne zmiany zwyrodnieniowe siatkówki i naczyńki wywołane krótkofalowym promieniowaniem podczerwonym lub promieniowaniem widzialnym z obszaru widma niebieskiego	3 lata

Procentowy uszczerbek na zdrowiu w chorobach zawodowych narządu wzroku ocenia się według załącznika do rozporządzenia Ministra Pracy i Polityki Społecznej (pozycja 233 załącznika).

Uwzględniono w nim choroby narządu wzroku wywołane czynnikami fizycznymi, chemicznymi lub biologicznymi – od 0 do 100% uszczerbku na zdrowiu. Przy ocenie stałego lub długotrwałego uszczerbku na zdrowiu należy posiłkować się ustaleniami określonymi w tabeli 2.

4. Wyjaśnienia skrótów stosowanych w dokumentacji okulistycznej

Prawidłowa ostrość wzroku do dali:

- **Vod** – *visus oculi dextri* – ostrość wzroku oka prawego = $5/5 = 1,0$
- **Vos** – *visus oculi sinistri* – ostrość wzroku oka lewego = $5/5 = 1,0$
Im niższa wartość, tym gorszy wzrok do dali.

Prawidłowa ostrość wzroku do bliży:

- **Snod** – *Snellen oculi dextri* – ostrość wzroku do bliży według Snellena oka prawego = $= 0,5/30$
- **Snos** – *Snellen oculi sinistri* – ostrość wzroku do bliży według Snellena oka lewego = $= 0,5/30$
Im wyższa wartość, tym gorsza ostrość wzroku do bliży.

- **sc** – bez korekcji
- **cc** – z korekcją

- **knp** – korekcja nie poprawia widzenia
- **lppo** – liczy palce przed okiem
- **rrpo** – ruchy ręki przed okiem
- **0** – ślepe oko bez poczucia światła
- **Dsph** – dioptria sferyczna (miara krótkowzroczności i nadwzroczności)
- **Dcyl** – dioptria cylindryczna (miara astygmatyzmu)
- **Tod** – *Tensio oculi dextri* – ciśnienie wewnątrzgałkowe oka prawego
- **Tos** – *Tensio oculi sinistri* – ciśnienie wewnątrzgałkowe oka lewego
Tod, Tos powyżej 21 mm Hg jest podwyższone
- **utr** – dotyczy obojga oczu (*oculi utr.*)

Podsumowując, dodać należy, że ocena orzecznicza w schorzeniach narządu wzroku uzależniona jest od oceny **funkcji** tego narządu, a więc głównie od istniejącej ostrości wzroku i pola widzenia. Należy również wziąć pod uwagę rodzaj schorzenia, jego zaawansowanie i rokowanie w odniesieniu do wieku, poziomu posiadanych kwalifikacji zawodowych i możliwości wykonywania pracy.

Przy ocenie funkcji narządu wzroku dla dokonania aktualnych ustaleń orzecznich lekarz orzecznik wspiera się dodatkowo analizą dokumentacji z przebiegu leczenia oraz, w przypadkach koniecznych, opinią specjalisty okulisty – konsultanta ZUS.

Piśmiennictwo

1. Dennison A.K.O., Murray P.I., Zagórski Z. (red.): *Oxfordzki podręcznik okulistyki*, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2009.
2. Niżankowska M.H. i wsp.: *Nowe trendy diagnostyczne i terapeutyczne w okulistyce*, „Przewodnik lekarza” 2008, nr 1, s. 172–183.
3. *Rocznik statystyczny Ubezpieczeń Społecznych 2012–2014*, ZUS, Warszawa 2016.
4. Obwieszczenie Ministra Rodziny Pracy i Polityki Społecznej z dnia 13 lutego 2020 roku w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu rozporządzenia Ministra Pracy i Polityki Społecznej w sprawie szczegółowych zasad orzekania o stałym lub długotrwałym uszczerbku na zdrowiu, trybu postępowania przy ustalaniu tego uszczerbku oraz postępowania o wypłatę jednorazowego odszkodowania (Dz.U. poz. 233).
5. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 sierpnia 2019 roku w sprawie badań lekarskich osób ubiegających się o uprawnienia do kierowania pojazdami i kierowców (Dz.U. poz. 1659).
6. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 7 sierpnia 2019 roku w sprawie badań lekarskich i psychologicznych osób występujących o wydanie pozwolenia na broń lub zgłaszających do rejestru broń pneumatyczną oraz posiadających pozwolenie na broń lub zarejestrowaną broń pneumatyczną (Dz.U. poz. 1562).
7. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 czerwca 2009 r. w sprawie chorób zawodowych (Dz.U. z 2013 r. poz. 1367, z późn. zm.).
8. Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 30 maja 1996 roku w sprawie przeprowadzania badań lekarskich pracowników, zakresu profilaktycznej opieki zdrowotnej nad pracownikami oraz orzeczeń lekarskich wydawanych do celów przewidzianych w Kodeksie pracy (Dz.U. z 2016 r. poz. 2067).
9. Rękas M., Marcinkiewicz W., Rękas T.: *Uszkodzenie plamki światłem słonecznym*, „Kontaktologia i Optyka Okulistyczna” 2001, nr 1, s. 17–21.
10. Stopyra W.: *Orzecznictwo okulistyczne*, Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2019.

ORZEKANIE O NIEZDOLNOŚCI DO PRACY W WYBRANYCH SCHORZENIACH ONKOLOGICZNYCH

W 2016 roku do Krajowego Rejestru Nowotworów wpłynęły informacje o ponad 164 tys. nowych zachorowań i stwierdzono niemal 100 tys. zgonów z tego powodu. W tym samym roku nastąpił przyrost zachorowań w stosunku do roku poprzedniego o około 1 tys. nowych przypadków. Liczba zgonów zmniejszyła się z kolei w stosunku do poprzedniego roku o ponad 600. W naszym społeczeństwie prawie 990 tys. osób żyje z chorobą nowotworową rozpoznaną w ciągu poprzedzających 15 lat, z czego u ponad 803 tys. diagnozę postawiono w ciągu poprzedzających 10 lat, a u 514 tys. w ciągu poprzedzających 5 lat.

Nowotwory złośliwe stanowią drugą przyczynę zgonów w Polsce, powodując w 2016 roku 27,3% zgonów wśród mężczyzn i prawie 24,1% zgonów wśród kobiet. Nowotwory złośliwe stanowią istotny problem zdrowotny przede wszystkim u osób młodych i w średnim wieku (25–64 lat). Zjawisko to jest szczególnie widoczne w populacji kobiet – nowotwory przed 65 rokiem życia już od kilku lat są najczęstszą przyczyną śmierci i stanowią 32% zgonów wśród młodych kobiet i 49% wśród kobiet w średnim wieku.

W populacji mężczyzn od prawie 15 lat obserwuje się spadek zachorowalności i umieralności na nowotwory płuca, co należy wiązać głównie ze zmniejszeniem w ostatnich dekadach odsetka palących mężczyzn. Najczęstszym nowotworem mężczyzn jest nowotwór gruczołu krokowego, z udziałem 19%, charakteryzujący się największą dynamiką wzrostu zachorowalności przy utrzymującym się plateau umieralności. Nadal nowotwory złośliwe płuca są dominującą nowotworową przyczyną zgonu mężczyzn, stanowiąc około 30% i decydując o przebiegu krzywej umieralności reprezentującej wszystkie schorzenia nowotworowe mężczyzn. Na trzecim miejscu (13%) znajduje się rak jelita grubego (okrężnica i odbytnica) z rosnącą tendencją zachorowalności przy jednoczesnym zahamowaniu umieralności.

W populacji kobiet wiodącymi umiejscowieniami nowotworów nadal pozostają: piersć, płuco i jelito grube (okrężnica i odbytnica). Nowotwory płuca utrzymują pierwszą pozycję wśród nowotworowych przyczyn zgonu wśród kobiet (17,1% zgonów), wyprzedzając nowotwór piersi (14,5% zgonów). Dominujące wśród kobiet zachorowania na nowotwory piersi charakteryzowały się w ciągu minionego półwiecza stale rosnącą zachorowalnością. Wzrost umieralności z powodu raka piersi został zahamowany w połowie lat 90 ubiegłego wieku i w latach 1996–2010 notowano malejącą tendencję. W okresie 2010–2016 nastąpiła niekorzystna zmiana trendu, a współczynnik umieralności wzrósł o około 15%. Na następnych pozycjach w ciągu ostatnich kilku lat utrzymują się nowotwory złośliwe jelita grubego (2 miejsce w częstości zachorowań, 3 wśród zgonów)¹.

W latach 2017–2018 choroby nowotworowe były jedną z głównych przyczyną ustalenia przez lekarzy orzekających w ZUS niezdolności do pracy, poza chorobami układu krążenia, zaburzeniami psychicznymi i chorobami układu kostno-stawowego i mięs-

¹ Wojciechowska U., Czaderny K., Ciuba A., Olasek P., Didkowska J.: *Nowotwory złośliwe w Polsce w 2016 roku*, Krajowy Rejestr Nowotworów, Centrum Onkologii–Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, <http://onkologia.org.pl/k/epidemiologia/> [dostęp: 21.09.2019].

niowego. Wyniki analizy orzeczeń pierwszorazowych wydanych dla celów rentowych w 2018 roku potwierdziły, że najczęściej powstawanie niezdolności do pracy powodowały choroby związane z ogólnym stanem zdrowia. Były to nowotwory – 23,0% ogółu orzeczeń, choroby układu krążenia – 19,3%, choroby układu kostno-stawowego i mięśniowego – 15,7%, zaburzenia psychiczne – 10,9%, choroby układu nerwowego – 8,0%, urazy kości, stawów i tkanek miękkich – 7,6%. Wymienione choroby były przyczyną wydania łącznie 84,5% ogółu orzeczeń pierwszorazowych dla celów rentowych ustalających niezdolność do pracy. Całkowitą niezdolność do pracy i samodzielnej egzystencji powodowały głównie nowotwory (55,7% przypadków w tej grupie badanych), całkowitą niezdolność do pracy – nowotwory (40,6%) i choroby układu krążenia (18,7%), natomiast częściową niezdolność do pracy – choroby układu kostno-stawowego i mięśniowego (24,4%), choroby układu krążenia (20,8%) i choroby psychiczne (13,4%).

W zależności od płci osób badanych struktura grup chorobowych kształtowała się odmiennie. U mężczyzn niezdolność do pracy powstawała najczęściej na skutek chorób układu krążenia – 24,7% przypadków, nowotworów – 19,4%, i chorób układu kostno-stawowego i mięśniowego – 14,5%, natomiast u kobiet spowodowana była w 28,6% przypadków chorobami nowotworowymi, w 18,6% przypadków chorobami układu kostno-stawowego i mięśniowego oraz w 15,2% przypadków zaburzeniami psychicznymi. Powstawanie niezdolności do pracy u osób z chorobami nowotworowymi powodowały głównie nowotwory złośliwe sutka – 15,0%, oraz nowotwory złośliwe oskrzela i płuca – 12,9%².

Od 1 stycznia 2015 roku pacjent z podejrzeniem nowotworu już na poziomie lekarza rodzinnego otrzymuje kartę DILO – diagnostyki i leczenia onkologicznego (potocznie: zieloną kartę), która została wprowadzona wraz z pakietem onkologicznym, czyli grupą przepisów administracyjnych mających na celu poprawę diagnostyki i usprawnienie leczenia raka w Polsce. Zielona karta jest wystawiana pacjentom, u których istnieje podejrzenie nowotworu złośliwego, bez ograniczeń wieku. Leczenie w ramach szybkiej terapii onkologicznej nie jest objęte limitami wystawianymi przez Narodowy Fundusz Zdrowia.

W celu wydania merytorycznie uzasadnionego i właściwie udokumentowanego orzeczenia w zakresie schorzeń onkologicznych niezbędne jest ustalenie – w oparciu o badanie podmiotowe, przedmiotowe, przedłożoną dokumentację medyczną i ewentualne opinie specjalistyczne:

- daty rozpoznania i stopnia zaawansowania choroby (klasyfikacja TNM lub odpowiednia inna/ wynik badania histopatologicznego),
- przebiegu leczenia i uzyskanego wyniku,
- przebiegu i wyników badań kontrolnych, tzw. nadzoru onkologicznego,
- ewentualnej dokumentacji przebiegu leczenia powikłań i leczenia paliatywnego.

Celowe jest także, w przypadku angażowania w toku postępowania orzeczniczego konsultanta onkologa, precyzyjne określenie szczegółowych problemów, do których winien się on ustosunkować w ramach prezentowanej opinii i zakresu jej udokumentowania.

Należy podkreślić, że mimo trwających w ostatnim dziesięcioleciu zmian organizacyjnych w sferze ochrony zdrowia, głównie dzięki zaangażowaniu i ofiarności pracowników pionu onkologicznego, w dalszym ciągu udało się zachować spójność funkcjonalną specjalistycznych ośrodków onkologicznych z rejonowymi poradniami

² Orzeczenia lekarzy orzeczników i komisji lekarskich w 2017 i 2018 roku, Portal Statystyczny ZUS, <https://psz.zus.pl/>, [dostęp: 21.09.2019].

onkologicznymi, gdzie sprawowany jest nadzór onkologiczny. Istnieje więc możliwość względnie łatwego pozyskania wiarygodnej, całościowej dokumentacji leczniczej.

Wynik badania histopatologicznego (cytologicznego) stanowiącego podstawę rozpoznania schorzenia winien znajdować się w dokumentacji medycznej i pozwalać na zidentyfikowanie pracowni je wykonującej.

Aby móc ocenić skuteczność leczenia onkologicznego, dokumentacja winna zawierać dające się zobiektywizować parametry guza (zmiany mierzalne). Jedynym pewnym kryterium skuteczności leczenia cytoredukcyjnego (remisji) jest obiektywne zmniejszanie się wielkości ogniska nowotworowego. W ocenie efektów leczenia powszechnie stosowany jest system nazewnictwa oparty na następujących definicjach:

- **całkowita odpowiedź** (ang. *complete response*, CR) – całkowite ustąpienie wszystkich zmian potwierdzone w kolejnej ocenie po co najmniej 4 tygodniach,
- **częściowa odpowiedź** (ang. *partial response*, PR) – zmniejszenie się o co najmniej 50% zmian mierzalnych potwierdzone przez 2 obserwacje w odstępie co najmniej 4 tygodni,
- **stabilizacja** (ang. *no change*, NC) – zmniejszenie się zmian o mniej niż 50% lub ich powiększenie się o nie więcej niż 25%,
- **progresja choroby** (ang. *progressive disease*, PD) – powiększenie guza > 25% od wymierzonych poprzednio wartości lub występowanie nowych ognisk nowotworu.

W porównaniu skuteczności stosowanych programów leczenia stosuje się jako miarę czas trwania remisji (częściowej lub całkowitej) oraz odsetek 5- i 10-letnich przeżyć grup chorych porównywalnych pod względem stopnia zaawansowania.

Mimo iż nowotwory u człowieka stanowią olbrzymią grupę schorzeń o różnej częstości występowania, umiejscowieniu, rozległości anatomicznej, strukturze mikroskopowej, przebiegu klinicznym i rokowaniu, to wśród nowotworów litych dla opisu stopnia zaawansowania większości z nich stosuje się **klasyfikację TNM**. Odpowiednio klasyfikując poszczególne elementy schorzenia, polega ona na ocenie:

- T (od ang. *tumor* 'guz') – zakresu / wielkości pierwotnego ogniska nowotworu,
- N (od ang. *node* 'węzeł [chłonny]') – stanu/ zajęcia regionalnych i okolicznych węzłów chłonnych,
- M (od ang. *metastases* 'przerzut') – niestwierdzenia lub obecności odległych ognisk przerzutowych.

1. T – guz pierwotny:

Tis – rak inwazyjny – *in situ* (łac. 'w miejscu'),

T0 – nie stwierdza się guza pierwotnego,

T1–T4 – określenie coraz większych rozmiarów guza pierwotnego,

Tx – niespełnione kryteria diagnostyczne w celu rozpoznania umiejscowienia i zasięgu ogniska pierwotnego.

2. N – regionalne węzły chłonne:

N0 – nie stwierdza się zajęcia regionalnych węzłów chłonnych,

N1–N3 – określenie coraz większego zajęcia przez przerzuty regionalnych węzłów chłonnych,

N4 – stwierdzenie zajęcia węzłów chłonnych, grup dalszych niż regionalne,

Nx – niespełnione kryteria diagnostyczne dla oceny zajęcia węzłów chłonnych.

3. M – przerzuty odległe

M0 – nie stwierdza się przerzutów odległych,

M1 – potwierdzone przerzuty odległe.

Poza systemem TNM klasyfikowane są zwyczajowo nowotwory ginekologiczne: rak trzonu macicy i rak szyjki macicy (stosowana w ich przypadku klasyfikacja FIGO

została przyjęta i zaakceptowana dużo wcześniej od klasyfikacji TNM) oraz nowotwory rozsiane i białaczki.

Po uzupełnieniu o dodatkowe kryteria, jak np. histologiczny stopień zaawansowania, stopień dojrzałości (**stopnie zaawansowania G1–G3**) czy obecność receptorów hormonalnych, możliwa jest ocena klinicznego stopnia zaawansowania (ang. *staging*) stanowiąca podstawową przesłankę w wyborze najlepszego sposobu postępowania leczniczego oraz umożliwiającą ocenę wyników leczenia różnymi metodami. Stopień zaawansowania klinicznego w chwili rozpoznania jest jednym z decydujących czynników rokowniczych. Stosowana klasyfikacja dzieli chorych na 5 grup (tabela 1).

Tabela 1

Podział chorych onkologicznie ze względu na stopień zaawansowania klinicznego schorzenia

Stopień	Określenie
0	rak <i>in situ</i> (nieinwazyjny, bez zmian przerzutowych w węzłach chłonnych)
I	wczesne i ograniczone miejscowe naciekanie
II	wczesne i ograniczone szerzenie się miejscowe nowotworu bez przerzutów do węzłów chłonnych
III	różne zaawansowanie miejscowe z obecnością przerzutów w węzłach chłonnych
IV	obecność przerzutów odległych bez względu na wielkość guza i stan węzłów chłonnych

Współczesne leczenie onkologiczne jest coraz częściej oparte na leczeniu skojarzonym wykorzystującym optymalne możliwości terapeutyczne chirurgii onkologicznej, radioterapii i chemioterapii stosowanych jednocześnie lub sekwencyjnie w różnych kombinacjach. Jest ono nacechowane wymierną toksycznością i uciążliwością dla chorego, trudną do zaakceptowania w innych dziedzinach medycyny. Stąd też oprócz stopnia zaawansowania klinicznego jednym z podstawowych kryteriów mających zastosowanie przy planowaniu leczenia jest ocena stopnia sprawności ogólnej. Jest przecież oczywiste, że nawet najbardziej skuteczny program, adekwatny w danym momencie do zaawansowania choroby nowotworowej, nie może zostać zastosowany w sytuacji, gdy zwykle obserwowane w jego toku objawy niepożądane przerastają możliwości biologicznej wydolności chorego. Najczęściej stosowaną w codziennej praktyce onkologicznej skalą sprawności jest skala Zubroda (WHO) opierająca się na ocenie wydolności fizycznej i samodzielności (tabela 2).

Tabela 2

Stopień sprawności ogólnej według Zubroda (WHO)

Stopień	Opis
0	prawidłowa aktywność fizyczna, nie jest konieczna żadna szczególna opieka
I	aktywność fizyczna i zdolność do wykonywania pracy ograniczona w średnim stopniu, chory nie musi leżeć
II	niezdolność do wykonywania pracy zawodowej, zdolność do samoobsługi zachowana, stopniowo zwiększa się konieczność uzyskiwania pomocy innej osoby
III	niezdolność do samoobsługi, konieczna stała pomoc lub hospitalizacja, szybki postęp choroby, chory ponad połowę dnia spędza w łóżku
IV	chory obłożnie z powodów choroby nowotworowej

Upośledzenie funkcji organizmu chorego ma charakter zmienny i jest pochodną:

- zaawansowania choroby nowotworowej jako schorzenia przewlekłego, wyniszczającego i w swym naturalnym przebiegu postępującego,
- wczesnych i odległych powikłań oraz okaleczeń będących następstwem onkologicznych procedur diagnostycznych i leczniczych,
- zaburzeń psychosomatycznych towarzyszących rozpoznaniu i leczeniu tej grupy schorzeń ze szczególnym uwzględnieniem przewlekłego leczenia bólu nowotworowego.

Jak się szacuje, współczesne leczenie onkologiczne pozwala na wyleczenie około 45% wszystkich chorych z nowo rozpoznanymi chorobami nowotworowymi. Z tych 100 hipotetycznych chorych 22 swoje wyleczenie zawdzięczać może chirurgii onkologicznej, 18 radioterapii, a 5 chemioterapii. W dalszej części w tej właśnie kolejności zostaną omówione te podstawowe metody leczenia nowotworów, z uwzględnieniem elementów ciężących na ocenie orzeczniczej.

1. Metody leczenia w onkologii

1.1. Chirurgia onkologiczna

W leczeniu nowotworów litych rola leczenia chirurgicznego pozostaje wiodąca wśród chorych we wczesnych stadiach choroby. Zastosowanie chirurgii onkologicznej jako jedynej i radykalnej metody leczenia nowotworów jest możliwe u około 27–30% chorych na nowotwór w stopniach początkowych. Niestety spośród tej grupy chorych po dokonaniu oceny mikroskopowej usuniętego materiału około 60% pacjentów będzie wymagało kontynuacji leczenia onkologicznego za pomocą chemioterapii lub radioterapii. Ten niski odsetek wyleczonych z nowotworu po wyłącznym leczeniu chirurgicznym wynika z późnej zgłaszalności chorych. Lecz rola chirurgii w postępowaniu diagnostycznym oraz w leczeniu cytoredukcyjnym guzów jest ogromna i przy możliwości stosowania innych metod przyczynia się w ogromnym stopniu do poprawy wyleczeń.

Postęp w zakresie anestezjologii i metod pooperacyjnego prowadzenia pacjenta pozwala na planowanie i bezpieczne przeprowadzanie wielogodzinnych zabiegów operacyjnych. Chirurgia znajduje zastosowanie na każdym etapie postępowania diagnostyczno-leczniczego, a rodzaje przeprowadzanych zabiegów można podzielić na kilka grup:

- **Operacje profilaktyczne** – zabiegi wykonywane u osób zdrowych mające na celu usunięcie zmian mogących potencjalnie ulec przemianie nowotworowej. Wymienić tu można zabiegi usuwania znamion skórnych, gruczolaków jelita grubego, brodawczaków pęcherza moczowego, ale także resekcje nawet całego jelita w polipowatości rodzinnej, profilaktyczną mastektomię w przypadkach genetycznie udowodnionej rodzinnej skłonności do występowania raka piersi czy usunięcie przydatków u kobiet ze stwierdzoną genetyczną predyspozycją do raka jajnika.
- **Operacje diagnostyczne** – wykonywane w celu ostatecznego ustalenia rozpoznania lub oceny zaawansowania schorzenia. Jest to cała lista zabiegów, począwszy od operacyjnego pobrania węzła chłonnego do badania histopatologicznego, po zabiegi z zaplanowanym śródoperacyjnym badaniem mogące w każdej chwili być przekształcone w operacje radykalne.
- **Operacje oszczędzające** – są to radykalne zabiegi operacyjne skojarzone zwykle z leczeniem uzupełniającym, w efekcie których możliwe jest ograniczenie okaleczenia i „oszczędzenie” narządu lub jego części przy skuteczności na poziomie kla-

sycznej operacji radykalnej. Typowym zabiegiem tego typu jest tumorektomia (kwadrantektomia) w raku piersi, skojarzona z radioterapią.

- **Operacje radykalne** – podstawowy sposób leczenia chirurgicznego schorzeń nowotworowych. Warunkiem radykalności zabiegu jest usunięcie guza w jednym bloku z zachowaniem adekwatnego marginesu zdrowych tkanek z jednoczesnym usunięciem regionalnych węzłów chłonnych wraz z dorzeczem. Rozszerzenie tego zabiegu polega na usunięciu pozaregionalnych węzłów chłonnych i sąsiadujących narządów.
- **Operacje paliatywne** – zabiegi wykonywane w sytuacji, gdy zaawansowanie choroby wyklucza możliwość wyleczenia, a celem których jest poprawa jakości życia chorego. Jest to cały szereg operacji paliatywnych, jak np.: tracheostomia, założenie odbarczającej przetoki jelitowej, resekcja owrzodzonego rakowo sutka, zespolenia patologicznego złamania kości długiej. Postęp w zakresie paliatywnej radioterapii, chemioterapii i leczenia wspomagającego powoduje przedłużenie życia chorych i zwiększanie się liczby wykonywanych operacji z tej grupy.
- **Operacje odtwórcze** – zabiegi mające na celu przywrócenie fizjologicznego stanu przedoperacyjnego. Najczęściej są wykonywane po radykalnym leczeniu raka piersi, ale również dla rekonstrukcji ubytków tkanek w zakresie głowy i szyi, klatki piersiowej czy powłok brzusznych. Odrębną grupę stanowią operacje przeprowadzane w celu usunięcia skutków ubocznych leczenia nowotworu – najczęściej po radioterapii (martwice popromienne w zakresie powłok ciała czy przetoki pochwowo-jelitowe).

Postęp w zakresie chirurgii onkologicznej w najbliższych czasach będzie się realizował poprzez dynamiczny rozwój komputerowych technik wspomagających planowanie, wizualizację i dokumentowanie zabiegów, rozszerzanie wskazań do leczenia skojarzonego i oszczędzającego, doskonalenie technik operacyjnych umożliwiających jednoczesne z zabiegiem radykalnym oprotezowanie i przez to zmniejszenie defektu funkcjonalnego.

Upośledzenie funkcji organizmu po zastosowaniu wyłącznie leczenia chirurgicznego wynika z resekcyjnego (amputacyjnego) charakteru tych zabiegów. Ocena tego upośledzenia jest analogiczna jak dla skutków następstw nieszczęśliwych wypadków czy chirurgicznego leczenia schorzeń internistycznych. W przypadku leczenia skojarzonego końcowa kwalifikacja może wymagać odłożenia w czasie dla uwzględnienia ewentualnych późnych następstw radio- czy chemioterapii.

1.2. Radioterapia onkologiczna

Działanie radioterapii nie jest ograniczone wyłącznie do tkanki nowotworowej, obejmuje również otaczające tkanki zdrowe. Współczesna radioterapia dysponuje szerokim wachlarzem technik napromieniania i obok chirurgii stanowi podstawowy sposób leczenia nowotworów, zarówno jako metoda samodzielna, jak i w skojarzeniu z chirurgią czy chemioterapią.

W zależności od położenia źródła promieniowania radioterapię onkologiczną dzielimy na:

- teleterapię – źródło promieniowania położone jest poza ciałem chorego,
- brachyterapię – źródło promieniowania aplikowane jest do wnętrza guza nowotworowego lub umieszczane w bezpośredniej jego bliskości,
- leczenie izotopami promieniotwórczymi – np. podanie jodu ¹³¹I w toku leczenia raka tarczycy.

Istota radioterapii polega na objęciu w sposób maksymalnie jednorodny odpowiednią dawką promieniowania, tzw. dawką leczącą, nowotworu lub łoży po usuniętym guzie z węzłami chłonnymi lub bez. Obszar ten nazywamy objętością tarczową. W tym obszarze wskutek napromienienia dokonują się różnorodne zjawiska fizyczne, chemiczne i biologiczne, które prowadzą do śmierci komórek nowotworowych.

Klasyczna, tzw. **konwencjonalna radioterapia** (ang. *conventional radiotherapy*), była oparta na wykorzystaniu 2–4 wiązek promieniowania, które obejmowały objętość tarczową (target) w kształcie graniastosłupa. W tej objętości poza obszarem wymagającym leczenia radioterapią znajdowały się w dużej ilości tkanki zdrowe, niezajęte przez nowotwór, dlatego technika konwencjonalna związana była z dużym odsetkiem powikłań tego leczenia. Od połowy lat 90. wprowadzono **radioterapię konformalną** (ang. *conformal radiotherapy*, CRT, tzw. dostosowawcza). Wykorzystuje ona technologię cyfrową i umożliwia stosowanie modelowania dawki promieniowania zgodnie z przestrzennym kształtem objętości tarczowej. Umożliwia dużą indywidualizację leczenia. Do wykonania planu radioterapii konformalnej wykorzystuje się tomografię komputerową, tworząc trójwymiarową symulację rozkładu dawki. CRT umożliwia większą precyzję lokalizacji targetu i precyzyjną ocenę dawek w obszarze leczonym oraz w narządach krytycznych, tj. zdrowych, a objętych napromienianiem. Technika ta pozwala na dostosowanie dowolnego rozkładu dawki promieniowania. Takie prowadzenie leczenia możliwe jest dzięki aparaturze nowej generacji, które dostosowują geometrię wiązek promieniowania do topografii i kształtu targetu. Radioterapia konformalna umożliwia znaczne zmniejszenie objętości napromienianych tkanek zdrowych wokół nowotworu, co przyczynia się do zmniejszenia powikłań (odczynów) po radioterapii.

Stworzenie aparatu terapeutycznego do radioterapii z wmontowanym tzw. kolimatorem wielolistkowym (ang. *multileaf collimator*) spowodowało możliwość kształtowania pól o najróżniejszych, często nieregularnych kształtach i bardzo precyzyjnego objęcia leczeniem praktycznie dowolnego kształtu objętości tarczowej. Kolimator wielolistkowy to urządzenie wmontowane w głowicę akceleratora, które posiada układ od 20 do 120 par naprzeciwlegle położonych ruchomych listków wolframowych. Podczas napromieniania listki wysuwają się lub chowają, modelując kształty wiązki napromieniającej dany obszar ciała chorego. Jest to **radioterapia z modulacją intensywności wiązki** (ang. *Intensity Modulated Radiation Therapy*, IMRT). To najnowsza technika radioterapii, dzięki której w największym stopniu można ochronić narządy krytyczne, a tym samym jeszcze bardziej ograniczyć odczyny popromienne przy precyzyjniejszym napromienianiu targetu.

Radioterapia wielolukowa RapidArc (ang. *volumetric modulated arc therapy*, VMAT) to technika radioterapii, która polega na napromienianiu pacjenta wiązką ciągłą. Aparat terapeutyczny w trakcie napromieniania okrąży pacjenta i z różną intensywnością napromienienia poszczególne obszary. Dzięki tej technice w istotny sposób skraca się czas napromieniania w stosunku do IMRT przy zachowaniu tej samej precyzji rozkładu dawki w ciele pacjenta. Skrócenie napromieniania daje większe bezpieczeństwo i precyzję, gdyż minimalizuje ryzyko przesunięcia się pacjenta na stole terapeutycznym.

Kolejną wykorzystywaną techniką w radioterapii jest **radioterapia sterowana obrazem** (ang. *image guided radiotherapy*, IGRT). To techniki napromieniania zwiększające precyzję poprzez weryfikację położenia obszarów tarczowych przed seansem radioterapii za pomocą kilowoltowej, stożkowej tomografii komputerowej.

Radioterapia z zastosowaniem **bramkowania oddechowego** (ang. *gating*) polega na obserwacji ruchów oddechowych chorego w trakcie seansu radioterapii, gdzie wyznaczany jest zakres toru oddechowego (ruchów oddechowych), w którym będzie zastosowane napromienienie. Technika ta wykorzystywana jest do leczenia guzów z dużą ruchomością, np. w dolnej części płuc.

Zrobotyzowana mikroradiochirurgia stereotaktyczna (ang. *cyber knife*, czyli nóż cybernetyczny) to robot, który ma ramię poruszające się w różnych kierunkach z możliwością obrotu wokół kilku osi, z zamontowanym akceleratomer emitującym promieniowanie fotonowe o napięciu nominalnym 6 MV o ogromnej precyzji, rzędu 0,1 mm. Obecne kolimatory kształtują wiązkę tak, że możliwe jest napromienianie zmian kilkumilimetrowych. Leczenie z reguły polega na jednorazowym podaniu wysokich dawek, które przy standardowej radioterapii z zastosowaniem przyspieszaczy liniowych nie byłyby bezpieczne dla chorego. Dlatego metoda ta określana jest także radiochirurgią.

Frakcjonowana radioterapia stereotaktyczna stosowana jest najczęściej u chorych z rozległymi guzami lub położonymi w pobliżu narządów łatwo ulegających uszkodzeniu pod wpływem promieniowania jonizującego. Leczenie składa się z podania kilku frakcji. Radiochirurgię stereotaktyczną wykorzystuje się do leczenia guzów mózgu (radiochirurgia wewnątrzczaszkowa) oraz do leczenia guzów położonych w innych częściach ciała (radiochirurgia pozaczaszkowa).

Radioterapia skóry całego ciała (ang. *total skin electron irradiation*, TSI, TSEI) to radioterapia z wykorzystaniem wiązki elektronowej wytwarzanej w przyspieszacz wykorzystywanej do leczenia chłoniaków skórnych wywodzących się z limfocytów T (jak ziarniniak grzybiasty, łac. *mycosis fungoides*, czy zespół Sezary'ego). Liczba frakcji zależy od planów leczenia za pomocą przeszczepu komórek macierzystych szpiku.

Radioterapia układu chłonnego (ang. *total lymphoid irradiation*, TLI) polega na radioterapii wszystkich elementów układu chłonnego: węzłów chłonnych (szyjnych, pachowych, śródpiersiowych, zaotrzewnowych, miednicznych i pachwinowych), śledziony oraz migdałków (podniebiennych, trąbkowych, gardłowego i językowego, tworzących tak zwany pierścień Waldeyera). Ten typ radioterapii stosuje zwykle, aby zapobiec odrzucaniu przeszczepu u chorych po dokonanych przeszczepie, oraz u chorych na niektóre nowotwory układu chłonnego (jako część procedury przygotowania do przeszczepienia komórek macierzystych szpiku).

Radioterapia całego szpiku kostnego (TMI) ma za cel zniszczenie komórek szpiku u chorych z nowotworami hematologicznymi (białaczki, chłoniaki). Procedurę tę wykonuje się na aparacie do tomoterapii, czyli przyspieszacz liniowym z możliwością wykonywania spiralnej tomografii komputerowej bezpośrednio przed dostarczeniem dawki terapeutycznej.

Radioterapia całego ciała (TBI) przygotowuje chorego do przyjęcia przeszczepu szpiku kostnego u chorych z nowotworami hematologicznymi (białaczki, chłoniaki).

Radioterapia śródoperacyjna (ang. *intraoperative radiation therapy*, IORT), w ramach której napromienianie wykonywane jest podczas zabiegu chirurgicznego, najczęściej już po usunięciu guza nowotworowego wraz z marginesem (czyli częściami otaczających tkanek zdrowych). Do leczenia wykorzystuje się specjalny aparat z możliwością precyzyjnego zogniskowania wiązki promieniowania.

Hipertermia skojarzona z radioterapią jest leczeniem guza nowotworowego, który poprzez wykorzystanie źródeł zewnętrznych zostaje podgrzany do temperatury

40–42°C. Zabiegi hipertermii trwają około 1 h i zwykle są kojarzone z cyklem paliatywnej radioterapii.

Radioterapia chorób nienowotworowych ma zastosowanie w przebiegu chorób przebiegających z silnymi bólami wywołanymi patologicznym włóknieniem i kostnieniem w schorzeniach ortopedycznych. Mechanizm działania radioterapii w tych przypadkach jest odmienny aniżeli w przypadku nowotworów i nie jest związany z wielkością dawki. Dlatego w leczeniu tej grupy chorych wykorzystywane są niskie dawki frakcyjne, które nie wywołują reakcji popromiennych jak u chorych leczonych z powodu nowotworów. Do chorób nienowotworowych leczonych radioterapią zaliczane są: zespół bolesnego barku, łokcia (tzw. łokieć tenisisty), ostrogi piętowe, choroba Dupuytren'a (przykurcz rozciągnięta dłoniowego, zapalenie ścięgna Achillesa).

1.2.1. Odczyny popromienne – powikłania radioterapii

Występują pod postacią odczynów ostrych (wczesnych) i przewlekłych (późnych). Odczyny wczesne obserwowane są w trakcie leczenia i/lub do 3 miesięcy po jego zakończeniu. Wymagają intensywnego leczenia wspomagającego i zwykle nie powodują trwałych nieodwracalnych następstw. Do typowych reakcji w przebiegu leczenia promieniami są zapalenia skóry i błon śluzowych, nasiloną paradontoza, zapalenie przełyku, żołądka, jelita cienkiego i grubego.

Powikłania późne (przewlekłe) występują w okresie kilku do kilkunastu miesięcy, a nawet kilku lat po leczeniu. Duża część z nich ma charakter trwały, nieodwracalny i poprzez uszkodzenie narządów krytycznie promieniowrażliwych trwale upośledza sprawność chorych, w niektórych przypadkach powoduje zagrożenie życia. W tkankach wolno proliferujących (mózg, rdzeń kręgowy, płuca, nerki) ryzyko takich powikłań koreluje w większym stopniu z wielkością pojedynczej dawki frakcyjnej niż z wielkością dawki całkowitej. Wzrasta ono także przy niejednorodnym rozkładzie dawki w napromieniowanym obszarze i nie koresponduje z wielkością i przebiegiem odczynu wczesnego.

Szpiczek kostny jest narządem limitującym dawkę zarówno w leczeniu napromienieniem, jak i chemioterapią. Tolerancja leczenia zależy w głównej mierze od dawki promieniowania, objętości napromienianego szpiku, fizjologicznego stanu szpiku kostnego przed podjęciem leczenia. U osób dojrzałych najważniejszą rolę odgrywa szpiczek kostny w kościach miednicy i kręgosłupie. W okresie rozwoju intensywną czynność szpiku stwierdza się poza tym w kościach długich udowych, ramieniowych. Czynność ta zanika po 20 roku życia. Spowodowany napromienieniem zanik czynności szpiku może się utrzymywać do roku.

W kolejnych latach następuje częściowa lub całkowita odnowa, której szczyt przypada zazwyczaj w czwartym roku po leczeniu. Nowotwory wieku dziecięcego (guz Wilmsa, *neuroblastoma*, *medulloblastoma*) wymagają napromieniania obejmującego 20–25% objętości czynnego szpiku kostnego, co zwykle jest dobrze tolerowane.

Obszar napromieniania w leczeniu zaawansowanych nowotworów piersi, płuc, odbytnicy obejmuje 10–40% objętości szpiku i stanowi średnie zagrożenie późnymi powikłaniami. W leczeniu nad- i podprzeponowym ziarnicy złośliwej obszarem napromienienia objętych jest 60–70% czynnego szpiku kostnego, co stanowi już duże ryzyko wystąpienia powikłań hematologicznych.

Ośrodkowy układ nerwowy (OUN) – mózgowie i rdzeń są narządami krytycznymi w toku leczenia guzów OUN, nowotworów układu chłonnego, regionu głowy i szyi, naciekających podstawę czaszki. Dawka tolerancyjna została określona na poziomie

45 Gy, jeżeli w obszarze napromienienia znajduje się rdzeń na odcinku o długości 10 cm. Najwyższą wrażliwością na promieniowanie charakteryzuje się jego odcinek szyjny. Dla mózgowia dawka ta wynosi 60 Gy. Wczesne powikłania manifestują się obrzękiem mózgu z objawami wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego, wymagając intensywnego leczenia objawowego. Objawy późne pojawiają się po upływie kilku miesięcy, a nawet kilku lat. Objawiają się one całym wachlarzem zaburzeń. Od dyskretnych zaburzeń sfery psychicznej po zespoły demielinizacyjne manifestujące się określonymi objawami uszkodzeń ogniskowych i rozlanych. Powikłania te mają najczęściej charakter trwały, a wdrażane leczenie objawowe przynosi niewielkie efekty. W ocenie orzeczniczej wpływu tych powikłań na upośledzenie funkcji bywa konieczne posiłkowanie się oceną neurologiczną, psychologiczną, a czasami psychiatryczną i wynikami badań neuroobrazujących.

Płuca są organem ulegającym uszkodzeniu w przebiegu leczenia nowotworów płuc, śródpiersia, przełyku i piersi. Dawka tolerancji jest stosunkowo niewysoka i zależna od powierzchni płuca poddanej napromienieniu. Wynosi ona 20 Gy dla powierzchni 100 cm² i odpowiednio 15 Gy, jeżeli napromienieniem objęte jest całe płuco. Ostre powikłanie przebiega pod postacią popromiennego śródmiąższowego zapalenia płuc. Wymaga intensywnego leczenia objawowego. Powikłania późne pojawiają się zwykle po 6 miesiącach od leczenia pod postacią zwłóknienia miąższu płucnego. Dokonane mają charakter trwały i nieodwracalnie upośledzają sprawność wentylacyjną chorego. Ocenę ich wpływu w aspekcie zdolności do pracy przeprowadzamy według takich samych kryteriów jak w innych przewlekłych schorzeniach układu oddechowego, wspierając się badaniami radiologicznymi i czynnościowymi.

Kardiotoksyczność jest elementem limitującym w przebiegu leczenia napromienieniem raka płuca, piersi, przełyku i guzów śródpiersia. Dawka tolerancji została ustalona w wysokości 40–42 Gy, jeżeli w obszarze napromienienia znajduje się całe serce. Późny zespół popromienny pod postacią zwłóknienia mięśnia sercowego i choroby niedokrwiennej związanej ze zwężeniem naczyń wieńcowych rozwija się najwcześniej po upływie roku od zakończenia leczenia. Jego wpływ na upośledzenie wydolności ustalamy analogicznie jak w przebiegu choroby wieńcowej o podłożu miażdżycowym.

Stosunkowo często późne odczyny manifestują się w zakresie układu pokarmowego pod postacią wrzodziejącego zapalenia jelita grubego, zwłóknień jelita z zaburzeniami pasażu, przetok i perforacji. Wikłają one leczenie guzów jajnika, raka macicy, raka stercza, raka jelita grubego, raka nerki. Dawka tolerancyjna zależna jest od rozmiaru obszaru napromienienia i wynosi 45–50 Gy. Natężenie dolegliwości spowodowanych tymi powikłaniami rzadko waży na ustaleniach orzeczniczych.

Późnymi następstwami radioterapii mogą być bezpłodność, zaburzenia hormonalne, uszkodzenia genetyczne czy subkliniczne deficyty immunologiczne, które zwykle nie mają znaczenia w orzekaniu dla celów rentowych.

Upośledzenie funkcji organizmu po zastosowaniu leczenia radioterapią wynika z popromiennego uszkodzenia sąsiadujących z guzem tkanek i narządów. Ostre odczyny popromienne skutecznie, intensywnie leczone nie powodują zwykle trwałego upośledzenia funkcji. Późne powikłania pod postacią uszkodzenia narządów i układów krytycznie promieniowrażliwych (szpik kostny, rdzeń przedłużony, mięsień sercowy, płuca) manifestują się zwykle trwałym upośledzeniem funkcji, którego stopień zwykle jest możliwy do precyzyjnej oceny nie wcześniej niż po roku, 2 latach po zakończeniu leczenia.

1.3. Chemioterapia onkologiczna

Chemioterapia onkologiczna jest historycznie najmłodszą dziedziną onkologii umożliwiającą radykalne, systemowe leczenie nowotworów. Obecnie około 5–10% chorych można wyleczyć wyłącznie dzięki zastosowaniu chemioterapii. Do grupy tych nowotworów zaliczamy białaczki i nowotwory lite u dzieci, raka kosmówki, nowotwory zarodkowe jądra, niektóre ziarnicze i nieziarnicze chłoniaki złośliwe. W leczeniu skojarzonym uzupełniającym (adjuwantowym) listę tę poszerzają rak piersi, rak jelita grubego i rak jajnika.

Leczenie farmakologiczne nowotworów opiera się na 3 przesłankach:

- różnicy w kinetyce wzrostu komórki między tkanką prawidłową i nowotworową,
- farmakokinetyce cytostatyków,
- immunologicznej zależności gospodarz–guz.

Systematyczne poznawanie zagadnień z zakresu podstaw biologicznych rozwoju nowotworów czy farmakologii cytostatyków i krytyczna weryfikacja uzyskiwanych wyników leczenia pozwoliły na sformułowanie kilku podstawowych zasad tego leczenia:

1. Leczenie to opiera się zwykle na schematach wielolekowych (2–4 cytostatyki).
2. Skojarzenie leków winno wynikać z ich skuteczności i uwzględniać odmienne mechanizmy działania i odmienną toksyczność.
3. Zasadą leczenia jest podawanie leków przerywane (cykliczne) z zachowaniem dawek należnych.
4. Uzyskiwany efekt cytotoksyczny (z pewnymi ograniczeniami) jest zależny od wielkości dawki leku.

Leki cytoredukcyjne znajdują zastosowanie w formie:

- terapii podstawowej, gdy są podstawowym sposobem uzyskania wyleczenia, często skojarzone z uzupełniającą chirurgią lub/i radioterapią w różnych sekwencjach czasowych,
- terapii uzupełniającej (adjuwantowej), gdy leczenie skojarzone jest z radykalną radioterapią lub radykalnym zabiegiem chirurgicznym, a ukierunkowane na likwidację potencjalnych ognisk przerzutowych lub gdy poprzedza (neoadjuwant) leczenie radykalne, ale jego celem jest przede wszystkim zmniejszenie masy guza i poprawę warunków przeprowadzenia leczenia zasadniczego,
- chemioterapii dokanałowej polegającej na podaniu cytostatyku bezpośrednio do płynu mózgowo-rdzeniowego (najczęściej metotreksatu), co ma poprawiać skuteczność leczenia w przestrzeni, gdzie na skutek ograniczonej przepuszczalności bariery krew–mózg nie jest możliwe uzyskanie właściwego stężenia leku,
- chemioterapii dojamowej, która polega na bezpośrednim podaniu leku do jamy opłucnowej i otrzewnowej zwykle przy towarzyszącym chorobie rozsiewie do tych jam i gromadzeniu się płynu,
- chemioterapii lokoregionalnej, tj. podania leku bezpośrednio do układu unaczyniającego zmianę rozrostową, co pozwala na uzyskanie 10-, 15-krotnie wyższych stężeń od możliwych do uzyskania standardowym leczeniem.

Leki cytoredukcyjne charakteryzują się bardzo wąskimi granicami terapeutycznymi. Przy stosowaniu intensywnych schematów wielolekowych lub w chemioterapii wysokodawkowej częstość występowania powikłań szacuje się na 50–100%. Intensywne leczenie objawowe i wspomagające pozwala obniżyć śmiertelność spowodowaną tymi objawami do 5%, co jest powszechnie akceptowaną wartością dla tego leczenia. Część z nich, głównie powikłania natychmiastowe i wczesne, przebiega burzliwie,

lecz ma charakter odwracalny, i ich wystąpienie nie powoduje trwałego upośledzenia wydolności chorego. Powikłania opóźnione i odległe w większości mają charakter trwałe i mogą rzutować na ocenę sprawności.

Mielotoksyczność jest najpoważniejszą barierą limitującą leczenie cytostatykami. W różnym nasileniu powodują ją prawie wszystkie stosowane leki. Generują one przede wszystkim wczesne objawy niepożądane pod postacią limfocytopenii, granulocytopenii, małopłytkowości. Objawy te monitorowane są w toku programu leczenia, a ich natężenie może powodować modyfikacje przyjętego schematu. Uszkodzenia typu opóźnionego są najczęściej udziałem chorych leczonych pochodnymi nitrozomocznika. Późne objawy uszkodzenia mają charakter przewlekły, bywają rozpoznawane niekiedy kilka lat po leczeniu i mogą dotyczyć 1, 2 lub wszystkich 3 linii i prowadzić do obwodowej cytopenii. Czasami przedstawiają obraz typowych zespołów mielodysplastycznych. Najczęściej zespół ten obserwowany jest po lekach alkilujących i u chorych leczonych z powodu ziarnicy złośliwej. Stopień upośledzenia sprawności zależy od tego, której linii komórkowej dotyka w stopniu najbardziej uciążliwym.

Pneumotoksyczność jest najczęściej obserwowana po bleomycynie, mitomycynie C, karmustynie i rzadko po lekach alkilujących. Skojarzenie radioterapii z chemioterapią zwiększa prawdopodobieństwo tego poważnego powikłania. Leki te powodują zwłóknienie płuc w przebiegu toksycznego śródmiąższowego zapalenia płuc. Powikłanie to dotyka 2–10% leczonych, u 1–2% może być powikłaniem śmiertelnym. Rozwija się najczęściej w ciągu 1–3 miesięcy po zakończeniu leczenia. Dokonane ma charakter nieodwracalny i trwale upośledza sprawność chorego. Brak skutecznego leczenia przy czynowego. Oceny zdolności do pracy dokonuje się według takich samych kryteriów jak w innych przewlekłych schorzeniach układu oddechowego, wspierając się badaniami radiologicznymi i czynnościowymi.

Kardiotoksyczność najczęściej obserwuje się w toku leczenia antracyklinami. Powikłanie to w postaci ostrej przebiega pod postacią zaburzeń rytmu serca, zapalenia mięśnia sercowego i ostrej niewydolności krążenia. Znacznie częściej obserwowana jest postać przewlekła – poantracyklinowa kardiomiopatia rozstrzeniowa (zastoinowa), która rozwija się najczęściej w pierwszym roku po leczeniu. Powikłanie to występuje u 7–10% chorych, a manifestuje się stopniowo narastającą niewydolnością krążenia z zespołem małego rzutu. W ocenie intensywności tego powikłania znajduje zastosowanie głównie echokardiografia z oceną wielkości frakcji wyrzutu.

Późne objawy z ośrodkowego układu nerwowego mogą pojawić się po każdym stosowanym cytostatyku, najczęściej notowane są po schematach zawierających winkrystynę, cisplatynę, ifosfamid, metotreksat i taksany. Występują u 1% leczonych. Ich manifestacja może mieć miejsce nawet kilka lat po zakończeniu leczenia, a stwierdzone deficyty mają charakter trwałe. Spektrum kliniczne obejmuje zmiany psychiczne od charakteropatii, zaburzeń nastroju i zmiany osobowości po halucynacje i psychozy, utrwalone polineuropatie obwodowe czy zespół parkinsoidalny.

Nefrotoksyczność limituje dawki cisplatyny, cyklofosfamid i ifosfamid. Może wyrażać się w postaci przemijających objawów uszkodzenia czynności nerek pod postacią białkomoczu, krwiomoczu czy wzrostu poziomu mocznika i kreatyniny. Te wczesne uszkodzenia mają charakter przemijający. Późno manifestujące się uszkodzenia mają natomiast charakter trwałe i postępujący. Ocena orzecznicza w ich przypadku nie odbiega od oceny w przypadku innych przewlekłych schorzeń nefrologicznych.

Dla oceny stopnia nasilenia działań niepożądanych chemioterapii najczęściej stosuje się punktową skalę według WHO (tabela 3).

Tabela 3

Skala nasilenia najczęstszych działań niepożądanych chemioterapii według WHO

Stopień nasilenia działań niepożądanych	I	II	III	IV
Morfologia krwi				
hemoglobina g/100 ml	9,5–10,9	8,0–9,4	6,5–7,9	< 6,5
leukocyty 1000/mm	3,0–3,9	2,0–2,9	1,0–1,9	< 1,0
granulocyty 1000/mm	1,5–1,9	1,0–1,4	0,5–0,9	0,5
płytki 1000/mm	99–75	50–74	25–49	< 25
krwawienia	wybroczyzny	niewielka utrata krwi	znaczna utrata krwi	bardzo znaczna utrata krwi
Przewód pokarmowy				
nudności/ wymioty	nudności	wymioty przemijające	wymioty wymagające leczenia	nieustanne wymioty
biegunka	< 2 dni	> 2 dni	wymagająca leczenia	biegunka krwista, odwodnienie
śluzówki jamy ustnej	dyskomfort, rumień	rumień, owrzodzenie, pokarmy stałe	owrzodzenie, płynna dieta, bóle	niemożliwe odżywianie doustne
fosfataza zasadowa, bilirubina, SGOT, SGPT	1,26–2,5 × N	2,6–5 × N	5,1–10 × N	> 10 × N
Płuca	niewielkie objawy	duszność wysiłkowa	duszność spoczynkowa	konieczne unieruchomienie
Gorączka polekowa	< 38°C	38–40°C	> 40°C	gorączka, hipotonia
Odczyn alergiczny	obrzęki	skurcz oskrzeli	skurcz oskrzeli, wymaga leczenia pozajelitowego	wstrząs anafilaktyczny
Skóra	rumień	suche złuszczenie, świąd, pęcherze	wilgotne złuszczenie, owrzodzenie	zapalenie złuszczące, martwica
Włosy	łysienie niewielkie	łysienie plackowate	wyłysienie całkowite, odwracalne	wyłysienie nieodwracalne
Zakażenia	lekkie	średnie	ciężkie	ciężkie z hipotonią
Nerki				
mocznik kreatynina	1,26–2,5 × N	2,6–5 × N	5,1–10 × N	> 10 × N
białkomocz	1+ / < 0,3 g% / < 3 g/l	2–3+ / 0,3–1,0g% / < 3–10 g/l	4+ / > 1,0 g% / > 10 g/l	zespół nerczycowy
krwiomocz	mikroskopowy	nasilony, skrzepy (–)	nasilony, skrzepy (+)	nefropatia, konieczne przetaczanie krwi

Stopień nasilenia działań niepożądanych	I	II	III	IV
Serce				
rytm	tachykardia zatokowa > 110/min	arytmia nadkomorowa, ekstrasystolia komorowa jednoośrodkowa	pobudzenia komorowe jednoośrodkowe	częstoskurcz komorowy
wydolność	objawy (–), odchylenia przedmiotowe	przejściowe objawy, niewymagające leczenia	objawy (+), wymaga leczenia	niewydolność oporna na leczenie
zapalenie osierdzia	wysięk bezobjawowy	wysięk objawowy, punkcja niekonieczna	tamponada, konieczny drenaż	tamponada, konieczna operacja
Układ nerwowy				
stan świadomości	senność przemijająca	somnolencja < 50% czasu czuwania	somnolencja > 50% czasu czuwania	śpiączka
nerwy obwodowe	parestezje, obniżenie odruchów	silne parestezje, osłabienie ogólne	bardzo silne parestezje, osłabienie ogólne i motoryki	porażenia
zaparcia (niewywołane narkotykami)	lekkie	średnie	silne, atonia jelit	atonja jelit, wymioty
Bóle				
bóle (pozostające w związku z leczeniem)	niewielkie	średnie	silne	nie do przewyżczenia

Ocena upośledzenia funkcji organizmu po leczeniu lekami cytoredukcyjnymi schorzenia nowotworowego winna uwzględniać skutki późnych powikłań narządowych, których duża część jest nieodwracalna. W postępowaniu orzeczniczym powinien także znaleźć odzwierciedlenie zmienny w czasie stopień natężenia dolegliwości nimi spowodowany, mogący mieć wpływ na ocenę zdolności do pracy ubezpieczonego.

1.4. Leczenie spersonalizowane, molekularne i celowane

Terapia molekularna, celowana, personalizowana to synonimy nowej i obiecującej formy leczenia nowotworów, z którą wiążą się wielkie nadzieje poprawy skuteczności leczenia nowotworów złośliwych oraz wydłużenia całkowitego przeżycia. Odkrywane są coraz to nowe specyficzne zaburzenia genetyczne (czynniki predykcyjne) będące przyczyną zachorowań na różne typy nowotworów i to one są podstawą do tworzenia nowych leków. Terapia celowana molekularnie jest chemioterapią z zastosowaniem leków, które nie są typowymi cytostatykami, lecz lekami opartymi na znajomości

patogenezy molekularnej zmian u pojedynczego pacjenta, co pozwala na optymalizację i indywidualizację leczenia. Leki planowane molekularnie wykorzystują swoje mechanizmy komórkowe, blokując te mechanizmy albo receptory komórek nowotworowych. Celem leczenia molekularnego jest określony uszkodzony gen lub białko powstałe na matrycy nieprawidłowego genu. Dlatego dla skuteczności tego leczenia niezbędne jest dokonanie wnikliwej oceny genetycznej komórek nowotworowych i określenie przewidywanej podatności pacjenta na konkretne leczenie

Stosowanie terapii celowanej molekularnie wiąże się z określeniem profilu nowotworu za pomocą różnorodnych metod biologii molekularnej u każdego pacjenta. Leczenie to jest coraz powszechniej stosowane także w Polsce. Niepożądane działania nowoczesnych leków celowanych są ściśle z nią związane. Uważa się, że działania niepożądane są mniejsze niż podczas stosowania klasycznej chemioterapii, ale za to szczególnie i czasem bardzo silnie wyrażone. Ich toksyczność jest na ogół selektywna i wynika z mechanizmu działania konkretnego preparatu, np. pod wpływem oddziaływania cetuksymabu działającego na receptory naskórkowego czynnika wzrostu występują odczyny skórne przypominające trądzik młodzieńczy.

Najczęściej stosowanymi lekami ukierunkowanymi molekularnie są monoklonał- ne przeciwciała (nazwa leku zawiera końcówkę -mab) oraz inhibitory kinaz (nazwa zawiera końcówkę -nib). W tabeli 4 wymieniono leki ukierunkowane molekularnie, które są obecnie refundowane w Polsce.

Tabela 4

Leki ukierunkowane molekularnie obecnie refundowane w Polsce

Bez znanego czynnika predykcyjnego	Znany molekularny czynnik predykcyjny	?
Bewacyzumab Sunitynib Sorafenib Pazopanib Aksytynib Ewerolimus Ipilimumab Pembrolizumab	Imatymib Erlotynib Cefitynib Afatynib Wemurafenib Dabrafenib	Transtuzumab Pertuzumab Lapatynib Rytuksymab Cetuksymab Panitumamab
„Empiryczna” terapia ukierunkowana molekularnie	„Spersonalizowana” terapia ukierunkowana molekularnie	„Quasi-spersonalizowana” terapia ukierunkowana molekularnie

Źródło: *Zalety i ograniczenia terapii celowanych* – prof. dr hab. Piotr Potemski, Letnia Akademia Onkologiczna 2016.

Działania niepożądane terapii celowanej

Działania niepożądane immunoterapii dzielimy zasadniczo na ogólne (ang. *adverse events*, AE), do których należy m.in. zespół zmęczenia nowotworowego, symptomy związane z wlewem leku objawiające się dreszczami i gorączką oraz objawy narządowe (ang. *immuno-related adverse events*, irAE). Rodzaj objawów ubocznych zależy od typu komórek, na które działa dany lek. Są to najczęściej problemy skórne w postaci: wysypki, zaczerwienienia na skórze dłoni i stóp, ropnych i trądzikopodobnych zmian skórnych czy nadmiernej suchości skóry. Pojawiają się zmiany także paznokci i skóry wokół nich, białenie skóry i wypadanie włosów.

Do najczęstszych objawów narządowych należą: toksyczność skórna, wątrobo-
wa, objawy ze strony przewodu pokarmowego oraz endokrynopatie. Przebieg kli-
niczny narządowych skutków ubocznych przypomina choroby immunologiczne.
Przyczyną narządowych działań niepożądanych jest generalnie nadmierna immu-
nostymulacja, która prowadzi do nieswoistego zahamowania tolerancji względem
antygenów nowotworowych oraz własnych – co w efekcie wyzwała reakcję immu-
nologiczną skierowaną przeciw własnym tkankom. Szczególnie nasilone powikłania
po terapii celowanej obserwuje się u pacjentów poddawanych leczeniu przeciwcia-
łami skierowanymi przeciwko receptorowi dla czynnika wzrostu naskórka EGFR,
który odpowiada za proliferację, dojrzewanie i różnicowanie kolejnych warstw na-
błonka. Obecność jego receptorów potwierdzono zarówno na powierzchni komór-
rek nowotworowych, jak i w zdrowych tkankach organizmu. Stosowanie inhibito-
rów EGFR jest źródłem atrofii skóry oraz powstawania nacieku zapalnego u nawet
70% pacjentów. Konsekwencją indukcji apoptozy komórek naskórka w połączeniu
z aktywacją i napływem komórek zapalnych układu immunologicznego jest nasile-
nie zmian skórnych, które u pacjentów poddawanych terapii celowanej anty-EGFR
najczęściej mają charakter:

- zmian w płytce paznokciowej i zmian okołopaznokciowych,
- wysypki,
- zmian dotyczących włosów,
- świądu,
- suchości skóry,
- zapalenia mieszków włosowych,
- hiperpigmentacji,
- teleangiektazji.

Problemy ze skórą będące skutkiem ubocznym terapii celowanej mają charakter
różnicowany, od łagodnych do wyjątkowo uciążliwych. Zdarza się, że ze względu na
wysoki stopień ich występowania oraz istotne obniżenie jakości życia pacjenta, lekarz
prowadzący zmuszony jest wstrzymać leczenie.

2. Rehabilitacja w trakcie leczenia schorzeń nowotworowych

Celem rehabilitacji w onkologii jest zmniejszenie negatywnych skutków leczenia.
Proces rehabilitacji powinien być realizowany jednocześnie z podstawowym lecze-
niem, ponieważ z jednej strony zapewnia wsparcie psychologiczne od momentu posta-
wienia rozpoznania, a z drugiej strony usprawnianie fizyczne wspomaga, a niejedno-
krotnie ułatwia leczenie podstawowe.

W leczeniu onkologicznym ogromną rolę odgrywa chirurgia. Zarówno rozległe
zabiegi chirurgiczne, jak i zabiegi diagnostyczne (otwarte biopsje, badania endosko-
powe) są związane z dużym wysiłkiem psychicznym i fizycznym chorego. Dlatego też
przygotowanie go do operacji i usprawnianie po jej zakończeniu ma duże znaczenie
w przebiegu terapii. Leczenie operacyjne jest związane z niszczeniem chorych tkanek,
nierzadko całych narządów. Wiąże się to często z upośledzeniem czynności poszcze-
gólnych układów organizmu. Jednocześnie leczenie chirurgiczne może powodować
zmiany wyglądu chorego. Rozpoznanie nowotworu prowadzi również do ogromnych
zmian emocjonalnych, a często i psychicznych u chorego.

Pacjenci poddani radioterapii w trakcie leczenia onkologicznego też wymagają zabiegów usprawniających, szczególnie że odległe skutki radioterapii łączą się z włóknieniem tkanek, możliwością wystąpienia wtórnych obrzęków limfatycznych czy ograniczeniem ruchu w stawach okolic napromienianych.

Chemioterapia jako jeden z czynników systemowego leczenia onkologicznego z niektórymi skutkami ubocznymi, jak bóle kostno-stawowe, objawy neurologiczne czy ogólne osłabienie organizmu, też stanowi wyzwanie do opracowywania i prowadzenia odpowiedniej rehabilitacji psychofizycznej tej grupy chorych.

Po odzyskaniu sprawności fizycznej i psychicznej większość pacjentów chce uczestniczyć w życiu zawodowym i społecznym. Praca dla osoby niepełnosprawnej jest osiągnięciem, które często wymaga długiego czasu kształcenia i rehabilitacji. Jest dobrem samym w sobie, nie tylko źródłem zarobkowania. Dla osób niepełnosprawnych lub z ograniczoną sprawnością bardzo ważna jest świadomość praw i możliwości, jakie dają regulacje prawne w tym zakresie. Prawa i obowiązki osób niepełnosprawnych w zakresie prawa pracy, podobnie jak dla wszystkich pracowników, reguluje Kodeks pracy oraz konkretnie dla tej grupy – ustawa o rehabilitacji³.

3. Schorzenia onkologiczne

3.1. Rak piersi (C50)

Rak piersi jest złośliwym rozrostem komórek nabłonkowych wyściełających przewody wyprowadzające lub płaciki gruczołu sutkowego. To najczęściej występujący nowotwór złośliwy i jednocześnie schorzenie nowotworowe powodujące największą liczbę zgonów u kobiet w Polsce. W 2016 roku rozpoznany był u 18 615 kobiet, co stanowi 22,8% ogółu zachorowań; standaryzowany współczynnik zachorowalności wyniósł 54,1/100 tys. Liczba zachorowań na raka piersi u mężczyzn wynosi około 150 przypadków rocznie. Rak piersi jest w Polsce drugą po raku płuca przyczyną zgonów nowotworowych wśród kobiet; w 2016 roku spowodował 6493 zgony, co stanowi 14,5% ogółu zgonów; standaryzowany współczynnik umieralności wynosi 14,9/100 tys.

Według rekomendacji Polskiego Towarzystwa Onkologicznego (PTO) z 2019 roku najistotniejszym czynnikiem wpływającym na obniżenie ryzyka zachorowania na raka piersi jest:

- unikanie nadwagi i otyłości (IIB),
- aktywność fizyczna (IIB),
- ograniczanie spożycia alkoholu (IIB),
- unikanie palenia tytoniu (IIIB),
- ograniczanie stosowania hormonalnej terapii zastępczej (IA).

W grupach bardzo wysokiego ryzyka oprócz wyżej wymienionych działań stosuje się (według indywidualnych wskazań):

- profilaktyczne zabiegi operacyjne (amputacja piersi, usunięcie jajników z jajowodami) (IIB),
- profilaktyczne podawanie tamoksyfenu (IIIC).

³ *Rehabilitacja w trakcie leczenia*, Krajowy Rejestr Nowotworów, <http://onkologia.org.pl/rehabilitacja-trakcie-leczenia/> [dostęp: 21.09.2019].

► OBRAZ KLINICZNY, ROZPOZNANIE, LECZENIE

Czynnikami ryzyka zachorowania na raka piersi są: płeć żeńska, starszy wiek, rodzinne występowanie raka piersi w młodszym wieku, pierwsza miesiączka we wczesnym wieku, menopauza w późnym wieku, pierwszy poród zakończony urodzeniem żywego dziecka w starszym wieku, długotrwała hormonalna terapia zastępcza, ekspozycja na działanie promieniowania jonizującego (stosowanego w celach leczniczych), łagodne choroby proliferacyjne piersi oraz nosicielstwo mutacji genów BRCA1 i BRCA2. W oszacowaniu względnego ryzyka zachorowania znajdują coraz częściej zastosowanie systemy indeksów uwzględniających jednocześnie różne czynniki ryzyka.

Głównym objawem spostrzeganym z reguły jako pierwszy przez chore jest wyczuwalne zgrubienie lub stwardnienie w gruczole piersiowym. Rzadziej jako pierwszy objaw odnotowywane są bóle i uczucie ucisku w piersi, zniekształcenie brodawki sutkowej, objaw „skórki pomarańczowej” czy wydzielina z brodawki. Coraz częściej dzięki prowadzeniu badań przesiewowych (skrining), które polegają na badaniu mammograficznym kobiet bez objawów klinicznych, udaje się rozpoznawać tę chorobę we wczesnym stopniu zaawansowania, któremu nie towarzyszą żadne objawy podmiotowe i przedmiotowe.

Patomorfologicznie większość (85–90%) raków inwazyjnych piersi pochodzi z nabłonka przewodowego. Obowiązująca klasyfikacja dzieli je na przedinwazyjne i inwazyjne (naciekające), a te drugie z kolei na: raki przewodowe, zrazikowe, rdzeniaste, śluzotwórcze, cewkowe i inne rzadkie typy. Z uwagi na wyraźne różnice w biologii tych nowotworów dla dokładniejszego ich określenia wprowadzono klasyfikację stopnia złośliwości histologicznej. Najszerzej przyjętym sposobem stopniowania jest klasyfikacja Blooma i Richardsona (ang. *Nottingham Prognostic Index*), którą ostatnio zmodyfikowano. Uwzględniając obraz mikroskopowy, według tej klasyfikacji raki te dzielimy na 3 stopnie złośliwości histologicznej: G1, G2 i G3. Rzadko znajdowane są w sutku nowotwory pochodzenia nienabłonkowego (mięsaki i złośliwe chłoniaki).

Rak piersi szerzy się przez naciekanie, obejmując stopniowo gruczoł piersiowy i okoliczne tkanki oraz przerzutując drogą limfatyczną do okolicznych węzłów chłonnych – najczęściej do węzłów chłonnych pachy i wtórnie lub jednocześnie drogą krwionośną, wykazując predylekcje do tworzenia ognisk przerzutowych do płuc, układu kostnego, wątroby, skóry i ośrodkowego układu nerwowego. Naturalnemu przebiegowi choroby towarzyszy zwykle narastanie objawów ogólnych przewlekłej choroby nowotworowej (wyniszczenie, zespoły paranowotworowe) oraz objawów wynikających z lokalizacji zmian przerzutowych.

Podstawowym badaniem ustalającym rozpoznanie jest badanie cytologiczne lub histopatologiczne podejrzanej zmiany pierwotnej lub ogniska przerzutowego. W procesie diagnostycznym dąży się do uzyskania jak najwyższego odsetka rozpoznań przedoperacyjnych, za pomocą mniej inwazyjnych technik (biopsje przezskórne), u części chorych dopiero diagnostyczna biopsja chirurgiczna pozwala na jednoznaczne ustalenie rozpoznania. W celu wstępnego ustalenia stopnia zaawansowania schorzenia oprócz danych z badania podmiotowego i szczegółowego badania przedmiotowego konieczne jest przeprowadzenie wnikliwej diagnostyki laboratoryjnej i obrazowej (mammografia, badanie RTG klatki piersiowej, USG narządów jamy brzusznej, a w przypadkach uzasadnionych klinicznie badanie CT mózgu i jamy brzusznej czy celowane zdjęcia kości oraz scyntygrafia).

Amerykańskie Towarzystwo Radiologiczne (ang. *American College of Radiology*, ACR) opracowało w 2013 roku system oceny Breast Imaging Reporting and Data System (BIRADS), który powinien stanowić standard wszystkich opisów mammografii, ale także ultrasonografii i badania piersi z użyciem rezonansu magnetycznego. Kategorie końcowych wniosków są przedstawione w tabeli 5.

Tabela 5

**Kategorie końcowych wniosków według systemu BIRADS
(dotyczy mammografii [MMG], USG i rezonansu magnetycznego [MR])**

Kategoria	Opis	Uwagi
0	ocena niekompletna	Należy wykonać dodatkowe badania i porównać je z wcześniejszymi badaniami
1	prawidłowy obraz piersi	Prawdopodobieństwo, że zmiana jest złośliwa – 0%
2	zmiana łagodna	Prawdopodobieństwo, że zmiana jest złośliwa – 0%
3	zmiana prawdopodobnie łagodna	Prawdopodobieństwo, że zmiana jest złośliwa nie przekracza 2%. Standardowym postępowaniem jest obserwacja i badania kontrolne. BIRADS 3 w MMG i USG jest obecnie wskazaniem do wykonania badania kontrolnego po 6 miesiącach i jeżeli zmiana jest stabilna – po kolejnych 6 miesiącach nadal stabilna, następne kontrole 2 × po 12 miesiącach. Dla kategorii BIRADS 3 w badaniu MR zaleca się badanie kontrolne po 2–3 miesiącach
4	zmiana podejrzana	Prawdopodobieństwo, że zmiana jest złośliwa zawiera się w granicach 2–95%; zalecana weryfikacja mikroskopowa. W MMG i USG kategorię 4 dzieli się na 3 podkategorie: <ul style="list-style-type: none"> • 4A — prawdopodobieństwo zmiany złośliwej $> 2\% \leq 10\%$, • 4B — prawdopodobieństwo zmiany złośliwej $> 10\% \leq 50\%$, • 4C — prawdopodobieństwo zmiany złośliwej $> 50\% \leq 95\%$
5	zmiana złośliwa	Prawdopodobieństwo, że zmiana jest złośliwa, przekracza 95%. Konieczna weryfikacja mikroskopowa. Ujemny wynik badania mikroskopowego nie wyklucza złośliwego charakteru zmiany i nie zwalnia z konieczności wykonania zabiegu operacyjnego. Jeśli przewiduje się zastosowanie indukcyjnego leczenia systemowego, konieczne jest uzyskanie rozpoznania histopatologicznego na podstawie materiału pochodzącego z biopsji gruboigłowej, biopsji wspomaganą próżnią lub otwartej. Umożliwia to określenie cech morfologicznych nowotworu (stopień zróżnicowania, obecność ER/PgR i HER2), decydujących o wyborze metody leczenia
6	rozpoznany rak piersi	Rak piersi potwierdzony w biopsji przeprowadzonej przed wykonaniem ocenianego badania piersi MMG, USG czy MR

W opisie badania obrazowego piersi powinna się dodatkowo znaleźć informacja o budowie piersi, co pozwala ustalić stopień wiarygodności uzyskanego wyniku. Według systemu ACR wyróżnia się 4 typy **budowy piersi**:

- typ 1 – budowa tłuszczowa (tkanka tłuszczowa zajmuje > 75% piersi),
- typ 2 – budowa tłuszczowo-gruczołowa z rozproszonymi obszarami tkanki włókniasto-gruczołowej,
- typ 3 – budowa gruczołowo-tłuszczowa (tkanka gruczołowa stanowi 51–75% piersi, czułość MMG obniżona),
- typ 4 – budowa gruczołowa (tkanka gruczołowa stanowi > 75% piersi; czułość MMG wyraźnie obniżona).

Klasyfikacja pTNM raka piersi według VIII edycji klasyfikacji AJCC/UICC (2017)

T – guz pierwotny

Tx – guz pierwotny nie może być oceniony

T0 – brak cech guza pierwotnego

Tis – rak przedinwazyjny

Tis (DCIS) – rak przewodowy przedinwazyjny bez LCIS

Tis (Paget) – choroba Pageta w obrębie brodawki bez cech guza

T1 – guz o największym wymiarze < 2 cm

T1mic – mikroinwazja o największym wymiarze < 0,1 cm

T1a – guz o największym wymiarze > 0,1 cm, ale nie > 0,5 cm

T1b – guz o największym wymiarze > 0,5 cm, ale nie > 1,0 cm

T1c – guz o największym wymiarze > 1,0 cm, ale nie > 2,0 cm

T2 – guz o największym wymiarze > 2,0 cm, ale nie > 5,0 cm

T3 – guz o największym wymiarze > 5,0 cm

T4 – guz niezależnie od wymiaru z bezpośrednim zajęciem:

— klatki piersiowej

— skóry – tylko jak opisano niżej

T4a – zajęcie ściany klatki piersiowej bez mięśnia piersiowego

T4b – obrzęk (włącznie z objawem „skórki pomarańczowej”) lub owrzodzenie skóry piersi, guzki satelitarne skóry ograniczone do tej samej piersi

T4c – współistnienie cech T4a i T4b

T4d – rak zapalny

N – regionalne węzły

Nx – nie można ocenić węzłów chłonnych

N0 – regionalne węzły chłonne bez przerzutów

N0(i–) – nie ma przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych w badaniu HE i IHC

N0(i+) – Wykryto izolowane komórki raka (HE lub IHC) \leq 0,2 mm lub < 200 komórek

N0(mol–) – nie ma przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych (również techniki biologii molekularnej)

N0(mol+) – wykryto molekularnie cechy przerzutu przy negatywnym

N1 – przerzuty w 1–3 regionalnych węzłach chłonnych

N1mi – mikroprzerzuty > 0,2 mm lub > 200 komórek w 1–3 węzłach chłonnych

- N1a – przerzuty w 1–3 regionalnych węzłach chłonnych (w tym w co najmniej jednym > 2 mm)
- N1b – Przerzuty (lub mikroprzerzuty) w węzłach chłonnych piersiowych wewnętrznych (SLNB)
- N1c – N1a + N1b
- N2 przerzuty w 4–9 regionalnych węzłach chłonnych
 - N2a – przerzuty w 4–9 regionalnych węzłach chłonnych (w tym w co najmniej jednym > 2 mm)
 - N2b – przerzuty (lub mikroprzerzuty) w węzłach chłonnych piersiowych wewnętrznych przy braku przerzutów w pachowych węzłach chłonnych
- N3 – przerzuty w ≥ 10 regionalnych węzłach chłonnych lub w węzle nadobojczykowym lub > 3 pachowe i piersiowe wewnętrzne
 - N3a – przerzuty w ≥ 10 regionalnych węzłach chłonnych (pachowych) lub w węzle podobojczykowym (III piętro dołu pachowego)
 - N3b – przerzuty pachowe > 3 i piersiowe wewnętrzne
 - N3c – przerzut w węzle nadobojczykowym

pM

M0– bez przerzutów

M0(i+) – komórki raka wykryte mikroskopowo lub technikami biologii molekularnej we krwi lub innych tkankach, z wyłączeniem regionalnych węzłów chłonnych $\leq 0,2$ mm (lub ≤ 200 komórek), przy braku innych objawów przerzutów

M1– przerzuty do odległych narządów (stwierdzone klinicznie lub patologicznie)

Objaśnienia

1. Zmiany klinicznie jawne oznaczają zmiany wykryte metodami diagnostyki obrazowej (z wyłączeniem limfoscintygrafii) lub badaniem klinicznym.
2. Klasyfikacja oparta na wycięciu węzłów chłonnych pachy z wycięciem węzła chłonnego wartowniczego lub bez jego wycięcia. Klasyfikacja, oparta wyłącznie na ocenie węzła chłonnego wartowniczego bez następowego wycięcia węzłów chłonnych pachy, oznaczana jest symbolem (sn) z uwagi na określenie *sentinel lymph node* – np. pN0 (i+)(sn).
3. Izolowane komórki nowotworowe oznaczają pojedyncze komórki lub niewielkie grupy komórek nowotworowych nie większych niż 0,2 mm, zwykle wykrywane badaniem immunohistochemicznym (IHC) lub metodami molekularnymi, ale mogą być również potwierdzone barwieniem hematoksyliną i eozyną. Izolowane komórki nie wykazują zwykle cech aktywności przerzutowej (np. proliferacji lub reakcji ze strony podścieliska).
4. Zmiany niejawne klinicznie oznaczają zmiany niemożliwe do wykrycia metodami diagnostyki obrazowej (z wyłączeniem limfoscintygrafii) lub badaniem klinicznym.
5. Jeżeli przerzuty występują w co najmniej 3 węzłach chłonnych, to węzły chłonne piersiowe wewnętrzne są klasyfikowane jako pN3b dla podkreślenia obciążenia masą nowotworu.

W tabeli 6 przedstawiono stopień anatomicznego zaawansowania raka piersi według VIII edycji klasyfikacji American Joint Committee on Cancer (AJCC) i Union for International Cancer Control (UICC).

Tabela 6

**Stopień anatomicznego zaawansowania raka piersi
według VIII edycji klasyfikacji AJCC/UICC (2017)**

stopień 0	Tis	N0	M0
stopień IA	T1	N0	M0
stopień IB	T0	N1mi	M0
	T1	N1mi	M0
stopień IIA	T0	N1	M0
	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
stopień IIB	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
stopień IIIA	T0	N2	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1, N2	M0
stopień IIIB	T4	N0	M0
	T4	N1	M0
	T4	N2	M0
stopień IIIC	każde T	N3	M0
stopień IV	każde T	każde N	każde M

Uwaga! Zgodnie z VIII edycją klasyfikacji AJCC istnieją 2 sposoby oceny stopnia zaawansowania klinicznego w raku piersi. Pierwszy, podany powyżej, określany jako anatomiczny, zalecany jest w krajach, w których nie ma możliwości oceny biomarkerów, czyli czynników predykcyjnych (ER, PgR i HER2). Natomiast w krajach, gdzie ocena czynników predykcyjnych jest powszechnie dostępna, zalecane jest stosowanie prognostycznego stopnia zaawansowania klinicznego, gdzie anatomiczna wersja jest wzbogacona o wyniki oceny stopnia złośliwości (G) i stan receptorów ER, PgR i HER2 oraz ewentualnie Oncotype DX.

Stopień zaawansowania według TNM łącznie z oceną klinicznych czynników prognostycznych umożliwia określenie rokowania. Powszechnie uznanymi czynnikami klinicznymi o znaczeniu rokowniczym są: wiek, stan menopauzalny, typ histologiczny i stopień złośliwości raka (G), liczba zmienionych przerzutowo węzłów chłonnych pachy, stopień ekspresji receptorów estrogenowych (ER) i progesteronowych (PgR), stopień ekspresji receptora HER2.

Definicja podtypów naciekającego raka piersi na podstawie immunohistochemicznych surogatów – podtypów predykcyjnych raka utworzona w 2013 roku w St. Gallen – to typ:

- luminalny A (HER2-ujemny) – ER, PrR (+); HER2 (-); Ki-67 < 20%,
- luminalny B (HER2-dodatni) – ER (+); PrR każdy; HER2 (-); Ki-67 \geq 20%,
- HER2-dodatni (luminalny) – ER (+); PrR każdy; HER2 (+); Ki-67 każdy,
- HER2- dodatni (nieluminalny) – ER PrR (-); Her2 (+); Ki-67 każdy,
- trójujemny – ER, PrR, HER2 (-); Ki-67 każdy.

Wybór metody leczenia uzależniony jest od typu raka i stopnia zaawansowania klinicznego, stosowany jest więc w praktyce klinicznej podział chorych na 3 grupy. Pierwsza, z przedinwazyjnym rakiem piersi to chore w stopniu 0 – rak przewodowy *in situ* (DCIS) i rak zrazikowy *in situ* (LCIS). Druga, inwazyjny rak piersi o zaawansowaniu lokoregionalnym: operacyjny – chore w stopniu I, II i część chorych w stopniu IIIA – i nieoperacyjny – część chorych w stopniu IIIA i wszystkie chore w stopniu IIIB. Trzecia, uogólniony rak piersi – chore w stopniu IV.

Zalecenia ekspertów PTO z 2019 roku w raku zrazikowym *in situ*, który jest zmianą łagodną, w większości przypadków niewymagającą postępowania miejscowego. U chorych z rozpoznaniem raka przedinwazyjnego (DCIS) postępowanie zależy od wielkości guza i indeksu prognostycznego Van Nuys. Leczeniem z wyboru chorych na DCIS jest miejscowe usunięcie zmiany, bez usuwania węzłów chłonnych, uzupełnione RTH (I, A). Z pooperacyjnej radioterapii (RTH) można zrezygnować wyłącznie u chorych z bardzo niskim ryzykiem nawrotu (współwystępowanie bardzo małego wymiaru guza, szerokiego marginesu wycięcia, cechy G1 i starszego wieku).

W przypadku miejscowego usunięcia zmiany należy zachować margines tkanek wolnych od nowotworu \geq 2 mm. Jeśli nie uzyskano marginesu < 2 mm, należy – w zależności od sytuacji klinicznej – rozważyć poszerzenie marginesu wycięcia lub wykonanie amputacji piersi. W szczególnych przypadkach (współwystępowanie bardzo małego wymiaru guza, szerokiego marginesu wycięcia, cechy G1 i starszego wieku) można zaniechać dalszego leczenia operacyjnego i zastosować uzupełniającą RTH.

Amputację prostą z ewentualną rekonstrukcją należy wykonać w przypadku (IV, B):

- nieuzyskania zgody chorej na oszczędzające leczenie,
- rozległości zmian (DCIS wielośrodkowo lub jednośrodkowo z objęciem więcej niż jednego kwadrantu piersi),
- przeciwwskazań do pooperacyjnej RTH, niekorzystnej proporcji pomiędzy wielkością zmian nowotworowych i wielkością piersi, niepozwalającej na uzyskanie zadowalającego efektu estetycznego po oszczędzającym leczeniu.

Biopsję węzła wartowniczego w DCIS należy wykonać jedynie w przypadku planowanej amputacji piersi bez usunięcia pachowych węzłów chłonnych (III, B) oraz rozważyć, jeśli guz w piersi jest wyczuwalny klinicznie, jest nisko zróżnicowany (G3) lub jego średnica w mammografii (MMG) > 4 cm.

U chorych z cechą ER+ poddanych oszczędzającemu leczeniu należy rozważyć uzupełniającą hormonoterapię: tamoksyfen u chorych przed menopauzą, tamoksifen lub inhibitor aromatazy (IA) u chorych po menopauzie.

Leczeniem z wyboru w przypadku rozpoznania LCIS jest obserwacja polegająca na corocznym badaniu klinicznym i mammografia; w przypadku podjęcia decyzji o wykonaniu mastektomii wskazane jest wykonanie obustronnego zabiegu, ponieważ ryzyko inwazyjnego raka dotyczy obu piersi.

W tabeli 7 zestawiono wskazania i przeciwwskazania dla oszczędzającego leczenia raka piersi.

Tabela 7

Wskazania i przeciwwskazania do oszczędzającego leczenia raka piersi

Wskazania do leczenia oszczędzającego	Przeciwwskazania do leczenia oszczędzającego
<ul style="list-style-type: none"> • zgoda chorej • stopień zaawansowania T1N0M0–T2N1M0 (określenie wymiaru guza przed operacją jest warunkiem wykonania optymalnego zabiegu operacyjnego)* • możliwość uzyskania doszczętności wycięcia guza pierwotnego • możliwość uzyskania dobrego estetycznego efektu • brak przeciwwskazań 	<ul style="list-style-type: none"> • nosicielstwo mutacji BRCA1 lub BRCA2** • rak wieloogniskowy (obejmujący na ogół jeden kwadrant) i wielośrodkowy (obejmujący więcej niż jeden kwadrant)** • przebyta wcześniej RTH piersi • rozległe mikrozwapnienia widoczne w MMG • skórne postaci kolagenoz • guz zlokalizowany w pobliżu brodawki** • stwierdzenie w marginesie poszerzonego wycięcia guza ognisk raka naciekającego lub przedinwazyjnego

* U części chorych z guzem o średnicy > 5 cm zabieg oszczędzający można wykonać po systemowym leczeniu indukcyjnym.

** Względne przeciwwskazanie.

Leczeniem z wyboru raka piersi u chorych II grupy jest leczenie operacyjne pod postacią pierwotnie radykalnej mastektomii. Niektóre chore z guzem < 3 cm bez istniejących przeciwwskazań mogą być kwalifikowane do przeprowadzenia radykalnego leczenia oszczędzającego. Leczenie to polega na usunięciu guza w granicach tkanek zdrowych i usunięciu regionalnych pachowych węzłów chłonnych. Stały postęp chirurgii doprowadził do rozwoju nowych technik operacyjnych mających na celu zmniejszenie defektu kosmetycznego oraz upośledzenia czynnościowego spowodowanego wycięciem węzłów chłonnych pachy. Procedury te (ocena węzła wartowniczego, mastektomia oszczędzająca skórę, mastektomia oszczędzająca skórę i brodawkę sutkową) są aktualnie przedmiotem badań klinicznych w aspekcie oceny odległych wyników leczenia. Po każdym z typów leczenia chirurgicznego w zależności od czynników rokowniczych chore są poddane uzupełniającej radioterapii polegającej na podaniu dawki 50 Gy (25 frakcji po 2 Gy w ciągu 5 tygodni; wiązka Co⁶⁰ lub fotony X o energii 4–6 MeV) na całą pierś oraz dawki podwyższającej 10 Gy na łożę po wyciętym guzie przy użyciu technik konformalnych teleterapii.

Rekomendacje leczenia z wyboru chorych na wczesnego raka piersi zalecają usunięcie miejscowej zmiany uzupełnione RTH z następującymi zastrzeżeniami:

- konieczna jest staranna ocena marginesów chirurgicznych,
- zabieg oszczędzający uważa się za doszczętny, jeżeli w badaniu histopatologicznym nie stwierdza się komórek nowotworowych w wybarwionej tuszem powierzchni wyciętej zmiany,
- jeśli pierwszy zabieg okazał się niedoszczętny, w zależności od sytuacji klinicznej należy go poszerzyć lub wykonać amputację,
- jeśli istnieje potrzeba poprawienia estetycznego efektu lub uzyskania symetrii kształtu obu piersi, równocześnie z usunięciem guza można wykonać korektę piersi lub zabieg plastyczny drugiej piersi,
- amputację piersi należy wykonać w przypadku przeciwwskazań do leczenia oszczędzającego lub na życzenie chorej,

- leczenie operacyjne po indukcyjnym leczeniu systemowym powinno być wykonywane zgodnie z ogólnymi zasadami leczenia raka piersi.

Chore z miejscowo zaawansowanym rakiem sutka (IIIA i IIIB stopień zaawansowania klinicznego) są poddawane leczeniu skojarzonemu: pierwotnej chemioterapii, najczęściej zawierającej antracykliny – zwykle 2–4 kursy, a następnie radykalnemu leczeniu chirurgicznemu – z wyboru mastektomia.

Sposób leczenia uzupełniającego zależy od wyniku badań regionalnych węzłów chłonnych na obecność komórek przerzutowych, stanu hormonalnego chorej i obecności receptorów hormonalnych w tkance nowotworowej. Koniecznym jest także uwzględnienie spodziewanych działań niepożądanych leczenia systemowego, stanu ogólnej sprawności, chorób współistniejących czy w końcu preferencji chorej. Leczenie uzupełniające chorych bez przerzutów do węzłów chłonnych pachy uzależnione jest od kwalifikacji do jednej z grup ryzyka (niskiego lub wysokiego). Chore zaś z obecnością przerzutów do węzłów chłonnych pachy zawsze kwalifikowane są do grupy wysokiego ryzyka nawrotu. Do grupy niskiego ryzyka zaliczają się chore, u których stwierdzono średnicę guza nieprzekraczającą 1 cm, stopień złośliwości (G) –1, dodatnią ekspresję ER/PgR, wiek powyżej 35 lat oraz typ histologiczny o tzw. lepszym rokowaniu (rak cewkowy, rak rdzeniasty, rak śluzowotwórczy). Leczenie to rozpoczyna się zwykle 4–8 tygodni po leczeniu operacyjnym.

Ocena węzłów chłonnych według rekomendacji z 2019 roku określa:

- wykonanie biopsji węzła wartowniczego u chorych na wczesnego raka piersi, u których przed operacją nie stwierdza się przerzutów w pachowych węzłach chłonnych,
- brak przerzutów do węzła wartowniczego lub obecność w 1–2 węzłach wartowniczych mikroprzerzutów – brak wskazań do dalszego miejscowego leczenia obszarów węzłowych,
- u chorych z cechą T1 lub T2 cN0 i przerzutami w 1–2 węzłach wartowniczych, bez leczenia neoadjuwantowego, w przypadku leczenia oszczędzającego z zastosowaniem RTH można odstąpić od limfadenektomii,
- u chorych z przerzutami w 1–2 węzłach wartowniczych alternatywą dla limfadenektomii pachowej może być RTH pachy,
- u chorych z wyjściową cechą cN0 otrzymujących przedoperacyjne leczenie systemowe SNB można wykonać przed jego zakończeniem lub po nim,
- biopsję węzła wartowniczego można wykonać u chorych z wyjściową cechą pN+ (ocenioną na podstawie biopsji cienko- lub gruboigłowej), u których na skutek przedoperacyjnego leczenia systemowego uzyskano całkowitą remisję kliniczną zmian węzłowych, przy czym w tym przypadku konieczna jest ocena co najmniej 3 węzłów chłonnych oraz zastosowanie podwójnego znakowania węzłów wartowniczych,
- jeśli po przedoperacyjnym leczeniu systemowym nie stwierdza się przerzutów w węzłach wartowniczych, nie ma potrzeby wykonywania limfadenektomii; należy ją natomiast wykonać w każdym wypadku obecności przerzutów,
- limfadenektomię pachową powinno się wykonywać u chorych z kliniczną obecnością przerzutów w węzłach chłonnych (cecha cN+), z przeciwwskazaniami do wykonania SLNB lub jeśli nie udało się zidentyfikować węzłów wartowniczych.

Leczenie systemowe – chemioterapia (CTH) – rekomendacje z 2019 roku

- Leczenie systemowe w skojarzeniu z zabiegiem chirurgicznym można – w zależności od indywidualnej sytuacji klinicznej – stosować przed zabiegiem operacyjnym lub po nim.

- Przed rozpoczęciem przedoperacyjnego leczenia systemowego konieczne są: uzyskanie pełnego rozpoznania histopatologicznego, oznaczenie ekspresji ER, PgR, HER2 i Ki67 oraz ocena zaawansowania nowotworu. W przedoperacyjnym leczeniu systemowym stosuje się CTH, HT (hormonoterapię) i leki ukierunkowane molekularnie.
- Przedoperacyjne leczenie systemowe należy rutynowo zastosować w stopniu zaawansowania IIB i III oraz rozważyć w II stopniu zaawansowania z cechą \geq T2 lub N1, zwłaszcza w podtypach potrójnie ujemnym oraz z cechą HER2+, a także w sytuacjach, kiedy stwarza ono możliwość ograniczenia zasięgu chirurgii czy RTH.
- Uzupełniająco, adjuwantowe (pooperacyjne) leczenie systemowe należy rozpocząć w ciągu 2–4 tygodni od zabiegu operacyjnego (szczególnie w przypadku raka trójmiejowego).
- Rodzaj okołoperacyjnego leczenia systemowego zależy od biologicznego podtypu raka.
- W rakach o fenotypie ER+/HER2– uzupełniającym leczeniem z wyboru jest HT (I, A), a wskazania do zastosowania dodatkowo CTH określa się na podstawie indywidualnego ryzyka nawrotu oraz preferencji chorych.
- W sytuacji kiedy istnieją wątpliwości dotyczące wskazań do CTH, można rozważyć określenie indywidualnego ryzyka nawrotu na podstawie testów molekularnych (np. Oncotype DX, MammaPrint, Prosigna, EndoPredict czy Breast Cancer Index).
- W rakach HER2-dodatnich u większości chorych należy zastosować CTH w skojarzeniu z leczeniem anty-HER2.
- W rakach potrójnie ujemnych u większości chorych należy zastosować CTH.
- Nie należy stosować równocześnie uzupełniającej HT i CTH.

Uwzględniając powyższe cechy, chore kwalifikuje się do systemowego leczenia uzupełniającego według algorytmu przedstawionego w tabeli 8.

Tabela 8

Czynniki określające celowość zastosowania uzupełniającej chemioterapii (oprócz hormonoterapii) u chorych na hormonozależnego raka piersi bez cechy HER2 (według St. Gallen 2017, PTO 2019)

Podtyp raka piersi	Leczenie	Uwagi
Luminalny A	HT	CTH w przypadku zajęcia > 4 węzłów chłonnych lub innych czynników ryzyka
Luminalny B, HER2–	HT \pm CTH	Zastosowanie CTH i jej rodzaj w zależności od nasilenia ekspresji receptorów hormonalnych, stopnia, ryzyka i preferencji chorych
Luminalny B, HER2+	CTH + trastuzumab	Brak danych na temat leczenia bez udziału CTH + HT
Nieluminalny HER2+	CTH + trastuzumab	Trastuzumab zalecany od stopnia T1b (średnica > 5 mm) i u chorych N1
Rak trójmiejowy, bez specjalnego typu (dawny przewodowy)	CTH	
Specjalne typy histologiczne ER+ ER–	HT CTH	We wczesnym (T1N0) raku apokrynowym i gruczołowo-torbielowatym można zrezygnować z CTH

Chemioterapia adjuwantowa

Chemioterapia uzupełniająca opiera się o jeden z powszechnie uznanych programów wielolekowych i trwa 4–6 miesięcy. Najczęściej stosowane obecnie leki to: AC + Taxol. AC (doksorubicyna + cyklofosfamid – 60 mg/600 mg/m², 4 kursy co 21 dni + 12 kursów paklitaksel co 1 tydzień w dawce 80 mg/m²).

Innymi programami stosowanymi są:

- CMF (6 kursów; rytm co 28 dni), program lepiej tolerowany, lecz charakteryzujący się nieco niższą skutecznością od programów opartych na antracyklinach, zalecany u chorych z względnie niskim ryzykiem nawrotu i w gorszym stanie ogólnym; u chorych poddanych chemioterapii według schematu CMF częściej obserwowano mielosupresję, nudności, biegunkę i zwiększenie masy ciała, natomiast w ramieniu, w którym chore leczono według schematu AC, częściej wystąpiły wymioty i łysienie,
- programy chemioterapii trójlekowej oparte na antracyklinach – FAC (4–6 kursów; rytm co 21 dni) i FEC (6 kursów; rytm co 28 dni) – będące kombinacją cytostatyków CTX – cyklofosfamid; MTX – metotreksat; FU – fluorouracyl; DOX – doksorubicyna; EPI – epirubicyna.

Uzupełniająca chemioterapia jest jednym z elementów skojarzonego leczenia chorych zarówno na niezaawansowanego, jak i zaawansowanego raka piersi. Dobre odpowiedniego schematu leków jest dokonywany indywidualnie i w zależności od czynników związanych z nowotworem (stopień zaawansowania, stan receptorów hormonalnych i HER2, stopień złośliwości guza, wskaźnik proliferacji Ki-67), stanem chorej (wiek biologiczny, choroby współistniejące), jej kondycją zdrowotną i preferencjami. Jest to leczenie stanowiące duże obciążenie psychiczne i fizyczne, wynikające z toksyczności różnych grup podawanych leków. Dlatego chore wymagają stałego monitorowania kondycji ogólnej zarówno podczas leczenia, jak i po jego ukończeniu.

Trzecią grupę stanowią chore z pierwotnie uogólnionym rakiem piersi. W zależności od lokalizacji przerzutów, dynamiki ich wzrostu, zawartości receptorów hormonalnych w komórkach raka, stopnia sprawności ogólnej, stanu hormonalnego i dynamiki wzrostu leczone są w pierwszym rzucie: hormonoterapią – chore w gorszym stanie wydolności – lub chemioterapią wielolekową jednym z programów o uznanej wartości terapeutycznej – chore w lepszym stanie sprawności i te, u których choroba przebiega z dużą dynamiką. Nie ustalono do tej pory jednak ścisłych kryteriów kwalifikacyjnych dla tego postępowania. Trwają intensywne badania nad zastosowaniem terapii ukierunkowanej w skojarzeniu z tradycyjną chemioterapią u chorych z HER2-dodatnim rakiem piersi. Wyniki przeprowadzonych badań wykazały znaczące zmniejszenie ryzyka wznowy choroby związane ze stosowaniem herceptyny. Ponadto izolowane przerzuty do kości, często stwierdzone w tej grupie chorych, są wskazaniem do skojarzenia leczenia CTH/HT z paliatywną radioterapią, która najszybciej przynosi ulgę w cierpieniu, a dzięki jednorazowemu napromienieniu wysoką dawką 600–1000cGy/t nie jest dla chorych uciążliwe.

Hormonoterapia (HT)

HT stosuje się u chorych na raka piersi ze stwierdzoną ekspresją receptora EROKU. Obecność receptora w zakresie od 1–9% komórek oceniana jest jako niska i w tej grupie chorych jest wskazane kojarzenie HT i CTH. Uzupełniająca hormonoterapia stoso-

wana jest u chorych w różnym wieku i może być związana z użyciem Tamoksyfenu, niesteroidowych leków – anastrozolu i letrozolu, steroidowych – eksemestanu, oraz z lekami hamującymi hormonalną czynność jajników, tj. analogów hormonu uwalniającego gonadotropinę (GnRH) – gosereliny, leuproreliny i tryptoreliny.

Rekomendacje do stosowania HT u chorych przed menopauzą:

- Podstawowym lekiem hormonalnym u chorych przed menopauzą jest tamoksyfen w dawce 20 mg/dobę, stosowany przez 5–10 lat.
- U chorych, u których doszło do wystąpienia potwierdzonej biochemicznie menopauzy w trakcie leczenia tamoksyfenem, można zastosować leczenie antyestrogenami.
- Przedłużenie stosowania HT > 5 lat można rozważyć u chorych z przerzutami w węzłach chłonnych.
- U chorych przed menopauzą nie należy stosować IA bez równoczesnej supresji jajników.
- U chorych z menopauzą wywołaną leczeniem systemowym podczas stosowania należy regularnie monitorować stężenie hormonów płciowych.
- Analog GnRH w połączeniu z tamoksyfenem lub eksemestanem należy zastosować u chorych < 35 roku życia, u chorych przed menopauzą z cechą N+ lub z wysokim wskaźnikiem proliferacji, a także u chorych, u których wcześniejsza uzupełniająca CTH nie spowodowała wystąpienia menopauzy.
- U chorych otrzymujących analog GnRH po 3–4 miesiącach należy ocenić stężenie estradiolu w celu potwierdzenia efektywności supresji funkcji jajników.
- Analogi GnRH można zastosować w zapobieganiu przedwczesnej menopauzie u chorych otrzymujących okołooperacyjną CTH.

Rekomendacje do stosowania HT u chorych po menopauzie:

- Z rozpoznaniem raka luminalnego A lub zrazikowego raka piersi (ER+HER2–) przedoperacyjnym leczeniem z wyboru jest HT z zastosowaniem IA.
- W uzupełniającej HT chorych po menopauzie stosuje się tamoksyfen (przez 5–10 lat).
- Względny przeciwwskazaniem do stosowania tamoksyfenu są: żylny zespól zakrzepowo-zatorowy w wywiadzie, żyłaki kończyn dolnych i przerost błony śluzowej macicy.
- U chorych leczonych tamoksyfenem należy unikać równoczesnego stosowania silnych lub umiarkowanych inhibitorów enzymu CYP2D6, zwłaszcza stosowanych w leczeniu „uderzeń gorąca”, leków antydepresyjnych z grupy selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny — fluoksetyny, paroksetyny, citalopramu czy fluwoksaminy i sertraliny. Jeśli istnieją wskazania do stosowania tych leków, należy wybrać wenlafaksynę.
- Stosowanie uzupełniającego leczenia IA jest wskazane szczególnie u chorych z podwyższonym ryzykiem nawrotu i w raku zrazikowym.
- Względny przeciwwskazaniem do stosowania jest osteoporoza.
- Inhibitory aromatazy mogą być stosowane od początku oraz po 2–3 lub 5 latach leczenia tamoksyfenem.
- Przedłużenie HT należy rozważyć u chorych z przerzutami do węzłów chłonnych.
- Nie ma dostatecznego uzasadnienia dla rutynowego stosowania przedłużonego (> 5 lat) leczenia.
- Na początku leczenia IA należy ocenić densytometrycznie wyjściową mineralną gęstość kości (ang. *bone mineral density*, BMD), a w trakcie leczenia wskazane jest podawanie wapnia i witaminy D oraz regularne monitorowanie BMD.

Chirurgiczne leczenie odtwórcze – rekonstrukcja piersi

Obecnie to nieodłączna część nowoczesnego postępowania w leczeniu raka piersi.

Rekonstrukcje wykonywane są u chorych po amputacji, rzadziej po zabiegach oszczędzających, jeśli efekt estetyczny jest niezadowolający. Rekonstrukcje wykonywane są kilkoma metodami przy użyciu własnych tkanek chorej – najczęściej płatów skórno-mięśniowych z mięśnia prostego brzucha, tzw. metoda TRAM, metodą allogenną z wszczepieniem ekspanderów, a następnie implantów lub połączenia tych metod, w trybie natychmiastowym, tj. podczas operacji usuwania guza nowotworowego, lub odroczonym.

Bezwzględna rekonstrukcję po amputacji piersi można przeprowadzić, jeśli nie ma anatomicznych i medycznych przeciwwskazań do tego zabiegu, a chora wyraża silną wolę jego wykonania. Bezwzględnej rekonstrukcji nie wykonuje się u chorych na zapalnego raka piersi. Odroczoną rekonstrukcję wykonuje się po upływie przynajmniej 6 miesięcy od zakończenia uzupełniającego leczenia (RTH i/lub CTH), natomiast u pozostałych chorych, w tym u chorych poddanych uzupełniającej HT, zabieg można wykonać wcześniej. Obecność niekorzystnych czynników rokowniczych nie stanowi bezwzględnego przeciwwskazania do rekonstrukcji piersi.

Rekomendacje PTO z 2019 roku określają, że:

- każdej chorej należy zapewnić możliwość wykonania rekonstrukcji piersi (IIIA),
- czas wykonania rekonstrukcji oraz jej rodzaj uwarunkowany jest indywidualną sytuacją kliniczną i wolą chorej,
- wykonanie bezwzględnej rekonstrukcji piersi nie zmienia wskazań do uzupełniającego leczenia systemowego i RTH.

Obserwacja po ukończonym leczeniu obejmuje ambulatoryjne badania kontrolne co 3–4 miesiące w czasie pierwszych 2 lat, a następnie co 6 miesięcy w czasie 2–5 lat. Po piątym roku obserwacji badania kontrolne wykonuje się raz w roku.

Po różnym okresie przeżycia bez objawów choroby u około połowy pacjentek leczonych z powodu ograniczonego raka piersi dochodzi do wznowy procesu. W przypadku wznowy lokoregionalnej, jeżeli jest to technicznie możliwe, wycięcie chirurgiczne i radioterapia są postępowaniem z wyboru. Stosowane leczenie systemowe w chorobie przerzutowej ma charakter paliatywny i jej potencjalna toksyczność powinna być zrównoważona stopniem odpowiedzi.

Prawie połowa chorych z uogólnionym rakiem piersi po leczeniu paliatywnym przeżywa ponad 3 lata. W leczeniu tym znajduje zastosowanie przede wszystkim radioterapia, chemioterapia paliatywna i hormonoterapia, a wybrane przypadki kwalifikowane są do chirurgicznego leczenia przerzutów.

Nierozzerwalną częścią współczesnego leczenia raka piersi jest chirurgia odtwórcza i rehabilitacja lecznicza. Wybór metody zależy od doświadczenia ośrodka i warunków anatomicznych, z uwzględnieniem opinii chorej.

Zadaniem programu rehabilitacji leczniczej po leczeniu raka piersi jest ograniczenie niekorzystnych fizycznych następstw pod postacią: braku piersi, ograniczenia zakresu ruchu i siły mięśniowej kończyny i obręczy barkowej strony operowanej oraz obrzęku chłonnego kończyny, a także zmian w psychice leczonych kobiet w formie lęku przed śmiercią, kalectwem, rozbięciem rodziny oraz obawa, że wraz z utratą piersi obniży się ich wartość jako kobiety i jako matki. Na program takiego leczenia składa się intensywna terapia psychofizyczna w okresie hospitalizacji, mająca na celu m.in. utrzymanie ruchomości stawów obręczy barkowej strony operowanej. Stosuje

się też wstępną profilaktykę przeciwobrzękową: masaż, wysokie układanie kończyny, i psychoterapię. W późniejszym okresie, po zakończeniu leczenia szpitalnego, postępowanie to jest kontynuowane i obejmuje profilaktykę przeciwobrzękową: ćwiczenia oddechowe oraz naukę automasażu, usprawnianie kończyny i pasa barkowego strony operowanej oraz indywidualne i zbiorowe zajęcia psychoterapeutyczne. W wypadku wystąpienia obrzęku stosuje się różne formy masażu, elektrostymulację komputerową mięśni, wodolecznictwo oraz kinezyterapię. W wypadku wystąpienia odstającej łopatki lub uniesienia czy obniżenia barku wykonuje się różne formy masażu, elektrostymulację nerwów i mięśni oraz kinezyterapię.

W toku często wieloletniej walki z chorobą w zależności od stopnia jej zaawansowania, miejsca ewentualnych przerzutów, objawów niepożądanych zastosowanego leczenia i ich natężenia, a także zaburzeń w psychice towarzyszących świadomości zachorowania na częstokroć śmiertelną chorobę stan wydolności chorej może się wielokrotnie zmieniać: od braku ograniczenia po zupełny brak wydolności.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W postępowaniu orzeczniczym szczególną rolę należy przypisać ocenie upośledzenia funkcji kończyny po stronie operowanej. Nie wystarcza wnikliwa ocena zakresu ruchów i siły mięśniowej szczegółowo przedstawiona w części poświęconej badaniu narządu ruchu. Na stan funkcjonalny rzutuje tutaj także niewydolność limfatyczna, manifestująca się gotowością obrzękową lub występowaniem obrzęku limfatycznego kończyny o różnym stopniu nasilenia. Dobrą miarą oceny nasilenia i dynamiki tego powikłania jest wykonywanie ponawianych pomiarów odpowiadających sobie obwodów obu kończyn. Szczegółowy wywiad zawodowy pozwala na wskazanie ewentualnych ograniczeń w zatrudnieniu, na które składają się czynności powodujące duże przeciążenia i urazy kończyny i barku po stronie operowanej. Przeciwwskazane są prace w warunkach podwyższonej temperatury i ekspozycji na silne promieniowanie słoneczne. Nasilenie obrzęku może powodować także stosunkowo niewielki wysiłek powtarzany w formie pracy monotypowej (np. maszynistka, montażystka elementów elektromechanicznych przy taśmowej organizacji produkcji). Ciężki obrzęk limfatyczny charakteryzujący się różnicą obwodów ramienia przekraczającą 10 cm należy kwalifikować jako bezużyteczność objętej nim kończyny.

Trzeba jednak pamiętać, że lekki wysiłek fizyczny, któremu towarzyszy wykonywanie ruchów kończyn w pełnym zakresie, stanowi element rehabilitacji ruchowej, a wykonywana w tym czasie praca – rehabilitacji psychicznej i społecznej. Niewydolność limfatyczna niewielkiego stopnia, objawiająca się niewielkim obrzękiem w godzinach wieczornych, nie jest przeciwwskazaniem do pracy np. biurowej.

Orzekając u tej grupy ubezpieczonych, nie należy pomijać ograniczeń wydolności organizmu mogących być efektem późnych następstw stosowanej radio- i chemioterapii, w tym w szczególności niewydolności krążeniowej lub/i krążeniowo-oddechowej będących następstwem kardiomiopatii poantracyklinowej, zwłaszcza kiedy schorzenie dotyczy piersi lewej. Powikłanie to w postaci ostrej przebiega pod postacią zaburzeń rytmu serca, zapalenia mięśnia sercowego i ostrej niewydolności krążenia. Znacznie częściej obserwowana jest postać przewlekła – poantracyklinowa kardiomiopatia rozstrzeniowa (zastoinowa), która rozwija się najczęściej w pierwszym roku po leczeniu. Powikłanie to występuje u 7–10% chorych, a manifestuje się stopniowo narastającą niewydolnością krążenia z zespołem małego rzutu. W ocenie intensywności tego po-

wikłania znajduje zastosowanie głównie echokardiografia z oceną wielkości frakcji wyrzutu. Mimo postępów w zakresie sposobu aplikacji dawki do 30% masy mięśnia sercowego objęte jest polem napromienienia w toku rutynowego leczenia, co dodatkowo nasila toksyczność. Oceny wymaga także stopień niewydolności szpiku pod postacią niedokrwistości, małopłytkowości, leukopenii czy depresji układu immunologicznego pod postacią nawrotowych, ciężkich zakażeń.

W ocenie zdolności do samodzielnego zaspokajania podstawowych potrzeb życiowych można przyjąć, że nasilenie objawów odpowiadające stopniom III i IV w skali WHO uzasadnia ustalenie niezdolności do samodzielnej egzystencji.

Oddzielnym zagadnieniem, rzutującym w sposób często zasadniczy na możliwość podjęcia zatrudnienia, są zaburzenia psychiczne towarzyszące chorobie nowotworowej. Spektrum swoim obejmują zaburzenia depresyjno-lękowe o różnym stopniu nasilenia. Sposób orzekania nie różni się od orzekania w innych schorzeniach psychiatrycznych.

Chore w I i II okresie zaawansowania po leczeniu radykalnym rokuja odzyskanie pełnej zdolności do pracy – w okresie do 2 lat po rozpoczęciu leczenia.

Tylko nieliczne chore w III okresie zaawansowania z wieloletnią remisją rokuja odzyskanie zdolności do pracy.

Okres intensywnej radio- lub chemioterapii (HDT + BMT) oraz zaawansowana choroba w okresie rozsiewu często upośledzają sprawność organizmu w stopniu powodującym konieczność stałej lub długotrwałej pomocy innych osób w zaspokajaniu podstawowych potrzeb życiowych i uzasadniają orzeczenie okresowej niezdolności do samodzielnej egzystencji.

W ocenie socjalno-medycznej należy uwzględniać specyficzne problemy tej grupy chorych, jakimi są obrzęk limfatyczny kończyny po stronie operowanej i możliwość relatywnie częstszego wystąpienia kardiomiopatii przy skojarzonym leczeniu (RTH + CTH) lewostronnego raka piersi.

3.2. Rak płuca (C34)

Rak płuca jest najczęstszym nowotworem rejestrowanym w Polsce. W 2013 roku zarejestrowano 21 556 zachorowań i nowotwór ten był przyczyną zgonu 16 002 mężczyzn i 6653 kobiet. Określenie to zarezerwowane jest dla nowotworów wywodzących się z nabłonka dróg oddechowych – oskrzeli, oskrzelików i pęcherzyków płucnych.

► OBRAZ KLINICZNY, ROZPOZNANIE, LECZENIE

Przyczyną większości przypadków raka płuca są karcinogeny zawarte w dymie tytoniowym. Wywołuje objawy zależne od miejscowego rozrostu, naciekania sąsiadujących narządów i tkanek, zajęcia węzłów chłonnych i przerzutów odległych w efekcie szerzenia się drogą limfatyczną i krwionośną oraz objawy paranowotworowe wynikające z wydzielania przez tkankę nowotworową hormonów peptydowych. U kilkunastu procent chorych rak płuca wykrywany jest na podstawie rutynowego zdjęcia prześwietlenia klatki piersiowej w okresie bezobjawowym.

Najczęstsze objawy związane z miejscowym szerzeniem się nowotworu to: kaszel (szczególnie zmiana jego charakteru u osób palących), duszność, krwiotłucie, ból w klatce piersiowej, nawrotowe lub przedłużające się zapalenia płuc, chrypka,

zaburzenia połykania, ból barku. Towarzyszą im częstokroć objawy ogólne: bóle stawowe, osłabienie ogólne, ubytek masy ciała, podwyższenie ciepłoty ciała, zaburzenia czucia powierzchownego, objawy zakrzepowego zapalenia żył i inne objawy zespołów paranowotworowych.

W badaniu przedmiotowym stwierdza się w zakresie badania klatki piersiowej osłabienie szmeru płucznego, zlokalizowane świsły nad zajęтым oskrzelem, szmer oskrzelowy lub tchawiczy. W przypadku choroby **w stadium uogólnienia**: powiększenie węzłów, zwykle nadobojczykowych, objawy płynu w jamie opłucnej (stłumienie odgłosu opukowego, osłabienie szmeru płucznego), objawy płynu w worku osierdziowym i naciekania mięśnia sercowego (powiększenie sylwetki serca, osłabienie tonów serca, poszerzenie żył szyjnych, powiększenie wątroby, niska amplituda ciśnienia tętniczego, zaburzenia rytmu serca). Z badań obrazowych podstawowe znaczenie w dalszym ciągu ma klasyczna radiografia. Objawy radiologiczne raka płuca mogą być bardzo zróżnicowane, a najczęściej to: cień okrągły, zmiana zarysu węzła, zaburzenia powietrzności o charakterze zarówno rozedmy, jak i niedodmy, zmiany naciekowe.

W przypadku **zespołu żyły głównej górnej** – obrzęk twarzy, powiększenie obwodu szyi, obrzęk kończyn górnych, poszerzenie żył szyjnych i na ścianie klatki piersiowej, zasinienie skóry twarzy i błon śluzowych. Leczeniem z wyboru jest chemioterapia wielolekowa. W przypadku braku regresji zmian po 2 kursach stosowane jest napromienianie śródpiersia.

Zespół Pancoasta występuje u chorych z lokalizacją guza w szczycie płuca i naciekania splotu ramiennego. Występuje silny ból barku często współistniejący z **zespołem Hornera** – zwężeniem szpary powiekowej w wyniku opadania powieki, zwężeniem źrenicy po stronie uszkodzenia, zapadnięciem gałki ocznej. Leczeniem z wyboru jest napromienianie, po którym w 3 lub 4 tygodniu czasem wykonywana jest próba resekcji radykalnej guza.

Często rak płuca rozpoznawany jest na podstawie objawów spowodowanych jego odległymi przerzutami jak powiększenie wątroby, bolesności uciskowej w zakresie układu kostnego i ściany klatki piersiowej, objawów paranowotworowych czy objawów ze strony ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego.

Podstawowym badaniem ustalającym rozpoznanie w raku płuca jest badanie wyinka pobranego w czasie bronchoskopii lub badanie wymazu z oskrzeli, a w guzach o lokalizacji obwodowej – badanie materiału uzyskanego na drodze biopsji przez ścianę klatki piersiowej.

W przypadku braku możliwości uzyskania materiału do badania histopatologicznego przy pomocy tych podstawowych metod stosuje się również badanie cytologiczne płwociny, badanie cytologiczne popłuczyn oskrzelowych, biopsję przez ścianę oskrzela, badanie cytologiczne wysięku opłucnowego lub/i biopsję opłucnej. Biopsja zmienionych obwodowych węzłów chłonnych, mediastinoskopia, mediastinotomia, torakoskopia, biopsja ogniska przerzutowego są metodami pozwalającymi ustalić zarówno rozpoznanie, jak i stopień zaawansowania choroby.

Rak płuca, szerząc się miejscowo, nacieka okoliczne tkanki i narządy. Szerzenie się raka następuje drogą naczyń chłonnych i limfatycznych. Przerzuty drogą naczyń chłonnych obejmują regionalne węzły okołoskrzelowe, śródpiersia, nad- i podobojczykowe. Najczęstszą lokalizacją przerzutów powstałych drogą krwionośną jest wątroba, a w następnej kolejności mózg, nadnercze i kości. Raki drobnokomórkowe dają przerzuty również do szpiku kostnego.

Klasyfikacja histologiczna raka płuca według WHO:

I. Guzy nabłonkowe:

A. łagodne:

- brodawczaki, gruczolaki,
- dysplazja i rak przedinwazyjny (*in situ* – Tis),

B. złośliwe:

- rak płaskonabłonkowy,
- rak drobnokomórkowy,
- rak gruczołowy,
- rak wielkokomórkowy,
- rak gruczołowo-płaskonabłonkowy,
- rakowiak,
- raki gruczołów oskrzelowych,
- inne.

II. Guzy tkanek miękkich – nowotwory międzybłonna:

- międzybłoniak łagodny,
- międzybłoniak złośliwy.

III. Nowotwory przerzutowe.

IV. Inne:

- mięsakorak,
- czerniak,
- chłoniaki.

V. Nowotwory niesklasyfikowane.

Ze względów prognostyczno-terapeutycznych uzasadniony jest podział na 2 zasadnicze grupy: raka drobnokomórkowego, który charakteryzuje się wyższą dynamiką wzrostu tkanki nowotworowej, skłonnością do szybkich przerzutów drogą krwionośną i dużą wrażliwością na chemio- i radioterapię przy równoczesnym szybkim narastaniu lekooporności, oraz raki niedrobnokomórkowe.

Tabela 9

Klasyfikacja TNM raka płuca (VIII edycja UICC 2017)

Guz pierwotny – cecha T

Tx	obecność guza udowodniona na podstawie obecnych komórek nowotworowych w wydzielinie oskrzelowej, ale bez cech guza w badaniach radiologicznych klatki piersiowej i bronchoskopii
T0	nie stwierdza się guza pierwotnego
T1	guz ≤ 3 cm w największym wymiarze, otoczony przez tkankę płucną lub opłucną, bez widocznych w bronchoskopii cech naciekania bardziej proksymalnie do oskrzela płatowego
T1mi	rak gruczołowy z naciekaniami niewielkiego stopnia
T1a	guz o średnicy ≤ 1 cm
T1b	guz > 1 cm i ≤ 2 cm
T1c	guz > 2 cm i ≤ 3 cm, guz otoczony przez miąższ płuca lub opłucną płucną, bez cech naciekania oskrzeli większych niż płatowe w badaniu bronchoskopowym (tj. bez naciekania oskrzela głównego) ^a

T2	guz > 3 cm ≤ 5 cm lub każdy guz o cechach: naciekanie głównego oskrzela bez względu na odległość od miejsca podziału oskrzeli, naciekanie opłucnej płucnej ^b , współistnieniejąca niedodma lub zapalenie płuc spowodowane zamknięciem oskrzela rozciągające się do okolicy wnęki płuca lub obejmujące część lub całe płuco
T2a	guz > 3 cm i ≤ 4 cm
T2b	guz > 4 cm i ≤ 5 cm
T3	guz > 5 cm i ≤ 7 cm, naciekający jakkolwiek ze struktur: opłucna ścienna, ściana klatki piersiowej (włącznie z guzem szczytu płuca), nerw przeponowy, osierdzie lub obecność innych zmian guzowatych w tym samym płacie co guz pierwotny ^c
T4	guz > 7 cm lub każda wielkość guza z naciekaniem jakiegokolwiek ze struktur: przepona, śródpiersie, mięsień sercowy, duże naczynia, tchawica, nerw krtoniowy wsteczny, przełyk, kręgosłup, ostroga tchawicy, obecność innych zmian guzowatych w innym płacie po tej samej stronie co guz pierwotny

^a Rzadko występujący, powierzchownie szerzący się guz dowolnej wielkości, którego składowa naciekająca jest ograniczona do ściany oskrzela i sięga do oskrzela głównego także klasyfikuje się jako T1a.

^b Naciekanie opłucnej płucnej definiuje się jako naciek nowotworu dochodzący do powierzchni opłucnej płucnej lub naciek przechodzący poza warstwę włókien elastycznych; definicje cechy PL0, PL1, PL2 i PL3 podano w uwagach do nowej klasyfikacji.

^c W przypadku guza Pancoasta naciekającego trzon kręgu lub kanał kręgowy, obejmującego naczynia podobojczykowe lub wyraźnego naciekania górnych gałęzi splotu ramiennego (C8 lub wyżej), guz należy zakwalifikować jako T4.

Regionalne węzły chłonne – cecha N

Nx	nie można ocenić regionalnych węzłów chłonnych
N0	nie stwierdza się przerzutów w regionalnych węzłach chłonnych
N1	przerzuty przyskrzelowe po tej samej stronie co guz pierwotny lub/i węzły wnęki płuca po tej samej stronie co guz pierwotny i węzły wewnątrzplucne, włączając naciekanie przez ciągłość
N2	przerzuty śródpiersiowe po stronie guza pierwotnego lub/i do węzłów chłonnych położonych poniżej ostrogi tchawicy
N3	przerzuty śródpiersiowe po przeciwnej stronie od guza pierwotnego, przeciwnej wnęki płuca lub do węzłów nadobojczykowych po tej samej lub przeciwnej stronie

Przerzuty odległe – cecha M

M0	nie stwierdza się przerzutów odległych
M1	stwierdza się przerzuty odległe
M1a	odrębne ognisko nowotworu w płacie płuca po przeciwnej stronie niż guz pierwotny wraz z towarzyszącymi guzkami opłucnowymi lub nowotworowym wysiękiem w opłucnej albo osierdziu ^d
M1b	pojedynczy przerzut pozaklatkowy w jednym narządzie
M1c	liczne przerzuty pozaklatkowe w co najmniej jednym narządzie

^d W większości przypadków wysięk opłucnowy (osierdziowy) towarzyszący rakowi płuca spowodowany jest obecnością nowotworu. Jednak w przypadku nielicznej grupy chorych w wielokrotnie powtarzanych badaniach cytologicznych płynu opłucnowego (osierdziowego) nie znajduje się komórek nowotworu, a sam płyn nie jest krwisty i nie ma charakteru wysięku. W takiej sytuacji przy zbieżnej ocenie klinicznej podczas ustalania stopnia zaawansowania klinicznego nowotworu wysięk można wyłączyć z branych pod uwagę elementów i cechę M ocenić jako M0.

Na podstawie oceny wymienionych wyżej cech T, N i M stopnie zaawansowania raka płuca dzieli się jak w tabeli 10.

Tabela 10

Stopień zaawansowania raka płuca określony na podstawie klasyfikacji TNM

Rak utajony	Tx	N0	M0
stopień 0	Tis	N0	M0
stopień IA	T1	N0	M0
stopień IA1	T1mi	N0	M0
	T1a	N0	M0
stopień IA2	T1b	N0	M0
stopień IA3	T1c	N0	M0
stopień IB	T2a	N0	M0
stopień IIA	T2b	N0	M0
stopień IIB	T1a, T1b, T1c, T2a, T2b	N1	M0
	T3	N0	M0
stopień IIIA	T1a, T1b, T1c, T2a, T2b	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0, N1	M0
stopień IIIB	T1a, T1b, T1c, T2a, T2b	N3	M0
	T3, T4	N2	M0
stopień IIIC	T3, T4	N3	M0
stopień IV	każdy T	każdy N	M1
stopień IVA	każdy T	każdy N	M1a, M1b
stopień IVB	każdy T	każdy N	M1c

Rak drobnokomórkowy płuca

Ze względu na dużą dynamikę rozwoju choroby, przydatność klasyfikacji TNM w planowaniu leczenia może być ograniczona. W celu ujednoczenia poszczególnych stopni zaawansowania w odniesieniu do możliwości terapeutycznych wprowadzono pojęcie choroby ograniczonej (ang. *limited disease*, LD) i choroby uogólnionej (ang. *extensive disease*, ED).

Choroba ograniczona (LD): zmiany nieprzekraczające połowy klatki piersiowej z wysiękiem opłucnej po jednej stronie i zajętymi węzłami chłonnymi wnęki oraz nadobojczykowymi po tej samej stronie (30% chorych).

Choroba uogólniona (ED): wszystkie zmiany niemieszczące się w definicji choroby ograniczonej (około 70% chorych).

Dla raka drobnokomórkowego powszechnie stosowanym systemem stopniowania jest system zaproponowany przez VA Lung Cancer Study Group, zmodyfikowany przez International Association for the Study of Lung Cancer. W klasyfikacji tej chorych dzieli się na 2 grupy: chorych mających zmiany ograniczone (stadium choroby ograniczonej) lub rozsiane (stadium choroby rozległej).

Stadium choroby ograniczonej oznacza obecność zmian, które nie przekraczają jednej połowy klatki piersiowej (z możliwością wysięku opłucnowego), dotyczą węzłów chłonnych śródpiersia i węzłów chłonnych nadobojczykowych po stronie guza oraz przeciwległych. Stadium choroby rozległej oznacza obecność wszystkich zmian, które nie mieszczą się w definicji zmian odpowiadających stadium choroby ograniczonej.

Dla chorych na raka drobnokomórkowego płuc chemioterapia jest zasadniczym sposobem leczenia dla postaci zarówno ograniczonej, jak i rozsianej. Poniżej najczęściej stosowane programy chemioterapii.

Schematy chemioterapii (CTH) stosowane w leczeniu raka drobnokomórkowego płuc:

- **PE** – cisplatyna, etopozyd
4–6 cykli co 21 dni: cisplatyna 80 mg/m² dożylnie w dniu 1 lub 30 mg/m² dożylnie w dniach 1, 2 i 3, etopozyd 100 mg/m² dożylnie w dniu 1, 2 i 3
- **CAV** – cyklofosfamid, doksorubicyna, winkrystyna
4–6 cykli co 21 dni: cyklofosfamid 1000 mg/m² dożylnie w dniu 1, doksorubicyna 45 mg/m² dożylnie w dniu 1, winkrystyna 2 mg/m² w dniu 1
- **CAVE** – cyklofosfamid, doksorubicyna, winkrystyna, etopozyd
Co 21 dni: cyklofosfamid 200 mg/m² doustnie w dniu 3, 4, 5 i 6, doksorubicyna 40 mg/m² dożylnie w dniu 1, winkrystyna 1 mg/m² dożylnie w dniu 1 i 8, etopozyd 150 mg/m² dożylnie w dniu 1 i 8
- **CAE** – cyklofosfamid, doksorubicyna, etopozyd
Co 21 dni: cyklofosfamid 1000 mg/m² dożylnie w dniu 1, doksorubicyna 45 mg/m² dożylnie w dniu 1, etopozyd 50 mg/m² dożylnie w dniach 1–5

U chorych na raka drobnokomórkowego płuc z postacią ograniczoną, u których po leczeniu (chemioterapii lub radio-chemioterapii) uzyskano całkowitą remisję, przeprowadza się profilaktyczne napromienienie ośrodkowego układu nerwowego.

Rak niedrobnokomórkowy płuca

Przeważającą część chorych z rakiem płuca stanowią chorzy z jego niedrobnokomórkową postacią histopatologiczną. Leczeniem z wyboru jest leczenie chirurgiczne polegające w zależności od rozmiaru nacieku lub/ i zajęcia przerzutowego regionalnych węzłów chłonnych na resekcji płata lub płuca z usunięciem węzłów chłonnych wraz z dorzeczem (I i II oraz IIIA stopień zaawansowania). W przypadku stwierdzenia obecności zmian przerzutowych w regionalnych węzłach chłonnych – cecha N1 – leczenie to uzupełnia się adjuwantową chemioterapią. W grupie chorych, u których w toku wstępnej diagnostyki rozpoznano zajęcie węzłów chłonnych dalszych grup – cecha N2 – stosuje się neoadjuwantową chemioterapię indukcyjną.

Chemioterapię można stosować jako leczenie indukcyjne (neoadjuwantowe) przed radykalnym leczeniem chirurgicznym, aczkolwiek w Polsce nie jest ona stosowana rutynowo. W przypadkach raka niedrobnokomórkowego w stopniu I i II chemioterapię stosuje się jako uzupełnienie resekcji chirurgicznej i radioterapii w ramach badań klinicznych.

W IIIA i IIIB stopniu zaawansowania stosuje się chemioterapię jako leczenie indukcyjne przed leczeniem operacyjnym lub jako leczenie uzupełniające radioterapię. W IV stopniu zaawansowania chemioterapia znajduje zastosowanie jako leczenie paliatywne.

Schematy chemioterapii (CTH) stosowane w leczeniu raka niedrobnokomórkowego płuc:

- **PN** – cisplatyna, winorelbina
cisplatyna 75–100 mg/m² w dniu 1 lub 15–30 mg/m², winorelbina 25–30 mg/m² w dniu 1 i 8
- **PE** – cisplatyna, etopozyd
cisplatyna 75–100 mg/m² w dniu 1 lub 15–30 mg/m² w dniach 1, 2 i 3, etopozyd 100–120 mg/m² w dniach 1, 2 i 3

- **CD** – cisplatyna, docetaksel
4 cykle co 21 dni: cisplatyna 80 mg/m² dożylnie w dniu 1, docetaksel 75 mg/m² *i.v.* w 1 dniu
- **PT** – cisplatyna, paklitaksel
co 21 dni: cisplatyna 80–100 mg/m² w dniu 1 lub 25–30 mg/m² w dniu 1, 2 i 3, paklitaksel 200 mg/m² w dniu 1
- **Pem/Cis** – cisplatyna, pemetreksed
cisplatyna 80–100 mg/m² w dniu 1 lub 25–30 mg/m² w dniu 1, 2 i 3, pemetreksed 500 mg/m² w dniu 1
- **PG (GC)** – cisplatyna, gemcytabina
cisplatyna 80–100 mg/m² w dniu 1 lub 25–30 mg/m² w dniu 1, 2 i 3, gemcytabina 1000–1250 mg/m² w dniu 1 i 8
- **GemCarbo** – gemcytabina, karboplatyna
4–6 cykli co 21 dni: gemcytabina 1000–1200 mg/m² w dniu 1 i 8, karboplatyna 400 mg/m² w 1 dniu

Radioterapia chorych na raka płuc

U chorych na drobnokomórkowego raka płuc radioterapia jest stosowana, jeśli nie stwierdza się:

- sprawności chorego poniżej II stopnia według skali WHO (< 60 pkt według skali Karnofsky'ego),
- płynu w jamie opłucnowej,
- obecności czynnego zakażenia,
- ubytku masy ciała powyżej 10% w ciągu 3 miesięcy przed leczeniem.

Po zakończonym leczeniu chemicznym (6 cykli) napromienia się obszar pierwotnego raka drobnokomórkowego i śródpiersia dawką 55 Gy. Postępowanie takie znacząco poprawia kontrolę miejscową choroby.

U chorych na raka niedrobnokomórkowego napromienianie stosuje się jako leczenie uzupełniające po zabiegu operacyjnym, gdy mikroskopowo stwierdzone są komórki nowotworowe w linii cięcia w kikucie oskrzela i w przypadku zajęcia węzłów przez nowotwór z przejściem poza torebkę węzła.

Radioterapię stosuje się także jako leczenie uzupełniające w skojarzeniu z chemioterapią indukcyjną u chorych z zaawansowaniem IIIA i IIIB. W IV stopniu zaawansowania klinicznego stosowana jest radioterapia paliatywna.

Rokowanie

Rak niedrobnokomórkowy

Przeżycie 5-letnie w zależności od stopnia zaawansowania TNM:

- I stopień: 60–70%,
- II stopień: 40–50%,
- IIIA stopień: < 15%,
- IIIB i IV stopień – 1%.

Rak drobnokomórkowy

Przeżycia chorych nieleczonych wynoszą 6–8 miesięcy.

Chorzy leczeni za pomocą radioterapii i chemioterapii: 2-letnie przeżycia wynoszą 2–40%.

W przypadku postaci ograniczonej (LD), u chorych w dobrym stanie ogólnym rokowanie jest lepsze; w około 10% przypadków można uzyskać długotrwałe przeżycie, tj. remisje całkowite trwające dłużej niż 3 lata.

U chorych z nawrotem po wcześniejszej odpowiedzi na chemioterapię, u których upłynęło 3 miesiące od ukończenia chemioterapii, można podjąć próbę ponownego zastosowania schematu pierwszorazowego. U chorych, u których nie uzyskano odpowiedzi na leczenie pierwszorazowe lub doszło do progresji choroby przed upływem 3 miesięcy, stosuje się zwykle leczenie drugiej linii (np. zastosowanie programu CAV po wcześniejszym stosowaniu programu PE). Postępowanie w tej grupie ma charakter wyłącznie paliatywny.

Chorzy poddani leczeniu radykalnemu objęci są nadzorem onkologicznym realizowanym w formie badań kontrolnych co 2–3 miesiące w pierwszych 2 latach, a następnie co 6 miesięcy w latach następnych.

Podobnie jak w innych grupach chorych onkologicznych nie sposób przecenić roli wczesnej i skutecznej rehabilitacji. Składają się na nią przede wszystkim ćwiczenia oddechowe usprawniające toaletę drzewa oskrzelowego oraz ogólnousprawniające.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Podstawowymi elementami mającymi znaczenie w postępowaniu orzecznictwym, które należy ocenić, to stopień upośledzenia wydolności oddechowo-kръżeniowej wpływ późnych następstw zastosowanej radio- i chemioterapii oraz zaburzenia stanu neuropsychiatrycznego będące pochodną uszkodzeń polekowych i popromiennych oraz urazu psychicznego związanego z rozpoznaniem i leczeniem choroby nowotworowej.

Przy szacowaniu upośledzenia wydolności oddechowo-kръżeniowej nie należy pominać faktu, iż jest ono proporcjonalne do objętości resektowanej tkanki płucnej (płat, czasem 2 płaty lub płuco) oraz wcześniejszego upośledzenia sprawności wentylacyjnej lub wydolności kръżenia wynikających z rozpoznanych schorzeń będących następstwem wieloletniego nikotynizmu zwykle towarzyszącego rakowi płuca.

W ocenie tej zwykle wykorzystujemy badania i próby czynnościowe analogiczne jak w innych schorzeniach układu oddechowego (spirometria, gazometria, echokardiografia, EKG wysiłkowe, badania radiologiczne). Nadmienić należy, że w grupie chorych leczonych wyłącznie radioterapią miąższ płucny objęty napromienieniem jest czynnościowo, w zakresie wymiany gazowej, bezużyteczny.

Podobnie jak we wszystkich innych poważnie rokujących schorzeniach onkologicznych znaczącym problemem są zaburzenia psychiczne towarzyszące chorobie nowotworowej. Spektrum swoim obejmują zaburzenia depresyjno-lękowe o różnym stopniu nasilenia.

W zakresie ustalania zdolności do samodzielnego zaspokajania podstawowych potrzeb życiowych można przyjąć, że nasilenie objawów odpowiadające stopniom III i IV w skali WHO uzasadnia ustalenie niezdolności do samodzielnej egzystencji

Chorzy poddani leczeniu radykalnemu ograniczonemu do lobektomii rokują odzyskanie zdolności do pracy (konieczna precyzyjna ocena stopnia sprawności ogólnej, wydolności układu oddechowego i kръżenia). Miarodajna ocena jest możliwa w okresie około 2 lat od wywiadu zawodowego pozwalającego nie tylko ustalić profesjonalne czynniki pneumotoksyczne, ale także precyzyjnie ustalić stopień ciężkości pracy.

Tylko niektórzy chorzy poddani leczeniu radykalnemu pod postacią resekcji płuca rokują odzyskanie zdolności do pracy. Towarzyszący takiemu okaleczeniu stopień upośledzenia wydolności oddechowej pozwala zazwyczaj pracować wyłącznie w cha-

rakterze pracownika np. biurowego lub na specjalnie stworzonych stanowiskach pracy wykonywać lekką pracę fizyczną.

Okres schyłkowy choroby, jawna niedomoga oddechowo-kръżeniowa wymagająca okresowej lub stałej tlenoterapii domowej uzasadnia ustalenie niezdolności do samodzielnej egzystencji.

3.3. Rak żołądka (C16)

Z bliżej niezidentyfikowanych powodów zapadalność na raka żołądka systematycznie maleje. Pozostaje on jednak w dalszym ciągu jednym z najczęstszych nowotworów zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet.

Generalnie złe rokowanie w tej chorobie wynika w głównej mierze z późnego rozpoznania i podejmowania leczenia w późnych stadiach zaawansowania. W 2016 roku ogółem zarejestrowano w Polsce 5396 przypadków zachorowań: 3479 u mężczyzn i 1917 u kobiet, oraz 3353 zgonów mężczyzn i 1867 zgonów kobiet spowodowanych tym nowotworem. Mężczyźni chorują blisko 2-krotnie częściej.

Wśród wszystkich diagnozowanych nowotworów złośliwych rak żołądka znajduje się na 5 miejscu u mężczyzn po raku płuca, prostaty, pęcherza moczowego i okrężnicy i na 9 miejscu u kobiet po raku piersi, płuca, trzonu macicy, okrężnicy, jajnika, szyjki macicy, odbytnicy i nerki. Pod względem umieralności nowotwory żołądka zajmują 4 miejsce u mężczyzn oraz 7 wśród kobiet.

Czynnikami ryzyka są warunki środowiskowe, dieta złożona z produktów sztucznie konserwowanych, solonych i wędzonych oraz nitrozoaminy wytwarzane w żołądku osób z niskim pH. Ponadto palenie papierosów oraz spożywanie alkoholu, szczególnie wysokoprocentowych, a także infekcja pałeczką *Helicobacter pylori*, która jest czynnikiem ryzyka raka żołądka typu jelitowego. Największy wpływ na kancerogenezę mają szczepy bakterii wykazujące ekspresję genów kodujących białko cagA, cytotoksyny vacA s1 lub vacA m1. U podłoża specyficznych zmian genetycznych (m.in. polimorfizmów cytokin prozapalnych) leży rozwój raka żołądka w grupie młodszych pacjentów, przed 45 rokiem życia (mutacja genu E-kadheryny – CDH1).

► OBRAZ KLINICZNY, ROZPOZNANIE, LECZENIE

Późne rozpoznanie jest rezultatem m.in. niespecyficznej i bardzo późnej symptomatologii, najczęściej ograniczającej się w początkowym okresie do ucisku i bólów w nadbrzuszu, czasami skojarzonych z utratą apetytu. W późniejszym okresie można zaobserwować spadek masy ciała i przewlekłą niedokrwistość.

Metodą z wyboru w rozpoznaniu jest gastroscopia z równoczesnym pobraniem wycinków do badania histopatologicznego oraz badanie radiologiczne górnego odcinka przewodu pokarmowego z podwójnym kontrastem i tomografia komputerowa jamy brzusznej. Standardowe badania laboratoryjne i obrazowe znajdują zastosowanie w wykluczaniu przerzutów i ustalaniu klinicznego stopnia zaawansowania.

Histologicznie dominuje rak gruczołowy (około 95%). Znacznie rzadziej występują chłoniaki, nowotwory podścieliskowe przewodu pokarmowego (ang. *gastrointestinal stromal tumors*, GIST), mięsaki (ang. *sarcoma*) i nowotwory neuroendokrynne (ang. *neuroendocrine tumors*, NET).

Klasyfikacja Lauréna uwzględnia morfologię komórek i sposób naciekania, wyróżnia 2 typy raka żołądka: typ jelitowy i typ rozlany.

Klasyfikacja ma znaczenie rokownicze oraz jest przydatna przy podejmowaniu decyzji klinicznych dotyczących zakresu resekcji żołądka.

- I. Typ jelitowy – morfologicznie podobny do błony śluzowej jelita często występuje wraz zanikowym zapaleniem błony śluzowej wraz z metaplastją jelitową. Typ ten lepiej rokuje.
- II. Typ rozlany – cechujący się obecnością pojedynczych komórek lub małych gniazd raka o niewielkiej kohezji i znacznym rozproszeniu w ścianie żołądka komórek nowotworowych, rokowanie jest znacznie poważniejsze niż w typie jelitowym. W diagnostyce gastroscopia jest niewystarczającym badaniem, należy wykonać badanie radiologiczne jak TK lub RM.

Rak żołądka, szerząc się miejscowo, nacieka okoliczne tkanki i narządy, najczęściej tworząc sieć, a następnie jelito grube, trzustkę i śledzionę. Przerzuty powstają drogą naczyń chłonnych i limfatycznych. Przerzuty drogą naczyń chłonnych obejmują regionalne węzły chłonne: żołądkowe, żołądkowo-dwunastnicze, trzustkowe, wątrobowe i trzewne, zaś węzły odległe: nadobojczykowe, pachowe i okołopępkowe. Najczęstszą lokalizacją przerzutów powstałych drogą krwionośną jest wątroba, a w następnej kolejności otrzewna płuca, nadnercza, trzustka i kości.

Tabela 11

Stopień zaawansowania ustalany w oparciu o klasyfikację TNM

T (tumor) – guz pierwotny

Tx	nie można ocenić guza pierwotnego
T0	nie stwierdza się guza pierwotnego
Tis	rak przedinwazyjny (<i>in situ</i>) – rak nienaciekający blaszki właściwej błony śluzowej, dysplazja wysokiego stopnia
T1	guz nacieka blaszkę właściwą lub blaszkę mięśniową błony śluzowej lub warstwę podśluzową
T1a	guz nacieka blaszkę właściwą lub blaszkę mięśniową błony śluzowej
T1b	guz nacieka warstwę podśluzową
T2	guz nacieka warstwę mięśniową właściwą
T3	guz nacieka warstwę podsurowicówkową
T4	guz nacieka otrzewną trzewną lub sąsiednie struktury tkankowe
T4a	guz nacieka otrzewną trzewną
T4b	guz nacieka sąsiednie struktury tkankowe ^b

N (lymph nodes) – stan regionalnych węzłów chłonnych

Nx	nie można ocenić regionalnych węzłów chłonnych
N0	nie stwierdza się przerzutów w regionalnych węzłach chłonnych
N1	przerzuty w 1–2 regionalnych ^a węzłach chłonnych
N2	przerzuty w 3–6 regionalnych węzłach chłonnych
N3	przerzuty w 7 lub więcej regionalnych węzłach chłonnych
N3a	przerzuty w 7–15 regionalnych węzłach chłonnych
N3b	przerzuty w co najmniej 16 regionalnych węzłach chłonnych

^a Regionalnymi węzłami chłonnymi dla żołądka są: węzły okołożołądkowe położone wzdłuż krzywizny mniejszej i większej (stacje nr 1–6; według Japanese Gastric Cancer Association [JGCA]), węzły położone wzdłuż tętnicy żołądkowej lewej), tętnicy wątrobowej wspólnej, tętnicy śledzionowej, pnia trzewnego oraz węzły wątrobowo-dwunastnicze. Przerzuty w pozaregionalnych węzłach chłonnych, takich jak węzły chłonne zatrzustkowe, krezkowe i okołoaortalne, klasyfikowane są jako przerzuty odległe (M1).

M (metastases) – przerzuty odległe

M0	nie stwierdza się obecności przerzutów odległych
M1	występują przerzuty odległe, w tym przerzuty do otrzewnej, dodatkowo badanie cytologiczne płynu z otrzewnej, przerzut do sieci większej, niestanowiący bezpośredniego nacieku guza pierwotnego

^b Sąsiednie struktury tkankowe: śledziona, okrężnica poprzeczna, wątroba, przepona, trzustka, powłoki jamy brzusznej (otrzewna ścienna), nerka, nadnercze, jelito cienkie. Także jeśli rak żołądka szerzy się przez ciągłość na więzadło żołądkowo-okrężnicze i sieć większą lub na więzadło żołądkowo-wątrobowe, bez przerywania otrzewnej trzewnej pokrywającej przez ciągłość.

Tabela 12

**Stopień zaawansowania raka żołądka – ocena kliniczna (cTNM)
według VIII edycji wytycznych UICC**

stopień 0	Tis	N0	M0
stopień I	T1, T2	N0	M0
stopień IIA	T1, T2	N1, N2, N3	M0
stopień IIB	T3, T4a	N0	M0
stopień III	T3, T4a	N1, N2, N3	M0
stopień IVA	T4b	każdy N	M0
stopień IVB	każdy T	każdy N	M1

Tabela 13

Stopnie zaawansowania raka żołądka w ocenie patomorfologicznej (pTNM)

stopień 0	Tis	N0	M0
stopień IA	T1	N0	M0
stopień IB	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
stopień IIA	T1	N2	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
stopień IIB	T1	N3a	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4a	N0	M0
stopień IIIA	T2	N3a	M0
	T3	N2	M0
	T4a	N1, N2	M0
	T4b	N0	M0
stopień IIIB	T1, T2	N3b	M0
	T3, T4a	N3a	M0
	T4b	N1, N2	M0
stopień IIIC	T3, T4a	N3b	M0
	T4b	N3a, N3b	M0
stopień IV	każdy T	każdy N	M1

Ze względu na różne rokowanie w przypadku obecnych przerzutów do otrzewnej (ang. *peritonitis carcinomatosa*), traktowanych w klasyfikacji TNM jako przerzuty odległe – tak jak przerzuty drogą krwi, np. do płuc – stosuje się w niektórych opracowaniach dodatkową klasyfikację.

Tabela 14

P – peritonitis carcinomatosa

P0	brak przerzutów do otrzewnej
P1	obecne przerzuty do otrzewnej nie większe niż 0,5 cm
P2	obecne przerzuty do otrzewnej wielkości 0,5–2,0 cm
P3	obecne przerzuty do otrzewnej wielkości powyżej 2,0 cm

Stan odżywienia chorego jest jednym z czynników determinujących wybór metody leczenia. Zły stan odżywienia może skutkować niemożnością przeprowadzenia leczenia operacyjnego czy chemioterapii. Dlatego przed rozpoczęciem leczenia chorzy tego wymagający otrzymują wsparcie żywieniowe przed zabiegiem, tj. preparaty wysokobiałkowe, wysokokaloryczne.

Zgodnie z klasyfikacją TNM według UICC/AJCC z 2010 roku oraz japońską klasyfikacją raka żołądka i zaleceń leczniczych (Japanese Gastric Cancer Association, JGCA) z 2010 roku zalecane jest wycięcie co najmniej 2/3 żołądka z limfadenektomią D2, która obejmuje stacje węzłów chłonnych 1, 2⁴, 3–7 (okołożołądkowe, D1) oraz 8, 9, 10⁵, 11 i 12. Należy usunąć co najmniej 15 węzłów chłonnych do oceny mikroskopowej.

Wczesne postacie raka (T1aN0; < 2 cm; G1) mogą być leczone metodami endoskopowymi za pomocą endoskopowej podśluzówkowej dyssekcji (ang. *endoscopic submucosal dissection*, ESD).

We wszystkich wyższych stopniach zaawansowania zaleca się wycięcie całkowite żołądka z limfadenektomią D2.

Radio-chemioterapia jest obecnie standardem leczenia uzupełniającego, które wpływa na korzystne wyniki przeżyć odległych i ograniczenia częstości wznów miejscowych u chorych, u których nie wykonano w większości rozległego usunięcia regionalnych węzłów chłonnych w zakresie D2. Pooperacyjna (adjuwantowa) radio-chemioterapia zwiększa odsetek 3-letnich przeżyć całkowitych o 11% w porównaniu z wyłącznym leczeniem chirurgicznym (mediana przeżycia 36 miesięcy wobec 27 miesięcy). Jednak żadne leczenie uzupełniające nie jest w stanie poprawić dostatecznie wyników leczenia, jeśli zabieg operacyjny nie był wykonany radykalnie, włącznie z wycięciem regionalnych węzłów chłonnych (limfadenektomia) w zakresie D2.

Chorzy w IV stopniu zaawansowania leczenia są z założenia paliatywnie (chirurgia lub/i chemioterapia). Zakres paliatywnych zabiegów chirurgicznych obejmuje m.in. paliatywne wycięcie żołądka całkowite lub częściowe, wykonanie zespolenia omijającego, omentektomię, wyłonienie jejunostomii odżywczej.

⁴ Węzły chłonne okółopustowe lewe i wneki śledziony nie muszą być usuwane w czasie resekcji dalszej części żołądka.

⁵ Jw.

Klasyfikacja Sugerbakera

Ocenia wielkość guzków przerzutowych w poszczególnych umiejscowieniach otrzewnej ściennej w 13 regionach jamy otrzewnej. Każda zmiana jest klasyfikowana w skali 3-stopniowej. W przypadku obecnych przerzutów do otrzewnej zakres zaawansowania według klasyfikacji Sugerbakera wynosi 1–39 pkt. Im mniej punktów (mniejsze guzki i zakres ich obecności w regionach otrzewnej jamy brzusznej), tym lepsze wyniki leczenia za pomocą zabiegu dootrzewnowej chemioterapii w hipertermii (ang. HIPEC).

Dootrzewnowa chemioterapia perfuzyjna w hipertermii (HIPEC)

Jest to leczenie stosowane u chorych z obecnymi przerzutami do otrzewnej z raka jajnika, jelita grubego, raka żołądka, międzybłoniaka otrzewnej, śluzaka rzekomego otrzewnej przeprowadzane 2-etapowo: w pierwszym etapie dąży się do chirurgicznego usunięcia masy guza wraz z przerzutowo zmienionymi tkankami i narządami, tj. do uzyskania całkowitej cytoredukcji. W drugim etapie dokonuje się perfuzji (płukania) jamy otrzewnej roztworem cytostatyku podgrzanego do temperatury 42°C przez 30–90 min. Rodzaj chemioterapeutyku dostosowuje się do typu nowotworu pierwotnego i jego chemiowrażliwości.

Do najbardziej aktywnych cytostatyków w chemioterapii raka żołądka należą: cisplatyna, 5-fluorouracyl, epirubicyna, doksorubicyna, mitomycyna C, docetaksel, irinotekan, etopozyd. Stosowane najczęściej w Polsce programy chemioterapii wielolekowej to: ELF (etopozyd, wolinian wapnia, 5-fluorouracyl), PELF (epirubicyna, cisplatyna, folinian wapnia, 5-fluorouracyl), EAP (etopozyd, doksorubicyna, cisplatyna), DCF (docetaksel, cisplatyna, 5-fluorouracyl).

Rokowanie zależy od stopnia zaawansowania histologicznego (ang. *grade*) i klinicznego (klasyfikacja TNM – głębokość i rozległość naciekania guza, obecność przerzutów do węzłów chłonnych, przerzuty do otrzewnej, przerzuty odległe). Tylko 60% chorych z II stopniem zaawansowania klinicznego przeżywa 5 lat, z III stopniem – 30%, zaś w przypadku stwierdzenia przerzutów odległych nie więcej niż 5% chorych. Ponad 90% chorych z rakiem wczesnym, ograniczonym do błony śluzowej i podśluzowej, przeżywa 10 lat, co jest synonimem wyleczenia.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W postępowaniu orzecznictwym oprócz elementów omówionych szczegółowo wcześniej na rokowaniu co do odzyskania zdolności do pracy ciężą przede wszystkim zaburzenia odżywiania i metaboliczne. W części podmiotowej badania należy przede wszystkim ocenić częstość i stopień nasilenia objawów poresekcyjnych (wczesny i późny dumping, zespół odprowadzającego zwoju, przewlekłe zapalenie przelyku, bóle, bębnicza, bolesne parcia). Zaburzenia hematopoezy spowodowane brakiem witaminy B₁₂ i kwasu foliowego oraz skuteczność ich substytucji łatwo ocenić, analizując wyniki odpowiednich badań laboratoryjnych. Prostim parametrem stabilizacji metabolizmu i zaburzeń odżywiania jest powtarzany pomiar masy ciała, a jeszcze lepiej określania wskaźnika BMI. Za zły czynnik rokowniczy co do możliwości odzyskania zdolności do pracy można przyjąć wartość BMI < 17,5. Podkreślić jednak należy, że nawet u chorych z dobrym rokowaniem stopień upośledzenia funkcji trawiennej układu pokarmowego wyklucza zrównoważenie wydatku energetycznego odpowiadającego pracy ciężkiej i bardzo ciężkiej.

Tylko niektórzy chorzy poddani radykalnemu leczeniu operacyjnemu rokują odzyskanie zdolności do pracy (niezbędna jest wnikliwa ocena stopnia sprawności ogólnej oraz uciążliwości zespołów poresekcyjnych). Kwalifikacja ta jest zwykle możliwa w okresie około 2 lat od rozpoczęcia leczenia i powinna uwzględniać poziom kwalifikacji zawodowych ubezpieczonego.

W zakresie orzekania o niezdolności do samodzielnej egzystencji postępowanie nie odbiega od prezentowanego poprzednio przy okazji omawiania orzekania u chorych z rakiem płuca i rakiem piersi.

3.4. Rak okrężnicy i odbytnicy (C18)

Schorzenie to należy w Polsce do nowotworów o wysokiej częstości występowania. W 2016 roku raka okrężnicy rozpoznano u 11 063 osób, w tym 5944 mężczyzn i 5119 kobiet. Z tego powodu odnotowano 7814 zgonów, w tym mężczyzn 4232 i kobiet 3582. Nowotwór okrężnicy rzadko występuje u osób poniżej 40 roku życia, najwięcej zachorowań przypada na 7 i 8 dekadę życia.

► OBRAZ KLINICZNY, ROZPOZNANIE, LECZENIE

Większość raków jelita grubego (65–85%) to nowotwory sporadyczne, a pozostałe to raki występujące rodzinnie. Rak jelita grubego rozwija się pod wpływem mutacji w genach odpowiedzialnych za hamowanie niekontrolowanej proliferacji (genów hMSH, hMLH1, PMS1 tzw. ang. *mismatch repair genes*, geny mutatorowe) oraz w genach odpowiedzialnych za naprawę uszkodzeń DNA.

Do najczęściej rozpoznawanych zespołów uwarunkowanych przez znane geny predyspozycji należą: dziedziczny rak jelita grubego bez polipowatości (ang. *hereditary non-polyposis colo-rectal cancer*, HNPCC), czyli zespół Lynch – przyczyna około 2% zachorowań, zespół gruczolakowatej polipowatości rodzinnej (ang. *familial adenomatous polyposis*, FAP) – przyczyna poniżej 0,5% zachorowań oraz inne zespoły polipowatości (zespół Peutza i Jeghersa, zespół polipowatości młodzieńczej) – łącznie poniżej 0,5% zachorowań.

Do uznanych nierodzinnych czynników ryzyka zalicza się czynniki dietetyczne i wiek.

Choroba ta przebiega w początkowym okresie w sposób bezobjawowy, później najczęstszymi objawami zgłaszanymi przez chorych są: bóle brzucha, krwawienie utajone, zmiana rytmu wypróżnień, chudnięcie, niedokrwistość, wzdęcie brzucha, brak łaknienia, krwawienie jawne, odczuwanie uciążliwego parcia na stolec i kilkakrotne w ciągu doby oddawanie niewielkich objętości stolca z domieszką śluzu lub krwi, co niekiedy nazywane jest „pseudobiegunką”.

Podstawowymi badaniami pozwalającymi ustalić rozpoznanie jest badanie przedmiotowe jamy brzusznej, badanie *per rectum*, badania endoskopowe (rektoskopia, fibrosigmoideoskopia, czyli FSS, kolonoskopia) oraz badanie materiału biopsyjnego pobranego podczas endoskopii. W celu określenia stopnia zaawansowania w toku diagnostyki wykonywane są m.in. następujące badania dodatkowe: ultrasonografia (USG) i/lub tomografia komputerowa (CT) jamy brzusznej i miednicy, rentgenogram (RTG) klatki piersiowej, oznaczenie poziomu antygenu karcinoembrionalnego (CEA). W wybranych przypadkach również USG transrektalne i badania rezonansem magnetycznym (MR). Istnieje zależność pomiędzy poziomem CEA w surowicy a zaawansowaniem klinicznym nowotworu.

Kolonoskopia wirtualna (kolonografia TK)

Od niedawna jest stosowana metoda tzw. kolonoskopii wirtualnej, czyli badania jelita grubego metodą tomografii komputerowej. Badanie umożliwia wykrycie zarówno wczesnego raka, jak i polipów. W razie stwierdzenia zmian w obrębie błony śluzowej o wielkości powyżej 5 mm wykonuje się klasyczną kolonoskopię. Jeśli wynik jest prawidłowy, kolejne badanie przesiewowe zalecane jest po 5 latach. Skuteczność kolonoskopii wirtualnej w wykrywaniu polipów powyżej 1 cm jest podobna jak tradycyjnej kolonoskopii.

Rak jelita grubego, szerząc się miejscowo, nacieka okoliczne tkanki i narządy. Przerzuty powstają drogą naczyń chłonnych i limfatycznych. Przerzuty drogą naczyń chłonnych obejmują regionalne węzły chłonne przestrzeni zaotrzewnowej. Najczęstszą lokalizacją przerzutów powstałych drogą krwionośną jest wątroba, a w następnej kolejności płuca i kości. Przerzuty do węzłów chłonnych z raka odbytu w pierwszej kolejności powstają w węzłach pachwinowych węzłów chłonnych.

Klasyfikacja histologiczna nowotworów jelita grubego według WHO wyróżnia:

I. Nowotwory pochodzenia nabłonkowego (ang. *epithelial tumors*):

- gruczolak (ang. *adenoma*):
 - cewkowy (ang. *tubulare*),
 - kosmkowy (ang. *villosum*),
 - kosmkowo-cewkowy (ang. *tubulo-villosum*),
 - ząbkowany (ang. *serrated*),
- śródnabłonkowa dysplazja związana z przewlekłymi chorobami zapalnymi:
 - niskiego stopnia (ang. *low-grade glandular intraepithelial dysplasia*),
 - wysokiego stopnia (ang. *high-grade glandular intraepithelial dysplasia*),
- rak (ang. *carcinoma*),
- rak gruczolowy (ang. *adenocarcinoma*),
- rak gruczolowy śluzotwórczy (ang. *adenocarcinoma mucinosum*)
- rak sygnetowokomórkowy (ang. *signet-ring cell carcinoma*),
- rak drobnokomórkowy (ang. *carcinoma microcellulare*),
- rak łuskowokomórkowy (ang. *squamous cell carcinoma*),
- rak gruczolowo-łuskowy (ang. *adenosquamous carcinoma*),
- rak rdzeniasty (ang. *medullary carcinoma*),
- rak niezróżnicowany (ang. *carcinoma nondifferentiatum*),
- rakowiak (ang. *carcinoid*) – dobrze zróżnicowany nowotwór endokryny:
 - *EC-cell* – nowotwór produkujący serotoninę,
 - *L-cell* – nowotwór produkujący inne peptydy,
- rakowiako-gruczolako-rak (ang. *carcinoid-adenocarcinoma*).

II. Nowotwory pochodzenia nienabłonkowego:

- tłuszczak (ang. *lipoma*),
- mięśniak gładkokomórkowy (ang. *leiomyoma*),
- nowotwór podścieliskowy (ang. *gastrointestinal stromal tumor*, GIST)
- mięśniakomięsak gładkokomórkowy (ang. *leiomyosarcoma*)
- naczyniakomięsak (ang. *angiosarcoma*)
- mięsak Kaposiego (ang. *Kaposi sarcoma*)
- czerniak złośliwy (ang. *melanoma malignum*)
- inne.

III. Chłoniaki (ang. *lymphoma*).

IV. Polipy nienowotworowe:

- polip hiperplastyczny,
- polip Peutz-Jeghersa,
- polip młodzieńczy.

Makroskopowo wyróżnia się 4 typy zaawansowanego raka jelita grubego: polipowaty, owrzodziały i grzybiasty, owrzodziały i zwężający oraz rozległe naciekający.

Najczęściej spotykanym typem histologicznym jest rak gruczołowy (98%). W zależności od polimorfizmu komórek i jąder komórkowych, aktywności mitotycznej oraz zdolności do tworzenia struktur gruczołowych, wyróżnia się 3 stopnie zróżnicowania: wysoki (G1), średni (G2) i niski (G3). Większość raków gruczołowych jest wysoko zróżnicowana (25%) lub średnio zróżnicowana (60%), a tylko 15% stanowią raki nisko zróżnicowane lub niezróżnicowane.

O przyjętej taktyce postępowania terapeutycznego decyduje lokalizacja i stopień zaawansowania choroby w chwili ustalenia rozpoznania.

W tabeli 15 przedstawiono sposób oceny zaawansowania klinicznego raka okrężnicy i odbytnicy według klasyfikacji TNM (cTNM).

Tabela 15

Sposób oceny zaawansowania klinicznego raka okrężnicy i odbytnicy według klasyfikacji TNM (cTNM)

T – guz pierwotny

Tx	nie można ocenić guza pierwotnego
T0	nie stwierdza się guza pierwotnego
Tis	<i>carcinoma in situ</i> – komórki raka widoczne w nabłonku, naciek nie przekracza błony podstawnej lub blaszki właściwej błony śluzowej, nie stwierdza się przekraczania blaszki mięśniowej błony śluzowej (<i>muscularis mucosae</i>)
T1	guz nacieka błonę podśluzową
T2	guz nacieka warstwę mięśniową
T3	guz nacieka przez warstwę mięśniową do warstwy odsurowicówkowej lub do niepokrytych otrzewną tkanek okołookrężniczych lub okołoodbytniczych
T4	guz nacieka przez ciągłość inne tkanki i narządy i/lub przerasta otrzewną trzewną; naciekanie przez ciągłość dotyczy też innych okolic jelita grubego zajętych w wyniku przerastania błony surowiczej (np. naciekanie pętli esicy przez raka odbytnicy)
T4a	guz przechodzi przez otrzewną trzewną
T4b	guz bezpośrednio nacieka inne narządy lub struktury

N – okoliczne węzły chłonne

Nx	nie można ocenić okolicznych węzłów chłonnych
N0	regionalne węzły chłonne bez przerzutów nowotworu
N1	przerzuty nowotworu w 1–3 regionalnych węzłach chłonnych
N1a	obecność przerzutów w 1 węzle chłonnym
N1b	obecność przerzutów w 2 lub 3 węzłach chłonnych
N1c	brak przerzutów w węzłach chłonnych, ale są depozyty komórek nowotworowych w warstwie podsurowiczej albo w niepokrytych otrzewną tkankach okołookrężniczych lub okołoodbytniczych
N2	przerzuty nowotworu w co najmniej 4 regionalnych węzłach chłonnych
N2a	obecność przerzutów w 4–6 węzłach chłonnych
N2b	obecność przerzutów w co najmniej 7 węzłach chłonnych

M – przerzuty odległe

Mx	nie można ocenić występowania przerzutów odległych
M0	nie stwierdza się przerzutów odległych
M1	przerzuty odległe do co najmniej 1 organu lub obecność przerzutów do otrzewnej
M1a	przerzuty do 1 organu bez obecności przerzutów do otrzewnej
M1b	przerzuty do co najmniej 2 organów bez obecności przerzutów do otrzewnej
M1c	obecne przerzuty do otrzewnej bez obecności przerzutów do innych organów lub z obecnością takich przerzutów

Na podstawie oceny wymienionych wyżej cech określa się stopień zaawansowania kliniczno-patomorfologicznego (tabela 16).

Tabela 16**Stopień zaawansowania (ang. staging) raka jelita grubego (według VIII edycja UICC)**

stopień 0	Tis	N0	M0
stopień I	T1, T2	N0	M0
stopień IIA	T3	N0	M0
stopień IIB	T4a	N0	M0
stopień IIC	T4b	N0	M0
stopień IIIA	T1, T2	N1, N1c	M0
	T1	N2a	M0
stopień IIIB	T3, T4a	N1, N1c	M0
	T2, T3	N2a	M0
	T1, T2	N2b	M0
stopień IIIC	T4a	N2a	M0
	T3, T4a	N2b	M0
	T4b	N1, N2	M0
stopień IVA	każdy T	każdy N	M1a
stopień IVB	każdy T	każdy N	M1b
stopień IVC	każdy T	każdy N	M1c

Tabela 17**Zaawansowanie kliniczne raka jelita grubego według klasyfikacji Dukesa w modyfikacji Astlera i Collera**

Zaawansowanie według Dukesa	Opis zaawansowania	Zaawansowanie według Astlera i Collera	Przeżycie 5-letnie (%)
A	Zmiana nie przekracza błony śluzowej	A	90
B	Naciekanie błony mięśniowej bez jej przekraczania. Brak przerzutów do węzłów chłonnych	B1	75
	Naciekanie błony mięśniowej na całą jej grubość. Brak przerzutów do węzłów chłonnych	B2	65
C	B1 + obecne przerzuty do węzłów chłonnych	C1	35
	B2 + obecne przerzuty do węzłów chłonnych	C2	25
D	Obecne przerzuty odległe	D	< 5

W przypadkach raków okrężnicy postępowaniem z wyboru jest leczenie chirurgiczne z założenia radykalne, kojarzone z radio- i chemioterapią w różnych sekwencjach. Sposób leczenia raka jelita grubego zależy od stopnia zaawansowania i umiejscowienia guza. Różnice dotyczą leczenia przedoperacyjnego, techniki i zakresu operacji oraz postępowania po zabiegu. W przypadkach raków jelita grubego różnice w sposobie leczenia zależą od położenia powyżej (okrężnica i górna część odbytnicy) lub poniżej załamka otrzewnej (środkowa i dolna część odbytnicy). Radioterapia stosowana jest jako składowa leczenia radykalnego (napromieniowanie przed- lub pooperacyjne) lub metoda leczenia paliatywnego, głównie w przypadkach raka odbytnicy – zmniejsza ryzyko nawrotu miejscowego i wpływa na zwiększenie odsetka przeżyć wieloletnich.

W rakach płaskonabłonkowych okolicy kanału odbytu w stopniu II i III postępowaniem z wyboru jest radio-chemioterapia, która mimo miejscowego zaawansowania pozwala na zachowanie czynności zwieraczy przy jednoczesnym zapewnieniu szans na trwałe wyleczenie. W przypadkach pierwotnie nieresekcyjnych guzów odbytnicy zastosowanie konwencjonalnej radio-chemioterapii umożliwia wykonanie operacji z założenia radykalnej u około 50% chorych. Wskazaniami do radioterapii przedoperacyjnej są: rak odbytnicy położony na wysokości lub poniżej załamka otrzewnej (do 8–10 cm od brzegu odbytu), miejscowe (regionalne) zaawansowanie w ocenie przedoperacyjnej (T3–4, Nx–0, M0 lub każde T, N1–2, M0), miejscowo zaawansowany i nieresekcyjny guz odbytnicy (wskazanie do radio-chemioterapii przedoperacyjnej).

Stosowane są następujące podstawowe schematy leczenia:

- radioterapia krótkotrwała (napromienianie wysokimi dawkami frakcyjnymi po 5 Gy przez 5 dni do dawki całkowitej 25 Gy); zabieg operacyjny powinien być wykonany w czasie do 5 dni od zakończenia radioterapii (przed wystąpieniem ostrego odczynu popromiennego); zaletą tego sposobu postępowania jest stosunkowo krótka cały okres leczenia (radioterapia, operacja),
- radioterapia długotrwała (napromienianie konwencjonalnymi dawkami frakcyjnymi po 1,8–2 Gy przez 5–5,5 tygodnia do dawki całkowitej 50–50,4 Gy, najczęściej w skojarzeniu z chemioterapią, rzadziej jako metoda samodzielna).

Chemioterapia stosowana jednocześnie z radioterapią najczęściej obejmuje folian wapnia (FA), fluorouracyl (FU) w postaci krótkotrwałych wstrzyknięć dożylnych (ang. *bolus*).

Operację przeprowadza się w okresie 6–8 tygodni od zakończenia napromieniania (konieczna przerwa w celu wygojenia ostrego odczynu popromiennego i uzyskania regresji guza).

Wskazaniem do radioterapii pooperacyjnej są niekorzystne czynniki rokownicze stwierdzone w badaniu patomorfologicznym preparatu operacyjnego: naciekanie tkanki tłuszczowej okołojelitowej, zajęcie węzłów chłonnych, szerzenie wzdłuż włókien nerwowych, zatory komórek nowotworowych w naczyniach krwionośnych i chłonnych, niski stopień dojrzałości nowotworu (GIII), przedziurawienie ściany jelita przez nowotwór lub chirurga. Leczenie rozpoczyna się 4 tygodnie po operacji jako skojarzenie radio- i chemioterapii. Dawki całkowite radioterapii wynoszą 4500–5000 cGy/T. W czasie pierwszych 5 dni radioterapii oraz w dniach 29–33 podawana jest chemioterapia (FA 20 mg/m² i FU 325 mg/m² dziennie *bolus iv*), a niekiedy jeszcze 4 (5-dniowe) kursy leczenia.

W przypadkach miejscowo zaawansowanego raka odbytnicy u chorych, którzy nie wyrażają zgody na zabieg operacyjny lub w razie wysokiego ryzyka poważnych powi-

kłań pooperacyjnych zagrażających życiu, rozważyć należy zastosowanie radioterapii jako jedynego sposobu leczenia radykalnego. Stosowane jest zazwyczaj konwencjonalne napromienianie z chemioterapią lub bez niej.

Wskazaniami do uzupełniającej (pooperacyjnej) chemioterapii w raku odbytnicy i okrężnicy są niekorzystne czynniki rokownicze identyczne jak do radioterapii pooperacyjnej. Rutynowa optymalna chemioterapia uzupełniająca raka okrężnicy polega na dożylnym cyklicznym stosowaniu różnych programów złożonych z kombinacji irinotekanu lub oksaliplatyny, 5-FU i leukoworyny lub doustnego leczenia capecytabiną.

W leczeniu paliatywnym w stadium uogólnienia choroby radioterapia paliatywna spełnia ważną rolę w łagodzeniu bólów, zmniejszeniu krwawień i objawów niedrożności związanych z nawrotami miejscowymi raka odbytnicy oraz łagodzeniu objawów związanych z przerzutami (np. do kości lub mózgu). W chemioterapii paliatywnej stosuje się kombinację irinotekanu lub oksaliplatyny w skojarzeniu z 5-FU i FA lub – jak się wydaje równie skutecznym – doustnym podawaniem kapecytabiny. Coraz częściej stosowane są również programy z użyciem leków najnowszej generacji, takich jak bewacizumab lub cetuximab. Chemioterapia paliatywna może być zastosowana u chorych w dobrym stanie sprawności ogólnej.

Schematy chemioterapii (CTH) stosowane u chorych na raka jelita grubego:

- **LVFU2** (co 14 dni)
Folinian wapniowy w postaci racemicznej 200 mg/m² we wlewie *i.v.* przez 2 h, dzień 1 i 2
Fluorouracyl 400 mg/m² *i.v.*, dzień 1 i 2
Fluorouracyl 600 mg/m² we wlewie *i.v.* przez 22 h, dzień 1 i 2
- **Kapecytabina** (co 21 dni)
Kapecytabina 1250 mg/m² p.o. 2 × dziennie, dni 1–14
- **FOLFOX-4** (co 14 dni)
Oksaliplatyna 85 mg/m² we wlewie *i.v.* przez 2 h jednocześnie z folinianem, dzień 1
Folinian wapniowy w postaci racemicznej 200 mg/m² we wlewie *i.v.* przez 2 h, dzień 1 i 2
Fluorouracyl 400 mg/m² *i.v.*, dzień 1 i 2
Fluorouracyl 600 mg/m² we wlewie *i.v.* przez 22 h, dzień 1 i 2
- **FOLFOXIRI** (co 14 dni)
Irynotekan 150 mg/m² we wlewie *i.v.* przez 30 min, dzień 1
Oksaliplatyna 65 mg/m² we wlewie *i.v.* przez 2 h jednocześnie z folinianem, dzień 2
Folinian wapniowy w postaci racemicznej 200 mg/m² we wlewie *i.v.* przez 2 h, dzień 2 i 3
Fluorouracyl 400 mg/m² *i.v.* dzień 2 i 3
Fluorouracyl 600 mg/m² we wlewie *i.v.* przez 22 h, dzień 2 i 3
- **FOLFIRI** (co 14 dni)
Fluorouracyl 400 mg/m² *i.v.*, dzień 1 i 2
Fluorouracyl 600 mg/m² we wlewie *i.v.* przez 22 h, dzień 1 i 2
Folinian wapniowy w postaci racemicznej 200 mg/m² we wlewie *i.v.* przez 2 h, dzień 1 i 2
Irynotekan 180 mg/m² we wlewie *i.v.* przez 30–90 min, dzień 1
- **CAPOX** (co 21 dni)
Kapecytabina 850–1000 mg/m² p.o. 2 × dziennie, dni 1–14
Oksaliplatyna 130 mg/m² *i.v.*, dzień 1
Monoterapia irynotekaniem (co 21 dni)
Irynotekan 350 mg/m² *i.v.*, dzień 1 przez 1 h
Bewacizumab z FOLFOX-4 (w 2 linii) (co 14 dni)
Bewacizumab 10 mg/kg wlew *i.v.* przez 30–90 min

- **FOLFOX-4** Dawki leków typowe
Panitumumab 6 mg/kg wlew *i.v.*
Cetuksymab (w 3 linii) (co 7 dni)
Cetuksymab pierwsze podanie 400 mg/m² wlew *i.v.* przez 2 h, a następnie 250 mg/m² wlew *i.v.* przez 1 h
Panitumumab (w 3 linii) (co 14 dni)
Panitumumab 6 mg/kg wlew *i.v.* przez 1 h

Terapie celowane w raku jelita grubego:

- **EGFR** – receptor naskórkowego czynnika wzrostu – jest obecny u około 25–80% chorych na raka jelita grubego. Aktywność tego receptora prowadzi do angiogenezy i proliferacji, leczenie celowane prowadzi się przy zastosowaniu m.in. cetuksymabu, panitumumabu.
- **KRAS (k-ras) (protoonkogen)** – jest białkiem przekazującym sygnały do wzrostu głównie receptora naskórkowego czynnika wzrostu (EGFR). Mutacje genu KRAS występują u 30–50% chorych z rakiem jelita grubego
- **BRAF** – jest kinazą seroninową-treoninową aktywującą kinazy MAP/ERK. Gen wpływa na proliferację komórek, dojrzewanie i apoptozę. Mutacja genu BRAF jest stwierdzana u około 10% chorych z tym rakiem. Leki celowane to m.in. dabrafenib, wemurafenib.
- **Geny mutatorowe (MMR) i niestabilność mikrosatelitarna (MSI)** – Kodują białka odpowiedzialne za korekcję błędów powstających podczas replikacji materiału genetycznego. Występują u około 10–20% chorych.
- **VEGF** (ang. *vascular endothelial growth factor*) – czynnik wzrostu śródbłonna naczyniowego jest białkiem sygnalizacyjnym i odpowiadającym za angiogenezę. Nadekspresja czynnika VEGF występuje u 50–60% chorych na raka jelita grubego. Lekiem stosowanym jest bevacizumab.

Kontrola chorych na raka okrężnicy po radykalnym leczeniu według ESMO

1. Badanie podmiotowe i przedmiotowe, oznaczanie poziomu CEA co 3–6 miesięcy przez 3 lata i co 6 miesięcy w 4 i 5 roku po leczeniu.
2. CT brzucha i klatki piersiowej co 6–12 miesięcy przez 3 lata u chorych z dużym ryzykiem nawrotu.
3. Kolonoskopia w ciągu 1 roku po leczeniu, później co 3–6 lat w zależności od indywidualnych wskazań; badanie PET-CT nie jest rutynowo zalecane.

W przypadku stwierdzenia nawrotów choroby – izolowanych, miejscowych – zawsze należy rozważyć możliwość terapii miejscowej: zabieg operacyjny, techniki ablastyczne. W przypadku wznowy w otrzewnej – zabiegi cytoredukcyjne z dootrzewnowo podawaną chemioterapią. W pozostałych przypadkach stosuje się systemowe leczenie paliatywne i objawowe.

► **OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY**

Dokonyując oceny rokowania odzyskania zdolności do pracy, należy zebrać szczegółowy wywiad zawodowy. U chorych z różnymi przetokami zewnętrznymi (stomia, stomie) przeciwwskazana jest praca wymagająca nawet chwilowego przenoszenia znacznych ciężarów. Mimo udzielonego instruktażu jest grupa chorych, którzy nie potrafią opanować czynności wynikających z tej formy oprotezowania. W tych okolicznościach mało prawdopodobne będzie wykonywanie zawodów wymagających szczególnego reżimu higienicznego.

W ocenie zdolności do pracy należy rozważyć i uwzględnić także późne następstwa radio- i chemioterapii (mielotoksyczność, upośledzenie odporności, polineuropatia) oraz ewentualne upośledzenie stanu psychicznego będące konsekwencją urazu psychicznego lub uszkodzeń polekowych.

Chorzy poddani leczeniu radykalnemu w niskich stopniach zaawansowania klinicznego rokują odzyskanie zdolności do pracy. Szczegółowej oceny w aspekcie rodzaju wykonywanej pracy wymagają chorzy z wytworzoną stomią.

W okresie zaawansowanej, rozsianej choroby i w okresie schyłkowym, z upośledzeniem sprawności organizmu wymagającym długotrwałej lub stałej opieki innych osób, uzasadnione jest orzeczenie niezdolności do samodzielnej egzystencji.

3.5. Czerniak (C43)

Jest to nowotwór skóry wywodzący się w większości przypadków ze znamion barwnikowych i charakteryzujący się najwyższą z obserwowanych w Polsce w ciągu ostatnich 15 lat dynamiką przyrostu liczby nowych zachorowań. Zachorowalność w Polsce w 2016 roku wynosiła 1695 nowych zachorowań u mężczyzn i 1971 u kobiet. Liczba zgonów w tym roku wynosiła odpowiednio 742 mężczyzn i 644 kobiet. Pod względem zachorowalności czerniak znajduje się na 16 miejscu u mężczyzn i na 15 miejscu u kobiet. Jest 16 nowotworem w kolejności pod względem umieralności u mężczyzn i 17 u kobiet.

► OBRAZ KLINICZNY, ROZPOZNANIE, LECZENIE

ABCD – zmiany w obrębie znamienia budzące niepokój onkologiczny:

- A – asymetria – zmiana kształtu znamienia z okrągłej na niesymetryczną,
- B – brzegi – nierówne, postrzępione brzegi znamienia,
- C – kolor (ang. *color*) – zmiany w zabarwieniu znamienia: ściemnienie, rozjaśnienie, różne zabarwienia w obrębie tego samego znamienia,
- D – rozmiar, średnica znamienia (ang. *diameter*) – ocenie powinny być poddane wszelkie znamiona o wielkości powyżej 6 mm.

Każde znamię o ciemnym zabarwieniu i średnicy większej niż 6 mm wykazujące nieregularności w zabarwieniu, kształcie, dające dolegliwości czy otoczone obwódką zapalną należy diagnozować w kierunku czerniaka. Zmiany skórne podejrzane w kierunku czerniaka należy wyciąć w całości do badania histopatologicznego. Nie wolno wykonywać biopsji cienkoigłowej lub biopsji wycinającej polegającej jedynie na częściowym wycięciu znamienia.

Badania dodatkowe obejmują podstawowe badania krwi (morfologia, wskaźniki wątrobowe), badanie ogólne moczu i rentgenogram klatki piersiowej.

W badaniu przedmiotowym zwykle postaci wczesne są płaskie, niesymetryczne, „kleksowate”, z nieregularnymi i poszarpanymi granicami ze zdrową skórą, wielobarwne (pola ciemnobrązowe oraz ciemnogrnatowe i miejscami jasnoróżowe), o najdłuższym wymiarze 7–12 mm, bez wycieków z powierzchni zmiany.

Postaci zaawansowane miejscowo: uwypuklone ponad poziom skóry w całości lub swojej części (najczęściej w postaci niesymetrycznej brodawki lub kalafiorowatego guzka), w części przypadków owrzodziałe z wydzieliną surowiczokrwiastą na powierzchni i z cechami aktywności biologicznej (zmiany kształtu, barwy i wielkości oraz podkrwawiania z powierzchni).

Rozróżnia się 4 postacie kliniczno-patologiczne czerniaków skóry:

- czerniak powierzchniowy (ang. *superficial spreading melanoma*, SSM) obserwowany u 30–40% chorych (w USA stanowi większość – 70%),
- czerniak guzkowy (ang. *melanoma nodularis*, NM), najczęściej rozpoznawany w populacji polskiej (50–60%),
- czerniak z plamy soczewicowatej (ang. *lentigo maligna melanoma*, LMM) o mniejszej agresywności biologicznej niż pozostałe typy czerniaka i występujący rzadko (5%), przeważnie w skórze twarzy starszych kobiet o jasnej karnacji,
- czerniak dosiebnych części ciała (występuje u 5% chorych):
 - czerniak powierzchni dłoniowej lub podeszwy (ang. *acral lentiginous melanoma*),
 - czerniak pod paznokciowy (łac. *melanoma subunguale*, ang. *acral lentiginous melanoma*, ALM) obserwowany rzadko (5%) w populacji rasy białej (najczęściej, tj. w 70% przypadków, rozpoznawany jest u osób rasy żółtej i czarnej, wyjątkowo chorujących na czerniaka).

Klasyfikacja patomorfologiczna

Stosowane są 2 klasyfikacje:

- 1) klasyfikacja Clarka ocenia głębokość naciekania poszczególnych warstw skóry,
- 2) klasyfikacja według Breslow ocenia głębokość naciekania skóry w mm – zalecana jako podstawowa klasyfikacja oceny zaawansowania miejscowego czerniaka.

Klasyfikacja Clarka:

- I stopień – czerniak ograniczony do naskórki,
 II stopień – czerniak nacieka warstwę brodawkowatą skóry,
 III stopień – czerniak dochodzi do warstwy siateczkowej skóry, ale bez jej naciekania,
 IV stopień – czerniak nacieka warstwę siateczkową,
 V stopień – czerniak nacieka tkankę podskórną.

W ocenie rokowania ważniejsza jest klasyfikacja Breslow, która jest bardziej wiarygodna od klasyfikacji Clarka. Ta ostatnia jest pomocna przy ocenie czerniaka do 1 mm grubości (różnicowanie pomiędzy II i III stopniem według Clarka).

Tabela 18

Klasyfikacja TNM czerniaka (VIII edycja UICC)

T (tumor) – guz pierwotny nowotworu

Tx	nie można ocenić guza pierwotnego
T0	nie stwierdza się obecności guza pierwotnego
Tis	czerniak <i>in situ</i> (Clark I stopień) – atypowa hyperplasia melanocytarna, dysplazja znacznego stopnia, czerniak bez cech naciekania
T1	guz o grubości $\leq 1,0$ mm
T1a	guz o grubości $\leq 0,8$ mm bez owrzodzenia
T1b	guz o grubości $\leq 0,8$ mm z owrzodzeniem lub guz o grubości $> 0,8$ mm i $\leq 1,0$ mm z owrzodzeniem lub bez owrzodzenia
T2	guz o grubości $> 1,0$ mm $\leq 2,0$ mm
T2a	guz o grubości $> 1,0$ mm $\leq 2,0$ mm bez owrzodzenia
T2b	guz o grubości $> 1,0$ mm $\leq 2,0$ mm z owrzodzeniem

T3	guz o grubości > 2,0 mm ≤ 4,0 mm
T3a	guz o grubości > 2,0 mm ≤ 4,0 mm bez owrzodzenia
T3b	guz o grubości > 2,0 mm ≤ 4,0 mm z owrzodzeniem
T4	guz o grubości > 4,0 mm
T4a	guz o grubości > 4,0 mm bez owrzodzenia
T4b	guz o grubości > 4,0 mm z owrzodzeniem

N (lymph nodes) – stan regionalnych węzłów chłonnych

Nx	brak możliwości oceny węzłów chłonnych
N0	brak przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych
N1	przerzuty w 1 regionalnym węźle chłonnym lub przerzuty (<i>in-transit</i> lub satelitarne) bez przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych
N1a	mikroprzerzuty do 1 węzła chłonnego
N1b	makroprzerzuty do 1 węzła chłonnego
N1c	przerzuty (satelitarne lub <i>in-transit</i>) bez przerzutów do węzłów chłonnych
N2	przerzuty w 2–3 regionalnych węzłach chłonnych lub przerzuty (<i>in-transit</i> lub satelitarne) z obecnością przerzutów w 1 regionalnym węźle chłonnym
N2a	mikroprzerzuty do 2 lub 3 węzłów chłonnych
N2b	makroprzerzuty do 2 lub 3 węzłów chłonnych
N2c	przerzuty (satelitarne lub <i>in-transit</i>) z obecnością przerzutów w 1 węźle chłonnym
N3	przerzuty do co najmniej 4 i więcej regionalnych węzłów chłonnych lub konglomerat węzłów chłonnych lub (przerzuty satelitarne lub przerzuty <i>in-transit</i>) z obecnością przerzutów w 2 lub więcej regionalnych węzłach chłonnych
N3a	mikroprzerzuty do węzłów chłonnych (co najmniej 4 lub więcej)
N3b	makroprzerzuty do węzłów chłonnych (co najmniej 4 lub więcej)
N3c	przerzuty (satelitarne lub <i>in-transit</i>) z obecnością przerzutów w co najmniej 2 węzłach chłonnych

M – przerzuty odległe

M0	nie stwierdza się obecności przerzutów odległych
M1	obecne przerzuty odległe
M1a	przerzuty do skóry, tkanki podskórnej lub węzłów chłonnych poza regionalnym dla guza pierwotnego obszarem sływu chłonki
M1b	przerzuty do płuc
M1c	przerzuty do innych narządów z wyłączeniem przerzutów do OUN
M1d	przerzuty do OUN (ośrodkowy układ nerwowy)

dotatkowe oznaczenie dla cechy M:

(0) – poziom LDH niepodwyższony

(1) – poziom LDH podwyższony

Tabela 19

Stopień zaawansowania na podstawie TNM 2018 r.

stopień 0	Tis	N0	M0
stopień IA	T1a	N0	M0
stopień IB	T1b, T2a	N0	M0
stopień IIA	T2b, T3a	N0	M0
stopień IIB	T3b, T4a	N0	M0
stopień IIC	T4b	N0	M0
stopień III	każdy T	N ≥ 1	M0
stopień IV	każdy T	każdy N	M1

Tabela 20

Stopień zaawansowania czerniaka – ocena patologiczna (pTNM)

stopień 0	Tis	N0	M0
stopień IA	T1a	N0	M0
	T1b	N0	M0
stopień IB	T2a	N0	M0
stopień IIA	T2b	N0	M0
	T3a	N0	M0
stopień IIB	T3b	N0	M0
	T4a	N0	M0
stopień IIC	T4b	N0	M0
stopień IIIA	T1a–b, T2a	N1a, N2a	M0
stopień IIIB	T0	N1b, N1c	M0
	T1a–b, T2a	N1b–c, N2b	M0
	T2b, T3a	N1a–c, N2a–b	M0
stopień IIIC	T0	N2b–c, N3b–c	M0
	T1a–b, T2a–b, T3a	N3a–c	M0
	T3b, T4a	każde N \geq N1	M0
	T4b	N1a–c, N2a–c	M0
stopień IIID	T4b	N3a–c	M0
stopień IV	każdy T	każdy N	M1

*Leczenie czerniaka**Leczenie chirurgiczne*

Leczenie czerniaka polega na radykalnym wycięciu nowotworu, wraz z marginesem skóry zdrowej o szerokości 1 cm dla czerniaka o grubości \leq 2 mm. W przypadku gdy grubość naciekania jest $>$ 2 mm, margines wycięcia skóry zdrowej wynosi 2–3 cm. Należy wtedy wyciąć także powięź powierzchowną.

U chorych z badalnymi i powiększonymi regionalnymi węzłami chłonnymi należy je usunąć – limfadenektomia selektywna. Bez badalnych węzłów chłonnych, gdy grubość nacieku czerniaka $>$ 1 mm, należy wykonać ocenę regionalnych węzłów chłonnych z zastosowaniem metody identyfikacji i badania węzła wartowniczego.

Postępowaniem z wyboru u chorych na czerniaka skóry nadal pozostaje leczenie chirurgiczne. Leczeniem uzupełniającym po usunięciu miejscowo zaawansowanego guza jest leczenie celowane. Chemioterapia nie jest stosowana rutynowo jako leczenie uzupełniające ze względu na niski stopień odpowiedzi na leczenie (około 15–20%), jest wykorzystywana jako leczenie paliatywne.

Radioterapia

Radioterapia jest stosowana w czerniaku u chorych:

- zdyskwalifikowanych z zabiegu operacyjnego,
- niewyrażających zgody na zabieg operacyjny,
- jako leczenie miejscowe w przypadkach braku możliwości wykonania zabiegu radykalnego,
- jako leczenie uzupełniające zabieg operacyjny, który nie był doszczętny,

- paliatywnie w przypadku przerzutów do kości,
- w przypadku czerniaka gałki ocznej – jako leczenie uzupełniające po operacji.

Leczenie celowane

Leczenie celowane czerniaka jest podstawowym leczeniem uzupełniającym, gdyż u około 50% chorych na czerniaka występuje mutacja genu BRAF, odpowiadającego za produkcję jednego z białek przekaźnikowych (kinaz) działających w szlaku sygnałowym MAPK, który odpowiada za kontrolę nad wzrostem i proliferacją komórek. Zaburzenie tego szlaku w wyniku mutacji BRAF prowadzi do niekontrolowanej proliferacji komórek i rozwoju nowotworu. Jest to najczęściej stwierdzana mutacja, występująca u około 50% chorych. Lekami hamującymi kinazę BRAF są: dabrafenib i vemurafenib.

Z kolei leki trametinib i cobimetinib hamują kinazy MEK i blokują w ten sposób dalsze przekazywanie sygnału do kinaz efektorowych ERK. Często, dla wzmocnienia działania, stosuje się jednocześnie leki blokujące kinazy BRAF i MEK. Dzięki postępowi w badaniach genetycznych medycyna otrzymała leki pomagające leczyć czerniaka nawet w zaawansowanym stadium, prowadzące do istotnego wydłużenia życia chorych.

Rokowanie w czerniaku jest zależne od głębokości naciekania oraz stopnia zaawansowania klinicznego. We wczesnych stopniach zaawansowania (grubość naciekania < 1 mm) wyleczalność sięga 90–100%. Głębsze naciekanie jest związane ze złym rokowaniem co do przeżycia.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Chorzy poddani leczeniu radykalnemu w I i II stopniu zaawansowania rokują odzyskanie zdolności do pracy po okresie rehabilitacji pooperacyjnej. Ocena możliwa jest najczęściej w okresie czasowej niezdolności do pracy.

W zakresie orzekania o niezdolności do samodzielnej egzystencji postępowanie nie odbiega od prezentowanego przy omawianiu orzekania u chorych z rakiem płuca i rakiem piersi.

3.6. Chłoniak Hodgkina (HL) i chłoniaki nie-Hodgkina (NHL) (C81)

Wskutek istotnego postępu w rozpoznaniu molekularnych mechanizmów patogenezы nowotworów układu chłonnego dokonała się istotna poprawa wyleczeń chorych na chłoniaki – dzięki stosowaniu leków celowanych, a także dzięki precyzyjnej ocenie zaawansowania przy użyciu najnowszych technik obrazujących tkankę nowotworową.

W 2016 roku zanotowano 347 zachorowań u mężczyzn i 329 u kobiet. Liczba zgonów z tego powodu wynosiła 100 u mężczyzn i 91 u kobiet.

► OBRAZ KLINICZNY, ROZPOZNANIE, LECZENIE

Dla chorych na chłoniaka Hodgkina (HL) i chłoniaki nie-Hodgkina (NHL) zalecenia postępowania diagnostycznego i sposobu leczenia opracowane zostały podczas 12 Międzynarodowej Konferencji Chłoniaków Złośliwych w Lugano w 2014 roku.

Rozpoznanie HL i NHL dokonuje się wyłącznie na podstawie badania histopatologicznego całego węzła chłonnego lub fragmentu zajętego narządu. Ocenę morfologiczną należy rozszerzyć o badania immunofenotypowe z wykorzystaniem przeciwciał monoklonalnych, nakładanych na skrawki materiału histopatologicznego metodą im-

munohistochemiczną i/lub do zawiesiny komórek uzyskanych z materiału bioptycznego metodą cytometrii przepływowej, a także o badania molekularne, jeśli są konieczne do określenia podtypu chłoniaka. Biopsję gruboigłową można również stosować do udokumentowania nawrotu choroby

Rozpoznanie choroby

W badaniu podmiotowym istotnymi czynnikami są wiek i choroby współistniejące (ang. *comorbidities*), szczególnie nowotworowe. U chorych starszych należy oszacować ryzyko wystąpienia poważnych powikłań indukowanych chemioterapią. W tym celu wykorzystuje się całościową ocenę geriatryczną (ang. *Comprehensive Geriatric Assessment*, CGA). Z uwzględnieniem skali oceny czynności podstawowych (ang. *activities of daily living*, ADL) lub złożonych (ang. *instrumental ADL*, iADL) dnia codziennego oraz skale służące do oceny wpływu chorób współistniejących na przewidywane przeżycie chorego, tj. indeks chorób towarzyszących/współistniejących według Charlson (ang. *Charlson Comorbidity Index*, CCI) oraz CIRS-G (ang. *Cumulative Illness Rating Scale for Geriatrics*).

Zgodnie z klasyfikacją z Lugano objawy ogólne choroby (objawy B), takie jak gorączka powyżej 38°C trwająca bez uchwytniej przyczyny > 2 tygodnie i/lub poty nocne, i/lub chudnięcie, tj. utrata co najmniej 10% masy ciała w czasie nie dłuższym niż 6 miesięcy, ocenia się jedynie u chorych na HL, bo tylko w tej grupie chorych mają one znaczenie prognostyczne. Natomiast ponowne wystąpienie tych objawów w trakcie leczenia lub po jego ukończeniu może zwiastować nawrót/progresję choroby.

Tabela 21

Kryteria oceny zajęcia narządów/tkanek przez chłoniaka według klasyfikacji z Lugano (2014)

Narząd/tkanka	Ocena kliniczna	Wychwył FDG	Badanie obrazowe	Zajęcie wskazujące na chłoniaka
węzły chłonne	wyczuwalne	chłoniak awidny chłoniak nieawidny	PET-CT CT CT	powiększenie węzłów chłonnych niewyjaśnione inną przyczyną
śledziona	wyczuwalna, powiększona	chłoniak awidny chłoniak nieawidny	PET-CT CT	rozłany wychwył FDG, pojedyncza zmiana, zmiany prosówkowate, guzki; > 13 cm długości pionowej, naciek, guzki
wątroba	wyczuwalna, powiększona	chłoniak awidny chłoniak nieawidny	PET-CT CT	rozłany wychwył FDG, guzki
ośrodkowy układ nerwowy	objawy podmiotowe i przedmiotowe		CT	zmiana lub zmiany naciekowe w mózgowiu; MRI – naciek opon mózgowo-rdzeniowych, zmiany naciekowe w mózgowiu; CSF cytologia, badanie immunofenotypowe
inne: skóra, płuca, przewód pokarmowy, kości, szpik kostny	objawy zależne od lokalizacji		PET-CT* biopsja	naciek chłoniakowy

*Badanie PET-CT wystarcza do oceny zajęcia szpiku kostnego, może również z dużym prawdopodobieństwem uwidocznić zajęcie innych tkanek lub narządów pozalimfatycznych; jeśli jest to konieczne, można rozważyć wykonanie biopsji tkanki lub narządu; FDG (ang. *fluorodeoxyglucose*) – fluorodeoksyglukoza; PET (ang. *positron emission tomography*) – pozytronowa tomografia emisyjna; CT (ang. *computed tomography*) – tomografia komputerowa; OUN – ośrodkowy układ nerwowy; MRI (ang. *magnetic resonance imaging*) – rezonans magnetyczny; CSF (ang. *cerebrospinal fluid*) – płyn mózgowo-rdzeniowy

Tabela 22

**Klasyfikacja stopnia zaawansowania chłoniaków pierwotnie węzłowych
według klasyfikacji z Lugano (2014)**

Stopień	Zmiany węzłowe	Zmiany pozawęzłowe (E)
Ograniczony		
I	1 węzeł chłonny lub grupa węzłów przyległych	pojedyncza zmiana pozawęzłowa bez zajęcia węzłów chłonnych
II	co najmniej 2 grupy węzłowe po tej samej stronie przepony	stopień I lub II dla zmian węzłowych z ograniczonym umiejscowieniem pozawęzłowym przez ciągłość
II masywny*	stopień II jak wyżej ze zmianą masywną (ang. <i>bulky</i>)	nie dotyczy
Zaawansowany		
III	węzły po obu stronach przepony; węzły powyżej przepony i zajęcie śledziony	nie dotyczy
IV	dodatkowe zajęcie narządu pozalimfatycznego niesąsiadującego z zajętymi węzłami chłonnymi	nie dotyczy

Uwagi: Zaawansowanie choroby jest oceniane w PET-CT w przypadku chłoniaków awidnych i w CT w przypadku chłoniaków nieawidnych. Migdałki, pierścień Waldeyera i śledzionę uznaje się za tkankę limfatyczną.

* Stopień II ze zmianą masywną (*bulky*) uważa się za chorobę ograniczoną lub zaawansowaną zależnie od typu histologicznego chłoniaka i liczby czynników rokowniczych; PET (ang. *positron emission tomography*) – pozytronowa tomografia emisyjna; CT (ang. *computed tomography*) – tomografia komputerowa

Stopnie zaawansowania I i II bez zmiany *bulky* uznaje się za stadium ograniczone choroby, natomiast stopnie III i IV to stadium zaawansowane. Stopień II ze zmianą *bulky* jest uważany za chorobę ograniczoną lub zaawansowaną zależnie od typu histologicznego chłoniaka i liczby czynników rokowniczych.

Obecność choroby pozawęzłowej określa się jako E, przy czym to określenie dotyczy jedynie stopnia I, jeśli stwierdza się tylko pojedynczą zmianę pozawęzłową bez zajęcia węzłów chłonnych (IE) lub stopnia I i II w przypadku zmian węzłowych z ograniczonym umiejscowieniem pozawęzłowym przez ciągłość. Oceny zajęcia pozawęzłowego nie stosuje się wobec stadiów zaawansowania III i IV.

W przypadku chłoniaków o lokalizacji pierwotnie pozawęzłowej, takich jak chłoniak strefy brzeżnej żołądka typu MALT (ang. *mucosa-associated lymphoid tissue*) czy chłoniaki pierwotnie skórne, przy ocenie stopnia klinicznego zaawansowania należy się posługiwać klasyfikacjami przeznaczonymi dla tych szczególnych postaci NHL.

Histopatologicznie typ klasyczny HL ze względu na zróżnicowanie środowiska komórkowego otaczającego komórki nowotworowe dzieli się na 4 podtypy:

- 1) stwardnienie guzkowe (ang. *nodular sclerosis*, NS; 60–80% rozpoznań) – stwierdzany głównie u młodych osób oraz dorosłych; choroba zajmuje przede wszystkim węzły chłonne szyjne, nadobojczykowe oraz śródpiersiowe,
- 2) postać mieszanokomórkową (ang. *mixed cellularity*, MC; 15–20% rozpoznań) – częściej spotykany u dzieci oraz starszych pacjentów; choroba jest częściej stwierdzana w zaawansowanym stadium oraz charakteryzuje się gorszym rokowaniem w porównaniu z NS,
- 3) postać bogatą w limfocyty (ang. *lymphocyte-rich*, LR; 5% rozpoznań) – morfologicznie choroba przypomina postać NLPHL (ang. *nodular lymphocyte predominant Hodgkin lymphoma*), jednak immunofenotyp komórek RS odpowiada temu spotykanemu w klasycznej,

4) postać ubogą w limfocyty (ang. *lymphocyte-depleted*, LD; < 1% rozpoznai) – występuje głównie u osób starszych oraz pacjentów z zaburzeniami odporności; choroba często przebiega z objawami ogólnymi oraz rzadko zajmuje obwodowe węzły chłonne, rokowanie jest gorsze niż w NS; podtyp LD jest obecnie coraz rzadziej rozpoznawany – część z dotychczas zdiagnozowanych przypadków spełniała kryteria rozpoznania chłoniaka anaplastycznego.

W przypadku NPLHL nie stwierdza się typowych komórek RS, natomiast w podtypie tym stwierdza się nacieki dużych komórek limfocytarno-histiocytarnych (ang. *lymphocytic and histiocytic cells*). Komórki te, w odróżnieniu od komórek RS, charakteryzują się ekspresją antygenu CD20 przy braku ekspresji CD30. Typ NPLHL częściej występuje u mężczyzn z obecnością objawów ogólnych. Choroba z reguły zajmuje węzły chłonne szyjne, rzadko śródpiersie. W odróżnieniu od HL ma łagodny przebieg, jednak obserwuje się późne nawroty po zastosowanym leczeniu.

Obraz histologiczny HL jest bardzo charakterystyczny. Chłoniak Hodgkina powinien być różnicowany z chłoniakami nie-Hodgkina (ang. *non-Hodgkin lymphoma*, NHL), takimi jak pierwotny chłoniak śródpiersia B-komórkowy, chłoniaki rozlane z dużych komórek B, chłoniak z dużych komórek anaplastyczny.

Leczenie pierwszej linii

Leczenie chemiczne – istotne jest dobranie odpowiedniego zestawu leków cytostaticznych, które podawane są wraz z czynnikami pobudzającymi wzrost kolonii granulocytów (ang. *granulocyte colony-stimulating factor*, G-CSF).

W uzasadnionych przypadkach (wczesne stadia HL i duża masa guza) należy prowadzić leczenie skojarzone z zastosowaniem chemioterapii (CTH) i uzupełniającej radioterapii (RTH).

Chorzy w stadium wczesnym i pośrednim z wyboru leczeni są CTH skojarzoną z RTH. Chorzy w stadiach zaawansowanych leczeni są chemioterapią systemową w oparciu o protokół ABVD. Choroba oporna lub nawrotowa leczona jest megachemioterapią z auto-HSCT (ang. *hematopoietic stem cells transplantation* – przeszczepienie krwiotwórczych komórek macierzystych). Przed transplantacją konieczne jest zastosowanie leczenia ratunkowego. Optymalny protokół CTH drugiej linii powinien się cechować skutecznością przeciwnowotworową i niską toksycznością, szczególnie wobec krwiotwórczych komórek macierzystych, umożliwiając tym samym ich mobilizację i późniejsze przeszczepienie.

Obserwacja po leczeniu

Według rekomendacji European Society for Medical Oncology (ESMO) i NCCN częstość wizyt kontrolnych po zakończeniu leczenia jest indywidualnie ustalana. Obserwacja zależy od tego, czy chłoniak jest potencjalnie uleczalny, czy nieuleczalny, czy chory jest leczony w ramach badania klinicznego, czy codziennej praktyki klinicznej, oraz zależy od sytuacji klinicznej (leczenie indukujące *versus* nawrót/progresja, całkowita odpowiedź [ang. *complete response*, CR] *versus* odpowiedź częściowa [ang. *partial response*, PR]).

W przypadku chłoniaków potencjalnie uleczalnych, takich jak na przykład HL i DLBCL (ang. *diffuse large B-cell lymphoma* – chłoniak rozlany z dużych komórek B), prawdopodobieństwo nawrotu zmniejsza się w czasie. Przez pierwsze 2 lata wizyty powinny się odbywać co 3 miesiące, następnie co 6 miesięcy przez kolejne 3 lata, a później raz na rok w celu monitorowania ewentualnego późnego nawrotu i późnej toksyczności leczenia.

W przypadku chłoniaków nieuleczalnych, takich jak na przykład FL (ang. *follicular lymphoma* – chłoniak grudkowy) czy MCL (ang. *mantle cell lymphoma* – chłoniak z komórek płaszczka), prawdopodobieństwo nawrotu/progresji jest stałe lub nawet wzrasta z czasem, dlatego chorego powinno się obserwować co 3–6 miesięcy w zależności od wyjściowych czynników ryzyka i osiągniętej odpowiedzi (CR czy brak CR). Dodatkowo zaleca się wykonywanie morfologii krwi obwodowej, badań biochemicznych i pomiaru aktywności LDH.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Biorąc pod uwagę, że większość chorych na ziarnicę to ludzie młodzi (średni wiek chorych wynosi około 33–35 lat), na początku swojej aktywności w życiu zawodowym i rodzinnym, oraz niekwestionowaną skuteczność współczesnego leczenia onkologicznego tej jednostki chorobowej, ocena orzecznicza powinna uwzględniać zarówno jego wyniki, jak i jego objawy niepożądane i odległe następstwa, a także zaburzenia w psychice towarzyszące świadomości zachorowania na częstokroć śmiertelną chorobę, z drugiej zaś strony związany z młodym wiekiem chorych potencjał adaptacyjny zarówno w aspekcie biologicznym, jak i socjalno-zawodowym.

Orzekając u tej grupy ubezpieczonych, nie należy pomijać ograniczeń wydolności organizmu mogących być efektem późnych następstw stosowanej radio- i chemioterapii, w tym w szczególności niewydolności krążeniowej lub/i krążeniowo-oddechowej będących następstwem kardiomiopatii poantracyklinowej oraz zapalenia osierdza będącego następstwem radioterapii. Powikłanie to w postaci ostrej przebiega pod postacią zaburzeń rytmu serca, zapalenia mięśnia sercowego, wysięku w worku osierdziowym i ostrej niewydolności krążenia. Znacznie częściej obserwowana jest postać przewlekła – poantracyklinowa kardiomiopatia rozstrzeniowa (zastoinowa), która rozwija się najczęściej w 1 roku po leczeniu. Powikłanie manifestuje się stopniowo narastającą niewydolnością krążenia z zespołem małego rzutu. W ocenie intensywności tego powikłania znajduje zastosowanie głównie echokardiografia z oceną wielkości frakcji wyrzutu. Oceny wymaga także stopień niewydolności szpiku pod postacią niedokrwistości, małopłytkowości, leukopenii czy depresji układu immunologicznego pod postacią nawrotowych, ciężkich zakażeń. Najczęstszym powikłaniem ze strony układu oddechowego jest popromienne zapalenie płuc oraz zwłóknienie części płuc będące wynikiem radioterapii i stosowania bleomycyny i karmustyny. Powikłanie to manifestuje się stopniowo narastającą niewydolnością oddechową.

Te ciężkie powikłania późne zdarzają się na szczęście stosunkowo rzadko i dotyczą kilku procent leczonych z powodu ziarnicy.

W ocenie zdolności do samodzielnego zaspakajania podstawowych potrzeb życiowych można przyjąć, że nasilenie objawów odpowiadające stopniom III i IV w skali WHO uzasadnia ustalenie niezdolności do samodzielnej egzystencji.

Często zagadnieniem rzutującym w sposób zasadniczy na możliwość podjęcia zatrudnienia są zaburzenia psychiczne towarzyszące chorobie nowotworowej. Spektrum swoim obejmują zaburzenia depresyjno-lękowe o różnym stopniu nasilenia. Sposób oceny ich wpływu na możliwość podjęcia pracy nie różni się od orzekania w innych schorzeniach psychiatrycznych.

Chorzy w I i II stopniu zaawansowania po leczeniu radykalnym rokuje odzyskanie pełnej zdolności do pracy w okresie do 2 lat od rozpoczęcia leczenia. W wyższych stopniach zaawansowania ze względu na toksyczność zastosowanego leczenia wymagają dłuższego okresu obserwacji i dłuższej rekonwalescencji.

Tylko nieliczni chorzy z niepowodzeniem leczenia pierwotnego i wieloletnią remisją rokują odzyskanie zdolności do pracy.

Okres intensywnej radio- lub/i chemioterapii (HD-CTH+ASCT) oraz zaawansowana choroba w okresie rozsiewu często upośledzają sprawność organizmu w stopniu powodującym konieczność stałej lub długotrwałej pomocy innych osób w zaspokajaniu podstawowych potrzeb życiowych i uzasadniają orzeczenie okresowej niezdolności do samodzielnej egzystencji.

3.7. Rak sromu (C51)

Rak sromu jest nowotworem, którego częstość występowania, a także wiek zachorowania ulega istotnym zmianom, dotyczy on coraz częściej młodszych kobiet. Stanowi 2,5–5% wszystkich złośliwych nowotworów narządów płciowych u kobiet. W 2016 roku zachorowało 498 kobiet, a 326 zmarło z tego powodu.

► OBRAZ KLINICZNY, ROZPOZNANIE, LECZENIE

Pod względem histogenetycznym srom ma budowę zróżnicowaną, dlatego zarówno zmiany nienowotworowe, jak i nowotwory mogą zawierać elementy 3 listów zarodkowych: ektodermy, entodermy i mezodermy (mezynchymy). Fakt ten sprawia, że na sromie występuje duża mnogość chorób imitujących raka sromu oraz stanów przednowotworowych.

Do chorób imitujących stany nowotworowe zaliczamy: gruźlicę wrzodziejącą, brodawki (wywołane wirusem brodawczaka ludzkiego), brodawki łojotokowe, opryszczkę, gruczolaki potowe, wyprysk kontaktowy, łuszczycę, liszaj płaski (liszaj Wilsona, liszaj czerwony), endometriozę. Dla stanów przednowotworowych w 1987 roku Towarzystwo Patologów Ginekologicznych (*International Society of Gynecological Pathologists, ISGYP*) oraz Towarzystwo do Badań Chorób Sromu (*International Society for the Study of Vulvar Disease, ISSVD*) zaproponowały nową klasyfikację, wprowadzając pojęcie VIN (ang. *vulvar intraepithelial neoplasia* – śródnabłonkowa neoplazja sromu), zaliczając do tej grupy rozrost płaskonabłonkowy i liszaj twardzinowy z rozrostem płaskonabłonkowym.

Dominującym typem raka sromu jest rak płaskonabłonkowy stanowiący 90% wszystkich zachorowań. Spośród nienabłonkowych raków czerniaki są rozpoznawane u 5–10% chorych.

Każdy rak płaskonabłonkowy ma określony stopień histologicznej złośliwości lub stopień zróżnicowania histologicznego (G1, G2, G3), a także musi mieć ocenioną głębokość inwazji podścieliska. Od tej cechy zależy np. rozległość zabiegu chirurgicznego oraz usuwanie węzłów chłonnych.

Tabela 23

Podział śródnabłonkowej neoplazji sromu według ISSVD i ISGYP (2005)

A. Zmiany śródnabłonkowe dotyczące nabłonka wielowarstwowego płaskiego	
VIN – usual type (uVIN)	dawne VIN II i VIN III typu bazaloidalnego lub mieszanego
VIN – simple type (sVIN)	dawne VIN III typu zróżnicowanego
rak <i>in situ</i> (rak nieinwazyjny prosty, erytroplazja Quaeerata)	śródnabłonkowa neoplazja VIN III
B. Zmiany śródnabłonkowe nie dotyczące nabłonka wielowarstwowego płaskiego	
choroba Pageta	choroba Pageta oraz melanoma <i>in situ</i>

Pierwotny rak sromu w 90% to rak płaskonabłonkowy (ang. *squamous cell carcinoma*, SCC), który zawsze poprzedzony jest stanami przedrakowymi VIN. W około 5% przypadków zachorowań wykazuje wzrost wieloogniskowy. Obecnie wyróżniamy 2 typy raka płaskonabłonkowego sromu: rak sromu związany z infekcją HPV (ang. *HPV linked SCC*) oraz rak sromu niezwiązany z infekcją HPV (ang. *non-HPV-linked SCC*).

I. Rak sromu związany z infekcją HPV

Powstaje w wyniku progresji śródnabłonkowej neoplazji sromu – VIN nie zróżnicowanego typu (uVIN). Stanowi około 1/3 zachorowań na raka sromu młodszych kobiet. Wystąpienie zmian na sromie poprzedzone jest u około 43% chorych infekcją wirusami HPV o dużym potencjale onkogennym, typami HPV: 16, 18, 45, 56, 66, 69.

Histologicznie rozpoznawana jest postać bowenoidalna lub basaloidalna. W badaniu ginekologicznym na sromie rozpoznawane są ostro odgraniczone grudki, brodawki, wyniosłe plamy różowe, nieregularne i czasem złuszczone zmiany wieloogniskowe. Mogą obejmować szyjkę macicy, pochwę oraz okolice odbytu. Mogą łączyć się ze sobą i ulegać owrzodzeniu. Najczęściej zajęte okolice są wargi sromowe większe i mniejsze oraz wędzidełko warg sromowych

W badaniach molekularnych nie stwierdza się zwiększonej ekspresji genu p53.

Częstość występowania uVIN zmniejsza się wraz z wiekiem: z 59% u kobiet 20–34 lat do 10% u kobiet powyżej 50 roku życia. Prawdopodobieństwo progresji nie zróżnicowanego VIN do inwazyjnego raka sromu SCC wynosi 3–4%. W ocenie epidemiologicznej wzrost nie zróżnicowanego VIN w ostatnich 3 dekadach przyczynił się do wzrostu częstości zachorowań na SCC sromu.

II. Rak sromu niezwiązany z infekcją HPV

Powstaje na podłożu progresji zmian VIN typu prostego z towarzyszącą hyperplazją płaskonabłonkową i/lub liszajem twardzinowym. Stanowi 2/3 wszystkich raków sromu, występuje u starszych kobiet; zaliczany jest do typu raka rogowaciejącego.

Występuje w postaci pojedynczych dużych ognisk rozwijających się przez dłuższy okres, powodując uczucie dyskomfortu, a w miarę upływu czasu powoduje nasilające się dolegliwości: pieczenie, świąd, ból i narastające plamienia i krwawienia.

Mikroskopowo komórki bazalne i parabazalne wykazują znaczną ekspresję p53 i ekspresję genu cytokiny TGF 2-alfa oraz aneuploidię DNA. Prawdopodobieństwo progresji zróżnicowanego VIN typu prostego do inwazyjnego raka sromu wynosi 10–40%. Brak jednoznacznych dowodów na udział egzo- i endogennych karcynogenów.

Różnorodność zmian, ich zasięg, a także nawrotowość i uciążliwość dla chorej sprawia, że każda zmiana sromu niepoddająca się leczeniu powinna być zweryfikowana histopatologicznie drogą biopsji klinowej. Rozpoznanie raka wymusza rozszerzenie diagnostyki o ocenę obrazową okolicy miednicy i węzłów chłonnych oraz narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej. Ponadto rekomendowanymi badaniami są: cytologia szyjki macicy, kolposkopia/wulwoskopia, ocena ultrasonograficzna endometrium, a przy jego przeroście – dodatkowo biopsja z oceną mikroskopową.

Leczenie raka sromu

W leczeniu raka sromu największy udział – około 89% – ma leczenie operacyjne, radioterapia stanowi około 4%, a chemioterapia około 7%. U większości chorych metody te są kojarzone w zależności od oceny mikroskopowej usuniętego materiału lub

zaawansowania miejscowego raka. Każda kwalifikacja do leczenia oparta jest na ocenie stopni klinicznego zaawansowania nowotworu. Ryzyko zajęcia węzłów pachwinowych powierzchownych i głębokich zależy od głębokości nacieku raka. Jeśli głębokość nacieku nowotworowego < 1 mm, ryzyko wynosi < 5%; jeśli głębokość = 1–3 mm ryzyko wzrasta i wynosi 5–15%; głębokość > 3 mm powoduje ryzyko = 25%; głębokość > 5 mm – ryzyko = 40%, natomiast przy nacieku o średnicy > 2 cm ryzyko zajęcia węzłów chłonnych wynosi 20%.

W tabeli 24 przedstawiono sposoby leczenia raka sromu według stopni klinicznego zaawansowania na podstawie klasyfikacji Międzynarodowej Federacji Położników i Ginekologów (FIGO).

Tabela 24

Zasady leczenia raka sromu według stopni klinicznego zaawansowania na podstawie klasyfikacji FIGO

FIGO	Metoda leczenia
I – guz ograniczony do sromu lub krocza bez przerzutów w węzłach chłonnych	
IA – zmiana o średnicy < 2 cm z inwazją podścieliska ≤ 1,0 mm	W przypadku braku ewidentnych cech zaawansowanej dystrofii wokół zmiany – szerokie wycięcie miejscowe bez wycięcia węzłów chłonnych, z marginesem cięcia > 1 cm
IB – zmiana o średnicy > 2 cm lub z inwazją podścieliska > 1,0 mm	Szerokie wycięcie miejscowe: <ul style="list-style-type: none"> • przy guzie > 2 cm od linii środkowej – z biopsją węzła wartowniczego lub jednostronnym wycięciem węzłów pachwinowych i udowych z osobnych cięć, • przy guzie < 2 cm od linii środkowej – z biopsją węzła wartowniczego lub obustronnym wycięciem węzłów pachwinowych i udowych z osobnych cięć; Biopsja węzła wartowniczego w przypadku guza ≤ 4 cm; Uzupełniająca RTH w przypadku: <ul style="list-style-type: none"> • marginesu cięcia < 8 mm, • nacieku przestrzeni limfatycznych, • nacieku podścieliska > 5 mm, • przerzutów do węzłów chłonnych
II – guz bez względu na wielkość, z naciekiem obejmującym dolną część cewki moczowej i/lub pochwy czy odbytu, bez przerzutów w węzłach chłonnych	W przypadku guzów > 4 cm: <ul style="list-style-type: none"> • radykalne wycięcie sromu wraz z obustronnym wycięciem węzłów pachwinowych i udowych, • neoadiuwantowa RTH lub RTH-CTH* z radykalnym wycięciem sromu wraz z obustronnym wycięciem węzłów pachwinowych i udowych; W przypadku guzów < 4 cm: <ul style="list-style-type: none"> • radykalne wycięcie sromu wraz z biopsją węzła wartowniczego, szerokie wycięcie miejscowe oraz biopsja węzła wartowniczego; Szerokie wycięcie miejscowe wraz z obustronnym wycięciem węzłów pachwinowych i udowych Szerokie wycięcie miejscowe z rRTH lub RTH-CTH; Uzupełniająca RTH w przypadku: <ul style="list-style-type: none"> • marginesu cięcia < 8 mm, • nacieku przestrzeni limfatycznych, • nacieku podścieliska > 5 mm, • przerzutów do węzłów chłonnych

FIGO		Metoda leczenia
III – guz bez względu na wielkość, z naciekiem lub bez nacieku obejmującego dolną część cewki moczowej i/lub pochwy czy odbytu [T1B], [T2], z przerzutami w regionalnych węzłach chłonnych [N1], [N2]		Neoadiuwantowa RTH lub RTH-CTH w celu poprawy operacyjności i zmniejszenia rozległości zabiegu z następowym radykalnym wycięciem sromu wraz z obustronnym wycięciem węzłów pachwinowych i udowych; Radykalne wycięcie sromu wraz z obustronnym wycięciem węzłów pachwinowych i udowych, z następową RTH lub RTH-CTH; W określonych sytuacjach limfadenektomia biodrowa
IV – guz naciekający inne miejscowe struktury (2/3 górnej części cewki moczowej, 2/3 górnej pochwy, błonę śluzową pęcherza, błonę śluzową odbytnicy, kości miednicy) [T3] i/lub nieruchomy owrzodziały węzeł chłonny pachwinowo-udowy, i/lub przerzuty odległe [M]		
IVA	N3 – nieruchomy lub owrzodziały węzeł pachwinowo-udowy	Neoadiuwantowa RTH lub RCTH w celu poprawy operacyjności z następowym radykalnym wycięciem sromu lub szerokie wycięcie guza wraz z węzłami chłonnymi pachwinowymi; Radykalne wycięcie sromu wraz z węzłami chłonnymi pachwinowymi i biodrowymi z wytrzewieniem; RTH lub RTH-CTH
IVB	M1 – każdy odległy przerzut, łącznie z przerzutami do węzłów chłonnych w obrębie miednicy	Terapia zindywidualizowana: <ul style="list-style-type: none"> • leczenie miejscowe w zależności od warunków lokalnych i przerzutów odległych, • CTH z zastosowaniem fluoruracylu, cisplatyny, mitomycyny i bleomycyny

* RTH – radioterapia, RTH-CTH – radiochemioterapia

Leczenie nawrotu – nowotwór ten ma dużą tendencję do nawrotów, dlatego zawsze rozpatrywana jest chirurgia ratująca jako szerokie miejscowe wycięcie nawrotu wraz z uzupełniającym napromienianiem lub bez RTH. Czasem wykonywane wytrzewienie lub zastosowanie RTH-CTH. U chorych z nawrotami, które nie kwalifikują się do leczenia miejscowego, wykorzystywana jest CTH (schematy z cisplatyną i fluorouracylem).

Obserwacja po leczeniu (ang. *follow-up*) polega na badaniach kontrolnych przeprowadzanych co 3 miesiące w ciągu pierwszych 2 lat obserwacji, następnie co 6 miesięcy do 5 roku, i dalej 1 raz w roku.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W miarę wzrostu długości życia kobiety ryzyko zachorowania na raka sromu znacznie się zwiększa. Uważa się, że największa liczba zachorowań na raka sromu zawiera się w przedziale wiekowym 70–80 lat, czyli już po osiągnięciu wieku emerytalnego i zaprzestaniu aktywności zawodowej. U około 40% pacjentek z tą chorobą rozpoznaje się ją w znacznym stopniu klinicznego zaawansowania. Ocena orzecznicza zależy przede wszystkim od efektów i powikłań zastosowanego leczenia oraz stopnia zaawansowania schorzenia i konieczności stosowania wyrobów medycznych, w szczególności materiałów higienicznych pomocniczych (wkładki, pieluchomajtki) z powodu wtórnego nietrzymania moczu – co determinuje praktycznie ustalenie całkowitej niezdolności do pracy.

3.8. Rak szyjki macicy (C53)

Rak szyjki macicy jest złośliwym rozrostem komórek nabłonka płaskiego pokrywającego tarczę oraz komórek nabłonka gruczołowego wyściełających kanał szyjki macicy. W 2016 roku w Polsce zachorowało 2622 kobiet, a 1570 zmarło z tego powodu. Polska należy jednocześnie do krajów o niskim odsetku 5-letnich względnych przeżyć tych chorych. Najważniejszym czynnikiem ryzyka zachorowania na większość nowotworów jest narastający wiek. Szczytem zachorowania na raka szyjki jest wiek 50–60 lat, zaś głównym czynnikiem ryzyka jest infekcja wirusem brodawczaka ludzkiego (HPV), która jest ściśle skorelowana z paleniem tytoniu jako czynnikiem nasilającym zachorowania.

► OBRAZ KLINICZNY, ROZPOZNANIE, LECZENIE

W etiologii raka szyjki macicy najważniejszą rolę odgrywa zakażenie wirusem brodawczaka ludzkiego (ang. *human papilloma virus*, HPV).

Wyniki badań populacyjnych i kliniczno-kontrolnych wykazały, że badania przesiewowe (skrining) w kierunku raka szyjki macicy spowodowały wyższe odsetki wczesnych rozpoznań, a tym samym obniżyły wskaźniki umieralności z tego powodu. Ze względu na dużą skuteczność programów profilaktycznych większości przypadków zachorowań na raka szyjki macicy można zapobiegać, wykonując rutynowe badania przesiewowe lub wcześniej lecząc zmiany przednowotworowe.

Najskuteczniejszą metodą zapobiegania zachorowaniom na raka szyjki macicy są szczepienia przeciwko wysokoonkogennym typom wirusa brodawczaka ludzkiego (HPV). Stosowane są szczepionki (starsze) 2- i 4-walentne oraz 9-walentne (najnowsza), które zabezpieczają przed rozwojem raka szyjki macicy w około 70–90% przypadków. Najnowsze badanie VIVIANE oparte na 7-letniej obserwacji efektów szczepień wykazało, że szczepionka 9-walentna może zmniejszyć ryzyko raka szyjki macicy o 73% oraz obniżyć śmiertelność o 49%.

Objawy choroby, które powodują zgłaszanie się kobiet do lekarza, występują najczęściej, gdy jest już duże zaawansowanie choroby. Początkowym objawem, niebudzącym podejrzenia choroby, są upławy wodniste, następnie ropne i podbarwione krwią. W miarę naciekania głębszych warstw tkanek występują krwawienia kontaktowe, a następnie krwawienia samoistne i krwotoki z przeżarcia mogące kończyć się śmiertelnie. W stadium znacznego zaawansowania, gdy nacieki nowotworowy obejmuje otaczające narząd rodny tkanki i nacieka nerwy okolicy krzyżowej pojawiają się uciążliwe bóle, które często rozpoznawane są jako zmiany o charakterze rwy kulszowej i tak bez sukcesu początkowo leczone. Pojawiający się obrzęk limfatyczny kończyn dolnych, mocznica, chudnięcie to cechy bardzo zaawansowanej choroby. Rzadziej występuje w tak dużym zaawansowaniu naciekanie odbytnicy i powstanie przetoki odbytniczno-pochwowej wraz z zaburzeniami defekacji.

Najczęstszym typem histologicznym raka szyjki macicy jest rak płaskonabłonkowy (80%), rzadziej występuje rak gruczołowy (9,3%). Bardzo rzadkimi typami histologicznymi są: rak drobnokomórkowy, pierwotny chłoniak i mięsak szyjki macicy.

Dla ustalenia stopnia zaawansowania raka szyjki macicy konieczne są: ocena mikroskopowa wycinków i/lub wyskrobin z macicy, pełne badanie lekarskie (pod-

miotowe i przedmiotowe) ze szczególnym uwzględnieniem badania dostępnych węzłów chłonnych, badanie ginekologiczne *per vaginam*, *per rectum* i we wziernikach. Dodatkowe badania obrazowe, które należy wykonać, to: RTG klatki piersiowej, tomografia komputerowa miednicy i jamy brzusznej i/lub USG jamy brzusznej (zwłaszcza przy podejrzeniu wodonercza, w celu jego wykluczenia) oraz badania, których celem jest potwierdzenie zaawansowania klinicznego związanego z naciekaniem pęcherza moczowego – cystoskopia, naciekaniem odbytnicy – rektoskopia lub kolonoskopia. Do koniecznych biochemicznych badań zaliczamy poza podstawową morfologią ocenę parametrów nerkowych: mocznik i kreatynina, wątrobowych i krzepnięcia.

Stopnie klinicznego zaawansowania raka szyjki macicy zostały określone przez Międzynarodową Federację Położników i Ginekologów (FIGO) 2009 roku i przedstawiają się następująco:

- Stopień I.** Nowotwór ściśle ograniczony do szyjki macicy
- Stopień IA. Rak inwazyjny rozpoznawany wyłącznie mikroskopowo, głębokość naciekania ≤ 5 mm i średnica zmiany ≤ 7 mm
- Stopień IA1. Głębokość naciekania podścieliska ≤ 3 mm i średnica zmiany ≤ 7 mm
- Stopień IA2. Głębokość naciekania podścieliska > 3 mm i ≤ 5 mm, średnica zmiany ≤ 7 mm
- Stopień IB. Zmiany widoczne klinicznie ograniczone do szyjki macicy lub raki w stadium przedklinicznym, ale większe od IA
- Stopień IB1. Klinicznie widoczna zmiana ≤ 4 cm
- Stopień IB2. Klinicznie widoczna zmiana > 4 cm
- Stopień II.** Rak przechodzi poza szyjkę macicy, lecz nie dochodzi do ścian miednicy, nacieka pochwę, ale tylko górne 2/3 jej długości
- Stopień IIA. Bez naciekania przymacicz
- Stopień IIA1. Klinicznie widoczna zmiana ≤ 4 cm
- Stopień IIA2. Klinicznie widoczna zmiana > 4 cm
- Stopień IIB. Nacieki przymacicz, niedochodzące do kości miednicy (bez nacieku pochwy lub z naciekiem pochwy)
- Stopień III.** Rak dochodzi do ścian miednicy i/lub nacieki pochwy obejmujący jej dolną 1/3 długości i/lub powoduje wodonercze lub przypadki nieczynnej nerki
- Stopień IIIA. Nacieki pochwy obejmujący jej dolną 1/3 długości, nie dochodzi do ścian miednicy
- Stopień IIIB. Rak dochodzi do ścian miednicy (bez zajęcia ścian pochwy lub z ich zajęciem) i/lub obecność wodonercza lub nieczynnej nerki
- Stopień IV.** Przejście raka poza teren miednicy mniejszej lub zajęcie (potwierdzone badaniem biopsyjnym) śluzówki pęcherza moczowego lub odbytnicy
- Stopień IVA. Naciekanie narządów sąsiednich
- Stopień IVB. Odległe przerzuty

Standardem leczenia raka szyjki macicy jest leczenie skojarzone, w którym sekwencja metod uzależniona jest od zaawansowania procesu nowotworowego.

Tabela 25

Leczenie raka szyjki według stopni zaawansowania FIGO (2009)

Stopień zaawansowania raka szyjki macicy/ wiek	Sposób leczenia
IA1*	konizacja
IA2*	trachelektomia z oceną węzłów chłonnych
IA1, IA2	hysterektomia z limfadenektomią miedniczną
IB1, IIA1	radykalna trachelektomia z limfadenektomią miedniczną lub EBRT + DDP + BT
IB2, IIA2	hysterektomia z węzłami chłonnymi lub EBRT (teleterapia) + DDP (chemioterapia) + BT (brachyterapia)
IIB, IIIA, IIIB, IVA	EBRT + DDP + BT
nawroty raka	hysterektomia radykalna (guz < 2 cm) lub egzenteracja miednicy, Paliatywna chemioterapia/radioterapia
*kobiety młode chcące zachować płodność, EBRT – teleterapia, BT – brachyterapia, DDP – chemioterapia; podajemy, jeśli klirens kreatyniny GFR > 50ml/min, cisplatyna 40mg/m ² (maks. 70–80 mg) 1 × w każdym z 6 tygodni napromieniania	W leczeniu nawrotów stosujemy cytostatyki o różnym odsetku odpowiedzi np. Cisplatyna odpowiedź 15–25%, Ifosfamid –31%, Paclitaxel – 17%, Ifosfamid/ cisplatyna – 31%, Paklitaksel/ cisplatyna – 46%, Cisplatyna/ gemcytabina – 41%, Cisplatyna/ topotekan – 27%.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Chore w I i IIA stopniu klinicznego zaawansowania po leczeniu radykalnym rokują odzyskanie pełnej zdolności do pracy – w okresie do 2 lat od rozpoczęcia leczenia. Rokowanie w wyższych stopniach jest bardziej niepewne. U chorych po pełnej radio-chemioterapii dochodzi do częstych powikłań popromiennych uniemożliwiających powrót do pełnej sprawności zawodowej wielu pacjentkom.

Tylko nieliczne chore w III stopniu klinicznego zaawansowania rokują odzyskanie zdolności do pracy.

Okres intensywnej radio- lub/i chemioterapii oraz zaawansowana choroba w okresie rozsiewu często upośledzają sprawność organizmu w stopniu powodującym konieczność stałej lub długotrwałej pomocy innych osób w zaspokajaniu podstawowych potrzeb życiowych i uzasadniają orzeczenie (okresowej) niezdolności do samodzielnej egzystencji.

W ocenie socjalno-medycznej należy uwzględnić specyficzne problemy tej grupy chorych, jakimi są przede wszystkim popromienne podrażnienie odbytnicy i/lub (jednocześnie lub następowo) pęcherza moczowego oraz zaburzenia czynności pochwy, obrzęk limfatyczny kończyn dolnych, dolegliwości związane z przebytym leczeniem.

Po zakończonym planowanym leczeniu onkologicznym zgodnie ze stanem zaawansowania choroby i stanem ogólnym chorej prowadzona jest obserwacja po leczeniu. Oceniane są efekty przeprowadzonej terapii i ewentualne efekty uboczne leczenia onkologicznego.

Badania kontrolne powtarzane są zwykle co 3–6 miesięcy. Obserwacja w ośrodku onkologicznym trwa do 5 lat od zakończenia terapii. Celem głównym obserwacji jest wykrywanie najwcześniejszych parametrów ewentualnego postępu lub nawrotu cho-

roby nowotworowej. Częstość tych procesów zależy od pierwotnego stadium zaawansowania choroby i zastosowanego leczenia: wyłącznie chirurgicznego lub skojarzonego. Kliniczne objawy nawrotu raka są zróżnicowane. Najczęstsze to: obrzęk kończyny dolnej (częściej jednostronny), ból podbrzusza, okolicy krzyżowej, biodrowej, ból pośladka, upławy krwisto-surowicze, uszkodzenie funkcji nerek, kaszel, krwioplucie, ból w klatce piersiowej, powiększenie odległych węzłów chłonnych nadobojczykowych, utrata masy ciała. W okresie obserwacji i po zakończonym z dobrym efektem leczeniu oraz przy braku istotnego nasilenia powikłań możliwy jest powrót do pracy. Dla jakości życia istotny jest również stopień negatywnego wpływu psychicznego, jakiego doznała pacjentka z powodu rozpoznania i leczenia raka, rokowania oraz rodzajów zastosowanej terapii. Zależy on również od wieku kobiety w chwili zachorowania, jej sytuacji rodzinnej, partnerskiej, społecznej i zawodowej oraz wpływu procesu diagnostyczno-leczniczego na zmiany powyższych parametrów.

3.9. Rak trzonu macicy, rak endometrium, rak błony śluzowej macicy (C54)

Rak trzonu macicy jest złośliwym rozrostem komórek nabłonkowych endometrium. Zachorowania na ten nowotwór stale narastają, zwłaszcza w krajach wysoko uprzemysłowionych. W Polsce w 2016 roku na raka endometrium zachorowało 6266 kobiet, a zmarło 1600. Rak endometrium zaliczany jest do najlepiej rokujących nowotworów złośliwych narządu rodowego kobiety – przeżycie 5-letnie wynosi około 65% dla całej grupy chorych, co jest wynikiem dobrej reakcji na radio-, chemo- i hormonoterapię oraz stosunkowo wczesnego leczenia chirurgicznego, co wynika z objawów w postaci krwawień z dróg rodnych, które nie są bagatelizowane przez kobiety.

Najistotniejszym czynnikiem ryzyka raka endometrium jest hyperestrogenizm powodujący nadmierne pobudzenie endometrium bez przeciwstawnego działania progestagenów. Dlatego czynnikami wpływającymi na zachorowania jest stosowanie leków hormonalnych zawierających estrogeny lub nowotwory produkujące estrogeny (np. ziarniszczak, ang. *folliculoma*). Ponadto współwystępuje z dziedzicznym zespołem Lyncha oraz u kobiet ze stwierdzanymi mutacjami w licznych genach: CHEK2, APC, ATM BARD1, BRCA1, BRCA2, BRIP1, NBN, PTEN i RAD51C.

► OBRAZ KLINICZNY, ROZPOZNANIE, LECZENIE

Pierwsze objawy choroby to najczęściej plamienia, krwawienia lub krwotoki, które występują jako acykliczne wśród miesiączkujących lub postmenopauzalne u kobiet w wieku menopauzalnym. Znacznie rzadziej mogą występować nasilające się upławy o charakterze ropnej wydzieliny, częściej krwistej. W stadiach zaawansowanych dołączają się bóle, mocznica, płyn w jamie otrzewnej, niedrożność porażenna, chudnięcie oraz inne objawy związane z uogólnieniem choroby. O rozpoznaniu decyduje wynik badania histopatologicznego z frakcjonowanych wyskrobin z jamy macicy.

Mikroskopowo rozpoznawane są 2 typy:

1. Typ endometrioidalny (tj. typ estrogenozależny, stanowi 80% przypadków), do którego zaliczane są następujące raki:
 - a) gruczolakorak endometrialny,
 - b) gruczolakorak brodawkowy,
 - c) adenoacantoma/ adenosquamosa.

2. Typ nieendometrioidalny (tj. nieestrogenozależny, stanowi 20% przypadków), do którego zaliczane są następujące raki:

- a) gruczołowy surowiczy, śluzowy (podobne do raka jajnika),
- b) neuroendokryny,
- c) drobnokomórkowy,
- d) płaskonabłonkowy,
- e) gruczolakorak jasnokomórkowy,
- f) niskozróżnicowany.

Ponadto histopatologicznie określane są stopnie złośliwości raka, wśród których rozróżniamy: wysoko zróżnicowaną, wysokodojrzałą postać – G1 (do 5% utkania raka litego), średnio zróżnicowany/dojrzały – G2 (6–50% utkania raka litego) i nisko zróżnicowaną/dojrzałą – G3 (ponad 50% utkania raka litego).

Stopień klinicznego zaawansowania ustalany na podstawie badania klinicznego i badań uzupełniających, do których należą poza oceną mikroskopową: RTG klatki piersiowej (lecz w przypadku stwierdzenia w tym badaniu zmian niejasnych lub podejrzanych o rozsiew choroby należy wykonać tomografię komputerową klatki piersiowej), tomografię komputerową jamy brzusznej z oceną węzłów chłonnych i narządów wewnętrznych – w przypadku niemożności jej wykonania należy dokonać oceny tych okolic za pomocą USG.

Stopnie zaawansowania w dalszym ciągu zwykle ustala się w oparciu o klasyfikację FIGO z 2009 roku.

Tabela 26

Stopnie klinicznego zaawansowania raka trzonu macicy według FIGO (2009)

Stopień zaawansowania	Opis
I	nowotwór ściśle ograniczony do trzonu macicy
IA	brak nacieku lub głębokość nacieku obejmuje < 50% mięśniówki
IB	naciek obejmuje ≥ 50% mięśniówki
II	nowotwór nacieka podścielisko szyjki macicy, ale nie wychodzi poza macicę
III	lokalne i/lub regionalne naciekanie
IIIA	rak nacieka surowicówkę macicy i/lub przydatki
IIIB	przerzuty do pochwy i/lub przymacicz
IIIC	przerzuty do węzłów miednicy i/lub węzłów okołoaortalnych
IIIC1	zajęte węzły chłonne miednicy
IIIC2	zajęte węzły chłonne okołoaortalne z zajętymi lub nie węzłami chłonnymi miednicy
IV	naciek pęcherza moczowego i/lub śluzówki odbytnicy i/lub odległe przerzuty
IVA	naciek pęcherza moczowego i/lub śluzówki odbytnicy
IVB	przerzuty odległe obejmujące przerzuty do narządów jamy brzusznej i/lub węzłów chłonnych pachwinowych

Leczenie

Standardem leczenia raka trzonu macicy jest pierwotne leczenie chirurgiczne polegające na wycięciu macicy z obustronnym usunięciem przydatków i selektywną limfadenektomią miedniczną i okołoaortalną. Leczenie uzupełniające ustalane jest w oparciu o cechy mikroskopowe i opis operacji:

Stopień I: przy cechach: G1, G2, M1* – wymaga jedynie ścisłej obserwacji (*follow up*).
Cecha: G2, M2*, guz > 2 cm, G3 – chore wymagają dodatkowego usunięcia węzłów chłonnych oraz następnego leczenia radioterapią: BT* + EBRT* + Chth*

Stopień II: nowotwór obejmujący kanał szyjki macicy przy cechach G1, G2 wymaga leczenia uzupełniającego radioterapią BT + EBRT. Cecha G3: poza radioterapią stosowana jest dodatkowo chemioterapia: BT + EBRT + CHth.

* BT – brachyterapia, EBRT – teleterapia, Chth – chemioterapia, M1 – powierzchowne poniżej 1/2 grubości mięśnia macicy, M2 – naciekania raka głębsze niż 1/2 grubości mięśnia macicy), G1, G2, G3 – stopień histologicznej złośliwości.

Stopień IIIA–IIIC: w przypadku zmian nowotworowych obecnych w obrębie jamy brzusznej wykonuje się proste wycięcie macicy z przydatkami oraz widocznymi śródoperacyjnie zmianami w obrębie sieci lub wszczepów w jamie brzusznej. Można rozważyć usunięcie węzłów chłonnych miednicy i węzłów okołoaortalnych, jeśli są one powiększone. Leczeniem uzupełniającym jest chemioterapia i radioterapia (RTH).

Stopień IVA: zasadne jest rozważenie wytrzewienia lub pierwotna RTH.

Stopień IVB: leczenie chirurgiczne można rozważać jedynie pod kątem paliatywnego usunięcia macicy skojarzonego z leczeniem systemowym i ewentualną brachyterapią.

W leczeniu nowotworów II typu – surowicznych – protokół operacyjny jest analogiczny do stosowanego w raku jajnika. W celu oceny zaawansowania konieczne są: usunięcie macicy i przydatków oraz węzłów chłonnych miednicy i węzłów okołoaortalnych, wykonanie cytologii otrzewnowej, usunięcie sieci większej, a także wykonanie biopsji otrzewnej (z powierzchnią przepony włącznie). Leczenie uzupełniające chemioterapię stosuje się już od stopnia IA raka trzonu macicy według FIGO 2009. Istotną rolę odgrywa CTH (paklitaksel + karboplatyna).

Po radykalnym leczeniu każda chora wymaga ścisłej kontroli onkologicznej ze względu na duże w tym nowotworze prawdopodobieństwo rozsiewu choroby i współistnienia nowotworów złośliwych hormonozależnych, np. piersi, jajnika czy jelita grubego. Kontrole powinny być prowadzone co 4 miesiące przez 2 lata po leczeniu, następnie co 6 miesięcy do 5 lat. Badanie obejmuje badanie ginekologiczne, rozmaz cytologiczny 1 raz w roku, mammografię, RTG klatki piersiowej co 2 lata. Badania obrazowe dodatkowe i laboratoryjne powinny być wykonywane w przypadku zaistnienia określonych wskazań.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Chore w I i II okresie zaawansowania po leczeniu radykalnym roku odzyskanie zdolności do pracy po okresie rehabilitacji pooperacyjnej. Ocena ta możliwa jest najczęściej w okresie czasowej niezdolności do pracy. W przypadku przebycia radioterapii należy się liczyć z obecnością powikłań popromiennych, które wydłużają okres powrotu do pełnej sprawności fizycznej. Ponadto chore leczone chemicznie ze względu na utrzymujące się objawy uszkodzenia nerwów i naczyń obwodowych znacznie dłużej odczuwają skutki leczenia i często nie są w stanie wykonywać swych zawodów.

Tylko nieliczne chore w III okresie zaawansowania roku odzyskanie zdolności do pracy.

Zaawansowana choroba w okresie rozsiewu często upośledza sprawność organizmu w stopniu powodującym konieczność stałej lub długotrwałej pomocy innych osób

w zaspokajaniu podstawowych potrzeb życiowych i uzasadnia orzeczenie okresowej niezdolności do samodzielnej egzystencji.

W ocenie socjalno-medycznej należy uwzględnić upośledzenie sprawności wynikające ze schorzeń współlistniejących, w 80% przypadków u tych chorych współlistnieją bowiem: nadciśnienie, cukrzyca i otyłość, a ponadto choroba dotyczy w większości kobiet po 65 roku życia, u których stosowana jest chemioterapia lub/i hormonoterapia. Fakty te często w sposób dalece większy determinują możliwości wyleczenia z raka, lecz ograniczają odzyskanie zdolności do pracy. Chore po leczeniu wymagają kontroli co 4 miesiące przez 2 lata, a potem do 5 lat co 6 miesięcy.

3.10. Rak jajnika (C56)

Rak jajnika jest jedną z najtrudniejszych do zdiagnozowania i leczenia chorobą nowotworową rozpoznawaną u kobiet. Dzieje się tak ze względu na skryty, bezobjawowy i podstępny początek oraz częste nawroty. Brak efektywnych i zalecanych badań przesiewowych w kierunku tego raka. Podejmowane próby ustalenia takich badań owocowały wysoką liczbą wyników fałszywie dodatnich, prowadząc do znacznej liczby niepotrzebnych inwazyjnych interwencji. We wrześniu 2009 roku FDA zatwierdziła na terenie USA test OVA1 służący do wczesnego rozpoznania raka jajnika. Wynik w zakresie 0–10 pkt wskazuje, jakie jest prawdopodobieństwo obecności zmiany złośliwej w obrębie miednicy. W Polsce w 2016 roku odnotowano 3717 zachorowań i 2639 zgonów z powodu raka jajnika.

► OBRAZ KLINICZNY, ROZPOZNANIE, LECZENIE

Przyczyna rozwoju raka jajnika nadal nie jest jednoznacznie określona, dużo wiadomo natomiast na temat czynników podwyższonego ryzyka zachorowania. Do najistotniejszych należą:

- nosicielstwo mutacji genów BRCA1 i BRCA2 – dotyczy do 10% wszystkich przypadków raka jajnika, dla których ryzyko zachorowania może wzrosnąć nawet do 90% na raka piersi i 40% raka jajnika; ryzyko to jednak jest różne dla poszczególnych rodzin, zależne od penetracji czy „siły” danej mutacji; w rodzinach o mniejszej „sile” mutacji ryzyko ocenia się na 15–20%, dlatego wszystkie przypadki należy rozpatrywać indywidualnie; warto podkreślić, że mutacje BRCA1 i BRCA2 nie muszą występować rodzinnie, choć to zdarza się rzadko,
- zespoły dziedzicznego raka piersi i jajnika,
- rodzinne występowanie dziedzicznego niepolipowatego raka jelita grubego (zespół Lyncha, tj. niepolipowaty rak jelita grubego, rak endometrium, rak górnego odcinka układu pokarmowego, rak urotelialny moczowodu),
- bezdzietność, długotrwała stymulacja owulacji, nieskuteczne próby IVF (ang. *in vitro fertilisation*, czyli zapłodnienie pozaustrojowe, zapłodnienie in vitro; leczenie środkami stymulującymi owulację), urodzenie pierwszego dziecka po 35 roku życia,
- przebyte leczenie raka piersi,
- hormonalna terapia zastępcza,
- wczesna pierwsza miesiączka,
- późna menopauza,
- wysoki wskaźnik BMI,
- ponad 10-letnie stosowanie estrogenowej terapii zastępczej.

Zachorowanie na raka jajnika w większości przypadków jest zaskoczeniem dla kobiet ze względu na brak niepokojących objawów. Około 40% chorych podaje łagodne objawy dyspeptyczne występujące od około roku przed rozpoznaniem raka jajnika. U ponad 2/3 chorych na raka jajnika rozpoznanie choroby ustala się dopiero po progresji choroby do stadium III lub IV, gdy naciek nowotworowy obejmuje jamę otrzewnej lub inne narządy jamy brzusznej. Obecność choćby jednego z poniższych objawów: ból w obrębie miednicy/jamy brzusznej, zmiana częstości oddawania moczu, poczucie pełności i związany z tym brak apetytu, powtarzającego się co najmniej 12 razy w jednym miesiącu, trwającego dłużej niż rok, wskazuje z 90% specyficznością na rozpoznanie raka jajnika u kobiety po 50 roku życia.

Guz przydatków badalny jest u około 30% chorych z rozpoznaną chorobą we wczesnych stadiach zaawansowania, natomiast w dużym zaawansowaniu choroby rozpoznawany jest u 70% chorych, ale w tej grupie często występuje także wodobrzusze i/lub płyn w opłucnej.

U chorych na nabłonkowego raka jajnika, który jest najczęstszym nowotworem jajników, obecny może być we krwi marker CA-125. Marker ten wykorzystywany jest jako uzupełnienie badań diagnostycznych do oceny efektu leczenia i monitorowania jego wyniku. Jednakże, podobnie jak w większości markerów nowotworowych, jego stężenie nie jest wysoko specyficznym wskaźnikiem obecnej choroby i jest podwyższone w 50% wczesnych stadiów raka jajnika i u 92% chorych z uogólnioną chorobą. Zwiększone poziomy CA-125 występują także u pacjentów z łagodnymi chorobami np. w endometriozie.

Według zaleceń Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego (PTG) z 2017 roku u wszystkich kobiet ze stwierdzonymi guzami jajników rekomendowane jest wyliczenie indeksu RMI (ang. *risk of malignancy index*). Indeks ten został zaproponowany w 1990 roku przez Jacobsa i współautorów. Uwzględnia charakterystykę sonomorfologiczną guza, wiek pacjentki oraz stężenie antygenu CA-125 w surowicy krwi w IU/ml i może być obliczony w następujący sposób:

$$RMI = U \times \text{wiek} \times CA-125 \text{ (IU/ml)}$$

gdzie: U – wynik oceny w badaniu USG, wiek menopauzalny przed menopauzą = 1 punkt, wiek menopauzalny po menopauzie = 3 punkty

Wartość U jest wyliczana po uwzględnieniu cech guza:

- guz wielokomorowy,
- obecność pól litych,
- guz obustronny,
- wodobrzusze,
- obecność przerzutów w jamie brzusznej.

Każda z tych cech otrzymuje 1 punkt. Jeżeli obecne są co najmniej 2 cechy w guzie, to wartość U = 3, jeżeli mniej niż 2 cechy, to wartość U = 1. Wynik powyżej 200 wskazuje na znacznie zwiększone ryzyko guza złośliwego jajnika.

Kolejnym zalecanym badaniem diagnostycznym jest test ROMA (ang. *risk of ovarian malignancy algorithm*). Test polega na połączeniu 3 podstawowych składowych: statystycznego oszacowania ryzyka zachorowania na złośliwy guz jajnika oraz 2 testów markerów nowotworowych: CA-125 i HE4. Wynik algorytmu podawany jest w procentach, które określają prawdopodobieństwo, że u chorej rozwija się nowotwór.

Wynik testu ROMA dla kobiet przed menopauzą:

- < 7,4% oznacza niskie ryzyko choroby,
- \geq 7,4% – ryzyko wysokie.

Wynik testu ROMA dla kobiet po menopauzie:

- < 25,3% oznacza ryzyko niskie,
- \geq 25,3% – ryzyko wysokie.

Tabela 27

**Podział raka jajnika na typy
na podstawie oceny czynników biologicznych i prognostycznych**

Typ I (25% zachorowań)	Typ II (75% zachorowań)
rak surowiczy G1 i G2 rak endometrialny G1 i G2 rak śluzowy rak jasnokomórkowy rak Brennera	rak surowiczy G3 rak endometrialny G3 rak niezróżnicowany G3 mięsakorak
mutacje KRAS, PTEN, BRAS, PAX8	mutacje TP53
rozpoznawane mniej zaawansowane	rozpoznawane w III i IV stopniu zaawansowania
wolny wzrost	szybki wzrost
mała wrażliwość na chemioterapię	duża wrażliwość na chemioterapię
rzadsze nawroty	szybkie nawroty
rokowanie dobre (80% 5-letnich przeżyć)	rokowanie złe (90% chorych umiera)

Tabela 28

Stopnie klinicznego zaawansowania raka jajnika według FIGO (2014)

FIGO I – guz ograniczony do jajników	IA – guz jednego jajnika, torebka nieuszkodzona, brak wyrośli na powierzchni, wodobrzusze nieobecne
	IB – guz obejmuje oba jajniki, pozostałe cechy jak w IA
	IC – guz jednego lub obu jajników, uszkodzona torebka i/lub płyn w jamie brzusznej
FIGO II – guzy jednego lub obu jajników z zajęciem innych narządów miednicy	IIA – przerzuty w macicy lub jajowodach, pozostałe cechy jak w IA i IB
	IIB – przerzuty w innych narządach miednicy, pozostałe cechy jak w IA i IB
	IIC – jak IIA lub IIB, pozostałe cechy jak w IC
FIGO III – guzy jednego lub obu jajników, przerzuty poza miednicą i/lub w węzłach chłonnych zaotrzewnowych lub pachwinowych, powierzchowne przerzuty do wątroby	IIIA – obecność mikroskopowych implantów w otrzewnej
	IIIB – makroskopowe przerzuty w otrzewnej o wielkości \leq 2 cm
	IIIC – przerzuty o wielkości > 2 cm, obecność przerzutów w węzłach chłonnych
FIGO IV – guzy jajników i odległe przerzuty	IVA – Wąsłok w jamie opłucnowej z potwierdzonym cytologicznie nowotworem
	IVB – Śródmiaższowe przerzuty i przerzuty do narządów poza jamą brzuszną (włączając w to węzły chłonne pachwinowe i węzły chłonne poza jamą brzuszną)

Leczenie

Pierwotnym leczeniem i najbardziej wpływającym na dalsze losy chorej jest operacyjne usunięcie przydatków wraz z guzem i macicą oraz połączone z oceną węzłów chłonnych. Chirurgiczne postępowanie obejmuje histerektomię z obustronnym usunięciem przydatków, omentektomię, pobranie popłuczyn otrzewnowych, biopsje otrzewnej, zarówno od strony przepony, jak i z zachyłków otrzewnowych, biopsje węzłów miednicy i węzłów zaotrzewnowych okolicy okołoaortalnej i ścian miednicy. Niestety tak wykonane leczenie operacyjne jest możliwe u około 30% chorych, w pozostałych przypadkach wykonywana jest operacja cytoredukcyjna.

Tabela 29

Opcje chemioterapii pierwszej linii raka jajnika w zależności od stopnia zaawansowania

FIGO	Schemat chemioterapii
I A/B G1	Obserwacja*
IA/B G2 i G3/C	Paklitaksel 175 mg/m ² <i>i.v.</i> (wlew 3-godzinny) w dniu 1 + karboplatyna AUC 5–7,5 <i>i.v.</i> (wlew 1-godzinny) w dniu 1, co 21 dni, 3–6 podań
II–IV – standard	Paklitaksel 175 mg/m ² <i>i.v.</i> (wlew 3-godzinny) w dniu 1 + karboplatyna AUC 5–7,5 <i>i.v.</i> (wlew 1-godzinny) w dniu 1, co 21 dni, 6 podań
II–IV – alternatywy	Paklitaksel 135 mg/m ² <i>i.v.</i> (wlew 24-godzinny) w dniu 1 + cisplatyna 75 mg/m ² <i>i.v.</i> w dniu 2 lub Paklitaksel 80 mg/m ² <i>i.v.</i> (wlew 1-godzinny) w dniu 1, 8 i 15 + karboplatyna AUC 6 <i>i.v.</i> (wlew 1-godzinny) w dniu 1, co 21 dni, 6 podań lub Paklitaksel 60 mg/m ² <i>i.v.</i> (wlew 1-godzinny) + karboplatyna AUC 2 <i>i.v.</i> (wlew 30-minutowy) co 7 dni, 18 podań lub Docetaksel 60–75 mg/m ² <i>i.v.</i> (wlew 1-godzinny) w dniu 1 + karboplatyna <i>i.v.</i> AUC 5–6 (wlew 1-godzinny) w dniu 1, co 21 dni, 6 podań
II–IV z wielkością zmian resztkowych o średnicy < 1 cm	Paklitaksel 135 mg/m ² <i>i.v.</i> (wlew 24-godzinny) w dniu 1 + cisplatyna 75–100 mg/m ² <i>i.p.</i> w dniu 2 + paklitaksel 60 mg/m ² <i>i.p.</i> w dniu 8, co 21 dni, 6 podań
III z wielkością zmian resztkowych o średnicy > 1 cm, IV oraz chore nieoperowane	Paklitaksel 175 mg/m ² <i>i.v.</i> (wlew 3-godzinny) w dniu 1 + karboplatyna AUC 5–7,5 <i>i.v.</i> (wlew 1-godzinny) w dniu 1, co 21 dni + bewacyzumab w dawce 7,5 mg/kg m.c. co 21 dni od 1 lub 2 chemioterapii (w sumie 18 podań) – polski program leczenia bewacyzumabem wymaga wykazania wielkości pozostawionej masy resztkowej w protokole operacyjnym oraz wykonania tomografii komputerowej po zabiegu operacyjnym w celu kwalifikacji

* Możliwa jedynie w przypadku prawidłowo przeprowadzonej chirurgicznej oceny stopnia zaawansowania; typ jasnokomórkowy jest uznawany za G3.

** Polski program leczenia bewacyzumabem wymaga wykazania wielkości pozostawionej masy resztkowej w protokole operacyjnym oraz wykonania tomografii komputerowej po zabiegu operacyjnym celem kwalifikacji.

Nawroty raka jajnika

Rak jajnika jest chorobą charakteryzującą się nawrotowością obserwowaną u około 70% pierwotnie leczonych. Decydującym dla doboru leczenia nawrotu choroby jest czas, jaki upłynął pomiędzy zakończeniem leczenia a stwierdzeniem nawrotu raka. Jeśli nawrót nastąpi w okresie powyżej 1 roku, rozważany jest zabieg chirurgiczny jako pierwsze działanie, a następnie chemioterapia.

Jeśli nowotwór rozpoznany jest w czasie dłuższym niż 6 miesięcy po zakończonej chemioterapii z użyciem karboplatyny, jest on oceniony jako „platynowrażliwy”. Wówczas stosowane są powtórnie schematy karboplatyny z paklitaksem lub z gemcytabiną.

U chorych z nawrotem raka w okresie krótszym niż 6 miesięcy rak jest uznawany za „platynooporny” i u tych chorych stosowane są różne leki tzw. II linii, II rzutu: topotekan, liposomalna doksorubicyna lub gemcytabina. U tych chorych schematy wielolekowe nie wykazały wyższości nad monoterapią.

Złe wyniki leczenia raka jajnika były powodem podjęcia próby zastosowania wysokodawkowej chemioterapii z następowym przeszczepem komórek macierzystych krwi u pacjentek z „platynowrażliwym” rakiem jajnika, które nie przyniosły chorym żadnej korzyści.

Obserwacja po leczeniu

Chore, które uzyskały całkowitą remisję kliniczną, powinny podlegać kontroli co 3 miesiące przez 2 lata od zakończenia leczenia I rzutu, a następnie co 6 miesięcy do 5 lat i później co 12 miesięcy. Badanie kontrolne powinno obejmować wywiad oraz badanie kliniczne.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Biorąc pod uwagę charakter nowotworu i najczęściej późne rozpoznanie, większość chorych będzie niezdolnych do pracy. Konieczność wsparcia leczenia operacyjnego leczeniem uzupełniającym obciążonym licznymi powikłaniami praktycznie determinuje u tych kobiet ustalenie całkowitej niezdolności do pracy.

W ocenie zdolności do pracy należy rozważyć i uwzględnić także późne następstwa radio- i chemioterapii (mielotoksyczność, upośledzenie odporności, polineuropatia) oraz ewentualne upośledzenie stanu psychicznego będące konsekwencją urazu psychicznego lub uszkodzeń polekowych. Ocena tych elementów może również skutkować ustaleniem niezdolności do samodzielnej egzystencji.

U młodych kobiet, nieposiadających dzieci, z wczesnym stopniem zaawansowania choroby oraz chcących zachować zdolność do prokreacji, radykalność zabiegu może być zmniejszona do jednostronnego usunięcia chorego jajnika z jajowodem z adekwatnym zbadaniem stopnia zaawansowania za pomocą metod chirurgicznych i mikroskopowych. Leczenie oszczędzające jest rozsądną alternatywną drogą postępowania u tych kobiet, a przeżycia pacjentek w porównaniu z radykalną chirurgią są korzystne. U części pacjentek z wczesnym stopniem zaawansowania i nowotworem dobrze zróżnicowanym można nie stosować chemioterapii po operacji. W tej grupie chorych istnieje pozytywne rokowanie co do odzyskania zdolności do pracy.

3.11. Ciężowa choroba trofoblastyczna (GTD) (O01)

Ciężowa choroba trofoblastyczna to zespół chorób nierozdzielnie związanych z ciążą; dotyczy patologicznego rozrostu tkanek łożyska. Częstość zachorowań na ciężową chorobę trofoblastyczną (GTD) na całym świecie jest bardzo zróżnicowana: 8–23 przypadków na 100 tys. ciąż w Paragwaju do 1299 przypadków na 100 tys. ciąż w Indonezji. W Stanach Zjednoczonych zachorowania oceniane są na 110–120/100 tys. ciąż, w Europie około 11/100 tys. ciąż. W Polsce zaśniedział groniasty występuje 1/1500 żywych urodzeń, zaśniedział inwazyjny – 1/15 tys. ciąż, rak kosmówki – 1/50 tys. ciąż, guz miejsca łożyskowego – kilka przypadków/rok.

► OBRAZ KLINICZNY, ROZPOZNANIE, LECZENIE

Dwa czynniki konsekwentnie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na GTD: wiek matki i przebyte wcześniej zachorowanie na GTD. Jeśli kobieta miała wcześniej raz rozpoznaną GTD, to fakt ten niesie ze sobą ryzyko 1% ponownego zachorowania w kolejnych ciążach. Ryzyko to zwiększa się do około 25%, jeśli wcześniej kobieta chorowała na GTD więcej niż raz. Drugim istotnym czynnikiem jest wiek kobiety w chwili zajścia w ciążę. Ryzyko jest zwiększone wśród matek w wieku poniżej 20 lat oraz u starszych niż 35 lat, a szczególnie duże dla matek powyżej 45 lat.

Rozpoznanie ustala się zarówno w oparciu o obecność objawów klinicznych, jak i biochemiczną ocenę dynamiki wartości β -hCG.

Do objawów klinicznych zaliczamy: krwawienie z dróg rodnych przy powiększeniu macicy nieproporcjonalnie w stosunku do wieku ciąży, obecność torbieli tekaluteinowych (u 20–40% chorych), silne, czasem niepowściągliwe wymioty ciężarnych i cechy nadczynności tarczycy. Poza tymi objawami mogą występować objawy związane z obecnością przerzutów do odpowiedniego narządu, np. do płuc, i wówczas obecna będzie duszność i krwioplucie.

Bardzo pomocne w ustaleniu rozpoznania jest badanie USG. Ultrasonografia wykonywana jest z wykorzystaniem sondy dopochwowej i brzusznej. Charakterystyczny obraz GTD to obrzęknięte kosmki tworzące grona, które dają obraz „zamieci śnieżnej”, a w przypadku zaśniadu częściowego można dodatkowo uwidocznić echo odpowiadające tkankom płodu lub zmiany torbielowate w łożysku.

W diagnostyce biochemicznej do rozpoznania choroby, a także do monitorowania efektu leczenia oraz do oceny wyleczenia wykorzystuje się ocenę stężenia podjednostki beta gonadotropiny kosmówkowej (β -hCG), hormonu niezbędnego dla rozwoju ciąży, a którego poziom jest podwyższony proporcjonalnie do ciężkości choroby. Poziom β -hCG powyżej 100 tys. mIU/ml stwierdzany jest u przeszło 45% kobiet z zaśniadem całkowitym.

Choć do GTD zaliczono 4 choroby o bardzo zbliżonym przebiegu i poddające się podobnemu leczeniu, guz miejsca łożyskowego charakteryzuje się znaczną odmiennością. Zaśniad groniasty, inwazyjny i kosmówczak mogą od łagodnego zaśniadu przeistaczać się w bardziej agresywne formy aż do raka kosmówki. Wszystkie te postaci leczone są chemioterapią mono- lub wielolekową bez usuwania macicy. Usunięcia macicy dokonuje się bardzo rzadko u młodszych kobiet, zwykle jedynie u starszych chorych.

Guz miejsca łożyskowego natomiast jest leczony pierwotnie chirurgicznie ze względu na niewielką skuteczność chemioterapii. Charakteryzuje się on podwyższonym poziomem laktogenu łożyskowego (hPL), fibronektyny, inhibiny α , cytokeratyn oraz niskim poziomem β -hCG.

Tabela 30

Stopień klinicznego zaawansowania GTD według FIGO

Stopień klinicznego zaawansowania	Zasięg choroby
I	choroba ograniczona do macicy
II	choroba wychodząca poza macicę, ale ograniczona do narządów rodnych
III	przerzuty do płuc, bez względu na zajęcie narządów rodnych
IV	przerzuty do wszystkich pozostałych narządów

Czynniki ryzyka:

- β -hCG w surowicy > 40 tys. mIU/ml,
- czas od poprzedzającej ciąży > 4 miesiące.

Każdy ze stopni ma przypisany czynnik ryzyka:

- A – bez czynników ryzyka,
- B – z 1 czynnikiem ryzyka,
- C – z 2 czynnikami ryzyka.

Leczenie GTD

Stwierdzenie patologicznego rozrostu trofoblastu przy braku rozwoju ciąży sprawia, że każda kobieta musi zostać poddana abrazji diagnostycznej. Po opróżnieniu macicy drogą odessania lub wyłyżeczkowania wyleczonych jest już około 80% chorych z zaśnadem całkowitym i 95% z zaśnadem częściowym. Doszczętna ewakuacja zawartości macicy minimalizuje ryzyko przetrwania choroby trofoblastycznej i jej transformację nowotworową.

Podstawowym leczeniem GTD jest chemioterapia.

Wskazania do chemioterapii:

- brak spadku stężenia β -hCG przez 3 tygodnie (na podstawie oceny w dniu 1, 7, 14, 21),
- wzrost stężenia β -hCG o 10% lub więcej w 2 kolejnych oznaczeniach w ciągu 2 tygodni (oznaczenia w 1, 7, 14 dniu),
- utrzymujące się podwyższone stężenie β -hCG przez ponad 6 miesięcy od ewakuacji zaśniadu.

Ciążowa choroba trofoblastyczna charakteryzuje się dużego stopnia chemiowrażliwością, dlatego leczenie monoterapią nawet rozsianej choroby jest skuteczne. Dla opornych przypadków opracowane są programy wielolekowe, których dobór następuje po ocenie czynników ryzyka opracowany przez WHO, tzw. punktowy system oceny czynników ryzyka (tabela 31) oceniający ryzyko chemiooporności.

Tabela 31**Punktowa ocena czynników ryzyka chemiooporności według WHO**

Punktacja	0	1	2	4
Wiek	≤ 39 lat	> 39 lat		
Zakończenie ciąży	zaśniad	poronienie	poród o czasie	
β-hCG przed leczeniem	10^3	10^3 – 10^4	10^4 – 10^5	> 10^5
Największy wymiar guza	< 3 cm	3–4 cm	≥ 5 cm	
Lokalizacja przerzutu	płuca	śledziona/ nerki	przewód pokarmowy/ wątroba	mózg
Liczba przerzutów		1–3	4–8	> 8
Wcześniejsza chemioterapia			monoterapia	wielolekowa
Czas od zakończenia ciąży (miesiące)	< 4	4–6	7–12	> 12

Leczenie według oceny czynników ryzyka

Każdej z cech ryzyka przyznaje się od 0 do 4 punktów; gdy suma punktów:

- nie przekracza 7 pkt – **niskie ryzyko chemiooporności**; zalecane jest stosowanie monochemioterapii (metotrexat, MTX, domięśniowo),

- powyżej 7 pkt – **wysokie ryzyko chemiooporności**; zalecane jest stosowanie chemioterapii wielolekowej (metotreksat, daktynomycyna, etopozyd, cyklofosamid i winkrystyna).

Leczenie kontynuuje się w każdym przypadku do czasu powrotu do normy stężenia β -hCG, a następnie przez dalszych 6 tygodni.

Leczenie chirurgiczne GTD

Ze względu na bardzo wysoką skuteczność leczenia chemioterapią, chirurgiczne usuwanie macicy wykonuje się niezmiernie rzadko, a wskazaniami są:

- zakończony okres rozrodczy,
- guz miejsca łożyskowego,
- brak normalizacji β -hCG po usunięciu ciąży zaśniadowej i chemioterapii,
- chemiooporność,
- przypadki nagłe – krwotoki.

Operacyjne leczenie można stosować u chorych z izolowanymi przerzutami do różnych narządów, gdy brak reakcji na chemioterapię lub w przypadku obecności pojedynczych przerzutów (wątroba, mózg, płuca).

Ciąże po leczeniu ciążyowej choroby trofoblastycznej

Według danych literaturowych Królewskiego Towarzystwa Położników i Ginekologów w Londynie, ośrodka, który jest wiodący w leczeniu GTD, na 2657 ciąży chorych poddanych chemioterapii 76,7% (2038) kobiet po leczeniu tym urodziło zdrowe dzieci. W 5,3% doszło do porodu przedwczesnego, a w 14,2% nastąpiło poronienie samoistne, w 1,3% urodziły się martwe płody. Wady wrodzone rozpoznano u 1,8% noworodków – co nie odbiega od danych dotyczących ogółu populacji. Dzieci urodzone po leczeniu monoterapią z użyciem metotreksatu nie różniły się zdrowotnie od dzieci matek leczonych wielolekowymi schematami chemioterapii. W grupie kobiet po leczeniu GTD, które zaszły w ciążę przed upływem 6 miesięcy od momentu zakończenia chemioterapii, obserwuje się wzrost poronień, porodów martwych płodów i nawrotów zaśniadu.

Kontrola po leczeniu GTD

Po zakończeniu leczenia z powodu GTD każda kobieta wymaga ścisłej kontroli lekarskiej i oceny stężeń gonadotropiny oraz powinna wstrzymać się od ciąży przez rok. Planowo ocena stężeń β -hCG wykonywana jest w określonych sekwencjach: 3-krotnie w pierwszym miesiącu, następnie co 2 miesiące przez rok, co 6 miesięcy przez 5 lat.

W ocenie ekspertów z Wielkiej Brytanii:

- jeśli stężenie hCG powróciło do normy w ciągu 56 dni od rozpoznania GTD, należy ocenę gonadotropiny kontynuować przez 6 miesięcy od ewakuacji ciąży zaśniadowej,
- jeśli stężenie hCG nie powróciło do normy w ciągu 56 dni od rozpoznania GTD, obserwację kobiety połączoną z oceną gonadotropiny należy prowadzić przez 6 miesięcy od normalizacji poziomu hCG.

U kobiet, które przebyły leczenie chemioterapią z powodu GTD i urodziły dziecko, należy w okresie 6–8 tygodni po porodzie ocenić gonadotropinę w celu wykluczenia nawrotu choroby.

Całkowite wyleczenie GTD jest obserwowane u chorych bez przerzutów i z przerzutami o dobrym rokowaniu. Nowotwór trofoblastu jest zaś schorzeniem o złym rokowaniu – wyleczenie osiąga się w 65% przypadków.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Z uwagi na to, że w grupie niskiego ryzyka uzyskuje się około 100% wyleczalności po zastosowaniu monoterapii **metotreksatem** lub **daktynomycyną**, ta grupa pacjentek praktycznie może powrócić do pracy po wyczerpaniu podstawowego okresu zasiłkowego i pełnego okresu świadczenia rehabilitacyjnego. W grupie wysokiego ryzyka stosuje się leczenie wielolekowe: **etopozyd**, **metotreksat**, **daktynomycyna**, **winkrystyna** i **cyklofosamid**, na które odpowiada około 80% chorych. Takie chore będą w okresie prowadzonego leczenia oraz przy wystąpieniu poważnych powikłań po chemioterapii okresowo całkowicie niezdolne do pracy.

Wystąpienie przerzutów do mózgu (w około 10% przypadków) wymaga stosowania równocześnie **radio-** i **chemioterapii**. Wielokrotnie leczenie poprzedzone jest **kraniotomią** i chirurgicznym usunięciem guza przerzutowego. Leczenie choroby nawrotowej w większości przypadków skojarzone jest z chirurgicznym usuwaniem zmian guzowatych i chemioterapią – wówczas stwierdzany stan funkcjonalny może skutkować ustaleniem niezdolności do samodzielnej egzystencji.

3.12. Choroby nowotworowe współistniejące z ciążą

Częstość występowania nowotworów złośliwych u kobiet ciężarnych jest stosunkowo niewielka, wynosi 0,02–0,1%, czyli 1 choroba nowotworowa na 1000 ciąż. Za nowotwór współistniejący z ciążą uznajemy ten, który rozpoznany jest w trakcie trwania ciąży lub w ciągu roku po ukończeniu ciąży. Najczęstszym rozpoznawanym nowotworem w ciąży jest rak piersi u 51% chorych, drugimi co do częstości występowania są nowotwory hematologiczne – 26% chorych.

Obecnie panuje wśród młodych ludzi tendencja do odkładania na później decyzji o zajściu w ciążę, a także narastanie zachorowań na nowotwory złośliwe wśród młodych dorosłych (20–44 lat). Zachorowalność u kobiet jest prawie 2-krotnie wyższa niż u mężczyzn (w 2010 roku 81/105 u kobiet wobec 47/105 u mężczyzn). Wśród młodych kobiet ostatnie 3 dekady to okres intensywnego wzrostu zachorowalności (współczynnik zachorowalności wzrósł prawie 1,5 raza). Dlatego należy przypuszczać, że częstość występowania nowotworów złośliwych u kobiet w ciąży będzie narastać. Obecnie brak dowodów, że przedterminowe ukończenie ciąży drogą abrazyj nie poprawia rokowań kobiety co do wyleczenia czy przeżycia. Ale także pogląd, że obecność ciąży stanowi o gorszym rokowaniu chorych na nowotwór, jest nieprawdziwy. Równocześnie brak standardów postępowania z kobietami ciężarnymi z rozpoznanym nowotworem. W leczeniu tej grupy chorych opieramy się jedynie na dostępnych opisach z literatury medycznej oraz na opiniach i zaleceniach interdyscyplinarnych zespołów lekarzy.

Diagnostyka chorób nowotworowych u kobiet w okresie ciąży powinna obejmować należne badania wraz z badaniami wykorzystującymi promieniowanie jonizujące, np. tomografię komputerową. Jednak te badania nie powinny być często powtarzane, zaś badania z wykorzystaniem izotopów radioaktywnych są całkowicie przeciwwskazane, podobnie jak całkowicie przeciwwskazane jest stosowanie leków hormonalnych. Najczęściej wykonywanymi badaniami pozwalającymi określić stopień zaawansowania raka są: badanie rentgenodiagnostyczne klatki piersiowej i mammografia z osłoną

jamy brzusznej oraz badania ultrasonograficzne, w razie potrzeby uzupełnione rezonansem magnetycznym.

Z danych literaturowych wynika jednoznacznie, że podstawowym leczeniem nowotworów u 50% kobiet ciężarnych jest chemioterapia, zaś u 38% wykonywany jest zabieg chirurgiczny z uzupełniającą chemioterapią. Ekspert z dziedzin onkologii, ginekologii, położnictwa, neonatologii i pediatrii są zgodni, że zarówno leczenie chirurgiczne, jak i chemioterapię można rozpocząć w I trymestrze. Istniejące rozbieżności w tej dziedzinie wynikają z wciąż ograniczonej wiedzy, którą czerpiemy w tej grupie chorych nie z badań klinicznych, lecz opisów przypadków.

W 2011 roku podczas kongresu EMCC (*European Multidisciplinary Cancer Congress*) zaprezentowano opinię dra Federica Amanta, kierownika sekcji naukowej Kliniki Onkologii Ginekologicznej Katolickiego Uniwersytetu w Leuven w Belgii, który jako pierwszy stworzył ośrodek monitorowania sposobów i wyników leczenia nowotworów u kobiet w okresie ciąży. Tam właśnie dr Amant stwierdził, że: „ (...) leczenie systemowe kobiet w okresie ciąży jest prawidłowym postępowaniem terapeutycznym. Wydaje się, że dziecko doznaje mniejszej szkody z powodu leczenia chemioterapią niż z powodu wcześniactwa”.

Wpływ chemioterapii na płód zależy od wielkości ciąży. Najwcześniejszy okres ciąży, od zapłodnienia do implantacji, trwający około 8–10 dni, określane jest jako „wszystko albo nic”. W tym okresie wpływ leków może spowodować uszkodzenie zarodka, powodując jego śmierć i poronienie z powodu ciężkich wad, malformacji, lub może nie mieć żadnych negatywnych skutków i ciąża będzie się rozwijać prawidłowo. Tak dzieje się ze względu na zdolności macierzystych komórek pluripotencjalnych do naprawy negatywnych skutków oddziaływania na płód w tak wczesnym okresie ciąży. Stosowanie chemioterapii podczas **I trymestru ciąży** zwiększa ryzyko samodzielnego poronienia, śmierci płodu oraz poważnych wad rozwojowych w 12–20% przypadków. W I trymestrze można bezpiecznie stosować leki przeciwwymiotne (ondansetron, metoklopramid), lecz należy unikać kortykosteroidów. Narażenie na cytostatyki **w II i III trymestrze ciąży** nie wiąże się z działaniem teratogennym. Istnieją jednak doniesienia, iż ekspozycja na leki cytostatyczne w tym okresie ciąży zwiększa ryzyko wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu płodu (ang. *intrauterine growth retardation*, IUGR) i niskiej masy urodzeniowej.

Dlatego podczas trwania I trymestru ciąży zalecane jest leczenie najaktywniejszym lekiem dla danej choroby. Monoterapia jest stosowana do II trymestru i wówczas leczenie systemowe zostaje poszerzone o leki wynikające z programu zalecanego dla danego nowotworu.

Promieniowanie jonizujące oraz substancje cytotoksyczne posiadają potencjalny wpływ mutagenny, teratogenny i rakotwórczy na płód – w zależności od dawki promieniowania, substancji, pola leczenia i zaawansowania ciąży. Dawka ekspozycyjna promieniowania jonizującego na płód 5–10 cGy jest dawką dopuszczalną zarówno podczas badań diagnostycznych, jak i podczas leczenia napromienianiem. W trakcie radioterapii jedynie okolicy macicy nie wolno napromienić, zaś okolice oddalone od płodu mogą być leczone radioterapią. Napromienianie w odległości 30 cm od miednicy jest całkowicie bezpieczne dla płodu.

Poród po leczeniu z powodu nowotworu powinien nastąpić 32–35 tygodnia życia płodowego. Droga ukończenia porodu zależna jest od oceny lekarza położnika, a poród

powinien odbyć się nie w okresie nadiru po chemioterapii; zalecane jest odczekanie 3 tygodni po podaniu ostatniego cyklu chemioterapii. Łożysko po porodzie powinno być poddane badaniu histopatologicznemu w celu określenia obecności przerzutów. Podczas kontynuowania chemioterapii po porodzie nie zaleca się karmienia dziecka piersią. Z obserwacji już dość dużej grupy dzieci matek leczonych chemioterapią w okresie ciąży stwierdzono, że ekspozycja płodu na chemioterapię i radioterapię (okolice poza jamą brzuszną) nie wpływa niekorzystnie na rozwój psychofizyczny dzieci i ich płodność.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Zależy od charakteru i stopnia zaawansowania rozpoznawanego nowotworu oraz stosowanego w czasie ciąży leczenia oraz powikłań lub następstw schorzenia podstawowego.

3.13. Rzadkie nowotwory złośliwe

Określenie **rzadkie nowotwory** należy do grupy nowotworów, która nie ma ustalonej i powszechnie akceptowanej definicji. W Europie chorobę określa się zwykle jako rzadką, jeśli chorobowość wynosi < 50 na 100 tys. osób. Natomiast w amerykańskim prawodawstwie, na mocy Orphan Drug Act, chorobę uznaje się za rzadką, jeśli dotyczy < 200 tys. osób. W 2010 roku w USA za rzadkie nowotwory uznano te, które stanowią źródło szczególnych problemów w kwestii podejmowania decyzji klinicznych, organizacji opieki zdrowotnej i badań klinicznych z powodu małej częstości występowania, co sprawia, że wiedza specjalistyczna na ten temat jest ograniczona. Obecnie przyjmuje się, że **rzadkie nowotwory złośliwe** to te, których zachorowalność wynosi < 6 na 100 tys. osób.

Obecnie 22% wszystkich nowotworów rozpoznawanych każdego roku w Unii Europejskiej stanowią właśnie nowotwory określane jako rzadkie. Odpowiada to około 541 tys. nowym zachorowaniom rocznie i 4,3 mln chorych żyjących z tym rozpoznaniem. Z opublikowanego w 2011 roku raportu z badania RARECARE (*Surveillance of rare cancers in Europe*) wynika, że u 30% Europejczyków z rozpoznaniem rzadkim nowotworem stwierdzane są zachorowania na **bardzo rzadkie nowotwory**, które występują z częstością < 1 na 100 tys. osób. Rzadkie nowotwory są problemem ze względu na:

- nieprawidłowe rozpoznania i opóźnienia w ustaleniu prawidłowej diagnozy,
- ograniczony dostęp do prawidłowego leczenia i doświadczenia lekarskiego, a w konsekwencji niewłaściwe postępowanie i suboptymalne wyniki leczenia,
- ograniczoną liczbę specjalistycznych ośrodków i sieci referencyjnych szpitali w Europie, co sprawia, że chorzy muszą podróżować do odległych ośrodków w celu uzyskania właściwego leczenia i odpowiedniej opieki,
- niewystarczający dostęp do informacji na temat rzadkich nowotworów złośliwych oraz dostępnych metod leczenia,
- brak korzyści handlowej płynącej z opracowania potencjalnie skutecznych metod leczenia chorych na rzadkie nowotwory z powodu niewielkiej liczby tych chorych,
- bardzo ograniczoną liczbą badań klinicznych wynikającą z małej liczby chorych,
- zaledwie kilka dostępnych rejestrów rzadkich nowotworów i banków tkanek.

Na liście rzadkich nowotworów, opracowanej w ramach projektu RARECARE w oparciu o populację Unii Europejskiej, znalazło się 186 jednostek chorobowych, których zachorowalność wynosiła < 6 na 100 tys. osób. Jednak w poszczególnych krajach zachorowalność na nowotwory uznane w Europie za rzadkie może być inna. W Polsce 3 nowotwory z grupy rzadkich w populacji europejskiej nie są zaliczane do rzadkich i są to: rak płaskonabłonkowy krtani, rak płaskonabłonkowy szyjki macicy, gruczolakorak jajnika. Taka odmiennosc wynika z różnic wpływu odmiennych czynników ryzyka, tj. czynników środowiskowych, spożywania alkoholu, palenia tytoniu, narażenia zawodowego i czynników genetycznych, a także strategii programów przesiewowych w poszczególnych populacjach, możliwości diagnostycznych itp.

Wśród 186 rzadkich nowotworów każdego roku w Polsce odnotowuje się około 41 tys. nowych zachorowań, co odpowiada 22% zachorowań na nowotwory złośliwe ogółem. Dane te świadczą, że te „rzadkie nowotwory” w Polsce wcale nie są rzadkie. Natomiast liczba nowych zachorowań na bardzo rzadkie nowotwory złośliwe, o współczynniku zachorowalności $< 0,5$ na 100 tys. osób, do których należą: nabłonkowe guzy oka, ucha środkowego, jamy nosowej lub nowotwory tkanek miękkich z rodziny guzów Ewinga itd., wynosi w Polsce 190 przypadków rocznie. Z powodu tak małej liczby przypadków chorzy na te bardzo rzadkie nowotwory mają duży problem z szybkim rozpoznaniem i leczeniem.

Zachorowalność na 75% rzadkich nowotworów złośliwych wynosi $< 0,5$ na 100 tys. osób, co sprawia, że dla wielu chorych uzyskanie właściwego rozpoznania choroby i odpowiedniego leczenia jest bardzo trudne.

Do rzadkich nowotworów zaliczane są wszystkie nowotwory złośliwe wieku dziecięcego. Rzadkie nowotwory złośliwe zostały podzielone na grupy rozpoznania⁶:

- mięsaki tkanek miękkich, kości i trzewi,
- rzadkie nowotwory żeńskich narządów płciowych i łożyska,
- rzadkie nowotwory męskich narządów płciowych i układu moczowego,
- nowotwory neuroendokrynne,
- rzadkie nowotwory przewodu pokarmowego,
- rzadkie nowotwory narządów wydzielania wewnętrznego,
- rzadkie nowotwory głowy i szyi: ślinianek, nosogardła, nosa i zatok przynosowych, ucha środkowego,
- rzadkie nowotwory klatki piersiowej: śródpiersia i opłucnej, grasiczak,
- rzadkie nowotwory skóry i czerniak gałki ocznej,
- rzadkie nowotwory mózgu i rdzenia kręgowego.

W Polsce i w Europie rzadkie nowotwory w porównaniu z pospolitymi charakteryzuje niższy wskaźnik względnych 5-letnich przeżyć – odpowiednio 48% wobec 56%. Względny wskaźnik rocznych, 2- i 5-letnich przeżyć na rzadkie nowotwory złośliwe rozpoznane w latach 1995–1999 wyniósł odpowiednio: 68%, 52% i 48%, natomiast ten sam wskaźnik u chorych na nowotwory pospolite – odpowiednio: 80%, 69% i 64%.

Zainteresowanie problemem rzadkich nowotworów w Polsce narasta. W 2005 roku w *Narodowym programie zwalczania chorób nowotworowych* uwzględniono te zachorowania i zapisano tam potrzebę intensyfikacji działań poprawiających jakość wskaźników epidemiologicznych także wśród nowotworów rzadkich.

⁶ Pełna lista rzadkich nowotworów jest dostępna na stronie <http://www.rarecare.eu/rarecancers/rare-cancers.asp>.

4. Niezdolność do pracy w chorobie nowotworowej – podsumowanie

Ok. 57% pacjentów z chorobą nowotworową musi zaprzestać pracy lub nauki, zmienić rolę lub ramy czasowe w wyniku postawionego rozpoznania choroby nowotworowej. 75% przestaje pracować w czasie leczenia, a 47% nie domaga się elastycznego czasu pracy czy dostosowania stanowiska pracy. Niestety 80% chorych nie jest informowanych przez lekarzy, jak rozpoznanie wpłynie na ich pracę, a 37% doświadczyło w 2013 roku dyskryminacji podczas powrotu do pracy⁷.

W ocenie Instytutu Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi⁸ powroty do pracy osób z chorobą nowotworową dotyczą prawie 60% pacjentów: 2/3 wraca do pracy, 1/3 nie powraca do pracy. Większość pacjentów opuszcza pracę po 6 miesiącach od rozpoznania i wraca po 12–18 miesiącach. Średni czas leczenia wynosi ok. 6 miesięcy. Mężczyźni wracają do pracy częściej niż kobiety.

Osoby starsze (50–60 lat), mniejszości etniczne, osoby z wykształceniem zawodowym są obciążone najwyższym ryzykiem bezrobocia po rozpoznaniu i leczeniu nowotworu. Częściej zmian w rodzaju wykonywanej pracy dokonują osoby samoza-trudnione.

Część pacjentów nie jest w stanie wykonywać tej samej pracy co przed diagnozą lub nie może pracować w pełnym wymiarze czasu pracy, dlatego potrzebuje elastycznego czasu pracy, stopniowego zwiększania obciążenia czasem pracy i zakresem obowiązków oraz stworzenia możliwości odbywania badań i konsultacji w czasie pracy. Potrzebują też wsparcia emocjonalnego i zrozumienia ze strony przełożonych i współpracowników. Osoby z niską zdolnością do pracy oraz te, których praca wymaga znacznej sprawności fizycznej lub psychicznej, częściej muszą zmieniać pracę.

Powrót do pracy zależy od rodzaju nowotworu (np. tarczyca *versus* płuca) i metod leczenia (chirurgia *versus* chirurgia połączona z chemio- i radioterapią). Chemioterapia, zaawansowana choroba oraz nowotwory układu krwiotwórczego zmniejszają zdolność do pracy. Spośród najczęstszych typów nowotworów pacjenci z rakiem piersi, płuc, jelita grubego potrzebują dłuższego okresu leczenia i częściej przestają pracować. Zdolność do pracy po 6 miesiącach leczenia zwiększa prawdopodobieństwo możliwości pracy po 18 miesiącach.

Holistyczna ocena możliwości powrotu do pracy w chorobie nowotworowej obejmuje:

- ocenę funkcjonalną stanu zdrowia,
- ocenę, czy dotychczas wykonywana praca jest odpowiednia,
- umysłowe, fizyczne i emocjonalne wymagania określonego stanowiska,
- relacje z przełożonym i współpracownikami pod kątem szans otrzymania niezbędnego wsparcia,
- sytuację finansową.

⁷ Hunt R.: *Work and Cancer*, <http://www.londoncancer.org/media/70871/richard-hunt-work-and-cancer.pdf> [dostęp: 21.09.2019].

⁸ Rydzyński K.: *Choroby przewlekłe a powroty do pracy – zakres problemu, uwarunkowania i ograniczenia*, współpr. J. Walusiak-Skorupa, A. Bortkiewicz, Serwis Regionalnego Programu Operacyjnego Województwa Łódzkiego, https://rpo.lodzkie.pl/slider/item/download/395_c26d658dab1f859ceaff001c0a747b8f [dostęp: 21.09.2019].

Piśmiennictwo

1. *ADNEX risk model*, <http://www.iotagroup.org/adnexmodel/> [dostęp: 20.07.2019].
2. Frumovitz M., Escobar P., Ramirez P.T. i wsp.: *Minimally Invasive Surgical Approaches for Patients with Endometrial Cancer*, „Clinical Obstetrics and Gynecology” 2011, t. 54, nr 2, s. 226–234.
3. Gatta G., Tramma A., Bielska-Lasota M.: *Rzadkie nowotwory złośliwe – narastający problem w Europie i w Polsce*, tłum. A. Ambicka, „Medycyna Praktyczna. Onkologia” 2013, nr 1, s. 53–58.
4. Gatta G., van der Zwan J.M., Casali Paolo G. i wsp.: *Rare cancers are not so rare: The rare cancer burden in Europe*, „European Journal of Cancer” 2011, t. 47, nr 17, s. 2493–2510.
5. Greenlee R.T., Goodman M.T., Lynch C.F. i wsp.: *The occurrence of rare cancers in US adults, 1995–2004*, „Public Health Report” 2010, t. 125, nr 1, s. 28–43.
6. *HE4 Risk Stratification Tool*, http://romatools.he4test.com/calculator_row_en.html [dostęp: 30.07.2019].
7. Hunt R.: *Work and Cancer*, <http://www.londoncancer.org/media/70871/richard-hunt-work-and-cancer.pdf/> [dostęp: 21.09.2019].
8. Kozakiewicz B. (red): *Nowotwory złośliwe u kobiet w ciąży. Rozpoznawanie i leczenie*, PZWL, Warszawa 2017.
9. *MedicineNet*, <http://www.medicinenet.com> [dostęp: 19.08.2019].
10. Oza A.M., Cook A.D., Pfisterer J. i wsp.: *ICON7 trial investigators: Standard chemotherapy with or without bevacizumab for women with newly diagnosed ovarian cancer (ICON7): overall survival results of a phase 3 randomised trial*, „The Lancet Oncology” 2015, nr 16, s. 928–936.
11. Potemski P.: *Zalety i ograniczenia terapii celowanych*, Letnia Akademia Onkologiczna, 2016.
12. *Rak gruczołowy żółądka – opracowanie dla lekarzy*, oprac. P. Cichon, T. Jastrzębski, http://www.onkonet.pl/dl_npp_rakzoladka.php [dostęp: 10.08.2019].
13. Rydzyski K.: *Choroby przewlekłe a powroty do pracy – zakres problemu, uwarunkowania i ograniczenia*, wsp. J. Walusiak-Skorupa, A. Bortkiewicz, Serwis Regionalnego Programu Operacyjnego Województwa Łódzkiego, https://rpo.lodzkie.pl/slider/item/download/395_c26d658dab1f-859ceaff001c0a747b8f [dostęp: 21.09.2019].
14. Sayasneh A., Ferrara L., De Cock B. i wsp.: *Evaluating the risk of ovarian cancer before surgery using the ADNEX model: a multicentre external validation study*, „British Journal of Cancer” 2016, t. 115, nr 5, s. 542–548.
15. *Standardy postępowania w przypadkach choroby nowotworowej u kobiet w ciąży*, Ministerstwo Zdrowia, 12.12.2018, <https://www.gov.pl/web/zdrowie/standardy-postepowania-w-przypadkach-choroby-nowotworowej-u-kobiet-w-ciazy> [dostęp: 20.08.2019].
16. *Surveillance of Rare Cancers in Europe*, RARECARE, <http://www.rarecare.eu/rarecancers/rare-cancers.asp> [dostęp: 19.08.2019].
17. Sznurkowski J.J., Knapp P., Bodnar L. i wsp.: *Zalecenia Polskiego Towarzystwa Ginekologii Onkologicznej dotyczące diagnostyki i leczenia raka endometrium*, „Current Gynecologic Oncology” 2017, t. 15, nr 1, s. 34–44.
18. Sznurkowski J.J., Bodnar L., Bidziński M. i wsp.: *Zalecenia Polskiego Towarzystwa Ginekologii Onkologicznej dotyczące diagnostyki i leczenia raka sromu*, „Current Gynecologic Oncology” 2017, t. 15, nr 1, s. 45–53.
19. *Toksyczność i skutki uboczne immunoterapii*, oprac. J. Gośliński, 12.12.2018, <https://immuno-onkologia.pl/toksycznosc-skutki-uboczne-immunoterapii/> [dostęp: 20.07.2019].
20. *The management of gestational trophoblastic disease*, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Green-top Guideline No. 38, February 2010, <https://www.rcog.org.uk/en/guidelines-research-services/guidelines/gtg38/> [dostęp: 27.12.2018].

21. Villines Z.: *What are the side effects of chemotherapy?*, 2018, <https://www.medicalnewstoday.com/articles/323485.php> [dostęp: 4.08.2019].
22. Wheeler C.M., Skinner S.R., Del Rosario-Raymundo M.R. i wsp.: *VIVIANE Study Group: Efficacy, safety, and immunogenicity of the human papillomavirus 16/18 AS04-adjuvanted vaccine in women older than 25 years: 7-year follow-up of the phase 3, double-blind, randomised controlled VIVIANE study*, „The Lancet Infectious Diseases” 2016, nr 16, s. 1154–1168.
23. Wróbel T., Puła B.: *Rozpoznawanie i leczenie chorych na chłoniaka Hodgkina*, „Hematologia” 2017, t. 8, nr 3, s. 163–176, [Journals.viamedica.pl/hematologia/article/view/Hem.2017.0021/45108](https://journals.viamedica.pl/hematologia/article/view/Hem.2017.0021/45108).
24. Wysocki P.J.: *Nadchodzi era spersonalizowanej onkologii*, 14.08.2012, https://ptok.pl/edukacja/artykuly/nadchodzi_era_spersonalizowanej_onkologii [dostęp: 10.08.2019].
25. *Zalecenia Polskiego Towarzystwa Ginekologii Onkologicznej dotyczące diagnostyki i leczenia raka jajnika*, „Current Gynecologic Oncology” 2017, t. 15, nr 1, s. 5–23.
26. *Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych 2019 rok*, <http://onkologia.zalecenia.med.pl/> [dostęp: 20.08.2019].

ORZEKANIE O NIEZDOLNOŚCI DO PRACY W CUKRZYCY**I. Wstęp**

Cukrzyca to grupa schorzeń metabolicznych, które charakteryzuje hiperglikemia spowodowana upośledzeniem wydzielania i/lub działania insuliny. Według statystyk Światowej Organizacji Zdrowia choruje na nią 420 mln osób, z czego aż 3 mln w Polsce. Przewlekła hiperglikemia prowadzi do wielu powikłań, zwłaszcza w obrębie narządu wzroku, nerek, układu nerwowego oraz sercowo-naczyniowego.

Cukrzyca powoduje znaczne koszty bezpośrednie i pośrednie. Koszty bezpośrednie obejmują głównie leczenie, a koszty pośrednie są związane ze zmniejszoną lub utraconą zdolnością do pracy: są to m.in. wydatki na zasiłki chorobowe, świadczenia rehabilitacyjne i rentowe. Liczbę dni absencji chorobowej oraz wydatki poniesione w związku z niezdolnością do pracy osób chorujących na cukrzycę przedstawiają tabele 1, 2 i 3.

Tabela 1**Liczba dni absencji chorobowej z powodu cukrzycy w latach 2010–2018 (w tys.)**

Jednostki chorobowe według ICD-10	2010	2012	2014	2016	2018
ogółem (A00–Z99)	205 478,5	206 776,3	212 167,1	238 659,8	243 692,6
cukrzyca (E10–14)	979,0 (0,48% dni absencji)	891,8 (0,43% dni absencji)	873,5 (0,41% dni absencji)	862,5 (0,36% dni absencji)	832,7 (0,34% dni absencji)

Źródło: dane statystyczne udostępnione przez Departament Statystyki i Prognoz Aktuarialnych Zakładu Ubezpieczeń Społecznych

Tabela 2**Wydatki poniesione w związku z absencją chorobową z powodu cukrzycy w latach 2010–2018 (w tys. zł)**

Jednostki chorobowe według ICD-10	2010	2012	2014	2016	2018
wydatki ogółem (A00–Z99)	11 142 986,7	12 280 678,6	13 522 399,7	16 282 733,1	18 443 634,3
cukrzyca (E10–14)	50 613,5 (0,45% wydatków na absencję)	49 325,3 (0,40% wydatków na absencję)	51 310,5 (0,38% wydatków na absencję)	55 482,6 (0,34% wydatków na absencję)	57 665,2 (0,31% wydatków na absencję)

Źródło: dane statystyczne udostępnione przez Departament Statystyki i Prognoz Aktuarialnych Zakładu Ubezpieczeń Społecznych

Tabela 3

Wydatki poniesione na świadczenia związane z niezdolnością do pracy z powodu cukrzycy w latach 2010–2018 (w tys. zł)

Jednostki chorobowe według ICD-10	2010	2012	2014	2016	2018
wydatki ogółem (A00–Z99)	28 661 177,1	30 438 586,0	32 539 824,4	35 081 542,1	36 812 309,3
cukrzyca (E10–14)	447 045,6 (1,56% wydatków ogółem)	443 481,6 (1,46% wydatków ogółem)	449 890,6 (1,38% wydatków ogółem)	367 950,7 (1,00% wydatków ogółem)	301 454,3 (0,80% wydatków ogółem)

Źródło: dane statystyczne udostępnione przez Departament Statystyki i Prognoz Aktuariatnych Zakładu Ubezpieczeń Społecznych

2. Klasyfikacja cukrzycy i innych stanów glikemicznych

Światowa Organizacja Zdrowia wyróżnia następujące stany glikemiczne [22]:

- prawidłową glikemię na czczo: **70–99 mg/dl** (3,9–5,5 mmol/l),
- nieprawidłową glikemię na czczo (ang. *impaired fasting glucose*, IFG): **100–125 mg/dl** (5,6–6,9 mmol/l),
- nieprawidłową tolerancję glukozy (ang. *impaired glucose tolerance*, IGT): w 120 min doustnego testu obciążenia glukozą (ang. *oral glucose tolerance test*, OGTT) glikemia **140–199 mg/dl** (7,8–11 mmol/l),
- stan przedcukrzycowy: w przypadku rozpoznania nieprawidłowej glikemii na czczo i/lub nieprawidłowej tolerancji glukozy,
- **cukrzyce** – konieczne jest spełnienie jednego z poniższych kryteriów:
 - objawy hiperglikemii i glikemia przygodna \geq **200 mg/dl** (\geq 11,1 mmol/l),
 - dwukrotnie stwierdzona glikemia na czczo \geq **126 mg/dl** (\geq 7,0 mmol/l),
 - glikemia w 120 min OGTT \geq **200 mg/dl** (\geq 11,1 mmol/l).

Algorytm rozpoznawania gospodarki węglowodanowej przedstawiono na schemacie 1 [8].

W przypadku kobiet w ciąży cukrzyca może występować jako:

- cukrzyca przedciążowa (ang. *pregestational diabetes mellitus*, PGDM – cukrzyca w ciąży) – gdy w ciążę zachodzi kobieta chorująca już na cukrzycę (niezależnie od typu choroby) i spełnione są ogólne kryteria rozpoznania cukrzycy,
- hiperglikemia po raz pierwszy rozpoznana w trakcie ciąży (cukrzyca ciążowa).

Cukrzycę ciążową (ang. *gestational diabetes mellitus*, GMD) rozpoznaje się, jeżeli przynajmniej jeden z wyników uzyskanych w OGTT 75 g jest nieprawidłowy:

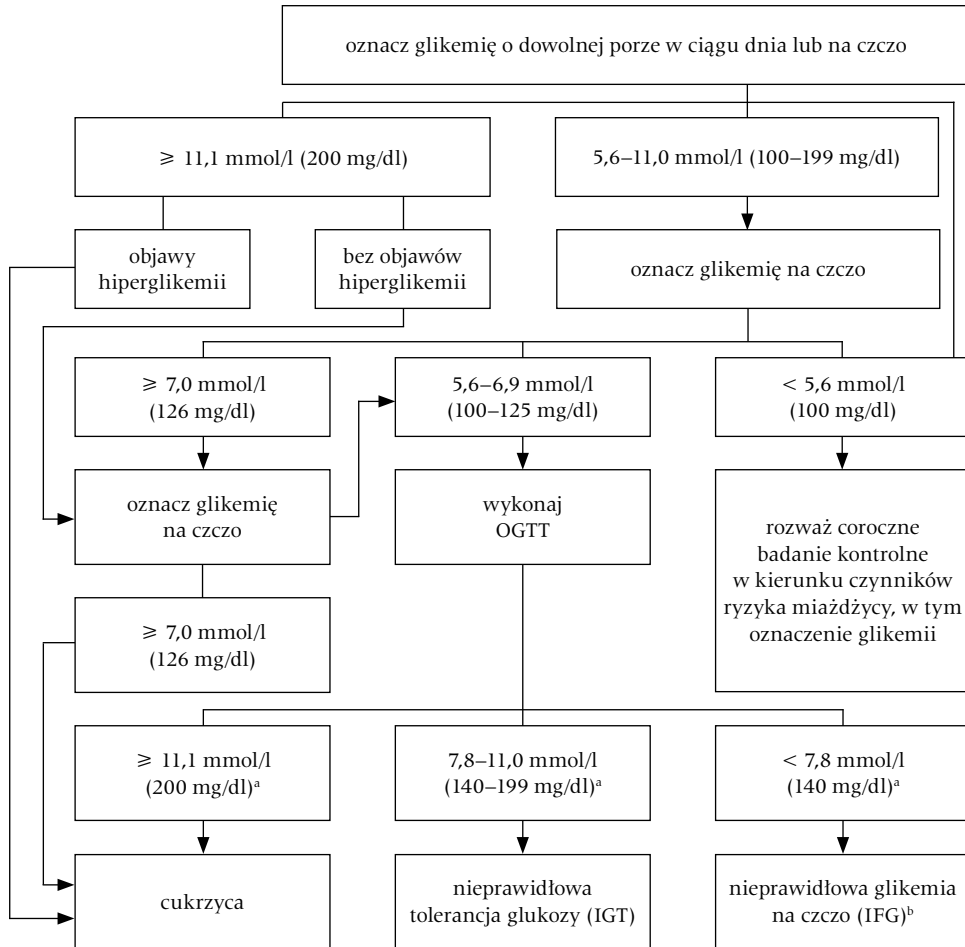
- glikemia na czczo wynosi **92–125 mg/dl** (5,1–6,9 mmol/l),
- glikemia po 1 h wynosi \geq **180 mg/dl** (10,0 mmol/l),
- glikemia po 2 h wynosi \geq **153–199 mg/dl** (8,5–11,0 mmol/l).

Za **hipoglikemię** uznaje się stan, w którym dochodzi do obniżenia wartości glikemii poniżej **70 mg/dl** (3,9 mmol/l), niezależnie od występowania objawów klinicznych. Wartość 70 mg/dl (3,9 mmol/l) należy uznać za stężenie alertowe, wymagające spożycia węglowodanów lub dostosowania dawki leków obniżających glikemię, niezależnie od wystąpienia objawów lub ich braku, w celu przeciwdziałania dalszemu jej spadkowi. Stanowi to uzasadnienie dla wyznaczenia wartości granicznej dla zagraża-

jącej hipoglikemii na poziomie 70 mg/dl (3,9 mmol/l). Za klinicznie istotną hipoglikemię należy uznać wartość mniejszą od 54 mg/dl (3,0 mmol/l) [22].

Schemat 1

Algorytm rozpoznawania zaburzeń gospodarki węglowodanowej



^a wartość glikemii po 2 h od podania glukozy

^b tylko jeśli glikemia na czczo 5,6–6,9 mmol/l (100–125 mg/dl); jeśli glikemia na czczo < 5,6 mmol/l (< 100 mg/dl) – wynik testu OGTT jest prawidłowy

OGTT – doustny test tolerancji 75 g glukozy z oznaczeniem glikemii na czczo i po 2 h

Osoby, które od wielu lat chorują na cukrzycę typu 1, mogą mieć objawy hipoglikemii dopiero przy niższych (niż 70 mg/dl) wartościach glukozy we krwi. Niekiedy objawy hipoglikemii mogą też pojawić się przy wartościach glikemii powyżej 100 mg/dl. Dzieje się tak w sytuacji, gdy poziom glikemii spada gwałtownie. Nieodczuwanie bardzo niskich wartości glikemii (< 70 mg/dl), czyli tzw. **nieświadomość hipoglikemii**, jest skutkiem częstego występowania epizodów hipoglikemii lub wynika z neuropatii autonomicznej.

Ciężka hipoglikemia (brak specyficznego progu stężenia glukozy) to stan, w którym jest konieczna pomoc drugiej osoby w celu podniesienia poziomu glukozy we

krwi (np. podanie węglowodanów czy glukagonu). **Nawracająca ciężka hipoglikemia** to co najmniej 2 przypadki ciężkiej hipoglikemii w okresie ostatniego roku.

Etiologiczna klasyfikacja cukrzycy według WHO przedstawia się następująco:

- **cukrzyca typu 1:**
 - autoimmunologiczna,
 - idiopatyczna,
- **cukrzyca typu 2,**
- **inne specyficzne typy cukrzycy:**
 - genetyczne defekty czynności komórki β ,
 - genetyczne defekty działania insuliny,
 - choroby zewnątrzwydzielniczej części trzustki,
 - endokrynopatie,
 - wywołane przez leki i substancje chemiczne oraz infekcje,
 - rzadkie postaci cukrzycy wywołane procesem immunologicznym,
 - inne uwarunkowane genetycznie zespoły związane z cukrzycą,
 - **cukrzyca ciążowa.**

2.1. Cukrzyca typu 1

Cukrzyca typu 1 jest chorobą, w której na skutek zniszczenia komórek β wysp Langerhansa trzustki przez proces autoimmunologiczny, zapoczątkowany działaniem czynników wyzwalających (środowiskowych) u osób z predyspozycją genetyczną, dochodzi do niedoboru lub całkowitego braku wydzielania insuliny [8]. Chorują na nią najczęściej ludzie młodzi (< 30 roku życia) oraz dzieci, niemniej może wystąpić także w starszym wieku, stwarzając tym samym problemy diagnostyczne. Niszczenie komórek β długo przebiega bezobjawowo (okres *prediabetes*), dopiero w przypadku destrukcji około 80% tych komórek pojawiają się typowe objawy. Po rozpoznaniu choroby proces niszczenia komórek β trwa jeszcze pewien czas; o całkowitym ich zniszczeniu świadczy nieoznaczalny poziom peptydu C w surowicy (markera wydzielania insuliny).

Stwierdzenie klasycznych objawów hiperglikemii, kwasica ketonowa lub ketonuria, obecność u osób dorosłych takich cech jak: wiek 20–50 lat, szczupła sylwetka, nie-występowanie cukrzycy w rodzinie, utrata wagi ciała w ciągu kilku tygodni, miernie podwyższona wartość HbA_{1c}^1 , prawidłowy obraz dna oczu – przemawiają za rozpoznaniem cukrzycy typu 1 [4]. Z cukrzycą typu 1 mogą współistnieć inne choroby o podłożu autoimmunologicznym: niedoczynność lub nadczynność tarczycy, niedoczynność kory nadnerczy, niedokrwistość z niedoboru witaminy B_{12} , nietolerancja glutenu, niedoczynność przytarczyc.

2.2. Cukrzyca typu 2

Cukrzyca typu 2 stanowi około 80% wszystkich przypadków cukrzycy i jest spowodowana dysfunkcją wydzielania insuliny i obwodową insulinoopornością. Może być uwarukowana genetycznie (dziedziczenie wielogenowe), lecz decydującą rolę od-

¹ Hemoglobina glikowana (glikohemoglobina) – produkt nieenzymatycznego przyłączenia cząsteczki glukozy do wolnych grup aminowych globiny, odzwierciedla średnie stężenie glukozy we krwi w okresie około 3 miesięcy poprzedzających oznaczenie, jest retrospektywnym wskaźnikiem glikemii oraz czynnikiem ryzyka rozwoju przewlekłych powikłań cukrzycy.

grywają czynniki środowiskowe (otyłość, szczególnie brzuszna, i mała aktywność fizyczna). Mechanizmy zidentyfikowane jako odpowiedzialne za rozwój cukrzycy typu 2 zebrano w tabeli 4 [18].

Stopniowo malejące wydzielanie insuliny, określane mianem „dysfunkcji komórki β ”, jest w największym stopniu odpowiedzialne za postępujący przebieg cukrzycy typu 2.

We wczesnym okresie choroby insulinooporność jest kompensowana przez hiperinsulinizm, by przez zwiększone pobudzenie receptorów insulinowych w komórkach nasilić obwodowe zużycie glukozy. W tym czasie nie obserwuje się podwyższonych wartości glikemii. W późniejszym stadium – w wyniku zmian zwyrodnieniowych w komórkach β – synteza insuliny spada, występuje jej niedobór, a w efekcie dochodzi do hiperglikemii i cukrzycy typu 2. Proces narastania hiperglikemii jest najczęściej powolny i przez wiele miesięcy bezobjawowy. Czynność komórek β stale się pogarsza, natomiast proces insulinooporności nie zmienia się w trakcie trwania choroby. W związku z tym w cukrzycy typu 2 istnieje konieczność stosowania leków zwiększających wydzielanie insuliny lub (w późniejszym stadium choroby) podawania insuliny egzogennej. Insulinooporność może być determinowana genetycznie lub środowiskowo. Ponad 50% przypadków cukrzycy typu 2 przebiega bezobjawowo, a chorobę wykrywa się przypadkiem, np. w badaniach przesiewowych lub w trakcie innej choroby, zwiększającej zapotrzebowanie na insulinę (np. w czasie zakażenia). U ~85% chorych z cukrzycą typu 2 występuje otyłość, najczęściej typu brzuszego; często współistnieje nadciśnienie tętnicze i zaburzenia lipidowe. Nielezione przewlekłe powikłania sercowo-naczyniowe są główną przyczyną zgonów [8].

Tabela 4

Mechanizmy odpowiedzialne za rozwój cukrzycy typu 2 według Schwartza i wsp. [18]

- zaburzenie wydzielania insuliny spowodowane dysfunkcją komórek β trzustki i zmniejszeniem ich liczby,
- upośledzenie efektu inkretynowego,
- hipersekrecja glukagonu,
- insulinooporność prowadząca do nasilenia lipolizy i wzrostu stężenia wolnych kwasów tłuszczowych w osoczu, zmniejszonego pobierania glukozy przez mięśnie szkieletowe oraz zwiększonej produkcji glukozy w wątrobie,
- ośrodkowe zaburzenia łaknienia,
- zmiana składu jelitowej flory bakteryjnej,
- subkliniczne zapalenie,
- zwiększone wchłanianie glukozy w przewodzie pokarmowym (spowodowane zmniejszeniem wydzielania amyliny przez komórki β),
- zwiększona reabsorpcja zwrotna glukozy w nerkach

2.3. Inne postaci cukrzycy [22]

2.3.1. Cukrzyca typu LADA (ang. Latent Autoimmune Diabetes in Adults)

Jest to cukrzyca typu 1 z autoagresji o powolnym przebiegu. Cukrzyca typu LADA ma podłoże autoimmunologiczne, ujawnia się u osób dorosłych, najczęściej po 35 roku życia. Charakteryzuje się kliniczną insulinoniezależnością w pierwszych miesiącach po rozpoznaniu, obecnością w surowicy przeciwciał przeciwko dekarboksylazie kwasu glutaminowego (anty-GAD₆₅) i/lub innych przeciwciał przeciwwyspowych i z niskim stężeniem peptydu C w surowicy. Z uwagi na objawy kliniczne cukrzyca typu LADA może stwarzać trudności diagnostyczne w różnicowaniu z cukrzycą typu 2. Zasadnicze różnice pomiędzy tymi dwoma typami cukrzycy zawiera tabela 5 [8].

Tabela 5

Różnicowanie i leczenie cukrzycy LADA i cukrzycy typu 2 [8]

Cechy różnicujące	Cukrzyca LADA	Cukrzyca typu 2
BMI	jak w ogólnej populacji	otyłość lub nadwaga
nadciśnienie tętnicze	nie	tak
cukrzyca w rodzinie	nie	tak
choroby autoimmunologiczne w rodzinie lub u chorego	tak	nie
anty-GAD lub inne przeciwciała przeciwwyspowe	tak	nie
peptyd C (test z glukagonem)	małe stężenie	w normie lub początkowo ↑
leczenie z wyboru	insulina	początkowo leki nieinsulinowe

2.3.2. Cukrzyca monogenowa

Cukrzyca monogenowa powstaje w efekcie mutacji pojedynczego genu, a jej rozpoznanie jest możliwe po przeprowadzeniu badań genetycznych. Najczęstsze typy cukrzycy monogenowej:

Cukrzyca MODY (ang. Maturity Onset Diabetes of the Young)

W obrazie klinicznym pacjentów z cukrzycą MODY dominują: początek choroby najczęściej przed 25 rokiem życia, brak zależności od insuliny oraz tendencji do kwasicy ketonowej, brak autoprzeciwciał typowych dla cukrzycy typu 1, niewielkie zapotrzebowanie na insulinę, oznaczalny peptyd C mimo kilkuletniego trwania choroby, niewspółmiernie duży cukromocz w stosunku do poziomów glikemii. W cukrzycy MODY wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy obejmuje co najmniej 2 pokolenia. Leczeniem z wyboru jest stosowanie pochodnych sulfonilomocznika (poza okresem ciąży lub obecnością typowych przeciwwskazań), a w przypadku ich nieskuteczności rozważana jest terapia skojarzona z insuliną. Różnice między cukrzycą typu 1 a MODY przedstawia tabela 6 [8].

Tabela 6

Różnicowanie i leczenie cukrzycy MODY i cukrzycy typu 1 [8]

Cechy różnicujące	Cukrzyca MODY	Cukrzyca typu 1
wady rozwojowe (głównie nerek i układu moczowo-płciowego)	tak/nie	nie
cukrzyca w rodzinie w ≥ 3 pokoleniach	tak	nie
choroby autoimmunologiczne w rodzinie lub u chorego	nie	tak
przeciwciała przeciwwyspowe	nie	tak
peptyd C (test z glukagonem)	początkowo w normie	małe stężenie
leczenie z wyboru	początkowo leki nieinsulinowe	insulina
początek	powolny	raczej ostry

Cukrzyca mitochondrialna

Najczęściej jest spowodowana mutacją A3243G genu tRNA leucyny. Poszukiwanie tej mutacji jest zasadne w przypadku dziedziczenia ze strony matki cukrzycy o wczesnym początku, w rodzinie, w której (u niektórych jej członków) występuje głuchota. Cukrzyca ta charakteryzuje się najczęściej łagodnym początkiem. Postępowanie terapeutyczne to dieta oraz stosowanie pochodnych sulfonylomocznika lub – zależnie od stopnia upośledzenia wydzielania – insuliny. Należy unikać leczenia metforminą.

Utrwalona cukrzyca noworodkowa (ang. permanent neonatal diabetes mellitus, PNDM)

Zachorowanie następuje zwykle przed 9–12 miesiącem życia. Ze względu na nieodór insuliny u dzieci z PNDM często występują wysokie wartości glikemii, skłonność do kwasicy ketonowej i niska masa urodzeniowa. Najczęstszą przyczyną utrwalonej cukrzycy noworodkowej są mutacje w KCNJ11 kodującym białko Kir6.2.

Podsumowując:

- postacią, która ma główne cechy cukrzycy typu 1 i wymaga insulinoterapii, lecz przebiega jak cukrzyca typu 2 (powoli i w starszym wieku) jest cukrzyca LADA,
- postaciami o charakterze cukrzycy typu 2 (przynajmniej w części poddającymi się leczeniu lekami nieinsulinowymi), ale przebiegającymi jak cukrzyca typu 1 są: cukrzyca MODY, utrwalona cukrzyca noworodkowa i cukrzyca mitochondrialna [8].

3. Leczenie cukrzycy

W zaleceniach Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego [22] podkreśla się indywidualizację celów skutecznego leczenia i konieczność osiągnięcia jak najlepszego wyrównania metabolicznego choroby bez zwiększenia ryzyka wystąpienia hipoglikemii. Nadrzędnym celem jest utrzymanie całodobowej normoglikemii, ale także dążenie do wyrównania gospodarki lipidowej, prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego, a tym samym zmniejszenie ryzyka rozwoju ostrych i przewlekłych powikłań choroby. W przypadku dzieci i młodzieży istotne znaczenie ma również zapewnienie realizacji dotychczasowych aktywności życiowych, stworzenie warunków umożliwiających prawidłowe wzrastanie i rozwój, osiągnięcie wysokiej jakości życia, a w przyszłości aktywnego życia rodzinnego, społecznego i zawodowego.

3.1. Najważniejsze cele w leczeniu cukrzycy [22]:

3.1.1. Cele wyrównania gospodarki węglowodanowej

Ogólny cel – HbA1c \leq 7,0% (53 mmol/mol)

Kryteria wyrównania gospodarki węglowodanowej są różne dla poszczególnych grup chorych i zależą m.in. od stopnia zaangażowania pacjenta, ryzyka wystąpienia hipoglikemii i jej ewentualnych następstw, czasu trwania cukrzycy, oczekiwanej długości życia, występowania poważnych powikłań cukrzycy. Przy ustalaniu docelowych wartości hemoglobiny glikowanej należy także wyważyć proporcje między korzyścią a ryzykiem związanymi z uzyskaniem docelowych wartości terapii [21].

Cele indywidualne

HbA1c \leq 6,5% (\leq 48 mmol/mol):

- w odniesieniu do cukrzycy typu 1, gdy nie jest to związane ze zwiększonym ryzykiem hipoglikemii i pogorszeniem jakości życia (glikemia na czczo i przed posiłkami, także w samokontroli: 80–110 mg/dl [4,4–6,1 mmol/l], a 2 h po rozpoczęciu posiłku w samokontroli < 140 mg/dl [7,8 mmol/l]),
- w przypadku krótkotrwałej cukrzycy typu 2,
- u dzieci i młodzieży, niezależnie od typu choroby,

HbA1c \leq 8,0% (\leq 64 mmol/mol):

- w przypadku chorych w zaawansowanym wieku i/lub z cukrzycą z powikłaniami o charakterze makroangiopatii (przeżyty zawał serca i/lub udar mózgu) i/lub licznymi chorobami towarzyszącymi,

HbA1c < 6,5% (48 mmol/mol):

- u kobiet z cukrzycą przedciążową planujących ciążę,

HbA1c < 6,0% (42 mmol/mol):

- w II i III trymestrze ciąży, jeżeli nie wiąże się z większą częstością hipoglikemii.

3.1.2. Cele wyrównania gospodarki lipidowej:

- stężenie cholesterolu frakcji LDL: < 70 mg/dl (< 1,9 mmol/l) lub redukcja o co najmniej 50%, jeżeli wyjściowo stężenie LDL-C mieściło się w przedziale 70–135 mg/dl (1,9–3,5 mmol/l) u osób z cukrzycą bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego,
- stężenie LDL-C < 100 mg/dl (2,6 mmol/l) lub redukcja o co najmniej 50%, jeżeli wyjściowo stężenie LDL-C mieściło się w przedziale 100–200 mg/dl (2,6–5,2 mmol/l) u osób z cukrzycą wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego,
- stężenie LDL-C < 115 mg/dl (3,0 mmol/l) u osób małego i umiarkowanego ryzyka sercowo-naczyniowego (osoby < 40 roku życia z cukrzycą typu 1 bez przewlekłych powikłań i innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego),
- stężenie cholesterolu „nie-HDL”² < 100 mg/dl (2,6 mmol/l) u osób z cukrzycą bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego,
- stężenie cholesterolu „nie-HDL” < 130 mg/dl (3,4 mmol/l) u osób z cukrzycą wysokiego ryzyka,
- stężenie cholesterolu „nie-HDL” < 145 mg/dl (3,7 mmol/l) u osób < 40 roku życia z cukrzycą typu 1 bez powikłań naczyniowych i innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego,
- stężenie cholesterolu frakcji HDL: > 40 mg/dl (> 1,0 mmol/l), dla kobiet wyższe o 10 mg/dl (o 0,275 mmol/l),
- stężenie triglicerydów: < 150 mg/dl (< 1,7 mmol/l).

3.1.3. Cele wyrównania ciśnienia tętniczego:

- ciśnienie skurczowe: < 130 mm Hg,
- ciśnienie rozkurczowe: < 80 mm Hg.

U osób < 65 roku życia rekomendowane jest utrzymywanie ciśnienia skurczowego w zakresie 120–129 mm Hg. U osób \geq 65 roku życia rekomendowane jest utrzymywanie ciśnienia skurczowego w zakresie 130–140 mm Hg.

² Nie-HDL cholesterol jest parametrem, który wylicza się z różnicy stężeń cholesterolu całkowitego (TC) i HDL. Nie-HDL cholesterol odzwierciedla poziom wszystkich tych cząstek lipidów, które biorą udział w procesie miażdżycowym i mogą się odkładać w blaszce miażdżycowej.

3.2. Leki stosowane w cukrzycy

3.2.1. Pochodne biguanidu (*metformina*)

Głównie zmniejszają wytwarzanie glukozy przez wątrobę, ponadto nasilają działanie insuliny w mięśniach szkieletowych i innych tkankach obwodowych, hamują wchłanianie glukozy w przewodzie pokarmowym, nie zwiększają ryzyka hipoglikemii, powodują zmniejszenie masy ciała.

3.2.2. Pochodne sulfonilomocznika (*gliklazyd, glimepiryd, glipizid, glikwidon*)

Pobudzają wydzielanie insuliny przez komórki β trzustki, mogą powodować hipoglikemię i przyrost masy ciała, pochodnym sulfonilomocznika przypisuje się działanie „wyczerpujące” komórki β wysp Langerhansa, co przyspiesza konieczność rozpoczęcia insulinoterapii [2].

3.2.3. Leki inkretynowe³

Leki działające przez tzw. oś jelitowo-trzustkową. Szczególną cechą wydzielania insuliny stymulowanego przez hormony inkretynowe jest jego glukozależność – tzn. pobudzanie sekrecji tylko w przypadku hiperglikemii, leki te tym samym nie powodują hipoglikemii:

- 1) **agoniści receptora GLP-1** (liraglutyd, eksenatyd, dulaglutyd, liksysenatyd, semaglutyd) działają podobnie do glukagonopodobnego peptydu GLP-1, który nasila wydzielanie insuliny przez komórki β trzustki w mechanizmie zależnym od glukozy, hamuje wydzielanie glukagonu i spowalnia opróżnianie żołądka oraz hamuje łaknienie, sprzyjają redukcji masy ciała, wymagają podawania podskórnego,
- 2) **gliptyny – inhibitory peptydazy dipeptydylowej 4 – DPP-4** (sitagliptyna, wiledagliptyna, saksagliptyna, linagliptyna, alogliptyna, linagliptyna, saksagliptyna) – hamują inaktywację endogennych inkretyn (GLP-1 i GIP), powodują zwiększenie ich stężenia we krwi, zwiększają wrażliwość komórek β na glukozę i zależnie od stężenia glukozy pobudzają wydzielanie insuliny i hamują wydzielanie glukagonu.

3.2.4. Inhibitory α -glukozydazy – AGI (*akarboza*)

Blokują enzym α -glukozydazę, hamują trawienie i wchłanianie węglowodanów w przewodzie pokarmowym, obniżają głównie poposiłkowe stężenie glukozy, nie zwiększają ryzyka hipoglikemii.

3.2.5. Pochodne tiazolidynodionu (*glitazony*) – *agoniści PPAR γ* (*pioglitazon, rozyglitazon*)

Agoniści receptorów aktywowanych proliferatorami peroksyzomów typu γ 59 – zwiększają wrażliwość tkanek na działanie insuliny i zmniejszają wątrobową produkcję glukozy, nie zwiększają ryzyka hipoglikemii, ale mogą poprzez retencję wody w organizmie powodować obrzęki i nasilać niewydolność krążenia, są odpowiedzialne

³ Efekt inkretynowy – zjawisko polegające na większym wydzielaniu insuliny po doustnym podaniu glukozy w porównaniu do sekrecji insuliny po podaniu parentalnym. Spowodowane jest uwalnianiem przez komórki przewodu pokarmowego tzw. hormonów inkretynowych (inkretyn): glukozależnego peptydu insulinotropowego GIP i glukagonopodobnego peptydu 1-GLP-1, które nasilają wydzielanie insuliny pod wpływem bodźca pokarmowego.

za przyrost masy ciała, wzrost ryzyka złamań kości długich u kobiet w wieku pomenopauzalnym, istnieją podejrzenia, że pioglitazon może zwiększać ryzyko rozwoju raka pęcherza moczowego [2].

3.2.6. Gliflozyny (*dapagliflozyna, empagliflozyna, kanagliflozyna, ertugliflozyna*)

Inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego 2 (SGLT-2) blokują efekt działania białka transportującego zwrotnie glukozę i sód w kanalikach nerkowych z moczu pierwotnego do krwi w stosunku stechiometrycznym 1:1 (czyli wskutek ich działania każdy 1 mol glukozy nie jest zwrotnie wchłaniany wraz z 1 molem sodu). Tym samym powodują zwiększone wydalanie glukozy z moczem i zmniejszają glikemię w mechanizmie pozainsulinowym, nie zwiększając ryzyka hipoglikemii. Zwiększenie wydalania glukozy z moczem prowadzi także do zmniejszenia masy ciała i niewielkiego zmniejszenia ciśnienia tętniczego krwi. Najczęstsze działania niepożądane to grzybicze zakażenia narządów płciowych i nasilone uczucie pragnienia [3],[21].

W 2008 roku amerykański FDA (Urząd ds. Żywności i Leków) zobowiązał producentów nowo wprowadzanych na rynek leków hipoglikemizujących do ich oceny pod kątem ryzyka sercowo-naczyniowego. Wymóg ten był skutkiem m.in. doniesienia o kardi toksyczności rozyglitazonu. Od tego czasu poddano analizie 3 grupy leków przeciwcukrzycowych. Stwierdzono, że:

- inhibitory DPP-4 (gliptyny) nie mają wpływu na całkowite i z przyczyn sercowo-naczyniowych ryzyko zgonu ani na występowanie powikłań sercowo-naczyniowych,
- ostatnie badania i metaanalizy wskazują na korzystne działanie niektórych agonistów GLP-1 na ryzyko sercowo-naczyniowe (liraglutyd),
- empagliflozyna (inhibitor SGLT-2) zmniejsza ryzyko zgonu (całkowite i z przyczyn sercowo-naczyniowych), a kanagliflozyna zmniejsza ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych; mechanizm tego działania nie jest do końca poznany, ale wykracza poza efekt antyhiperglikemiczny. Leki te działają wielokierunkowo, a jednym z podstawowych mechanizmów korzystnego działania inhibitorów SGLT-2 na układ sercowo-naczyniowy jest efekt hemodynamiczny (dochodzi do niewielkiego, ale stałego zmniejszenia wolemii), co z kolei prowadzi do zmniejszenia obciążenia – wstępnego i następczego – serca. W związku z tym w wytycznych dotyczących leczenia chorych z cukrzycą będących w grupie dużego ryzyka sercowo-naczyniowego, a zwłaszcza z rozpoznaną chorobą układu krążenia na podłożu miażdżycowym, istnieje zalecenie stosowania inhibitorów SGLT-2 albo leków z grupy agonistów receptora GLP-1 [3],[5],[6],[16].

3.2.7. Insuliny

Podstawowy podział insulin to:

- 1) ludzkie,
- 2) analogi insuliny [8].

Szczegółowe informacje o rodzajach insulin, preparatach i ich działaniu przedstawiono w tabeli 7.

Leczenie cukrzycy typu 1 polega na intensywnej insulinoterapii. Pod tym pojęciem rozumie się leczenie, które obejmuje:

- podawanie insuliny,
- samokontrolę,
- edukację chorych,
- zalecenia dietetyczne [4].

Tabela 7

Insuliny ludzkie i ich analogi [8]

Rodzaje insulin i preparaty		Działanie		
		początkowe	maksymalne	zakres
analogi insulin szybko działające	aspart NovoRapid Penfill	10–20 min	1–3 h	3–5 h
	fast aspart Fiasp Penfill	10 min	1–2 h	3–4 h
	glulizynowa Apidra, Apidra SoloStar	10–20 min	1–2 h	3 h
	lizpro Humalog, Insulin Lispro Sanofi, Lisprolog	15 min	40–60 min	3–5 h
insuliny krótko działające	neutralna Actrapid Penfill, Gensulin R, Humulin R, Insuman Rapid, Insuman Rapid SoloStar, Polhumin R	30 min	1–3 h	6–8 h
insuliny średnio długo działające	izofanowa (NPH) Grnsulin N, Humulin N, Insulatard Penfill, Insuman Basal, Insuman Basal SoloStar, Polhumin N	0,5–1,5 h	4–12 h	18–20 h
analogi insulin długo działające	detemir Levemir	1,5 h	3(4)–14 h	≤ 24 h
	glargine Abasaglar, Lantus, Lantus SoloStar, Semglee, Toujeo	1,5–2 h	bezszczytowa	24 h
	degludec Tresiba FlexTouch, Tresiba Penfill		bezszczytowa	> 48 h

Rekomenduje się intensywną insulinoterapię za pomocą wstrzykiwaczy typu pen (wielokrotne, podskórne dawki insulin) lub osobistej pompy insulinowej (ang. *continuous subcutaneous insulin infusion*, CSII, 'ciągły podskórny wlew insulin'). Preferuje się analogi insulin ze względu na mniejsze ryzyko hipoglikemii [22].

Insulinoterapię stosuje się także, niezależnie od wartości glikemii, w przypadku:

- ciąży,
- cukrzycy o podłożu autoimmunologicznym (np. typu LADA),
- cukrzycy związanej z mukowiscydozą,
- na uzasadnione życzenie pacjenta.

Czasowej insulinoterapii wymagają:

- dekompensacja cukrzycy wywołana przemijającymi przyczynami (infekcja, uraz, kortykoterapia itp.),
- zabieg chirurgiczny,
- udar mózgu,
- ostry zespól wieńcowy i zabieg przezskórnej wewnątrznaczyniowej angioplastyki wieńcowej,
- inne ostre schorzenia wymagające hospitalizacji na oddziale intensywnej opieki medycznej.

Wskazania do leczenia osobistymi pompami insulinowymi:

- konieczność zastosowania małych dawek insulin (np. u dzieci),
- nawracające, nieprzewidywalne epizody hipoglikemii,
- nieświadomość hipoglikemii,
- nieregularny styl życia i nieregularne spożywanie posiłków,
- hiperglikemia o brzasku,
- cukrzyca przedciążowa, trudna do wyrównania metodą wielokrotnych wstrzyknięć,
- preferencje chorego (przy założeniu akceptacji poniesienia kosztów leczenia pompą).

Przeciwwskazania do leczenia osobistymi pompami insulinowymi:

- niski poziom intelektualny lub edukacyjny pacjenta (właściwe leczenie wymaga od pacjenta umiejętności liczenia ilości węglowodanów, białek i tłuszczów w spożywanym posiłkach),
- brak współpracy ze strony chorego,
- brak kontaktu z poradnią specjalistyczną (terapia osobistymi pompami insulinowymi powinna być prowadzona w ośrodkach posiadających doświadczenie w tego rodzaju leczeniu).

Skuteczne leczenie cukrzycy nie jest możliwe bez rzetelnego monitorowania glikemii – w ciągu ostatnich lat z pomocą w tym zakresie przyszły systemy monitorowania glikemii: CGM (ang. *continuous glucose monitoring*) i FGM (ang. *flash glucose monitoring*), dokonujące pomiarów stężenia glukozy w płynie śródtkankowym. Systemy te ułatwiają bardziej precyzyjne dawkowanie insuliny i uzyskanie lepszego wyrównania cukrzycy [22].

CGM to ciągły pomiar glikemii, którego odczyt następuje w czasie rzeczywistym, bez konieczności dodatkowych działań ze strony chorego. System składa się z 3 elementów – sensora, transmitera oraz czytnika. Sensor (czujnik) dokonuje pomiarów glikemii, transponder (nadajnik) przesyła dane z tych pomiarów do czytnika. Rolę czytnika może pełnić pompa insulinowa, telefon lub odrębne urządzenie. W systemie CGM poziom cukru mierzony jest w sensorze co 5 min i przesyłany przez transponder do czytnika, który przez 24 h na dobę pokazuje jej zaktualizowaną wartość. Na wyświetlaczu pojawia się nie tylko aktualny wynik glikemii, ale też wykres, który obrazuje, jak zmienia się ona w ciągu ostatnich godzin. Kiedy glikemia zmienia się gwałtownie, obok wartości liczbowej widoczne są strzałki (trendy zmian) wskazujące dynamikę zmian. Systemy CGM posiadają alarmy dźwiękowe informujące o gwałtownych spadkach i skokach glikemii. Przykładowe urządzenia to: Dexcom G4 Platinum, system MiniMed z pompą insulinową Veo lub 640G.

FGM to system pomiaru glikemii, który odbywa się pod warunkiem zbliżenia przez pacjenta czytnika do sensora. W trakcie pomiaru uzyskuje się nie tylko wartość aktualnej glikemii, ale również wykres obrazujący zmiany w czasie i trend glikemii. Urządzenie nie posiada możliwości alarmowania o niskim lub wysokim poziomie glikemii. Przykładowe urządzenia to: System FreeStyle Libre.

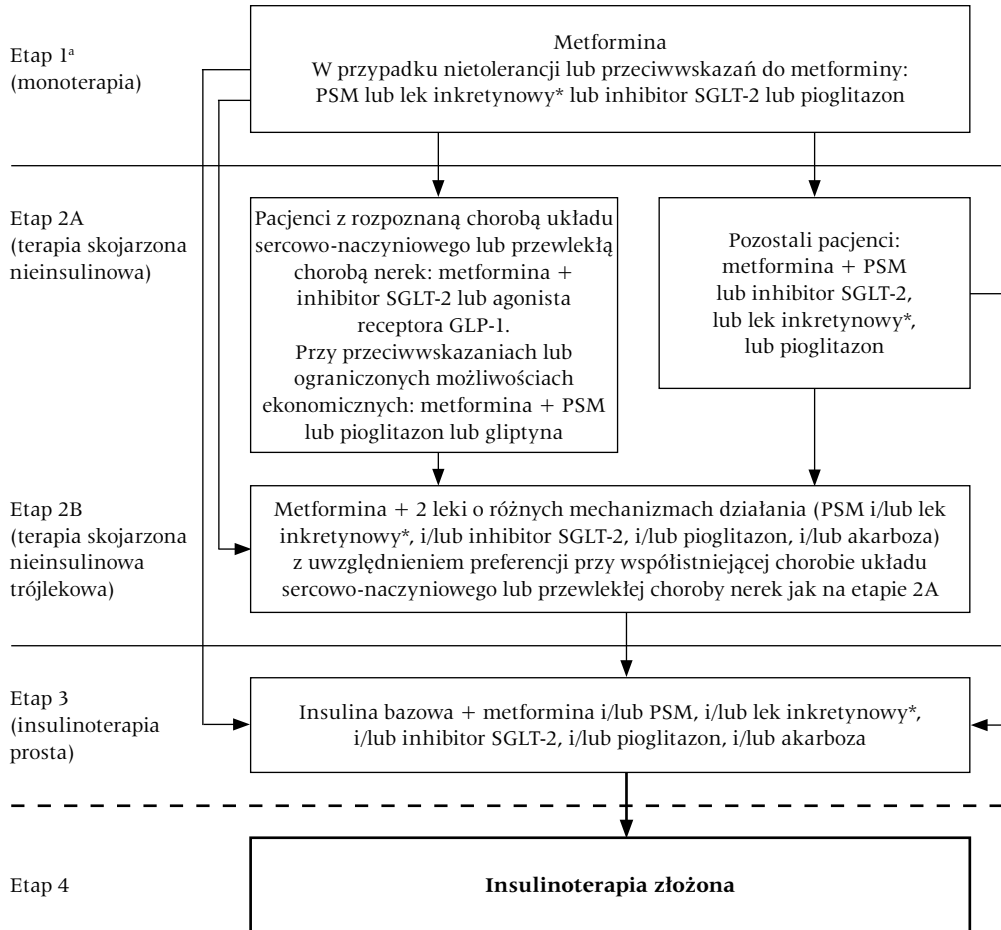
Połączenie technologii osobistej pompy insulinowej (CSII) i CGM umożliwia pre-dykcyjne odcięcie napływu insuliny przed hipoglikemią w celu prewencji hipoglikemii, jak również odcięcie napływu insuliny w trakcie hipoglikemii.

Leczenie cukrzycy typu 2 polega na modyfikacji stylu życia (dieta, wysiłek fizyczny), stosowaniu leków przeciwcukrzycowych, a w odleglejszej perspektywie (średnio po upływie 5–6 lat) – insuliny. W leczeniu cukrzycy typu 2 lekiem pierwszego wyboru jest metformina. W miarę pogarszania się wyrównania glikemii w przebiegu cukrzycy kolejnym lekiem doustnym dołączanym do metforminy mogą być: pochodne sulfonilomocznika, inhibitory DPP-4, inhibitory SGLT-2, inhibitor α -glukozydazy albo agonista receptora PPAR γ . O wyborze drugiego leku decydują: aktualna sytuacja kliniczna danego pacjenta oraz ocena ryzyka i korzyści związanych z jego stosowaniem.

Insulino-terapia w cukrzycy typu 2 jest wskazana w przypadku:

- niedawno wykrytej cukrzycy z glikemią ≥ 300 mg/dl (16,7 mmol/l) i z klinicznymi objawami tej hiperglikemii (po wyrównaniu glikemii istnieje szansa na powrót do leczenia tylko lekami doustnymi),
- nieskuteczności leczenia cukrzycy bez zastosowania insuliny [22].

Algorytm leczenia cukrzycy typu 2 przedstawiono na schemacie 2.

Praktyczny algorytm farmakoterapii cukrzycy typu 2*(PSM — pochodna sulfonilomocznika, *na każdym etapie leczenia zalecana jest modyfikacja stylu życia) [22]*

lek inkretynowy*, tj. gliptyna lub agonista receptora GLP-1; zastosowanie leków powinno być zgodne z ChPL

4. Przyczyny niezdolności do pracy w cukrzycy

Na wstępie należy stwierdzić, że sam fakt rozpoznania cukrzycy nie daje podstaw do ustalenia niezdolności do pracy. Osoby z dobrze kontrolowaną glikemią, bez istotnych powikłań narządowych, najczęściej nie są niezdolne do zarobkowania. **Ograniczenia zdolności do pracy** u tych osób mogą wynikać z charakteru wykonywanej pracy i mają związek z zawodami, w których wystąpienie hipoglikemii w czasie pracy stanowi zagrożenie bezpieczeństwa dla pacjenta i jego otoczenia.

Uzasadnienie ograniczeń zawodowych dla chorych na cukrzycę jest dwojakie i wynika ono z możliwości:

- wystąpienia epizodu hipoglikemii i związanych z nim zaburzeń świadomości,

- rozwoju i późnych powikłań cukrzycy upośledzających zdolność do wykonywania danej pracy.

Zgodnie ze stanowiskiem Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego wymagania zdrowotne dla chorującego na cukrzycę należy podzielić na 2 kategorie, zależne od wykonywanych przez niego czynności zawodowych lub zajmowanego stanowiska pracy.

Pierwszą kategorię (wyższą) stanowią czynności i stanowiska wymagające pełnej sprawności psychoruchowej oraz związane z narażeniem na niekorzystne czynniki psychospołeczne, których wykonywanie wiąże się z bezpieczeństwem samego pracownika oraz jego otoczenia, a więc:

- polegające na zawodowym kierowaniu pojazdami (przewozy pasażerskie, ciężarowe, kierowanie pociągami naziemnymi i kolei podziemnej, taksówkarze),
- służby mundurowe i ratownicze: siły zbrojne (wojska lądowe, marynarka, lotnictwo), policja, straż pożarna, straż gminna, ratownictwo, żegluga morska, służba więzienna, licencjonowani pracownicy ochrony,
- przedstawiciele lotnictwa cywilnego: piloci i inżynierowie lotnictwa, personel pokładowy, kontrolerzy ruchu lotniczego,
- zawody szczególnie niebezpieczne (praca na wysokościach, przy maszynach w ruchu, praca przy piecach, w wysokiej temperaturze, spalarniach, hutach, w górnictwie, w miejscach o dużym natężeniu ruchu i innych związanych z wysokim ryzykiem wypadku).

Bezwzględne przeciwwskazania do pracy na stanowiskach związanych z wyższymi wymaganiami zdrowotnymi stanowią:

- nawracająca ciężka hipoglikemia lub nawet 1 niewyjaśniony medycznie incydent ciężkiej hipoglikemii w przeszłości w porze czuwania (spadek glikemii prowadzący do zaburzeń świadomości i konieczności udzielenia fachowej pomocy medycznej),
- nieświadomość hipoglikemii w porze czuwania nierokująca poprawy, wynikająca z przewlekłych powikłań cukrzycy pod postacią neuropatii wegetatywnej, która upośledza zdolność odczuwania narastającego niedocukrzenia i w efekcie braku reagowania przez chorego na spadek glikemii,
- zaawansowane powikłania ze strony narządu wzroku, najczęściej pod postacią retinopatii cukrzycowej lub zaćmy z upośledzeniem widzenia,
- inne zaawansowane powikłania przewlekłe cukrzycy.

Względne przeciwwskazania zdrowotne do prac wymagających wyższych wymagań zdrowotnych stanowią:

- brak wyrównania metabolicznego choroby ($HbA1c \geq 8\%$),
- brak samokontroli glikemii lub niska umiejętność jej kontrolowania,
- niedostateczna wiedza pacjenta dotycząca cukrzycy, hipoglikemii oraz sposobów jej zapobiegania,
- niestosowanie się do zaleceń lekarskich.

Drugą kategorię (niższą) wymagań zdrowotnych stanowią czynności i stanowiska pracy oraz występujące na nich czynniki szkodliwe i uciążliwości, które mogą niekorzystnie wpływać na przebieg cukrzycy. W przypadku niższej kategorii wymagań zdrowotnych należy mówić bardziej o niezalecanych zawodach czy stanowiskach pracy niż o bezwzględnych przeciwwskazaniach. Indywidualnej oceny predyspozycji zdrowotnych u osoby chorującej na cukrzycę wymaga decyzja o możliwości podjęcia lub kontynuacji pracy na stanowiskach:

- wymagających zwiększonego wysiłku fizycznego, zwłaszcza o statycznym charakterze (np. górnik, hutnik),

- ze zmianowym i nocnym czasem pracy,
- z narażeniem na działanie dwusiarczku węgla oraz pestycydów [22].

Należy podkreślić, że powyższe zalecenia dotyczą **ograniczeń do zatrudnienia na konkretnych stanowiskach pracy**. Przy orzekaniu o niezdolności do pracy w każdym przypadku należy brać pod uwagę szeroko pojęte kwalifikacje zawodowe osoby starającej się o rentę, gdyż niejednokrotnie badany, który ma przeciwwskazania do ww. prac, może wykonywać inną pracę zgodną z posiadanymi kwalifikacjami, na stanowisku, na którym wystąpienie potencjalnego niedocukrzenia nie stanowi zagrożenia bezpieczeństwa dla chorego i jego otoczenia. Zgodnie z uzasadnieniem wyroku Sądu Najwyższego z 18 maja 2010 roku (I UK 22/10): „czym innym jest konkretne zatrudnienie, na wykonywanie którego nie wyraża zgody lekarz medycyny pracy, a czym innym szersza ocena, stwierdzająca brak niezdolności do pracy, która nie odnosi się do jednego stanowiska pracy, lecz do pracy zgodnej z kwalifikacjami”. Ponadto jeżeli osoba występująca o świadczenie rentowe trwale utraciła zdolność do pracy w swoim zawodzie, zawsze trzeba rozważyć możliwość przekwalifikowania zawodowego.

Głównym powodem ustalania niezdolności do pracy w cukrzycy są powikłania choroby, które skutkują naruszeniem sprawności organizmu w stopniu uniemożliwiającym zarobkowanie.

Ostre powikłania cukrzycy (kwasice, ciężkie niedocukrzenie) zwykle powodują czasową niezdolność do pracy. Jedynie w przypadkach cukrzycy o niezwykle chwiejnym przebiegu, gdzie mimo prawidłowego leczenia nie jest możliwe osiągnięcie odpowiedniego stanu równowagi metabolicznej, a badany miewa naprzemiennie stany hiper- i hipoglikemii, które skutkują częstymi hospitalizacjami, istnieją przesłanki do ustalenia długotrwałej niezdolności do pracy.

Jednak najczęstszymi przyczynami ustalania niezdolności do pracy dla celów rentowych są **przewlekłe powikłania** cukrzycy, powstałe w przebiegu mikro- i makroangiopatii oraz neuropatii. **Mikroangiopatia** to zaburzenia funkcji w obrębie mikrokrążenia, prowadzące do takich powikłań, jak: retinopatia cukrzycowa, nefropatia cukrzycowa oraz neuropatia cukrzycowa. Z kolei w przypadku **makroangiopatii** mamy do czynienia ze zmianami występującymi w średnich i dużych naczyniach tętniczych, co może skutkować chorobą niedokrwinną serca, udarem mózgu i miażdżycą zarostową tętnic kończyn dolnych. **Neuropatia cukrzycowa** ma bardzo złożoną etiologię, która obejmuje m.in.: czynniki metaboliczne, naczyniowe i autoimmunologiczne oraz niedobory czynników wzrostu nerwów. W wyniku wymienionych powikłań, często występujących wspólnie, może dochodzić do **upośledzenia sprawności wielu narządów i układów**, omówionych poniżej.

4.1. Naruszenie funkcji narządu wzroku (cukrzycowa choroba oczu)

Spośród schorzeń narządu wzroku najczęstszą przyczyną niezdolności do pracy u osób z cukrzycą jest retinopatia, w szczególności retinopatia proliferacyjna oraz makulopatia (cukrzycowy obrzęk płamki). Inne powikłania oczne, które mogą być przyczyną niezdolności do pracy, to jaskra i zaćma.

Retinopatia cukrzycowa występuje u ponad 60% osób chorych na cukrzycę typu 2 trwającą dłużej niż 20 lat oraz u około 90% chorych na cukrzycę typu 1 [10].

Klasyfikacja retinopatii według WHO [8]:

- 1) retinopatia nieproliferacyjna bez makulopatii (łagodna – tylko mikrotętniaki – umiarkowana i ciężka – z krwotoczkami i/lub paciorkowatością żylną),

- 2) retinopatia nieproliferacyjna z makulopatią (makulopatia łagodna – zmiany z dala od centrum plamki – umiarkowana i ciężka – zmiany w centrum plamki),
- 3) retinopatia przedproliferacyjna (wewnątrzsiatkówkowe nieprawidłowości mikronaczyniowe [IRMA]),
- 4) retinopatia proliferacyjna,
- 5) retinopatia proliferacyjna z powikłaniami.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Orzekanie w przypadku ww. chorób oczu nie odbiega od ogólnych zasad orzekania w schorzeniach okulistycznych: ostrość widzenia w oku lepiej widzącym $< 0,3$ (z korekcją) i/lub zawężenie pola widzenia, zależnie od zaawansowania zmian, powoduje częściową lub całkowitą niezdolność do pracy. Jak już wspomniano, w każdym przypadku należy wziąć pod uwagę charakter wykonywanej pracy. Retinopatia proliferacyjna stanowi przeciwwskazanie do wykonywania pracy związanej z nadmiernym wysiłkiem fizycznym.

U ubezpieczonych praktycznie jednoocznych, u których poziom kwalifikacji zawodowych wymaga widzenia obuocznego (np. praca przy maszynach w ruchu, na wysokości, na głębokości), a przekwalifikowanie zawodowe nie jest możliwe, również ustala się niezdolność do pracy. U osób z obustronną ślepotą często orzeka się niezdolność do samodzielnej egzystencji.

Należy jednak pamiętać, że nie każda osoba ze znacznie obniżoną ostrością wzroku/ślepotą jest automatycznie niezdolna do samodzielnej egzystencji. Art. 13, ust. 5 ustawy z dnia 17 grudnia 1998 roku o emeryturach i rentach z Funduszu Ubezpieczeń Społecznych stanowi, że niezdolność do samodzielnej egzystencji orzeka się w przypadku stwierdzenia naruszenia sprawności organizmu w stopniu powodującym konieczność stałej lub długotrwałej opieki i pomocy innej osoby w zaspokajaniu podstawowych potrzeb życiowych. Osoby zaadaptowane do niepełnosprawności, aktywne zawodowo, nie wymagają takiej opieki. W związku z powyższym w każdym takim przypadku przy ocenie orzeczniczolekarskiej należy posilkować się zmodyfikowaną skalą Barthel (zob. tabela 5, s. 135) [23].

4.2. Upośledzenie funkcji nerek

Kolejnym mikroangiopatycznym powikłaniem cukrzycy jest cukrzycowa choroba nerek, nazywana również nefropatią cukrzycową. W przebiegu przewlekłej hiperglikemii dochodzi do zwyrodnienia małych naczyń krwionośnych kłębków nerkowych, co prowadzi do mikroalbuminurii lub białkomoczu oraz przewlekłej niewydolności nerek [9]. Rozwojowi nefropatii cukrzycowej sprzyjają również:

- predyspozycja genetyczna,
- długi czas trwania cukrzycy,
- płeć męska,
- [nadciśnienie tętnicze](#),
- wysokie stężenia lipidów w surowicy krwi (cholesterolu i triglicerydów),
- palenie tytoniu,
- nadmierna podaż białka w diecie.

Zwiększona ilość białka może nasilać filtrację kłębuszkową i przyspieszyć postęp nefropatii cukrzycowej.

Nefropatia cukrzycowa jest najczęstszą przyczyną schyłkowej niewydolności nerek, stanowiąc około 30% wszystkich przypadków. U osób z cukrzycą typu 1 klinicznie jawna nefropatia występuje u około 35–45% pacjentów, a w przypadku cukrzycy typu 2 obejmuje około 20% chorych. Stadia zaawansowania niewydolności nerek przedstawia tabela 9 [22].

Tabela 9

Stadia zaawansowania przewlekłego uszkodzenia nerek [22]

Kategoria	Opis	eGFR ⁴ (ml/min/1,73 m ²)
G1	uszkodzenie* nerek z prawidłowym lub podwyższonym eGFR	≥ 90
G2	uszkodzenie* nerek z łagodnie obniżonym eGFR	60–89
G3A	umiarkowane obniżenie eGFR	45–59
G3B	umiarkowane do ciężkiego obniżenie eGFR	30–44
G4	znaczne obniżenie eGFR	15–29
G5	niewydolność krańcowa nerek	< 15

* O uszkodzeniu nerek mówi się, jeżeli występują nieprawidłowości w składzie biochemicznym i/lub osadzie moczu i/lub nieprawidłowe wartości wskaźników uszkodzenia nerek we krwi i/lub w badaniach obrazowych nerek albo dróg moczowych utrzymujące się dłużej niż 3 miesiące.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Przy ocenie niezdolności do pracy osób z cukrzycową chorobą nerek kluczowe znaczenie ma stopień uszkodzenia nerek oraz posiadane kwalifikacje badanego. Osoby w stadium zaawansowania G3B–G5, z osłabieniem, obrzękami i wysokim ciśnieniem tętniczym, wymagają specjalistycznej opieki diabetologiczno-nefrologicznej i zwykle są częściowo lub całkowicie niezdolne do pracy. Osoby z białkomoczem mają ograniczenia co do pracy fizycznej. U niektórych osób dializowanych orzeka się okresową niezdolność do samodzielnej egzystencji (w takiej sytuacji należy się posiłkować zmodyfikowaną skalą Barthel, zob. tabela 5, s. 135).

4.3. Naruszenie funkcji układu nerwowego

Neuropatia cukrzycowa jest najczęstszym powikłaniem cukrzycy. Stanowi uznany czynnik ryzyka rozwoju zespołu stopy cukrzycowej oraz nagłego zgonu [22]. Neuropatia cukrzycowa nie jest schorzeniem jednorodnym, w niektórych przypadkach dotyczy wielu nerwów, a w innych tylko jednego lub kilku. Przyczyna takiej różnorodności objawów nie jest znana.

Pierwsze objawy neuropatii mogą wystąpić kilka lat (lub później) od rozpoznania cukrzycy typu 1, natomiast u chorych na cukrzycę typu 2 już w chwili rozpoznania choroby. Neuropatia może się rozwijać przed rozpoznaniem cukrzycy typu 2 [13].

⁴ eGFR (z ang. *estimated glomerular filtration rate* – szacunkowy współczynnik filtracji kłębuszkowej); obliczany na podstawie powszechnie dostępnych w praktyce klinicznej parametrów (wiek, waga, płeć, rasa, poziom kreatyniny, mocznika, albumin w surowicy krwi), mający na celu uzyskanie w prosty sposób, z klinicznie zadowalającą dokładnością, wartości GFR.

Neuropatie występujące w przebiegu cukrzycy dzielimy na [19],[22]:

- uogólnione symetryczne polineuropatie (dotyczące wielu nerwów, zwykle związane z przewlekłą hiperglikemią), w tym:
 - przewlekłą czuciowo-ruchową,
 - autonomiczną,
 - ostrą czuciową (związaną z gwałtownymi zmianami metabolicznymi, ze znacznie nasilonymi objawami subiektywnymi, ale – w przeciwieństwie do poprzednich – z prawie całkowicie ustępującymi objawami),
- ogniskowe i wieloogniskowe neuropatie (w obrazie klinicznym dominują cechy zajęcia jednego bądź kilku nerwów), w tym:
 - nerwów czaszkowych (głównie III, IV, VI),
 - nerwów rdzeniowych (piersiowych i lędźwiowych),
 - ogniskowe neuropatie kończyn, w tym zespoły uciskowe,
 - proksymalną ruchową (amiotrofię udową),
 - współistniejącą przewlekłą zapalną polineuropatię demielinizującą (niektórzy autorzy wyodrębniają ją jako oddzielną grupę).

Najczęstszą postacią neuropatii jest polineuropatia cukrzycowa czuciowo-ruchowa (dystalna), zwana też bólową. Czasami, jeśli dolegliwości pojawiają się nagle i są znacznie nasilone, wymaga różnicowania z ostrą neuropatią czuciową (zob. tabela 10).

Tabela 10

Różnicowanie ostrej czuciowej i przewlekłej neuropatii czuciowo-ruchowej [19]

	Ostra neuropatia czuciowa	Przewlekła neuropatia czuciowo-ruchowa
początek	zwykle gwałtowny, może się wiązać z normalizacją glikemii	postępujący, podstępny
objawy podmiotowe	silny, piekący ból, zwykle utrata masy ciała	palący ból, parestezje, drętwienia, rzadko utrata masy ciała
nasilenie objawów	+++	0 do ++
objawy przedmiotowe	niewielkie zaburzenia czucia, rzadko objawy motoryczne	zaburzenia czucia typu „skarpetek i rękawiczek”, brak odruchów skokowych
inne powikłania cukrzycy	rzadko	zwykle obecne
badania elektrofizjologiczne	zwykle prawidłowe lub niewielka patologia	różne nieprawidłowości
przebieg naturalny	zwykle ustępują do 12 miesięcy	objawy utrzymują się latami, ryzyko zespołu stopy cukrzycowej

Przewlekła neuropatia czuciowo-ruchowa powoduje objawy głównie w obwodowych częściach ciała, a dolegliwości występują przeważnie symetrycznie. Dochodzi do utraty czucia dotyku, wibracji, temperatury i bólu. Charakterystyczne objawy, odczuwane głównie w stopach, chociaż mogą dotyczyć także dłoni, to: mrowienie, drę-

twienie, cierpięcie, kłucie, pieczenie, parzenie, uczucie porażenia prądem i uczucie zimnych lub bardzo gorących stóp. Wysiłek fizyczny nie wywołuje ani nie nasila dolegliwości. W zaawansowanym stadium występuje piekący, przeszywający ból. Dolegliwościom mogą towarzyszyć kurcze mięśni kończyn dolnych. Rozpoznanie ustala się na podstawie objawów zgłaszanych przez pacjenta, w badaniu przedmiotowym (osłabienie siły mięśniowej, osłabienie lub zniesienie odruchów ścięgniastych, kolanowych, skokowych, osłabienie lub zniesienie czucia wibracji, ucisku, bólu i temperatury) oraz badaniach neurofizjologicznych.

Neuropatia autonomiczna często współistnieje z symetryczną polineuropatią obwodową i obejmuje:

- układ sercowo-naczyniowy (co skutkuje m.in.: stałą tachykardią i brakiem adaptacji czynności serca do zmiennych obciążeń organizmu, brakiem typowych dolegliwości stenokardialnych, zaburzeniami rytmu serca, hypotonią ortostatyczną),
- przewód pokarmowy (co prowadzi do zaburzeń motoryki przełyku, żołądka, jelit oraz pęcherzyka żółciowego i objawia się: zaparciem lub biegunką, chorobą reflukсовą przełyku, skłonnością do kamicy żółciowej),
- układ moczowo-płciowy (co skutkuje: zaburzeniami czynności pęcherza moczowego, tzw. cystopatią, wstępującymi infekcjami dróg moczowych oraz zaburzeniami wzwodu).

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Główną przyczyną niezdolności do pracy w cukrzycy w obrębie schorzeń układu nerwowego jest polineuropatia czuciowo-ruchowa obwodowa (dystalna). O niezdolności do pracy decyduje nasilenie objawów podmiotowych i przedmiotowych, jak również charakter wykonywanej pracy. W ocenie orzeczniczo-lekarskiej może być pomocna skala zaawansowania neuropatii według Dycka [19] (zob. tabela 11).

Tabela 11

Skala zaawansowania neuropatii według Dycka [19]

Stopień	Opis
0	brak neuropatii
1	neuropatia subkliniczna (bezobjawowa)
1A	brak objawów podmiotowych i przedmiotowych, nieprawidłowe wyniki testów neurofizjologicznych
1B	brak objawów podmiotowych, obecne cechy neuropatii w badaniu neurologicznym i testach neurofizjologicznych
2	neuropatia kliniczna (objawowa)
2A	podmiotowe, przedmiotowe i diagnostyczne cechy neuropatii
2B	2A + osłabienie zginacza grzbietowego stopy
3	neuropatia zaburzająca sprawność chorego

Zawansowanie neuropatii w stopniu > 2 , powodujące silne dolegliwości, takie jak: utrata czucia dotyku, wibracji, temperatury i bólu, dokuczliwe mrowienia, drętwienia, pieczenia czy parzenia, kurcze mięśni kończyn dolnych, a w zaawansowanym stadium piekący, przeszywający ból, może powodować częściową niezdolność do zarobkowania, w szczególności u osób pracujących fizycznie i/lub wykonujących prace wymagające precyzyjnych ruchów rąk.

Należy jednak pamiętać, że nie każda neuropatia obwodowa powoduje takie upośledzenie sprawności, które skutkuje niezdolnością do pracy. Osoby z niewielkim nasileniem dolegliwości, u których objawy neuropatii nie uniemożliwiają podjęcia zatrudnienia zgodnie z posiadanymi kwalifikacjami, nie są niezdolne do pracy w rozumieniu ustawy z 17 grudnia 1998 roku o emeryturach i rentach z Funduszu Ubezpieczeń Społecznych.

U osób z cukrzycą w wyniku angiopatii może dochodzić również do epizodów naczyniowych w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Przetrwale objawy neurologiczne, takie jak: porażenia, niedowłady, padaczka poudarowa czy zaburzenia poznawczo-behawioralne lub zespół otępienny, powodują utratę zdolności do pracy, czasem nawet niezdolność do samodzielnej egzystencji. Orzekanie w tych przypadkach jest tożsame z orzekaniem o niezdolności do pracy w schorzeniach neurologicznych u osób bez cukrzycy.

4.4. Upośledzenie funkcji organizmu w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej

Stopa cukrzycowa to zakażenie i/lub owrzodzenie i/lub destrukcja tkanek głębokich stopy (np. kości) powstałe na skutek uszkodzenia nerwów obwodowych i/lub naczyń krwionośnych stopy [22]. Dotyczy około 15–25% osób chorych na cukrzycę, częściej mężczyzn.

Czynnikami ryzyka zespołu stopy cukrzycowej są:

- neuropatia obwodowa i/lub zmiany niedokrwienne naczyniowe tętnic kończyn dolnych,
- wieloletnia, źle kontrolowana cukrzyca,
- brak wiedzy ze strony chorego, nieodpowiednia higiena stóp, niewłaściwe obuwie,
- zniekształcenie stopy,
- obecność modzeli,
- zwiększony nacisk na stronę podeszwową stopy.

Czynnikami sprzyjającymi nawrotom choroby są:

- przebyte amputacje,
- owrzodzenie w wywiadzie,
- stopa neuropatyczna typu Charcota.

Wyróżnia się stopę cukrzycową neuropatyczną, niedokrwienną i mieszaną (neuropatyczno-niedokrwienną) [22].

Stopa niedokrwienna (naczyniowa) to stopa chłodna, zasiniona, bez wyczuwalnego tętna, z zanikiem tkanek miękkich i owłosienia na skórze. W przebiegu choroby pojawiają się bóle o charakterze chromania przestankowego, następnie bóle spoczynkowe.

Stopa neuropatyczna to stopa ciepła, różowa, a tętno prawidłowo wyczuwalne, niemniej skóra jest sucha, podatna na urazy, które powodują pęknięcia i tworzenie modzeli. Występują zaburzenia czucia dotyku, temperatury, wibracji oraz bólu. Łuk

stopy jest wygięty grzbietowo – stopa opiera się na przodostopiu. Obserwuje się zmiany w układzie kostno-stawowym stopy.

Stopa mieszana to zespół objawów o najgorszym rokowaniu, łączący zarówno elementy stopy neuropatycznej, jak i naczyniowej.

W tabeli 12 przedstawiono różnicowanie stopy neuropatycznej i niedokrwiennej.

Szczególną postacią stopy cukrzycowej jest **neuroartropatia Charcota** [20]. Stopa Charcota rozwija się na podłożu neuropatii u pacjenta z wieloletnią (zwykle powyżej 10 lat) cukrzycą i dotyczy jednego lub kilku stawów. Stanowi poważne powikłanie, prowadzące do znacznego zniekształcenia stopy, powstania owrzodzenia i amputacji. Patogeneza nie jest w pełni poznana. Zwykle wiąże się z przebyłym urazem u osób ze źle wyrównaną cukrzycą i zaawansowaną neuropatią. Najczęściej zajęte są stawy śródstopia.

Tabela 12

Różnicowanie stopy neuropatycznej i niedokrwiennej [8]

Objaw	Niedokrwienie stopy	Stopa neuropatyczna
bolesność w ruchu	++	–
bolesność w spoczynku	+++	±
zaburzenia czucia	–	++
tętno na kończynach dolnych	brak	obecne
skóra	zimna	ciepła
struktura kości	prawidłowa	uszkodzona
rodzaj zmiany	zgorzel	owrzodzenie
umieszczenie zmiany	zależy od lokalizacji zmian w tętnicach	zależy od obszaru ciśnień wewnętrznych i zewnętrznych
leczenie	ruch	odciążenie

Artropatia Charcota bywa mylnie rozpoznawana jako zapalenie żył, dna moczaniowa lub zapalenie kości. We wczesnej fazie w badaniu radiologicznym nie stwierdza się żadnych zmian, dopiero radiogramy wykonane w późniejszej fazie schorzenia wykazują zatarcie zarysów stawów stopy (opisywane przez radiologów jako obraz „rumowiska kostnego”) czy też luksacje i złamania patologiczne. Klinicznie postępuje zniekształcenie stopy.

Fazy kliniczne neuroartropatii Charcota (neuroosteoartropatii): faza 1 – „gorąca”, czerwona, obrzęknięta stopa cukrzycowa, przypominająca zapalenie tkanek; faza 2 – złamania kości i zwichnięcia stawów stopy; faza 3 – deformacja stopy, zniszczenie stawów; faza 4 – owrzodzenie w okolicy łuku stopy. Podstawowym sposobem leczenia stopy Charcota jest odciążenie kończyny. Do oceny zaawansowania zmian w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej stosowane są klasyfikacje PEDIS (ang. *perfusion, extent, depth, infection, sensation* ‘ukrwienie, wielkość, drażnienie, nasilenie infekcji, neuropatia czuciowa’) [22] (tabela 13) oraz Infectious Diseases Society of America (IDSA) i International Working Group on Diabetic Foot (IWGDF) [14] (tabela 14).

Klasyfikacja PEDIS [21]

		Stopień zaawansowania			
		1	2	3	4
Ukrwienie	Cechy prawidłowego ukrwienia: wyczuwalne tętno na tętnicach stóp lub ABI > 0,9	Kliniczne objawy upośledzenia krążenia: obecność chromania przestankowego, ABI < 0,9, TcpO2 30–60 mm Hg	Krytyczne niedokrwienie: bóle spoczynkowe, ABI < 0,4, TcpO2 < 30 mm Hg		
Wielkość	Wymiar rany określa się w centymetrach kwadratowych				
Drażnienie	Owzrodenie powierzchniowe, nieprzekraczające skóry właściwej	Rana może obejmować wszystkie tkanki miękkie	Penetracja zakażenia do kości: widoczne w RTG cechy osteolizy lub kość wyczuwalna sondą		
Nasilenie infekcji	Brak objawów klinicznych zakażenia	Infekcja obejmuje skórę i tkankę podskórną. Obszar zajęty zapaleniem nie przekracza 2 cm od granicy owzrodzenia	Miejscowe nasilenie cech zapalenia. Granica przekracza 2 cm, ale nie ma cech uogólnienia infekcji	Cechy uogólnionej infekcji: gorączka > 38°C, tętno > 90/min, częstość oddechów > 20/min, leukocytoza > 12 tys. lub < 4 tys.	
Neuropatia czuciowa	Brak cech neuropatii czuciowej w podstawowych testach: badaniu monofilamentem i kamertonem lub neurotipem	Obecność neuropatii czuciowej			

Tabela 14

Klasyfikacja zakażeń stopy cukrzycowej według IDSA oraz IWGDF [13]

Kliniczne objawy zakażenia	Stopień w skali PEDIS	Ciężkość zakażenia
Bez objawów podmiotowych i przedmiotowych zakażenia ^a	1	nie ma zakażenia
Zakażenie miejscowe, obejmujące jedynie skórę i tkankę podskórną (bez zajęcia tkanek głębszych i bez objawów ogólnoustrojowych opisanych poniżej); jeżeli występuje rumień, to musi mieć szerokość > 0,5 cm, ale ≤ 2 cm od granicy owrzodzenia (trzeba wykluczyć inne przyczyny reakcji zapalnej skóry, np.: uraz, dna moczanowa, ostra neuroosteartropatia Charcota, złamanie, zakrzepica, zastój żylny)	2	łagodne
Zakażenie miejscowe (jw.) z rumieniem > 2 cm lub obejmujące struktury głębsze niż skóra lub tkanka podskórna (np. ropień, zapalenie kości i szpiku, ropne zapalenie stawu, zapalenie powięzi), bez ogólnoustrojowych objawów zapalenia (patrz niżej)	3	umiarkowane
Zakażenie miejscowe (jw.) z objawami SIRS ^b	4	ciężkie ^c

^a Zakażenie obecne, jeżeli występują ≥ 2 spośród następujących objawów: 1) miejscowy obrzęk lub stwardnienie, 2) rumień, 3) miejscowa tkliwość lub ból, 4) miejscowe ocieplenie, 5) wydzielina ropna (gęsta, mętna, biała lub krwista).

^b ≥ 2 z następujących objawów: 1) temperatura ciała > 38°C lub < 36°C, 2) częstotliwość rytmu serca > 90/min, 3) częstotliwość oddechu > 20/min lub PaCO₂ < 32 mm Hg, 4) liczba leukocytów > 12 000/ μ l lub < 4000/ μ l lub $\geq 10\%$ postaci niedojrzałych (palczkowatych).

^c Niedokrwienie może zwiększać ciężkość każdego zakażenia, a niedokrwienie krytyczne często sprawia, że zakażenie jest ciężkie. Zakażenie ogólnoustrojowe może się niekiedy manifestować innymi objawami klinicznymi, takimi jak: hipotensja, splątanie, wymioty lub objawy zaburzeń metabolicznych, takich jak kwasica, ciężka hiperglikemia i świeża azotemia.

PaCO₂ – ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla we krwi tętniczej, SIRS – zespół ogólnoustrojowej odpowiedzi zapalnej.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

I stopień w skali PEDIS/IDSA (bez objawów podmiotowych i przedmiotowych zakażenia, małe powierzchowne owrzodzenie, brak cech neuropatii czuciowej) może nie powodować niezdolności do pracy. Znaczniejsze zaawansowanie schorzenia (stopnie \geq II) zwykle powodują częściową lub całkowitą niezdolność do pracy: zależnie od rozległości owrzodzenia, penetracji do tkanek miękkich, zajęcia kości i szpiku, objawów zakażenia. W Polsce rocznie wykonuje się około 6000 amputacji kończyn dolnych u chorych na cukrzycę [17]. Osoby po dużych amputacjach mogą wymagać stałej lub długotrwałej opieki i pomocy innej osoby w zaspokajaniu podstawowych potrzeb życiowych.

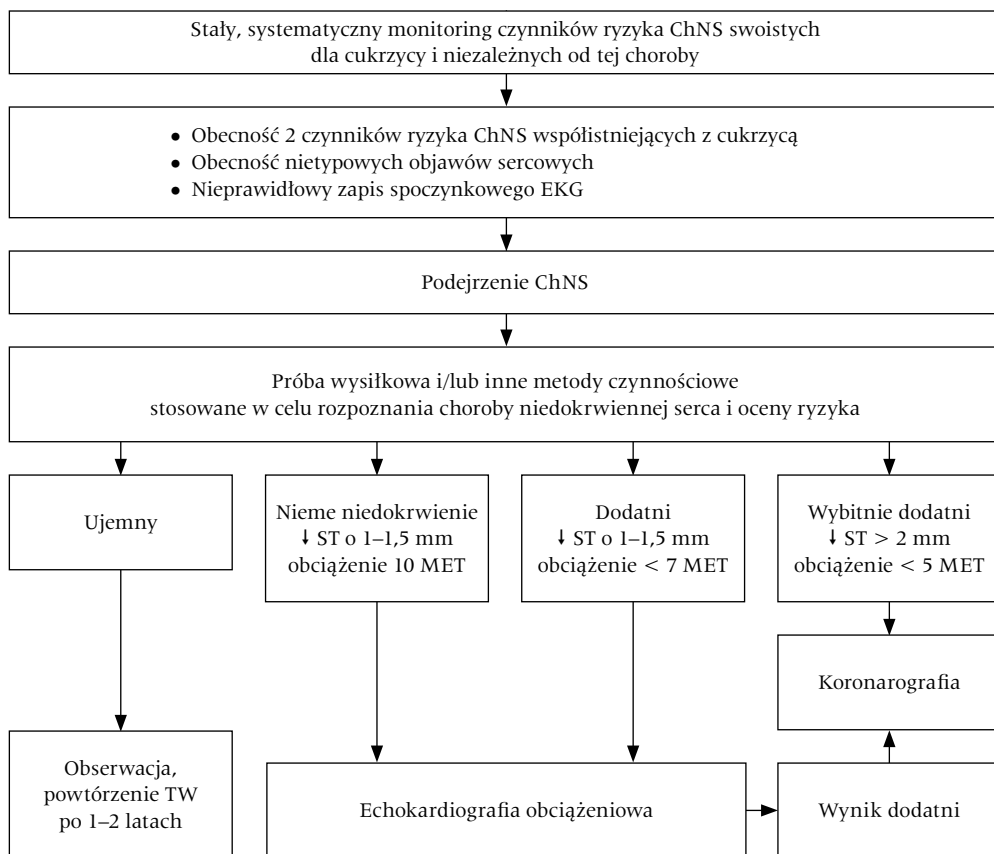
4.5. Naruszenie funkcji układu sercowo-naczyniowego

Choroba wieńcowa

Cukrzyca jest niezależnym czynnikiem zwiększającym ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej. Pacjenci z cukrzycą i chorobą wieńcową to grupa charakteryzująca się gorszym rokowaniem niż grupa chorych bez cukrzycy. Algorytm postępowania diagnostycznego w kierunku potwierdzenia rozpoznania i stratyfikacji ryzyka choroby niedokrwiennej serca (ChNS) u chorych na cukrzycę przedstawia schemat 3 [22].

Schemat 3

Algorytm postępowania diagnostycznego w kierunku potwierdzenia rozpoznania i stratyfikacji ryzyka choroby niedokrwiennej serca (ChNS) u chorych na cukrzycę



Koszt metaboliczny przeciętnej pracy zawodowej wynosi < 5 MET, a osiągnięcie 7–10 MET w próbie wysiłkowej wskazuje na możliwość podjęcia pracy zawodowej przez pacjenta z chorobą niedokrwinną serca [11]. Za dolną granicę zdolności do pokonywania wysiłków związanych z przeciętną pracą zawodową przyjmuje się osiągnięcie 7 MET w prawidłowo wykonanym elektrokardiograficznym teście wysiłkowym.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

W przypadku oceny niezdolności do pracy u osób z chorobą wieńcową, po przebytym zawale serca, po angioplastyce lub pomostowaniu tętnic wieńcowych należy brać pod uwagę nie tylko obraz kliniczny (który w cukrzycy bywa niejednokrotnie skąpoobjawowy lub bezobjawowy), ale również wyniki badań dodatkowych:

- echokardiografii (w tym ocenę wymiarów jam serca, zaburzeń kurczliwości, wielkości frakcji wyrzutowej lewej komory i obecności powikłań, np. tętniaka pozawalowego serca),
- testu wysiłkowego,
- badań w kierunku obecności zaburzeń rytmu serca (holter EKG).

Powrót do pracy:

- po niepowikłanym zawale serca następuje najczęściej po 3–6 miesiącach, głównie w przypadku pracy umysłowej lub lekkiej fizycznej, rzadko w przypadku pracy ciężkiej lub bardzo ciężkiej,
- po wszczępieniu stentu w chorobie jednonaczyniowej jest możliwy po 2–4 tygodniach od wykonania PCI (przezskórna interwencja wieńcowa) w przypadku lekkiej pracy fizycznej, po przeprowadzonej wczesnej rehabilitacji kardiologicznej,
- po przebytych skutecznym pomostowaniu tętnic wieńcowych w przypadku umysłowej i lekkiej fizycznej jest możliwy już po 3 miesiącach od zabiegu.

W każdym indywidualnym przypadku możliwość powrotu do pracy jest uzależniona od przebiegu zdarzenia wieńcowego i charakteru wykonywanej pracy. Obniżona frakcja wyrzutowa serca, ograniczenie rezerwy wieńcowej w teście wysiłkowym, obecność arytmii złośliwej powodują, zależnie od rodzaju stwierdzonych nieprawidłowości, częściową albo całkowitą niezdolność do pracy.

Niewydolność serca w przebiegu cukrzycy

Niewydolność serca często współistnieje z cukrzycą typu 2, co zwiększa ryzyko powikłań w przebiegu obu tych chorób. Różnorodne zaburzenia metaboliczne, naczyniowe oraz neuropatyczne przyczyniają się do uszkodzenia mięśnia sercowego i w efekcie mogą prowadzić do niewydolności krążenia.

► OCENA NIEZDOLNOŚCI DO PRACY

Ocena orzecznicza w niewydolności serca w przebiegu cukrzycy dokonywana jest przede wszystkim w oparciu o klasyfikację Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego – NYHA (tabela 15).

Tabela 15

Klasyfikacja niewydolności serca według New York Heart Association [8]

Klasa	Wydolność wysiłkowa
I	bez ograniczeń – zwykły wysiłek fizyczny nie powoduje większego zmęczenia, duszności ani kołatania serca
II	niewielkie ograniczenie aktywności fizycznej – bez dolegliwości w spoczynku, ale zwykła aktywność powoduje zmęczenie, kołatanie serca lub duszność
III	znaczne ograniczenie aktywności fizycznej – bez dolegliwości w spoczynku, ale aktywność mniejsza niż zwykła powoduje wystąpienie objawów
IV	każda aktywność fizyczna wywołuje dolegliwości – objawy podmiotowe niewydolności serca występują nawet w spoczynku, a jakakolwiek aktywność nasila dolegliwości

Objawy II okresu niewydolności krążenia ograniczają możliwość wykonywania większych wysiłków i mogą powodować niezdolność do podjęcia zatrudnienia, w szczególności u osób wykonujących ciężką pracę fizyczną. Objawy III i IV okresu skutkują zwykle całkowitą niezdolnością do pracy. W przypadku skrajnie ciężkiej niewydolności krążenia orzeka się czasem o niezdolności do samodzielnej egzystencji (posługując się zmodyfikowaną skalą Barthel, zob. s. 135).

4.6. Dysfunkcja skóry

Obumieranie tłuszczowate (łac. *necrobiosis lipoidica diabetorum*, NLD) to choroba rzadka, związana najczęściej z cukrzycą typu 2, obserwowana 3 razy częściej u kobiet, o przewlekłym przebiegu, należąca do grupy dermatoz ziarniniakowych, w przebiegu których dochodzi do uszkodzenia włókien kolagenowych i zaniku skóry.

Zmiany skórne dotyczą najczęściej przedniej powierzchni podudzi, grzbietów stóp, rzadziej ud i łydek. Czasem pojawiają się również na skórze głowy, przedramion i tułowia. Ogniska są przeważnie symetryczne i dobrze odgraniczone od otaczającej skóry, nieregularnego kształtu, początkowo brązowo-czerwone, następnie żółte. W części środkowej ognisk obserwuje się zmiany zanikowe, brzegi zmian są przeważnie nacieczone zapalnie. U 25% chorych w obrębie zmian na podudziach powstają bolesne owrzodzenia, bardzo trudne do leczenia [12]. Nawet niewielki uraz może spowodować powstanie owrzodzeń.

NLD może wyprzedzić pojawienie się cukrzycy (u około 30% chorych), może być rozpoznane jednocześnie z cukrzycą (u około 25%) lub może wystąpić już w okresie trwania choroby (około 45% pacjentów). Obumieranie tłuszczowate współistnieje lub wyprzedza rozwój przewlekłych powikłań cukrzycowych, takich jak nefropatia, neuropatia, retinopatia, a także powikłań skórnych, takich jak zespół rzekomotwardziny i ziarniniak obrączkowy [1],[15].

Leczenie NLD jest długotrwałe i często nieskuteczne, chociaż u około 20% chorych może dochodzić do samoistnego ustępowania zmian. Przewlekły stan zapalny, z niegojącymi się owrzodzeniami, może ograniczać zdolność do zarobkowania.

4.7. Chorzy po przeszczepie

Trzustkę przeszczepia się głównie w cukrzycy typu 1, ale też i w cukrzycy typu 2. Stosowane są 3 rodzaje transplantacji trzustki:

- przeszczep samej trzustki (ang. *pancreas transplantation alone*, PTA),
- jednoczasowe przeszczepienie trzustki i nerki (ang. *simultaneous pancreas-kidney*, SPK),
- przeszczepienie trzustki po nerce (ang. *pancreas after kidney*, PAK).

Istnieje również możliwość dokonywania tzw. przeszczepów wyprzedzających samej trzustki (przed nerką). Nie jest to przeszczep *stricto* ratujący życie, ale zapobiegający powstawaniu trudnych do leczenia powikłań cukrzycy. Pacjent otrzymuje nową trzustkę, która uwalnia go od leczenia insuliną, niemniej „w zamian” musi przyjmować leki immunosupresyjne.

Alternatywą dla przeszczepu całego narządu jest przeszczepianie wysp Langerhansa. Jest ono wprawdzie obciążone mniejszym ryzykiem, jednak z czasem dochodzi do upośledzenia funkcji przeszczepionych komórek. Ograniczeniem jest również fakt, iż większość biorców wymaga kilku zabiegów przeszczepienia wysepek trzustkowych, wyizolowanych z trzustek pobranych od kilku dawców [7],[8].

W Polsce rocznie wykonuje się około 30 transplantacji nerki wraz z trzustką i kilka przeszczepów samej trzustki, dlatego też lekarz orzecznik w swojej praktyce nie spotyka się często z takimi ubezpieczonymi. W każdym przypadku chorego po przeszczepie trzustki trzeba dokonać indywidualnej oceny orzeczniczo-lekarskiej, biorąc pod uwagę charakter zabiegu operacyjnego oraz powikłań już istniejących u chorego. Niezdolność do zarobkowania zależy również od rodzaju wykonywanej pracy. Chorzy kwalifikowani do przeszczepu są najczęściej całkowicie niezdolni do pracy, podobnie we wczesnym okresie okołoperacyjnym. Pacjent po przeszczepie zamienia insulino-

terapię na leczenie immunosupresyjne, które w późniejszym okresie może stanowić o ograniczeniach w podejmowaniu pracy zarobkowej. Jednak w wielu przypadkach (szczególnie u pracowników umysłowych) powrót do pracy jest możliwy.

5. Postępowanie orzecznicze wobec kierowców z cukrzycą

Zasady postępowania orzeczniczego w stosunku do kierowców z cukrzycą zawarte są w załączniku nr 8 do rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 29 sierpnia 2019 roku w sprawie badań lekarskich osób ubiegających się o uprawnienia do kierowania pojazdami i kierowców, pt. „Szczegółowe warunki badania lekarskiego w zakresie cukrzycy”:

2. Osobie leczonej farmakologicznie z powodu cukrzycy, ubiegającej się o wydanie lub posiadającej prawo jazdy kategorii AM, A1, A2, A, B1, B, B+E lub T⁵, można orzec brak przeciwwskazań zdrowotnych do kierowania pojazdami pod następującymi warunkami:
 - 1) przeprowadzania regularnych kontrolnych badań lekarskich, właściwych dla każdego przypadku, przy czym okres pomiędzy badaniami nie może przekraczać pięciu lat,
 - 2) wykazania przez osobę badaną pełnej świadomości ryzyka hipoglikemii, w szczególności zagrożenia utratą przytomności, oraz poinformowania jej o konieczności zgłoszenia się na ponowne badanie w przypadku wystąpienia w porze czuwania epizodu ciężkiej hipoglikemii, nawet niezwiązanego z kierowaniem pojazdami,
 - 3) prowadzenia kontroli nad przebiegiem choroby przez osobę badaną, zgodnie ze wskazaniami lekarza prowadzącego leczenie cukrzycy.
3. W przypadku niewystarczającej świadomości hipoglikemii orzeka się istnienie przeciwwskazań zdrowotnych do kierowania pojazdami przez osobę, o której mowa w ust. 2.
4. W przypadku stwierdzenia nawracającej ciężkiej hipoglikemii u osoby, o której mowa w ust. 2, można orzec brak przeciwwskazań zdrowotnych do kierowania pojazdami pod następującymi warunkami:
 - 1) przedstawienia opinii lekarza specjalisty w dziedzinie diabetologii albo innego lekarza prowadzącego leczenie cukrzycy o przebiegu cukrzycy w stopniu zapewniającym zachowanie bezpieczeństwa ruchu drogowego;
 - 2) przeprowadzania regularnych kontrolnych badań lekarskich.
5. W przypadku nawracającej ciężkiej hipoglikemii w porze czuwania orzeka się istnienie przeciwwskazań zdrowotnych do kierowania pojazdami. Ponowne badanie lekarskie osoby, o której mowa w ust. 2, przeprowadza się po upływie 3 miesięcy od ostatniego takiego epizodu.
6. Osobie leczonej farmakologicznie z powodu cukrzycy:
 - 1) ubiegającej się o wydanie lub posiadającej: prawo jazdy kategorii C1, C1+E, C, C+E, D1, D1+E, D, D+E⁶ lub pozwolenie na kierowanie tramwajem,
 - 2) podlegającej badaniom na podstawie art. 39j ust. 1⁷, albo art. 39m⁸ ustawy z dnia 6 września 2001 roku o transporcie drogowym,
 - 3) występującej o zezwolenie na kierowanie pojazdem uprzywilejowanym lub przewożącym wartości pieniężne albo o przedłużenie ważności tego zezwolenia,

⁵ Kategorie uprawniające do kierowania (m.in.): motocyklem, czterokołowcem lekkim, pojazdem samochodowym o masie do 3,5 t, ciągnikiem rolniczym lub pojazdem wolnobieżnym (wraz z przyczepami).

⁶ Kategorie uprawniające do kierowania (m.in.): pojazdem samochodowym powyżej 3,5 t i autobusem (również z przyczepami).

⁷ Kierowca wykonujący przewóz drogowy.

⁸ Przedsiębiorca lub inna osoba osobiście wykonująca przewóz drogowy.

- 4) o której mowa w art. 34 ust. 1⁹, art. 60¹⁰ lub art. 117 ust. 4¹¹ ustawy z dnia 5 stycznia 2011 roku o kierujących pojazdami
- można orzec brak przeciwwskazań zdrowotnych do kierowania pojazdami pod następującymi warunkami:
- a) przedstawienia pozytywnej opinii lekarza specjalisty w dziedzinie diabetologii albo innego lekarza prowadzącego leczenie cukrzycy, w tym o braku innych przeciwwskazań zdrowotnych do kierowania pojazdami związanych z cukrzycą,
 - b) przeprowadzania regularnych kontrolnych badań lekarskich, właściwych dla każdego przypadku, przy czym okres pomiędzy badaniami nie może przekraczać 3 lat, a w przypadku insulinoterapii – roku,
 - c) wykazania przez osobę badaną pełnej świadomości ryzyka hipoglikemii, w szczególności zagrożenia utratą przytomności, oraz poinformowanie jej o konieczności zgłoszenia się do ponownej oceny braku przeciwwskazań do kierowania pojazdami w przypadku wystąpienia w porze czuwania epizodu ciężkiej hipoglikemii, także niezwiązanego z kierowaniem pojazdami,
 - d) prowadzenia kontroli nad przebiegiem choroby przez osobę badaną, zgodnie ze wskazaniami lekarza specjalisty w dziedzinie diabetologii albo innego lekarza prowadzącego leczenie cukrzycy, w tym poprzez regularne monitorowanie stężenia glukozy we krwi, przynajmniej 2 razy dziennie oraz w porach dnia związanych z kierowaniem pojazdami,
 - e) udokumentowania kontroli nad przebiegiem choroby przez lekarza prowadzącego leczenie cukrzycy.
7. W przypadku ciężkiej hipoglikemii, nieświadomości hipoglikemii oraz innych powikłań związanych z cukrzycą orzeka się istnienie przeciwwskazań zdrowotnych do kierowania pojazdami przez osobę, o której mowa w ust. 6.

Polskie Towarzystwo Diabetologiczne opracowało szczegółowe wytyczne dotyczące orzekania o braku przeciwwskazań do kierowania pojazdami chorych na cukrzycę stosujących urządzenia do ciągłego monitorowania stężenia glukozy.

Brak przeciwwskazań do kierowania pojazdami kategorii AM, A1, A2, A, B1, B, B+E lub T u tych osób można orzec pod następującymi warunkami:

- stałe stosowanie ciągłego monitoringu glikemii (CGM) w samokontroli cukrzycy,
- co najmniej dostateczna wiedza pacjenta dotycząca samokontroli cukrzycy, w tym interpretacji odczytów CGM,
- prawidłowa reakcja na alerty urządzenia CGM,
- regularna opieka diabetologiczna (minimum 3 wizyty w opiece diabetologicznej w roku, w regularnych odstępach co 3–4 miesiące).

W przypadku stwierdzenia nawracającej ciężkiej hipoglikemii u osób ubiegających się o wydanie lub posiadających prawo jazdy kategorii AM, A1, A2, A, B1, B, B+E lub T, można orzec brak przeciwwskazań zdrowotnych do kierowania pojazdami pod następującymi warunkami:

- od ostatniego incydentu ciężkiej hipoglikemii w porze czuwania minęły co najmniej 3 miesiące,
- cukrzyca przebiega w stopniu zapewniającym zachowanie bezpieczeństwa ruchu drogowego,
- stałe stosowanie ciągłego monitoringu glikemii w samokontroli cukrzycy, w tym obowiązkowe stosowanie CGM w czasie prowadzenia pojazdu,

⁹ Instruktor prawa jazdy.

¹⁰ Kandydaci na egzaminatorów i egzaminatorzy.

¹¹ Instruktor techniki jazdy.

- co najmniej dostateczna wiedza pacjenta dotycząca samokontroli cukrzycy, w tym interpretacji odczytów CGM,
- prawidłowa reakcja na alerty urządzenia CGM,
- prowadzone są regularne kontrolne badania lekarskie z częstotliwością nie mniejszą niż 3 w roku, w regularnych 3–4-miesięcznych odstępach [22].

6. Podsumowanie

Dobrze kontrolowana cukrzyca, bez istotnych powikłań narządowych, najczęściej nie stanowi przeszkody w podjęciu zatrudnienia, a sam fakt rozpoznania choroby nie daje podstaw do orzeczenia niezdolności do pracy. Przy ustalaniu niezdolności do pracy osób z cukrzycą należy wykazać, że w wyniku następstw istniejącego schorzenia doszło do takiego naruszenia sprawności organizmu, które powoduje ograniczenia w zarabkowaniu. Powodem ustalania długotrwałej niezdolności do pracy są przede wszystkim przewlekłe powikłania cukrzycy, w wyniku których dochodzi do upośledzenia sprawności narządów i układów, takich jak narząd wzroku, obwodowy i ośrodkowy układ nerwowy, nerki, skóra i układ sercowo-naczyniowy.

Piśmiennictwo

1. Banecka B., Beń-Skowronek I.: *Tuszczowe obumieranie skóry u pacjentki z cukrzycą typu 1*, Endokrynologia Pediatria, http://www.endokrynologiapediatria.pl/contents/files/a_1631.pdf [dostęp: 3.10.2019].
2. Czupryniak L.: *Komentarz [w:] Dodanie pioglitazonu albo pochodnej sulfonilomocznika do terapii metforminą a ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych u chorych na cukrzycę typu 2 – badanie TOSCA.IT*, „Medycyna Praktyczna” 2018, nr 3, s. 117–118.
3. Czupryniak L.: *Komentarz [w:] Inhibitory kotransporteru sodowo-glukozowego 2 a ryzyko poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych i nerkowych u chorych na cukrzycę typu 2 – przegląd systematyczny z metaanalizą*. „Medycyna Praktyczna” 2019, nr 4, s. 107–112.
4. Czupryniak L., Strojek K.: *Diabetologia 2015*, Grupa Via Medica, Gdańsk 2015.
5. Czupryniak L., Strojek K.: *Zasady współczesnej farmakoterapii cukrzycy typu 2 według stanowiska American Diabetes Association i European Association for the Study of Diabetes 2018*, „Medycyna Praktyczna” 2019, nr 1, s. 13–26.
6. Grzeszczak W.: *Profilaktyka niewydolności serca u chorych na cukrzycę typu 2 w zaleceniach polskich i światowych towarzystw naukowych*, „Diabetologia” 2019, nr 19, <https://www.kardiologia-i-diabetologia.pl/artykul/profilaktyka-niewydolnosci-serca-u-chorych-na-cukrzyce-typu-2-w-zaleceniach-polskich-i-swiatowych-towarzystw-naukowych> [dostęp: 3.10.2019].
7. *Interna Szczeklika: podręcznik chorób wewnętrznych 2015*, *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2015.
8. *Interna Szczeklika: podręcznik chorób wewnętrznych 2019*, Kraków 2019, wersja online (skrótowa), <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.13.1>. [dostęp: 3.10.2019].
9. Jasik M.: *Nefropatia cukrzycowa*, http://diabetologiaonline.pl/lekarz_diabeto_adoz,info,19,0.html [dostęp: 3.10.2019].
10. Jasik M.: *Retinopatia cukrzycowa*, http://diabetologiaonline.pl/lekarz_diabeto_adoz,info,62.html [dostęp: 3.10.2019].
11. Korzeniowska-Kubacka I., Piotrowicz R.: *Rehabilitacja kardiologiczna szansą powrotu do pracy zawodowej?*, „Medycyna Praktyczna” 2005, nr 56(4), s. 326, <http://www.imp.lodz.pl/upload/oficyna/artykuly/pdf/full/Kor8-04m-05.pdf> [dostęp: 3.10.2019].

12. Kowzan-Korman A. i in.: *Necrobiosis lipoidica diabetorum – opis przypadku*, „Postępy Dermatologii i Alergologii” 2009, t. 26, nr 2, s. 104–109, <https://www.termedia.pl/Case-report-Necrobiosis-lipoidica-diabetorum-8211-a-case-report,7,12314,0,1.html> [dostęp: 3.10.2019].
13. Placzkiewicz-Jankowska E., Bodzioch M.: *Neuropatia cukrzycowa. Omówienie stanowiska American Diabetes Association 2017*, „Medycyna Praktyczna” 2017, nr 4, s. 24–30.
14. *Rozpoznanie i leczenie zakażeń stopy cukrzycowej. Podsumowanie wytycznych Infectious Diseases Society of America 2012*, „Medycyna Praktyczna” 2013, nr 3, s. 58.
15. Słowik-Kwiatkowska I., Małgorzata Słowik-Rylska M., Kancik E. i wsp.: *Necrobiosis lipoidica diabetorum (NLD) u pacjenta z wieloletnią cukrzycą typu 1 – opis przypadku*, „Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu” 2013, t. 19, nr 4, s. 403–405, <https://www.google.pl/search?q=S%C5%82owik-Kwiatkowska+I.+i+in.%2C+Necrobiosis&cad=h#spf=1570085226399> [dostęp: 3.10.2019].
16. Strojek K.: *Komentarz [w:] Stosowanie inhibitorów SGLT-2, agonistów receptora GLP-1 i inhibitorów DPP-4 a ryzyko zgonu u chorych na cukrzycę typu 2 – przegląd systematyczny z metaanalizą sieciową*, „Medycyna Praktyczna” 2018, nr 6, s. 102–104.
17. Szymańska-Garbacz E., Czupryniak L.: *Praktyka kliniczna – diabetologia: Problemy w leczeniu cukrzycy – cz. 30: Zespół stopy cukrzycowej – złożona patogenеза, proste zasady postępowania*, „Medycyna Praktyczna” 2017, nr 7–8, s. 90–96.
18. Szymańska-Garbacz E., Czupryniak L.: *Praktyka kliniczna – przewodnik insulinoterapii: Rozpoczynanie insulinoterapii w cukrzycy typu 2*, „Medycyna Praktyczna” 2018, nr 1, s. 90–96.
19. Witek P.: *Algorytmy postępowania w neuropatii cukrzycowej*, „Diabetologia Praktyczna” 2009, nr 10(5), s. 186–195, https://journals.viamedica.pl/clinical_diabetology/article/viewFile/8407/7168 [dostęp: 3.10.2019].
20. Witek P., *Osteoartropatia Charcota w cukrzycy*, http://diabetologiaonline.pl/lekarz_diabetoadoz,info,99,0.html [dostęp: 3.10.2019].
21. Wronikowska O., Budzyńska B.: *Gliflozyny – kompendium wiedzy dla farmaceuty*, Aptekarz Polski, <http://www.aptekarzpolski.pl/2018/10/gliflozyny-kompendium-wiedzy-dla-farmaceuty/> [dostęp: 3.10.2019].
22. *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2019. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego*, „Diabetologia Kliniczna” 2019, t. 5, nr 1.
23. Załącznik nr 12 do zarządzenia nr 69 /2007/DSOZ Prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia z dnia 25 września 2007 r. w sprawie określenia warunków zawierania i realizacji umów o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej w rodzaju: podstawowa opieka zdrowotna, <http://www.nfz.gov.pl/zarzadzenia-prezesa/zarzadzenia-prezesa-nfz/zarzadzenie-nr-692007dsoz,2851.html> [dostęp: 3.10.2019].

ZASADY PRZEPROWADZANIA BADAŃ PSYCHOLOGICZNYCH W ZAKŁADZIE UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH – DLA PSYCHOLOGÓW KONSULTANTÓW ZUS I LEKARZY ORZECZNIKÓW ZUS

I. Wstęp

Kolejna edycja *Zasad przeprowadzania badań psychologicznych w Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych* ma na celu uzupełnienie materiałów szkoleniowych o nowe przemyslenia, doświadczenia, metody¹.

Nie zmienił się cel badania psychologicznego, czyli opracowanie diagnozy i wydanie opinii dla Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. Formułując opinię, psycholog odpowiada na pytanie organu rentowego, lekarza orzecznika, komisji lekarskiej. Najczęściej pytanie dotyczy niezdolności do pracy: czy osoba jest niezdolna do pracy, w jakim stopniu i na jaki okres (lub od kiedy), czy jest całkowicie niezdolna do pracy. Pytanie zadane psychologowi może także dotyczyć niezdolności do samodzielnej egzystencji, procentowego uszczerbku na zdrowiu, związku niezdolności do pracy z wypadkiem przy pracy, świadczenia rehabilitacyjnego, zasadności zaświadczenia o czasowej niezdolności do pracy, możliwości przekwalifikowania zawodowego.

Pojawił się nowy projekt – PFRON, ZUS, CIOP i inni partnerzy przygotowali pilotażowy program rehabilitacji kompleksowej. Na etapie kwalifikacji do programu zadaniem psychologa konsultanta ZUS jest ocena potencjału umysłowego/ intelektualnego i osobowości oraz rekomendacja osoby badanej do programu rehabilitacji kompleksowej, której celami są wielomiesięczna, wszechstronna rehabilitacja: medyczna, psychologiczna, zawodowa i powrót ubezpieczonego na rynek pracy. W projekcie weźmie udział 50 psychologów i 50 lekarzy mających zakwalifikować 600 osób, które zostaną objęte kompleksową rehabilitacją. Wyłoniono 4 ośrodki w Polsce, w których program będzie realizowany [41].

Nadal uważam, że niezmiernie ważne jest określenie kwalifikacji psychologów wykonujących badania na potrzeby ZUS. Uważam, że warunkiem podjęcia współpracy z ZUS jest rzetelna wiedza z psychologii klinicznej, a taką zapewnią uzyskanie specjalizacji (obecnie jednostopniowej, trwającej 4 lata) i doświadczenie zawodowe. Efektem odbycia 4-letniego szkolenia, zakończonego egzaminem przeprowadzonym przez Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi, jest uzyskanie tytułu specjalisty psychologii klinicznej. Wcześniej odbywa się szkolenie o charakterze studiów podyplomowych, wielomiesięczne staże w placówkach określonych w programie studiów, co gwarantuje zdobycie przynajmniej minimalnego doświadczenia w pracy z osobami chorymi na schorzenia psychiczne, neurologiczne, z dziedziny psychosomatyki. Przyjęcie na szkolenie wiąże się także ze spełnieniem pewnych warunków, w tym pracy w ochronie zdrowia. Doświadczenie w pracy z chorymi uważam za niezwykle istotne w praktyce konsultanta ZUS. Tylko wtedy możemy rzetelnie ocenić wyniki badania w ZUS, gdy możemy je odnieść do doświadczenia w diagnozowaniu osób chorych. Na nic zda się

¹ Tekst ukazał się w 2014 roku w osobnym tomie.

poprawnie wykonane badanie, jeżeli psycholog nie potrafi porównać wyników i sposobu wykonania zadań do uzyskiwanych przez osoby chore, wykrywając ewentualną agrawację/ symulację zaburzeń. Osoby badane w ZUS czasem starają się pokazać w bardziej nieprawidłowym świetle, wyolbrzymiając psychopatologię. Zadaniem psychologa jest ocenić uzyskane wyniki także pod tym kątem.

Oczywiście do posługiwania się tytułem psychologa i kupna testów zarezerwowanych wyłącznie dla psychologów oraz podjęcia pracy w tym charakterze ma prawo wyłącznie **osoba, która ukończyła jednolite studia magisterskie z psychologii**. To ważne, ponieważ pojawiają się na uczelniach studia dwustopniowe. Jednak tytuł psychologa i płynące stąd uprawnienia może uzyskać tylko osoba, która ukończyła na tym kierunku i licencjat, i studia magisterskie. Specjalność kliniczna wybierana w czasie studiów nie upoważnia do posługiwania się tytułem psychologa klinicznego, chociaż czasem młodzi psychologowie uważają, że po ukończeniu wybranej „ścieżki” mają takie kompetencje. Do posługiwania się tytułem psychologa klinicznego konieczne jest – podobnie jak w przypadku lekarzy – ukończenie szkolenia (tu w formie 4-letnich studiów podyplomowych) i uzyskanie tytułu specjalisty. Lekarz, który uczył się na studiach neurologii, nie jest specjalistą neurologiem. Taki tytuł uzyska po ukończeniu specjalizacji.

Diagnoza może być rozumiana jako efekt procesu diagnozowania. Rozpoznanie zwykle kojarzy się z diagnozą nozologiczną. Psychologowie, opisując zaburzenia psychiczne, również się do niej odwołują.

W Polsce obowiązuje od 1996 roku Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 (ang. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* – międzynarodowy system diagnozy nozologicznej). Klasyfikacja ICD-10 została opracowana przez Światową Organizację Zdrowia (ang. *World Health Organization*, WHO [30]. ICD-10 ma ponad 20 lat [30]. Światowa Organizacja Zdrowia przedstawiła niedawno projekt nowej, jedenastej wersji Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych, ICD-11, która będzie stosowana od stycznia 2022 roku. Będzie zawierała około 55 tys. kodów dotyczących urazów, chorób i przyczyn śmierci. Jest skoncentrowana na tym, żeby tworzyć precyzyjne algorytmy diagnostyczne, co być może pozwoli na zindywidualizowanie rozpoznań w ramach określonych kryteriów diagnostycznych. M.in. przeniesiono rozpoznania dotyczące niespójności płci z działu zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania do nowo utworzonej grupy stanów związanych ze zdrowiem seksualnym, dostosowano klasyfikację dotyczącą odporności mikroorganizmów na leki, tak by była bliższa klasyfikacji stosowanej przez GLASS (ang. *Global Antimicrobial Resistance Surveillance System*), czy dodano rozpoznanie dotyczące uzależnień od gier wideo. Ma być łatwiejsze i dokładniejsze dokumentowanie zdarzeń niepożądanych [29].

Załącznikiem do ICD-11 ma być Międzynarodowa Klasyfikacja Funkcjonowania Niepełnosprawności i Zdrowia (ang. *International Classification of Functioning, Disability and Health*, ICF). Głównym celem ICF jest ustanowienie ujednoczonego, standardowego języka pozwalającego na opis zdrowia i stanów związanych ze zdrowiem. ICF określa składniki zdrowia i niektóre powiązane ze zdrowiem warunki dobrostanu, czyli dobrego samopoczucia, takie jak np. wykształcenie i praca [41].

Diagnoza, którą opracowujemy na potrzeby ZUS, nie jest tożsama z diagnozą opracowywaną w szpitalu, przychodni czy gabinecie psychologa. Diagnoza psychologiczna to złożony proces, w którym należy sformułować pytania, wybrać właściwe do uzyskania odpowiedzi narzędzia, zbierać dane, oceniać je, formułować odpowiedzi na py-

tania, które mogą stać się punktem wyjścia do dalszych pytań lub hipotez. To przede wszystkim opisanie, zrozumienie zjawiska, wyjaśnienie jego uwarunkowań, mechanizmów i dynamiki, przewidywanie możliwych wariantów rozwoju zdarzeń w przeszłości, zaplanowanie interwencji, terapii i jej monitorowanie oraz ocena efektywności. W przypadku formułowania diagnozy dla potrzeb Zakładu Ubezpieczeń Społecznych ograniczamy się do odpowiedzi na pytanie zadane przez lekarza orzecznika lub komisję lekarską. Nie planujemy pomocy psychologicznej.

Nie możemy diagnozować na potrzeby ZUS osób, które są naszymi pacjentami oraz – co jest oczywiste – naszych znajomych czy krewnych. Przede wszystkim z powodu trudności w utrzymaniu dystansu psychicznego, konfliktu interesów wynikającego z relacji z tymi osobami, także dlatego, aby nie zarzucono nam braku obiektywności w formułowaniu opinii.

Aby zapobiec uwikłaniu się w konflikt interesów, opracowując diagnozę na potrzeby instytucji takich jak ZUS, podobnie jak w przypadku badań np. dla sądów, KRUS, MOPS, konieczne jest ustalenie, kto jest klientem psychologa. W sensie prawnym klientem jest ten, kto zleca usługę, czyli Zakład Ubezpieczeń Społecznych; odpowiadamy na pytanie postawione przez przedstawiciela ZUS. Konieczne jest zachowanie bezstronności, dystansu emocjonalnego, nie możemy opowiedzieć się po żadnej ze stron. W aspekcie etycznym naszym klientem jest jednak także w pewnym sensie osoba badana. Jednak empatia, współczucie odczuwane w relacji z osobą badaną nie mogą zakłócać obiektywnej oceny i opisu. Aspekty etyczne w pracy psychologa, takie jak świadomość, że informacje zamieszczone w opinii (podobnie jak w opiniach sądowych) wpłyną na myśli, emocje czy zachowanie osoby badanej, na dalsze jej losy (np. otrzymanie świadczenia pieniężnego) nie mogą powodować korygowania formułowanej opinii, ukrywania danych.

Ponieważ testy psychologiczne opisują obszary, których osoba badana mogłaby nie ujawnić w odpowiedzi na pytania zadawane w czasie wywiadu, formułując opinię, nie ujawniamy wszelkich danych uzyskanych w wykonanych testach, a jedynie te, które są pomocne w udzieleniu odpowiedzi na pytanie lekarza orzecznika albo komisji lekarskiej.

Diagnozowanie jest rodzajem interwencji psychologicznej, chociaż nie każda interwencja jest diagnozą (w rozumieniu diagnozy podanym powyżej). W czasie badania zawsze wchodzimy z osobą badaną w interakcję, która wpływa na zachowanie, emocje, myśli osoby badanej. Proces diagnostyczny, wnioski zawarte w opinii (do których osoba badana ma prawo wglądu) oraz kontakt z psychologiem to czynniki oddziałujące na osobę badaną.

W czasie badania dla potrzeb ZUS (podobnie jak dla innych podobnych instytucji) trudne jest budowanie cieplej, przyjaznej relacji terapeutycznej, takiej jak w psychoterapii, kontakcie terapeutycznym. Relacja terapeutyczna zwykle trwa dłużej i ma inny cel. Konieczne jest jednak zachowanie uprzejme i taktowne.

Zdarzają się sytuacje, w których rodziny osób badanych lub sami badani wnoszą skargę na nie dość w ich odczuciu empatyczne, serdeczne zachowanie psychologa. Skarżą się na badanie, które ujawnia deficyty osoby chorej. Autorzy skarg odnoszą się wtedy do relacji terapeutycznej w przychodni czy gabinecie psychologa, wzmacniającej zasoby badanego, a minimalizującej u niego świadomość deficytów, dającej nadzieję. Zdarzają się również sytuacje, gdy rodzice dorosłej niepełnosprawnej osoby zamiast opisu trudności, jakich ich bliski doświadcza, opisują mocne strony. Celem badania na potrzeby Zakładu Ubezpieczeń Społecznych jest jednak opis deficytów, objawów, które

wpływają na ocenę zdolności do pracy. Jednorazowy kontakt o specyficznym celu nie daje możliwości budowania serdecznej relacji, budzenia nadziei. Musimy opisać deficyty, trudności, jakich doświadcza osoba badana. Zwykle jednak skargi pojawiają się wtedy, gdy opinia jest niezgodna z oczekiwaniami badanego.

Oczywiście zawsze istnieje też ryzyko popełnienia błędu diagnostycznego, trudności w pomiarze ocenianej cechy, błędy związane z wrażliwością stosowanych narzędzi na różne zniekształcenia. Ryzyko błędu może być także związane z samym psychologiem, jego wiedzą, doświadczeniem zawodowym, osobistym. Warto mieć tego świadomość, aby ryzyko błędu minimalizować.

Przeprowadzając badanie, **wyberajmy metody diagnostyczne, które pozwolą nam zebrać w minimalnym czasie najwięcej informacji niezbędnych do odpowiedzi na pytania zadane przez przedstawiciela ZUS.** Napotkałam na takie oczekiwania, że „psycholog, tak jak w oddziale psychiatrycznym, oceni wszystko: poziom inteligencji, osobowość i tzw. organikę”, uważam jednak, że nie ma takiej potrzeby. Wykonywanie takiego zakresu badań, aby zaspokoić ciekawość badającego lub kierującego na badanie jest niepotrzebne i nieetyczne. Ograniczeniem jest także czas badania – jednorazowa wizyta. W czasie hospitalizacji inny jest cel badania, postawienie diagnozy nozologicznej, sformułowanie zaleceń terapeutycznych, wdrożenie terapii. Pacjent przebywa w szpitalu przez dłuższy czas, chętnie zgadza się na badania, ponieważ przełamują one monotonię, zapewniają kontakt z personelem, którego pacjenci są złaźnieni. Konsultacja ZUS to jednorazowe badanie, które ma udzielić odpowiedzi na zadane pytania, dotyczące zwykle zdolności do pracy lub innych aspektów opisanych powyżej.

Bardzo ważne jest, aby **wybrana metoda była adekwatna do postawionego pytania i problemów zdrowotnych** opiniowanej osoby. Analizując dokumentację osób, które badam, widuję wcześniejsze opinie opisujące osoby np. z zaburzeniami depresyjnymi, depresyjno-lękowymi, w których jedyną metodą, jakiej psycholog użył, jest np. Test Pamięci Wzrokowej Bentona. Możliwe, że istniał powód do wykonania tego testu – jednak nie wynika to z opracowanej opinii. Nie wiadomo także, na jakiej podstawie w czasie jednorazowego badania zostały wysnute wnioski dotyczące np. zaburzeń depresyjnych. W jednorazowym badaniu, zwłaszcza w takiej sytuacji jak opracowanie opinii dla ZUS, lepiej posłużyć się metodą pozwalającą na zobiektywizowanie uzyskanych danych (skarg badanego). Nie powinno się wyciągać wniosków tylko na podstawie wywiadu i obserwacji zachowania w czasie badania. W czasie wywiadu i obserwacji uzyskujemy dane, które badany chce nam przekazać. Bardzo doświadczony diagnosta jest w stanie w czasie obserwacji je zweryfikować, lepiej jednak zobiektywizować pozyskiwane informacje. Chyba że nie można z jakiegoś powodu wykonać badania testowego i trzeba ograniczyć zbierane dane do wywiadu i obserwacji zachowania w czasie badania. Warto to jednak uzasadnić.

Doświadczenie w pracy z chorymi pozwoli lepiej zaplanować badanie psychologiczne i w razie potrzeby zmodyfikować ten plan w trakcie badania, umożliwi też odniesienie uzyskanych wyników do własnych wcześniejszych doświadczeń zawodowych, na przykład ocenę, czy wyniki badań są spójne, czy stwierdzone zaburzenia wpływają na zdolność do pracy.

Na wybór metody, ocenę wyników i formułowanie diagnozy i opinii mają wpływ osobiste doświadczenia badającego, jego wiedza, doświadczenie zawodowe w pracy z chorymi, uwarunkowania kulturowo-społeczne, które mogą mieć zarówno korzystny, jak i niekorzystny wpływ na opiniowanie. Konieczne jest, aby psycholog był świadomy tego wpływu.

Kolejny materiał do refleksji to kryteria wiarygodności opinii, podobnie jak w przypadku opinii biegłych sądowych [34]. Już w 1922 roku Kirk Heilbrun [34] opisał 6 reguł, którymi powinni się kierować biegli psychologowie przy wyborze testu mającego być podstawą ich opinii. W 1995 roku Douglas B. Marlowe opisał standardy prawne i psychologiczne, które powinny być spełnione w opinii biegłego. W Polsce tą problematyką zajmowali się m.in. Alicja Czerederecka [6], Władysław J. Paluchowski [25], Katarzyna Stemplewska-Żakowicz [35].

Najlepiej gdy badamy licencjonowaną metodą, z aktualnymi polskimi normami. Takie metody można kupić przede wszystkim w Pracowni Testów Psychologicznych w Warszawie i Pracowni Testów Psychologicznych i Pedagogicznych w Gdańsku. Oczywiście, aby kupić testy przeznaczone dla psychologów, trzeba okazać dyplom ukończenia studiów. Jeżeli jest to konieczne, możemy skonstruować eksperyment kliniczny lub wykorzystać istniejące opisy eksperymentów.

Niezbędne jest ujednoczenie modelu badania stosowanego przez psychologów konsultantów ZUS i ich współpraca, przynajmniej w obrębie jednego oddziału, wtedy wyniki wykonywanych przez nich badań będą porównywalne. Powtórne badanie przez innego psychologa, po upływie czasu, na jaki zostało przyznane świadczenie, pozwoli na porównanie wyników i ocenę progresji albo regresji objawów, gdy jest wykonane tymi samymi metodami. Stąd ważne jest odnotowanie, jakiej metody użyto i jakie uzyskano wyniki.

Psychologowie nie są zgodni w kwestii zamieszczania wyników liczbowych w opiniach i wielu z nich uważa, że należy jedynie opisać ogólnikowo wyniki bez danych liczbowych, a w razie potrzeby odszukać poprzednio diagnozującego specjalistę. Jest to jednak trudne (specjalista mógł wyjechać, umrzeć, zmienić miejsce pracy, jest zbyt mało czasu na opracowanie opinii, aby rozpocząć takie poszukiwania) i krytkowane przez np. prawników korzystających z opinii psychologicznych (można znaleźć opinie prawników z uwagami krytycznymi mówiące o „wrózeniu z fusów”).

Z wielu powodów **nie dołączamy jednak protokołów** badania psychologicznego do opinii. Oprócz lekarza mają wgląd do dokumentacji inne osoby, także osoba badana, i np. jej przedstawiciel – prawnik. Nie mając wiedzy z dziedziny psychologii, mogą nieprawidłowo zinterpretować dostarczoną dokumentację. Jak wiadomo, „na psychologii każdy się zna”.

Dodatkowym argumentem przemawiającym za niedołączaniem protokołu badania psychologicznego jest to, że to integralna część metody służącej do diagnozy, do której kupna należy okazać dyplom ukończenia studiów magisterskich na kierunku psychologia, a także podpisać klauzulę, że zakupione metody zostaną zabezpieczone i nie będą udostępniane osobom nieuprawnionym, niebędącym psychologami. Dotyczy to oczywiście przede wszystkim metod z kategorii, które w Pracowni Testów Psychologicznych mogą zakupić jedynie psychologowie. Aby poprawnie przeprowadzić badanie i je zinterpretować, trzeba zdobyć wiedzę z metodologii i psychologii – na to przeznaczony jest cały okres studiów magisterskich (jak już pisałam – jednolitych; jeżeli uczelnia ma studia dwustopniowe, to tytuł psychologa może uzyskać tylko osoba, która ukończyła na tym kierunku i licencjat, i studia magisterskie). Osoba niebędąca psychologiem nie ma odpowiedniej wiedzy, może wyciągnąć nieuzasadnione, niewłaściwe i tym samym szkodliwe wnioski. Nieudostępnianie protokołów jest także związane z brakiem możliwości powtarzania badania niektórymi testami przed upływem czasu określonego w metodzie lub wynikającego z wiedzy psychologicznej (zwykle to okres 1–2 lat). Łatwo sobie wyobrazić, że osoba, która wielokrotnie ogląda, czyta proto-

kół badania, długo nie będzie mogła tego badania wykonać. Niedołączanie protokołów ma także zapobiec m.in. uczeniu się testu w celu uzyskania w kolejnym badaniu lepszych lub gorszych wyników, aby zaprezentować się w bardziej nieprawidłowym lub prawidłowym świetle. Pacjenci czasem zgłaszają się, skierowani w określonym celu na badanie, chcąc ten cel uzyskać (np. opinia dla ZUS, sądu).

Opinie zlecane psychologom w Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych są nieobligatoryjne, niesamodzielne oraz nierozstrzygujące [35]. Są jedynie dodatkową pomocą w procesie wydawania orzeczenia przez ZUS. Ostateczną decyzję podejmuje zawsze lekarz orzecznik lub komisja lekarska, dysponujący nie tylko opinią psychologa, ale też wynikami innych badań oraz konsultacji i wynikiem własnego badania bezpośredniego.

Prawidłowe opracowanie diagnozy psychologicznej wymaga obszernej wiedzy, umiejętności praktycznych, doświadczenia. Wśród umiejętności praktycznych niezmiernie ważna jest znajomość metod diagnostycznych, umiejętność posłużenia się nimi (wywiad, obserwacja zachowania w czasie badania, testy, eksperyment kliniczny), przede wszystkim zaś **umiejętność wyboru metod** oceniających te aspekty funkcjonowania, które są istotne do udzielenia odpowiedzi na pytanie zadane przez zlecającego badanie.

2. Ogólne zasady badania psychologicznego

Badanie psychologiczne jako opinia pomocnicza było wykorzystywane w orzecznictwie lekarskim od początku jego funkcjonowania.

W 1997 roku wprowadzono także konieczność uzyskania opinii psychologicznej w celu oceny zdolności do przekwalifikowania zawodowego.

Problemem w przypadku badania psychologicznego jest opracowanie modelu diagnozy i – wobec wielu metod diagnostycznych – wybór właściwej metody. Standardy metodologiczne dotyczą przede wszystkim zbierania danych za pomocą różnych narzędzi, brakuje standardów wnioskowania diagnostycznego opisującego proces diagnozowania.

Już we wcześniejszym opracowaniu zwracałam uwagę na to, że w literaturze pojawiają się propozycje struktury procesu diagnozowania [33], np. **modele formalne** wynikające z określonej teorii psychologicznej i użyteczne w badaniu określonego zagadnienia na podstawie danych uzyskanych z wielu źródeł. Przykładem takiego modelu formalnego jest przewodnik służący do oceny ryzyka przemocy (ang. *Violence Risk Appraisal Guide*), do przewidywania możliwości ponownego przestępstwa wynikającego z przemocy [33]. Modele formalnych nie można wykorzystać do diagnozowania innego zagadnienia niż to, do którego zostały opracowane. Bardziej uniwersalne są **modele procesu**, określające, jak powinien postępować diagnosta.

W Polsce propozycję modelu diagnozy opracowali m.in. Władysław J. Paluchowski [24, 33] oraz Teresa Szustrowa [33].

Badając ponad 20 lat w Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych, starałam się poszukiwać modelu diagnostycznego, bazując na opracowanych wzorach i modyfikując je na użytek konsultanta psychologa ZUS. Nadal uważam, że można wykorzystać model opracowany przez W.J. Paluchowskiego, który jest modelem głównie opisowym.

Model W.J. Paluchowskiego składa się z 4 etapów:

Etap I – prediagnostyczny, odnoszący się do społecznego, kulturowego i instytucjonalnego kontekstu diagnozy, to etap, w którym osoba badana przedstawia

historię swojego życia, swoje cele, potrzeby, problemy, natomiast psycholog wnosi swoją profesjonalną wiedzę.

Etap II – badanie diagnostyczne, sformułowanie problemu diagnostycznego z użyciem terminów psychologicznych i z wykorzystaniem wiedzy z etapu poprzedniego. Diagnosta zbiera i analizuje dane, stosując różne techniki diagnostyczne, analizując dokumentację i tworząc hipotezy robocze, ocenia użyteczność zebranych danych. Zebrane dane powinny być użyteczne przy formułowaniu wniosków diagnostycznych.

Etap III – opis i interpretacja, etap porządkowania, strukturalizowania i interpretacji zebranych danych z użyciem pojęć wybranej teorii psychologicznej. Wiąże się z konceptualizacją przypadku, rozumieniem osoby, wskazaniem hipotetycznych mechanizmów odpowiedzialnych za problem, z którym osoba badana się zgłosiła. Na tej podstawie można opisać osobę badaną z uwzględnieniem odpowiedzi na pytanie wyjściowe.

Etap IV – interwencji, ostatni w procesie diagnozowania. Formułowane są w nim zalecenia dotyczące możliwych zmian i koniecznych w tym celu działań.

Na potrzeby ZUS zmodyfikowałam model diagnozy, tak aby zawierała te dane, które w postępowaniu diagnostycznym dla instytucji są niezbędne. Wieloletnie doświadczenie zdobyte w pracy psychologa, a także w roli konsultanta ZUS, było w tym pomocne.

Etap I, który można odnieść do etapu prediagnostycznego w modelu W.J. Paluchowskiego, obejmuje:

- pytanie sformułowane przez przedstawiciela ZUS,
- zgodę osoby badanej na badanie psychologiczne,
- dane personalne osoby badanej,
- dane z dokumentacji medycznej,
- dane dotyczące historii życia zebrane w wywiadzie.

W etapie II, podobnie jak w modelu W.J. Paluchowskiego, następuje:

- badanie diagnostyczne metodami dostosowanymi do zadanego pytania,
- sformułowanie problemu diagnostycznego, z użyciem terminów psychologicznych, z wykorzystaniem wiedzy z etapu poprzedniego,
- hipotezy robocze, ocena przydatności zebranych danych, które powinny być użyteczne przy formułowaniu wniosków diagnostycznych.

W etapie III następuje:

- opracowanie wyników,
- sformułowanie wniosków.

W etapie IV:

- odpowiedź na pytanie z I etapu.

W badaniu na zlecenie ZUS zwykle nie formułujemy zaleceń dotyczących możliwych zmian i koniecznych w tym celu działań.

O wyborze metod diagnostycznych decyduje przede wszystkim cel badania i wiedza o ubezpieczonym wyniesiona z analizy dokumentacji. Dzięki temu możliwe jest zaplanowanie badania i wystawienie opinii odpowiadającej na pytanie lekarza orzecznika albo komisji lekarskiej. Dlatego analiza dokumentacji jest bardzo ważna.

Osoba ubezpieczona zgłasza się na badanie ze skierowaniem (przez badanych nazywanym też wezwaniem). Zawsze na wstępie po przedstawieniu się uzyskuję **ustną zgodę na badanie**, odnotowując to w dokumentacji. Wydaje się oczywiste, że bez zgody nie jest możliwe przeprowadzenie badania psychologicznego, jednak ze względu na silne emocje, jakie towarzyszą tej sytuacji i późniejsze zniekształcenia wspomnień

przez osoby badane, zapisuję, że osoba badana (pan/pani XY) została poinformowana o wykonywanym zawodzie, celu badania oraz nazwisku i imieniu badającego i wyraziła zgodę na badanie psychologiczne. Uzyskana zgoda w pewnym stopniu dyskонтuje też ewentualny psychologiczny opór. Często osoby badane nie odpowiadają wprost na zadane pytanie o zgodę. Odpowiadają np. „Nie mam wyjścia”, „Muszę”, „Po to tu przyszłam”. Mówię wtedy, że to nie jest to samo, proszę o jednoznaczną odpowiedź: czy pani/pan wyraża zgodę na badanie. W przypadku osób z niepełnosprawnością intelektualną, nieubezważasnowolnionych, zgodę na badanie uzyskuję w obecności osoby towarzyszącej: opiekuna, członka rodziny. Problem pojawia się, gdy uważam, że ubezpieczony nie jest w stanie – z powodu niepełnosprawności intelektualnej, zaburzeń rozumienia mowy lub innego – wyrazić woli, a nie jest ubezważasnowolniony. Np. gdy badam osobę z niepełnosprawnością intelektualną w stopniu znacznym, osobę z głęboką afazją sensoryczną, otępieniem. Odmowa badania i oczekiwanie na ubezważasnowolnienie (co najmniej kilka miesięcy) pozbawi ubezpieczonego środków do życia. Zwykle wykonuję wtedy badanie, pytając o zgodę ubezpieczonego w obecności jego opiekuna, informując jednak osobę towarzyszącą, dlaczego ubezważasnowolnienie jest ważne. Jeżeli ubezpieczony jest ubezważasnowolniony, zgodę wyraża jego opiekun prawny. Często nawet pracownicy domów pomocy społecznej nie zdają sobie sprawy z tego, że **na badanie w ZUS ubezważasnowolniony podopieczny powinien zgłosić się z opiekunem prawnym**, który powinien w jego imieniu wyrazić zgodę na badanie.

Osobnym problemem jest diagnoza osób przebywających w zakładzie karnym, dowodzonych z ZK, badanych w obecności funkcjonariuszy służby więziennej. Jest to oczywisty dyskomfort dla ubezpieczonego: odpowiadanie przy funkcjonariuszu na pytania dotyczące historii życia czy wykonywanie zadań, które sprawiają trudności. Niestety badanie musi odbyć się w obecności funkcjonariuszy służby więziennej, badany zwykle pozostaje w kajdankach założonych na ręce i nogi, połączonych łańcuchem; gdy jest to konieczne, na czas wykonywania testów uwalniane są ręce (zdejmowana jest jedna z obręczy).

Bardzo ważnym obowiązkiem i częścią badania jest zapoznanie się z dokumentacją medyczną. Uważam, że należy to odnotować w opinii. Zapisanie tych danych pozwala odnieść się do dokumentacji medycznej przy opracowaniu wyników badania i opinii, pokazuje także, że psycholog czytał dokumenty, zdobywając w ten sposób wiedzę na temat schorzeń ubezpieczonego. Zdarza się bowiem, że ubezpieczony w czasie badania przez komisję lekarską lub w sądzie podaje, że psycholog/ lekarz nie zapoznał się nawet z dokumentacją medyczną czy nie wykonał własnego badania. Celem jest bardziej lub mniej świadoma próba zdyskredytowania opinii. Czasem natomiast z powodu napięcia emocjonalnego, mechanizmów obronnych tak zostało zapamiętane badanie.

Przy formułowaniu opinii psychologicznej do celów przekwalifikowania, podobnie jak do celów oceny niezdolności do pracy, samodzielnej egzystencji, oceny uszczerbku na zdrowiu czy przyznania świadczenia rehabilitacyjnego, potrzebna jest operacjonalizacja pojęć (przełożenie pojęć zdefiniowanych w procesie konceptualizacji na mierzalne wskaźniki korespondujące z definicjami określonych zjawisk, pozwalające na jednoznaczne określenie, czy i w jakim zakresie mamy do czynienia z danym zjawiskiem w badanej rzeczywistości). Pozwala to na określenie, jakie warunki muszą zostać spełnione, aby uznać, że nie ma przeciwwskazań do przekwalifikowania lub do uznania osoby badanej za niezdolną do pracy czy samodzielnej egzystencji, czy też odpowiedź na inne pytania. Im precyzyjniej te warunki zostaną określone, tym łatwiej będzie formułować spójne wnioski.

Można przyjąć, że konieczny do przekwalifikowania jest przeciętny poziom IQ warunkujący zdolność uczenia się, sprawna pamięć, myślenie, brak zaburzeń sfery emo-

cyjonalnej i osobowości, które mogłyby utrudniać zdobycie nowego zawodu. Trudniej jest jednoznacznie ustalić, jakie wyniki badania będą podstawą do uznania niezdolności pracy, częściowej lub całkowitej, czy niezdolności do samodzielnej egzystencji albo procentowego uszczerbku na zdrowiu. Psycholog po zapoznaniu się z dokumentacją medyczną, zebraniu wywiadu chorobowego, zawodowego, w zależności od poziomu kwalifikacji osoby badanej [28], ustala, jaki poziom funkcjonowania jest niezbędny do wykonywania przez nią pracy zgodnej z poziomem kwalifikacji. Np. wypłatacz koszyków nie może mieć zaburzonej praktyki konstrukcyjnej, dynamicznej, pozy, ponieważ te funkcje są niezbędne w jego pracy. Nauczyciel musi mieć sprawną pamięć, mowę. Ale w zależności od tego, jakiego przedmiotu uczy, mogą być istotne zaburzenia innych funkcji poznawczych lub wykonawczych czy osobowości i sfery emocjonalnej.

3. Badanie psychologiczne dotyczące przekwalifikowania zawodowego

Określenie zdolności do przekwalifikowania zawodowego wymaga przede wszystkim oceny poziomu inteligencji warunkującej zdolność uczenia się, oceny wybranych istotnych funkcji poznawczych i funkcji wykonawczych oraz ocenę osobowości pod kątem zaburzeń uniemożliwiających zdobycie nowego zawodu.

Nowy zawód pomagają wybrać ubezpieczonemu doradcy zawodowi zatrudnieni w urzędzie pracy (UP), dysponujący wiedzą z zakresu dostępnych w UP szkoleń oraz zapotrzebowania na rynku pracy.

Psycholog konsultant ZUS nie wybiera nowego zawodu, określa jedynie możliwości osoby badanej, jej potencjalną zdolność do przekwalifikowania. Wybór szkolenia zależy oczywiście od osoby badanej i jest uwarunkowany jej zainteresowaniami, ale przede wszystkim zapotrzebowaniem na rynku pracy i ofertą szkoleń, jakimi dysponuje UP. Doświadczenie pokazuje, że nie zawsze ubezpieczony jest zainteresowany przekwalifikowaniem. Wiele osób z częściową niezdolnością do pracy pobiera rentę i pracuje.

Potwierdzenie możliwości przekwalifikowania skutkuje przyznaniem renty szkoleniowej z tytułu niezdolności do pracy w dotychczasowym zawodzie. Renta szkoleniowa zapewnia środki finansowe na okres zdobywania przez ubezpieczonego nowych kwalifikacji. Sądzę, że jeżeli osoba badana ma wysoki poziom ilorazu inteligencji (IQ) i istnieje prawdopodobieństwo, że wyższe kwalifikacje zwiększą szansę na pracę, warto zasugerować podniesienie poziomu wykształcenia.

Tu przypomnę o pilotażowym programie kompleksowej rehabilitacji, którego celem jest odzyskanie zdolności do pracy i/lub przekwalifikowanie. W czasie wielomiesięcznej rehabilitacji osoba niezdolna do pracy ma uzyskać poprawę stanu zdrowia i nowy zawód [41].

4. Badanie psychologiczne dotyczące oceny niezdolności do pracy

Badania psychologiczne są także wykonywane w celu oceny niezdolności do pracy, ustalenia uprawnień do świadczenia rehabilitacyjnego i do oceny uszczerbku na zdrowiu. Pytanie organu rentowego zwykle dotyczy oceny zdolności do pracy. Czasem lekarz orzecznik pyta o poziom inteligencji, zaburzenia osobowości, sfery emocjonalnej czy tzw. organikę, czyli czy są wskaźniki uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

go i jak wpływają na możliwość wykonywania pracy zgodnej z poziomem kwalifikacji. Uważam, że badanie osoby z rozpoznaną chorobą powodującą uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego powinno zawierać ocenę elementarnych i złożonych procesów poznawczych, m.in.: uwagi, orientacji, pamięci, mowy, pisma, czytania, praktyki, spostrzegania wzrokowego, kalkuli, funkcji wzrokowo-przestrzennych, myślenia i funkcji wykonawczych, inicjujących, monitorujących, modyfikujących i kończących aktywność. Badania stosownie do pojawiających się hipotez można rozszerzyć.

W przypadku osób z zaburzeniami psychicznymi, emocjonalnymi, osobowości czy zachowania konieczna jest ocena sfery, w której występują dysfunkcje. W tym przypadku za najbardziej odpowiednie uważam badanie kwestionariuszem osobowości zawierającym skale kontrolne pozwalające ocenić m.in. nastawienie do badania.

Czy psycholog może na podstawie swojego badania opiniować o niezdolności do pracy? Tak, w zakresie przez siebie opisywanym ocenia, w jakim stopniu uzyskane wyniki badania psychologicznego mogą ograniczać zdolność osoby badanej do pracy wykonywanej przed zachorowaniem, zgodnej z poziomem kwalifikacji lub jakiegokolwiek pracy.

5. Metody diagnostyczne

5.1. Wywiad psychologiczny

Nie wyobrażam sobie badania psychologicznego bez wywiadu, który jest istotnym elementem oceny, źródłem wiedzy o uwarunkowaniach środowiskowych ubezpieczonego, do których odnosimy uzyskane wyniki. Jest okazją do nawiązania kontaktu, okazania zainteresowania osobie badanej, obserwacji zachowania. W psychologii stosowane są wywiady ustrukturalizowane, np. PTSD I (ang. *Posttraumatic Stress Disorder*). Dostępny w Pracowni Testów Psychologicznych SCID I jest półustrukturalizowanym wywiadem przeprowadzanym w celu sformułowania diagnozy zaburzeń na osi I według klasyfikacji DSM-IV-R. Kolejne moduły wywiadu dotyczą: zaburzeń nastroju, zaburzeń psychicznych, zaburzeń związanych z zażywaniem substancji, zaburzeń lękowych i somatoformicznych, zaburzeń odżywiania i zaburzeń przystosowania. Natomiast SCID-5-PD jest zaktualizowaną wersją Ustrukturalizowanego Wywiadu Klinicznego do Badania Zaburzeń Osobowości z Osi II DSM-IV, przeznaczonym do diagnozy 10 zaburzeń osobowości (wiązki A, B i C) uwzględnionych w DSM-5, a także innego określonego zaburzenia osobowości. Pomaga w ocenie unikowego zaburzenia osobowości, zależnego zaburzenia osobowości, obsesyjno-kompulsyjnego, paranoicznego, schizotypowego, schizoidalnego, histrionicznego, narcystycznego i zaburzenia osobowości typu borderline.

Wywiady swobodne nazywane są nieustrukturalizowanymi, chociaż K. Stempłowska-Żakowicz uważa tę nazwę za błędną, sugerując, że jest to wywiad ustrukturalizowany w sposób zewnętrznie niewidoczny [35].

W **wywiadzie ustrukturalizowanym** schemat postępowania jest z góry szczegółowo ustalony i nie można go dowolnie modyfikować. Ustalony są zarówno pytania, jak i ich kolejność, podobnie jak kodowanie na arkuszu odpowiedzi osoby badanej. Od kwestionariusza wywiad ustrukturalizowany różni się tym, że zadania zawarte w kwestionariuszu osoba badana czyta sama i samodzielnie notuje odpowiedzi, natomiast w wywiadzie ustrukturalizowanym to badający odczytuje pytania i koduje odpowiedzi. Istnieje możliwość zadania dodatkowych pytań, są one jednak z góry ustalone.

Wywiad taki jest wystandaryzowany.

W czasie **wywiadu swobodnego** diagnosta nie notuje odpowiedzi osoby badanej, ale słuchając jej, pozostaje z nią w pełnym kontakcie. Dane rejestruje dyktafon (konieczne jest uzyskanie na to zgody osoby badanej). Wywiad swobodny nie oznacza jednak braku reguł i dowolności w analizie danych. Więcej na ten temat pisze K. Stemplewska-Żakowicz [35].

W przypadku badań dla ZUS użyteczny jest **wywiad częściowo ustrukturalizowany**. Nie mamy możliwości (i zwykle nie ma takiej potrzeby) prowadzenia swobodnego wywiadu nieustrukturalizowanego. Nie zawsze też jest możliwe i potrzebne zastosowanie wywiadu ustrukturalizowanego. Wywiad częściowo ustrukturalizowany ma z góry określony cel i główne poruszane w nim problemy, pytania mogą mieć charakter zamknięty i otwarty. Zarówno badający, jak i osoba badana mogą swobodnie formułować swoje wypowiedzi, jednak psycholog kieruje przebiegiem wywiadu, dążąc do uzyskania informacji zgodnych z założonym planem. Oznacza to, że w rzeczywistości w czasie opiniowania dla ZUS osoba badana nie ma jednak możliwości swobodnej wypowiedzi na dowolny temat, z czego oczywiście nie wszyscy badani są zadowoleni, o czym czasem informują, powołując się na kontakt z psychologiem w gabinecie czy poradni zdrowia psychicznego. Kierując przebiegiem wywiadu, musimy wyjaśnić, dlaczego nie są możliwe swobodne wypowiedzi. Przypominam wtedy o celu badania. Wywiad pozwala uzyskać informacje o uwarunkowaniach środowiskowych osoby badanej, o doświadczanych trudnościach oraz zasobach psychicznych, obrazie własnej choroby, skargach. Badając na zlecenie Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, pytamy o dane personalne, dane dotyczące rodziny pochodzenia i rodziny obecnej, nauki, pracy, posiadane prawa jazdy, pozwolenia na broń, karalności (to głównie dotyczy osób deklarujących nasilone zaburzenia zachowania – zwłaszcza kontrolę impulsów i agresję), uzależnień, schorzeń i dolegliwości. W przypadku mężczyzn pytamy o odbycie służby wojskowej (jeżeli osoby, dla których służba wojskowa była obowiązkowa, nie odbyły jej, pytamy o powód). Wywiad pozwala wstępnie ocenić zasoby psychiczne i trudności ubezpieczonego oraz to, czy formalny poziom wykształcenia jest spójny z rzeczywistością uzyskaną w procesie kształcenia wiedzą i czy środowisko zapewniało właściwą stymulację intelektualną. Średnie lub wyższe wykształcenie uzyskane w trybie zaocznym nie zawsze powoduje uzyskanie takiego samego poziomu wiedzy i sprawności intelektualnej, jaki daje system dzienny. Warto w razie potrzeby rozszerzyć wywiad o pytania dotyczące codziennej aktywności. Można uchwycić rozbieżność pomiędzy deklarowanym poziomem aktywności a poziomem funkcjonowania w czasie badania (obserwacja), wyglądem (np. opalenizna u osób deklarujących, że nie wychodzą z domu, spracowane ręce u osób deklarujących bezczynność czy bardzo zadbany wygląd u osób deklarujących nasilone objawy depresyjne). Ale u osoby z otępieniem możemy zaobserwować odwrotną tendencję, deklarowany poziom aktywności jest znacznie wyższy od rzeczywistych możliwości osoby badanej. Warto dopytać wtedy o szczegóły. Osobę z rozpoznaniem otępienia deklarującą, że wypełnia nadal swoje role społeczne, dopytujemy, jak je wypełnia. Np. osobę deklarującą, że ciągle gotuje dla rodziny, pytam, co lubi gotować, pytam o szczegóły (jak to robi). Łatwo wtedy zaobserwować, że to tylko deklaracje.

W czasie wywiadu można też dokonać oceny nastroju, napięcia emocjonalnego, poziomu dojrzałości i funkcjonowania psychospołecznego osoby badanej.

Ważną częścią wywiadu jest **wywiad zawodowy**: pytamy o zawód wyuczony oraz wykonywany przez ubezpieczonego przed chorobą, historię zmian miejsca pracy i zawodu. Wyniki badań odnosimy przecież do poziomu kwalifikacji danej osoby [28] oraz specyfiki wykonywanej przez nią pracy, uwarunkowań środowiskowych i tego, co zo-

stało wniesione do ubezpieczenia. Z jakimi schorzeniami, dysfunkcjami osoba badana rozpoczęła pracę i pomimo których się w niej utrzymywała. W czasie wywiadu, będącego okazją do obserwacji osoby badanej, oceniamy też możliwy wpływ czynników pozaorganicznych na wyniki badania, motywację do badania, tendencję do agrawacji lub wręcz symulacji zaburzeń (procesów poznawczych, zachowania, osobowości, emocji, czasem objawów psychotycznych czy otępienia), oddziaływanie lęku i strachu odczuwanego przez ubezpieczonego w związku z opiniowaniem na uzyskane w trakcie badania wyniki.

5.2. Obserwacja

Obserwacja polega na przyglądaniu się osobie badanej i rejestrowaniu wybranych elementów jej zachowania. Zawiera wiele procedur diagnostycznych, może być bezpośrednia lub pośrednia, jawna lub ukryta, laboratoryjna lub naturalna, uczestnicząca, ambulatoryjna, szpitalna, ustrukturalizowana lub nieustrukturalizowana [35].

W badaniach wykonywanych na zlecenie ZUS ograniczamy się z oczywistych względów do obserwacji zachowania w czasie badania. Jest to **obserwacja bezpośrednia i jawna**. Ocenie podlega nastrój, napęd, orientacja, mowa. Oceniamy, czy osoba badana nawiązuje kontakt słowny, czy jej wypowiedzi są swobodne, a słownictwo adekwatne do poziomu wykształcenia i uwarunkowań środowiskowych, opisujemy mimikę, zachowanie, stan higieniczny (istotny przy ocenie na przykład zaburzeń depresyjnych czy psychotycznych).

5.3. Eksperyment diagnostyczny (jego odmiany znane są jako eksperyment kliniczny, patopsychologiczny)

Metoda znana od lat, stosowana przez klasyków psychologii, na przykład B.W. Zeigarnik [42]. Eksperyment kliniczny (diagnostyczny) jest wykorzystywany i rozwijany także współcześnie. Służy do weryfikacji hipotez diagnostycznych dotyczących konkretnej, pojedynczej osoby poprzez zastosowanie procedury eksperymentalnej.

Łączy w diagnostyce podejście nomotetyczne (mające na celu odkrycie i wyjaśnienie ogólnych prawidłowości ludzkich zachowań) i idiograficzne (którego celem jest zrozumienie osoby badanej i opisanie jej jako niepowtarzalnej jednostki) [35].

Uważam, że eksperyment kliniczny jest użyteczny w badaniach dla potrzeb ZUS, istotne jest jednak jego świadome, celowe używanie.

W celu oceny skutków uszkodzenia mózgu, poza wystandaryzowanymi i znormalizowanymi testami, takimi jak test Lauretty Bender czy Artura Bentona oraz innymi wymienionymi poniżej, warto zapoznać się z *Zestawem prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu* Włodzimierza Łuckiego [18]. Składa się on z 4 zeszytów, na podstawie których ocenia się kolejno takie funkcje ośrodkowego układu nerwowego jak: mowa dialogowa, zautomatyzowane ciągi słowne, powtarzanie, odtwarzanie struktur rytmicznych, nazywanie, rozumienie mowy (polecenia proste, złożone, dysocjacja, konstrukcje fleksyjne) i mowa opowieściowa, fluencja słowna, pismo, czytanie, myślenie (klasyfikacje, metafory, przysłowia), kalkulia, próby rysunkowe, prakcja, pamięć, gnozia wzrokowa. *Zestaw prób do badania procesów poznawczych u chorych z uszkodzeniami mózgu* pozwala na ocenę jakościową deficytów poznawczych. Niektóre zadania zamieszczone w zestawie są mało czytelne lub obce kulturowo dla młodszego pokolenia badanych, jednak wiele z nich jest pomocnych w diagnozowaniu. Niestety, *Zestawu prób do badania procesów poznawczych u chorych z uszkodzeniami móz-*

gu nie można już kupić w Pracowni Testów Psychologicznych. Można jednak stworzyć własny zestaw eksperymentów klinicznych użytecznych w badaniu, korzystając z teorii A.R. Łurii [19] lub na przykład badań B.W. Zeigarnik [42], M.D. Lezak [16], K. Walsha [39, 40] czy innych [33].

5.4. Testy

Testy są podzielone według obszarów funkcjonowania człowieka, do których badania są przeznaczone, na testy inteligencji, osobowości, zdolności. Inny podział to testy przeznaczone do diagnozy obszarów funkcjonowania poznawczego, emocjonalnego, behawioralnego, społecznego i innych [35]. Oczywiście można wyróżnić także inne kategorie testów bądź zastosować inne kryterium podziału. Testy osobowości można podzielić na projekcyjne i obiektywne.

Te z testów projekcyjnych, które są uznawane za najmniej obiektywne, ponieważ nie spełniają współczesnych kryteriów wiarygodnego narzędzia (brak naukowych podstaw teoretycznych, danych empirycznych potwierdzających trafność wiarygodność oraz normalizacji), nie są opisywane w najnowszych podręcznikach (np. Test Rysowania Drzewa).

K. Stemplewska-Żakowicz [35] wyodrębnia kategorie testów oparte na założeniach teoretycznych i metodologicznych wyznaczających konstrukcję testu. Wyszczególniła w ten sposób kwestionariusze, próby zadaniowe – gdy stawiamy przed osobą badaną ustrukturalizowane zadania – i techniki projekcyjne.

Szczegółowe instrukcje dotyczące wykonania konkretnego testu oraz jego interpretacji znajdują się w dołączonych do testów podręcznikach. Pracownia Testów Psychologicznych prowadzi także szkolenia przygotowujące do stosowania testów, które są niewątpliwie wielką pomocą i ułatwieniem, zwłaszcza dla mniej doświadczonych psychologów.

Kwestionariusze to zwykle zadania typu papier–ołówki, na arkuszu są wydrukowane pytania lub stwierdzenia, a osoba badana ma ustosunkować się do nich, udzielając jednej z kilku z góry przewidzianych odpowiedzi. Liczba pozycji w kwestionariuszach jest bardzo zróżnicowana, na przykład w najnowszej wersji MMPI – MMPI 2 (Minnesockim Wielowymiarowym Inwentarzu Osobowości, ang. *Minnesota Multiphasic Personality Inventory*) pozycji jest 567. Są też kwestionariusze składające się z kilkunastu pozycji. Za oczywiste uważam to, że kwestionariusz zawierający skale kontrolne jest znacznie bardziej użyteczny od tego, który skal kontrolnych nie zawiera.

5.4.1. MMPI

Pierwszego tłumaczenia MMPI dokonał Mieczysław Chojnowski. W Polsce bardziej znana była wersja opracowana przez Zenonę Płużek, WISKAD (Wielobjawowa skala diagnostyczna), nie było jednak do niej polskich norm.

W latach 1980–1985 W.J. Paluchowski wraz z zespołem przygotował tłumaczenie MMPI oraz opracował po raz pierwszy normy dla polskiej populacji. W latach 1984–1985 ukazywały się pod jego redakcją materiały szkoleniowe, odbywały się również warsztaty poświęcone interpretacji testu. Wydano także podręczniki, opracowany przez M. Matkowskiego *MMPI. Badanie – opracowanie – interpretacja* [22] oraz przez W.J. Paluchowskiego *Stosowanie i interpretacja kwestionariusza MMPI* [26]. Wydawca MMPI udzielił wtedy jednak zgody na stosowanie polskiej adaptacji tylko do celów naukowych.

Obecnie w Polsce obowiązuje licencjonowana wersja **MMPI-2**, wydana przez Pracownię Testów Psychologicznych. Czas wykonywania badania waha się 60–90 min.

Długi czas badania rekompensują uzyskane wyniki, psychogram zawierający 9 wskaźników trafności profilu (w poprzedniej wersji testu były 3 skale) i wyniki 10 skal klinicznych. MMPI-2 zawiera podskale skal klinicznych, skale treściowe, oraz skale kliniczne zrestrukturyzowane, w których usunięto ze skal klinicznych pytania oceniające zniechęcenie i stworzono z nich oddzielną skalę.

MMPI jest wykorzystywany powszechnie w oddziałach psychiatrycznych, poradniach, szpitalach, w sądownictwie, więziennictwie, wojsku i wielu innych instytucjach, również w diagnostyce dla celów orzeczniczych w ZUS.

Jest już elektroniczna wersja MMPI-2 (Pracownia Testów Psychologicznych), dzięki czemu obliczenie uzyskanych wyników nie jest tak czasochłonne. Można przeprowadzić badanie na platformie do badań komputerowych Epsilon. System umożliwi przeprowadzenie badania, obliczenie wyników, odniesienie ich do norm, wygenerowanie i wydrukowanie raportu z badania (koszt jednego badania to 31 zł) lub tylko wprowadzenie wyników badania wykonanego w wersji papier-ołówek. Koszt każdego wprowadzenia wyników (jeden kwestionariusz) to 7,75 zł. Badanie MMPI-2 można przeprowadzić także wersją audio. Wersję tę uruchamia się bezpośrednio przed rozpoczęciem badania, jeżeli jest taka potrzeba. Oczywiście to psycholog interpretuje uzyskany profil MMPI, wersja elektroniczna jest pomocna jedynie w obliczeniu wyników (czasochłonnym w wersji papier-ołówek). Niestety, w kwestionariuszu MMPI-2 wydanym w Polsce nie ma wersji skróconej (była w wersji W.J. Paluchowskiego), niezwykle użytecznej, gdy nie ma możliwości wykonania pełnego badania. Możliwa byłaby wtedy estymacja wyników pełnej wersji testu. Korelacja wersji skróconej z pełną mieści się w przedziale 77–97%.

W podręczniku autorstwa J.R. Grahama [10], wydanego w Pracowni Testów Psychologicznych PTP MMPI-2. *Ocena osobowości i psychopatologii* znajdują się zalecenia, aby osoby badane posiadały umiejętność czytania ze zrozumieniem na poziomie gimnazjum. Autorzy podręcznika powołują się na badania ustalające poziom biegłości czytania wymagany do zrozumienia treści wszystkich pozycji. Do wypełnienia testu MMPI-2 konieczna jest biegłość czytania na poziomie klasy VI. W Polsce tego typu badania nie były prowadzone, założono jednak, że tłumaczenie nie różni się poziomem skomplikowania zastosowanego języka od wersji oryginalnej.

Odnośnie do wykonywania badań wcześniejszą wersją w literaturze znajdowały się zalecenia, aby osoby badane ukończyły 16 rok życia i miały co najmniej 7 lat nauki szkolnej zakończonej sukcesem. Jednak osoby o $IQ < 80$, nawet jeżeli ukończyły 7 klas szkoły podstawowej masowej, mogą mieć trudności z wykonaniem testu. Jest to istotne ograniczenie i warto o nim pamiętać, wynik badania może być bowiem znacząco zniekształcony. Można spotkać w dokumentacji osób badanych opis profilu MMPI przy niskim IQ, na przykład 72, a nawet 62. Pojawiają się wtedy wątpliwości co do trafności uzyskanych wyników, zwłaszcza że ocena kliniczna często nie potwierdza opisu MMPI. Obecnie za pomocą MMPI-2 można badać osoby, które ukończyły co najmniej 18 lat. Nie ma w Polsce wersji MMPI-A, stosowanej do badania osób poniżej 18 roku życia. Obie wersje zawierają normy dla osób, które ukończyły 18 lat. Gdyby psycholog dysponował obiema wersjami, wybierałby, jakiej wersji użyje dla osoby 18-letniej. Jednak gdy 18-latek jeszcze się uczy w szkole średniej, zwykle wybierana jest wersja MMPI-A (której w Polsce nie ma). Jeżeli pracuje, studiuje, prowadzi samodzielny tryb życia, właściwą wersją jest MMPI-2. Ale nawet wtedy, gdy psycholog ma do dyspozycji obie wersje, może mieć wątpliwości, której użyć, np. wobec osoby mieszkającej z rodzicami, ale wychowującej już własne dziecko.

Autorzy zajmujący się tą problematyką [10] sugerują, że w porównaniu do MMPI-A wyniki MMPI-2 w badaniach 18-latków wyolbrzymiają patologię. Zatem je-

żeli nie możemy zastosować MMPI-A, należy wyniki interpretować bardzo ostrożnie; gdy są oba testy, można przedstawić wyniki graficznie, używając obu zestawów norm i interpretując je w kontekście rozwojowym.

Nie ma granicy wieku, do której można stosować MMPI-2. Jedynym ograniczeniem są możliwości czytania i zaznaczania odpowiedzi. Uważam jednak, że wobec starszych osób należy zastanowić się nad zasadnością wykonania takiego badania.

Wymagania dotyczące administracji i interpretacji testu można znaleźć we wspomnianych już wcześniej podręcznikach M. Matkowskiego [22] oraz W.J. Paluchowskiego [26], uzupełniając w ten sposób dane z najnowszego podręcznika [4, 10]. Cenne są też materiały ze szkoleń prowadzonych przez Pracownię Testów Psychologicznych [14].

W zaleceniach związanych z administracją testu zwrócono uwagę na to, aby badający był szczególnie uwrażliwiony na zaburzenia ostrości widzenia, dysleksję, intoksykację alkoholową czy narkotykową, zaburzenia abstynencyjne, majaczenia na podłożu organicznym, zaburzenia orientacji, dezorientację ponapadową w epilepsji, skutki długotrwałego przyjmowania leków, epizody katatoniczne, halucynacje, nasilone objawy depresyjne.

Ważna jest ocena, czy badany potrafi interpretować pozycje zawarte w MMPI-2 w kontekście kultury, w której są osadzone. Stąd wątpliwa jest użyteczność MMPI w badaniu osób o odmiennych uwarunkowaniach kulturowych, niezależnie od stopnia opanowania przez nie umiejętności czytania i znajomości języka polskiego.

MMPI-2 jest uznawany za najlepszą metodę diagnozy osobowości. Daje nam najwięcej informacji do diagnostyki różnicowej. Skale kontrolne umożliwiają ocenę nastawienia osoby badanej do zadania, a tym samym ocenę wiarygodności testu.

Znacznie mniej przydatne w badaniach dla Zakładu Ubezpieczeń Społecznych są inne testy, kwestionariusze i inwentarze, nie dostarczają bowiem tak obszernych informacji o osobie badanej jak MMPI.

5.4.2. WAIS-R (PL)

Wśród metod oceniających IQ najbardziej popularna jest Skala Inteligencji D. Wechslera, wersja WAIS-R (PL), obecnie ponownie zrewidowana i zmodyfikowana (renormalizacja 2004). Zawiera normy dla osób do 79 roku życia (w poprzedniej wersji kończyły się na grupie wiekowej 54 lata) oraz nieco zmienione podtesty [1, 3]. Zawiera normy dla 3 wyników czynnikowych: 1) rozumienie werbalne, 2) organizacja percepcyjna, 3) pamięć i odporność na dystraktory. Dostępne dane wskazują na to, że Skala Bezsłowna mierzy raczej inteligencję płynną, w mniejszym stopniu podlegającą wpływom środowiska, natomiast Skala Słowna – skryształizowaną, której rozwój w znacznie większym stopniu podlega wpływom środowiskowym. Podręcznik do interpretacji testu zawiera też korelacje między wynikami WAIS-R (PL) a 2 zmiennymi osobowościowymi – lękiem i sposobem radzenia sobie w sytuacjach stresowych.

Wadą tej metody jest czas badania, nawet 60–90 min, czas obliczania i interpretacji wyników oraz fakt, że ocenia ona także te aspekty IQ, które podlegają znaczącym wpływom środowiska, czyli inteligencję skryształizowaną.

5.4.3. Test Matryc Ravena (TMR)

Test Matryc Ravena [13], również często stosowany przez psychologów, w znaczącej mierze pomija ten czynnik. Jest testem nie zawierającym skal słownych. Często jest uważany za najlepszą pojedynczą miarę IQ. Dostępny jest w:

- wersji standard – forma klasyczna (TMS-K; normy dla dzieci i młodzieży w wieku od 6 do 16 lat; dla dorosłych powyżej 16 roku życia, próby ogólnopolskie),

- wersji standard – forma równoległa (TMR-R; normy dla żołnierzy zasadniczej służby wojskowej); ponieważ TMS-R jest równoważne względem TMS-K, można korzystać z norm do TMS-K przy ocenie wyników TMS-R,
- wersji standard – forma plus (normy dla uczniów szkół średnich w wieku 15–19 lat; dla dorosłych w wieku 20–79 lat, próby ogólnopolskie; dla żołnierzy zasadniczej służby wojskowej),
- wersji dla zaawansowanych (zawiera normy dla młodzieży 13–19 roku życia – próba ogólnopolska – oraz dla dobrych studentów).

Doświadczenia własne psychologów wskazują, że Test Matryc Ravena dobrze koreluje z WAIS. Podobnie jak niektórzy z moich kolegów wykonywałam (za zgodą pacjenta, po poinformowaniu go o powodach badania) diagnozę Skalą Inteligencji D. Wechslera wersja WAIS-R (PL) oraz Testem Matryc Ravena, porównując uzyskane wyniki.

W literaturze zawarte są informacje, że Raven uważał, iż Test Matryc nie powinien być traktowany jako test inteligencji – wiązało się to z wieloznacznością pojęcia inteligencji oraz z teorią Spermanna, na której TMR był oparty. Nie wdając się w długie rozważania na ten temat, warto jednak przypomnieć, że wieloletnie dane empiryczne (ponad 60 lat) i wyniki wielu badań, wskazują, że **TMR jest najlepszą pojedynczą miarą inteligencji ogólnej**, rozumianej jako inteligencja płynna.

W krajach anglojęzycznych równoległe z TMR stosowana jest Skala Słownikowa. W Polsce można posłużyć się Testem Rozumienia Słów – Wersja Standard i Wersja dla Zaawansowanych (Pracownia Testów Psychologicznych PTP).

Nie zaleca się stosowania skal słownych z WAIS na wypadek konieczności wykonania tego testu w niedalekiej przyszłości.

Pracownia Testów Psychologicznych i Pedagogicznych w Gdańsku wydała licencjonowaną Skalę Inteligencji Stanford Binet (autor: G.H. Roid, adaptacja: U. Saje-wicz-Radtke, B.M. Radtke, M. Lipowska). Test ten kojarzy nam się z diagnozą dzieci w wieku 2–18 i 11/12 roku. Jednak zakończono niedawno normalizacją dla grupy wiekowej 20–69 lat i niebawem mają zostać opublikowane normy. Stosowany jest w przypadku, gdy zachodzi podejrzenie, że rozwój osoby badanej nie jest w pełni typowy. Wadą jest czas badania: 15–90 min.

Inne testy

Wśród metod diagnozujących uszkodzenia OUN mniejsza jest przydatność tzw. testów organicznych **A. Bentona** (Test Pamięci Wzrokowej) czy **L. Bender**, zwłaszcza zastosowanych pojedynczo. Bardziej użyteczne mogą być w połączeniu z innymi testami.

Kolorowy Test Połączeń CTT – wersja dla dorosłych [8] służy do badania różnorodnych procesów związanych z uwagą i funkcjami wykonawczymi, a w szczególności do oceny celowego przeszukiwania materiału, utrzymywania i przerzutności uwagi, sekwencyjnego przetwarzania informacji oraz monitorowania własnego zachowania. W wykonanie zaangażowane są także zdolności wzrokowo-motoryczne. CTT jest nową wersją Testu Łączenia Punktów (Testu Kreślenia Drogi Leitnera-Partingtona), w którym bodźce literowe zastąpiono kolorami. Można go kupić w Pracowni Testów Psychologicznych.

Test Graham–Kendall prawie nie jest i nie powinien być używany z powodu bardzo niskiej trafności, chociaż ciągle zdarza mi się widywać wyniki tego testu w opracowanych opiniach.

Wyniki wymienionych wyżej testów dość trudno jednak przenieść na ocenę zdolności do pracy. Jeżeli osoba badana wykona test L. Bender poprawnie/niepoprawnie, to czy jest zdolna do pracy szwaczki albo wypłacza koszyków? Czy test da odpowiedź na to pytanie?

Bardziej przydatne wydaje mi się badanie procesów poznawczych i funkcji wykonawczych, na przykład *Zestawem prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniami mózgu* Włodzimierza Łuckiego [18]. Wybrane z niego próby (dobre pod kątem schorzenia osoby badanej, oczywiście osobie bez zaburzeń mowy nie zaordynujemy powtarzania głosek, sylab czy słów) można uzupełnić o Skalę 10 słów Rubinstein [33], można też zastosować Skalę 15 Słów Reya oraz Test Rysowania Zegara [15].

Użyteczny może być **CVLT – Kalifornijski Test Uczenia się Językowego** [7], który ocenia rzeczywisty poziom możliwości w zakresie uczenia się i zapamiętywania materiału werbalnego, pozwala na ocenę stopnia wykorzystania udzielanej pomocy, popełniania błędów typu perseweraacji, wtrącenia, pokazuje strategie uczenia się, ocenę poprawności rozpoznawania wyuczonych słów. W czasie badania aktywowana jest uwaga, pamięć operacyjna, funkcje wykonawcze. Wykonanie tego testu oraz obliczenie wskaźników angażuje jednak znacznie więcej czasu.

W Pracowni Testów Psychologicznych można kupić **TUS – Testy Uwagi i Spostrzegawczości**, autorem jest Anna Ciechanowicz, autorem podręcznika – Joanna Stańczak (2017), normy dla dorosłych 20–80 roku życia, czas badania 3 min; są też normy dla uczniów szkół średnich, dla studentów, osób dorosłych oraz żołnierzy zasadniczej służby wojskowej.

Zwykle możemy posłużyć się o wiele większą liczbą testów. Pozwoli nam to w razie wątpliwości rozszerzyć badanie, wykonując na przykład Test Kategorii z Baterii Testów Halsteda Reitana (brak norm polskich, znane są tylko wyniki przeciętne, baterią testów dysponują jedynie osoby, które uczestniczyły w badaniach normalizacyjnych), Test Sortowania Kart [11], Test Figury Złożonej Reya [36] (brak norm polskich, dla osób dorosłych, ocenia zdolności wzrokowo-przestrzenne, pamięć, uwagę, planowanie, funkcje wykonawcze), Test Stroopa [38] (ocena sprawności werbalnej, pamięci operacyjnej oraz funkcji wykonawczych, brak norm polskich). Możemy czasem zastosować jako eksperyment kliniczny Test 15 Elementów Reya – nie należy mylić go ze Skalą 15 Słów Reya. Z powodu braku norm należy go jednak interpretować bardzo ostrożnie. Pozwala na postawienie hipotezy o symulacji zaburzeń pamięci. Opis testu jest zawarty w książce *Neuropsychological Assessment* [16].

Nie wykonujemy wszystkich testów standardowo, wybieramy je jedynie wtedy, gdy posłużą do udzielenia odpowiedzi na pytanie dotyczące niezdolności do pracy konkretnej osoby o określonym zawodzie, u której można przewidywać wystąpienie pewnych symptomów na skutek choroby.

Należy jednak pamiętać, że nie można rozszerzać badań w nieskończoność. To nie może być ekspozycja naszych wszystkich umiejętności. Wykonane badanie i opracowana diagnoza ma służyć jedynie udzieleniu odpowiedzi na pytanie zadane przez lekarza orzecznika. Zwykle badanie jest dużym obciążeniem dla osoby ubiegającej się o świadczenia, trwa długo, szczególnie jeżeli oprócz wywiadu i badania funkcji poznawczych konieczna jest ocena IQ i osobowości. Towarzyszy mu wiele emocji, strach przed utratą świadczeń.

W przypadku oceny niezdolności do samodzielnej egzystencji – zwłaszcza u osób z rozpoznaniem otępieniem – nie należy obciążać ubezpieczonego, zwykle ze znacz-

nymi zaburzeniami funkcjonowania, tak obszernym badaniem. Często wystarcza wykonanie **Mini Mental State Examination (MMSE)**, który można kupić w Pracowni Testów Psychologicznych [9], oraz Testu Rysowania Zegara [15]. Ich wyniki, prawidłowo zinterpretowane przez doświadczonego psychologa, dostarczają wielu informacji i są wystarczające do oceny zdolności do samodzielnego zaspokajania najważniejszych potrzeb życiowych. W razie jakichkolwiek wątpliwości można rozszerzyć badanie.

Przy ocenie niezdolności do samodzielnej egzystencji ogromnie ważny jest bardziej szczegółowy wywiad, uwzględniający codzienną aktywność i oczywiście porównanie wyników badania z wywiadem, również uzyskanym od opiekuna chorego.

Należy pamiętać o **przedziałach ufności**, które obliczamy w Skali Wechslera, Teście Matryc Ravena, MMPI-2 i innych metodach (na przykład CVLT). W trakcie studiów i praktyki zawodowej uczymy się tego, że wyniki badania mogą się różnić w zależności od wielu czynników, które nie zawsze można precyzyjnie określić, m.in. od samopoczucia osoby badanej czy jej relacji z psychologiem, jednak w wielu metodach diagnostycznych te prawdopodobne różnice (czyli przedziały ufności, przedziały, w jakich z prawdopodobieństwem 85-procentowym lub 95-procentowym mieszczą się wyniki osoby badanej) są już określone liczbowo.

6. Na co zwrócić uwagę, formułując opinię dla ZUS

O ile trudna jest ocena ilościowa funkcjonowania psychospołecznego osób badanych – można przede wszystkim dokonać opisu klinicznego – o tyle możliwy i moim zdaniem konieczny jest opis zawierający dane ilościowe uzyskane w wyniku badania IQ i procesów poznawczych. Pozwoli on bowiem na porównanie wyników przy kolejnym badaniu i ocenę remisji albo progresji objawów. Jak wcześniej pisałam, nie wszyscy psychologowie zgadzają się z tym, powołując się na aspekty etyczne formułowania opinii, ale to pozwoli porównać uzyskane wyniki z wcześniejszym badaniem. Psycholog konsultant ZUS nie ma możliwości odszukiwania psychologa, który badał ubezpieczonego wcześniej.

Nie dołączamy do dokumentacji ZUS protokołów badania; jak uzasadniłam to powyżej, osoby niebędące psychologami nie powinny mieć do nich dostępu, ubezpieczeni zaś mają prawo wglądu do dokumentacji, która ich dotyczy. Przechowujemy jednak protokoły badania.

Nie ma wprawdzie jeszcze w Polsce zwyczaju, aby psycholog wskazywał osobę, która w razie jego choroby lub śmierci zostałaby upoważniona do przejęcia jego pacjentów oraz prowadzonej przez niego dokumentacji i jej przechowywania lub zniszczenia, byłoby to jednak użyteczne, aby chronić dane wrażliwe. W przychodniach i szpitalach za archiwizację dokumentacji, również psychologicznej, odpowiada instytucja. Nie ma jednak jednoznacznych rozwiązań dotyczących dokumentacji prywatnych gabinetów.

Opracowując opinię, pamiętajmy, że **nie przebyta choroba, lecz jej skutki** są ważne dla oceny możliwości dalszego zatrudnienia, gdyż to nie inwalidztwo, niepełnosprawność, a niezdolność do pracy podlega ocenie.

Opinia powinna być zakończona wnioskami wpływającymi z badania psychologicznego oraz będącymi odpowiedzią na zadane przez lekarza orzecznika pytanie.

Wnioski powinny być wyciągnięte z uzyskanych wyników badania i z nimi spójne.

7. Podsumowanie

Gdy wykonujemy badanie na zlecenie Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, **klientem w znaczeniu prawnym jest ten, kto zleca badanie, czyli ZUS**; należy także dbać o jakość relacji z osobą badaną, ponieważ ona w sensie etycznym również jest naszym klientem. Przed rozpoczęciem badania należy uzyskać na nie zgodę (po podaniu jego celu, wykonywanego przez nas zawodu, przedstawieniu się) oraz odnotować jej uzyskanie na formularzu badania.

Model diagnozy użyteczny w badaniach na potrzeby ZUS musi zawierać w etapie I, który można odnieść do etapu prediagnostycznego w modelu W.J. Paluchowskiego:

- pytanie sformułowane przez zlecającego badanie,
- zgodę na badanie psychologiczne,
- dane personalne osoby badanej,
- dane z dokumentacji medycznej,
- dane dotyczące historii życia zebrane w wywiadzie.

W etapie II, podobnie jak w modelu W.J. Paluchowskiego:

- badanie diagnostyczne metodami dostosowanymi do zadanego pytania,
- sformułowanie problemu diagnostycznego z użyciem terminów psychologicznych, z wykorzystaniem wiedzy z etapu poprzedniego i hipotez roboczych, oceną użyteczności zebranych danych, które powinny być przydatne do sformułowania wniosków diagnostycznych,

W etapie III:

- opracowanie wyników,
- sformułowanie wniosków.

W etapie IV:

- psycholog musi sformułować odpowiedź na pytanie zadane w I etapie.

Wykonując badanie, posługujemy się wywiadem, obserwacją, wystandaryzowanymi, licencjonowanymi testami, ale możemy także skonstruować eksperyment diagnostyczny (kliniczny), do czego psycholog kliniczny ma stosowną wiedzę i doświadczenie, potrafi też z odpowiednią ostrożnością ocenić wyniki eksperymentu.

Ważny jest taki dobór metod diagnostycznych, aby umożliwiły uzyskanie odpowiedzi na pytanie z I etapu diagnozy i przy minimalnym obciążeniu osoby badanej pozwoliły uzyskać maksimum informacji.

Oczywiste jest, że przedstawione wyniki badania i wnioski muszą być spójne.

Należy pamiętać, że nie przebyta choroba, lecz jej skutki są ważne dla oceny możliwości dalszego wykonywania pracy. Wyniki badania zawsze odnosimy do poziomu kwalifikacji, jakie posiada osoba badana.

Piśmiennictwo

1. Brzeziński J., Hornowska E. (red.): *Skala Inteligencji Wechslera WAIS-R*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1993.
2. Brzeziński J. (red.): *Trafność i rzetelność testów psychologicznych*, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2005.
3. Brzeziński J., Gaul M., Hornowska E., Jaworowska A., Machowski A., Zakrzewska M.: *Skala Inteligencji Wechslera. Podręcznik*, Pracownia Testów Psychologicznych PTP, Warszawa 2004.
4. Butcher J.N., Graham J.R., Ben-Porath Y.S., Tellegen A., Dahlstrom W.G., Kaemmer B., Brzezińska U., Koć-Januchta M., Stańczak J.: *Podręcznik stosowania, oceny i interpretacji. Wersja*

- zrewidowana. *MMPIR-2 – Minnesocki Wielowymiarowy Inwentarz Osobowości R-2*, Pracownia Testów Psychologicznych PTP, Warszawa 2012.
5. Ciechanowicz A.: *TUS Testy Uwagi i Spostrzegawczości Wersja 6/9 – normy dla dorosłych*; podr. J. Stańczak, Pracownia Testów Psychologicznych PTP, Warszawa 2017.
 6. Cierpiałkowska L.: *Psychopatologia*, Scholar, Warszawa 2012.
 7. Czerederecka A.: *Test Rorschacha w psychologicznej ekspertyzie sądowej: wykorzystanie systemu Exnera*, Wydawnictwo Instytutu Ekspertyz Sądowych, Kraków 2006.
 8. Delis D.C., Kramer J.H., Kaplan E., Ober B.A.: *CVLT – Kalifornijski Test Uczenia się Językowego*, pol. adapt. i standar. E. Łojek, J. Stańczak, Pracownia Testów Psychologicznych PTP, Warszawa 2010.
 9. D’Elia L.F., Satz P., Uchiyama C.L., White T.: *CTT – Kolorowy Test Połączeń wersja dla dorosłych*, pol. adapt. i standar. E. Łojek, J. Stańczak, Pracownia Testów Psychologicznych PTP, Warszawa 2012.
 10. Folstein M.F., Folstein S.E., Fanjiang G.: *MINIMENTAL – Krótka Skala Oceny Stanu Umysłowego (MMSE)*, pol. normal. J. Stańczak, Pracownia Testów Psychologicznych PTP, Warszawa 2010.
 11. Graham J.R.: *MMPI-2 Ocena osobowości i psychopatologii*, Pracownia Testów Psychologicznych PTP, Warszawa 2015.
 12. Heaton R.K., Chelune G.J., Talley J.L., Kay G.G., Curtiss G.: *WCST – Test Sortowania Kart z Wisconsin*, pol. standar. i podr. A. Jaworowska, Pracownia Testów Psychologicznych PTP, Warszawa 2002.
 13. Herzyk A., Borkowska A.: *Neuropsychologia emocji. Poglądy, badania, klinika*, Wydawnictwo UMCS, Lublin 1999.
 14. Jaworowska A., Szustrowa T.: *TMS-K – Test Matryc Ravena w wersji standard – forma klasyczna. Podręcznik*, Pracownia Testów Psychologicznych PTP, Warszawa 2000.
 15. Koć-Januchta M.: *Narzędzia diagnostyczne w psychologii klinicznej. Materiały ze szkolenia*, WSPS, Wrocław 2013.
 16. Krzymiński S.: *Test rysowania zegara*, „Postępy Psychiatrii i Neurologii” 1995, t. 4, supl. 1.
 17. Lezak M.D., Howieson D.B., Bigler E.D., Tranel D.: *Neuropsychological Assessment*, Oxford University Press 2012.
 18. Łojek E., Bolewska A.: *Wybrane zagadnienia rehabilitacji neuropsychologicznej*, Scholar, Warszawa 2008.
 19. Łucki W.: *Zestaw prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniem mózgu*, Pracownia Testów Psychologicznych PTP, Warszawa 1995.
 20. Łuria A.R.: *Podstawy neuropsychologii*, PZWL, Warszawa 1976.
 21. Matczak A., Jaworowska A., Martowska K.: *Test Rozumienia Słów – wersja standard i wersja dla zaawansowanych. Podręcznik*, Pracownia Testów Psychologicznych PTP, Warszawa 2012.
 22. Materiały ze szkolenia w ramach specjalizacji uzupełniającej z psychologii klinicznej w Wyższej Szkole Psychologii Społecznej w latach 2010–2012.
 23. Matkowski M.: *MMPI – badanie, opracowanie, interpretacja*, Pracownia Terapii i Rozwoju Osobowości, Poznań 1992.
 24. Miller W.R., Rollnick S.: *Wywiad motywujący*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2010.
 25. Miller W.R., Rollnick S., Butler C.C.: *Wywiad motywujący w opiece zdrowotnej*, Wydawnictwo Szkoły Wyższej Psychologii Społecznej „Academica”, Warszawa 2010.
 26. Pałuchowski W.J.: *Diagnoza psychologiczna. Proces – narzędzia – standardy*, Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne, Warszawa 2007.
 27. Pałuchowski W.J.: *Stosowanie i interpretacja kwestionariusza MMPI*, t. 1–3, Laboratorium Technik Diagnostycznych PTP, Warszawa 1985.

28. Piskunowicz M., Bieliński M., Zgliński A., Borkowska A.: *Testy fluencji słownej – zastosowanie w diagnostyce neuropsychologicznej*, „Psychiatria Polska” 2013, t. 47, nr 3.
29. *Standardy orzecznictwa lekarskiego ZUS*, ZUS, Warszawa 2013.
30. Pużyński S., Wciorka J.: *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10*, t. 1–2. Wydawnictwo Vesalius, Kraków 2000.
31. Seligman M.E.P., Walker E.F., Rosenhan D.L., *Psychopatologia*, Zysk i S-ka, Poznań 2003.
32. Sęk H. (red.): *Psychologia kliniczna*, t. 1–2, PWN, Warszawa 2004.
33. Stanik J.M. (red.): *Wybrane techniki diagnostyczne w psychologii klinicznej*, Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice 1980.
34. *Stanowisko Komisji ds. Testów Psychologicznych Komitetu Psychologii PAN w sprawie kryteriów wiarygodności wyników badań diagnostycznych*, http://www.kompsych.pan.pl/images/Komisja_Test%C3%B3w/Kryteria_wiarygodno%C5%9Bci_wynik%C3%B3w_bada%C5%84_diagnostycznych.pdf [dostęp: 25.09.2019]
35. Stemplewska-Żakowicz K.: *Diagnoza psychologiczna. Diagnostowanie jako kompetencja profesjonalna*, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2009.
36. Strupczewska B.: *Test Figury Złożonej Reya-Osterrietha. Podręcznik*, Centralny Ośrodek Metodyczny Poradnictwa Wychowawczo-Zawodowego Ministerstwa Edukacji Narodowej, Warszawa 1990.
37. Talarowska M., Zboralski K., Bachurska A., Gałęcki P.: *Wykonanie testu fluencji słownej przez chorych z depresją i organicznymi zaburzeniami depresyjnymi*, „Current Problems of Psychiatry” 2011, t. 12, nr 4.
38. Tomaszewska M., Markowska A., Borkowska A.: *Test Stroopa – wartość diagnostyczna w psychiatrii*, „Neuropsychiatria i Neuropsychologia” 2010, t. 5, nr 1.
39. Walsh K., Darby D.: *Neuropsychologia kliniczna*, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2014.
40. Walsh K.: *Jak rozumieć uszkodzenia mózgu*, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 2001.
41. *Warsztaty dla lekarzy i psychologów biorących udział w procesie kwalifikowania do pilotażu rehabilitacji kompleksowej. Materiały*, PFRON, ZUS, CIOP, Warszawa 25–26 czerwca 2019.
42. *Zaburzenia psychiczne i behawioralne w ICD-11: koncepcje, metodologie oraz obecny status*, „Psychiatria Polska” 2017, nr 51 (2), www.psychiatriapolska.pl [dostęp: 25.09.2019].
43. Zeigarnik B.W.: *Podstawy patopsychologii klinicznej*, Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa 1983.

ZAKŁAD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH

Oddział w

Nr akt

**OPINIA KONSULTANTA PSYCHOLOGA
DLA CELÓW PRZEKWALIFIKOWANIA ZAWODOWEGO**

Imię i nazwisko ubezpieczonego(ej)

PESEL

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Adres:

Dokument potwierdzający tożsamość: dowód osobisty*/paszport* seria nr

Wykształcenie: Zawód wyuczony:

Rodzaj ostatnio wykonywanej pracy:

Dane z dokumentacji:

Wywiad:

Wyniki przeprowadzonego badania psychologicznego:

1. Inteligencja

zastosowano wystandaryzowaną technikę badawczą:

- skala słowna
- skala bezsłowna
- ogólnie

2. Badanie sprawności funkcji poznawczych i wykonawczych (zdolność do rozumowania logicznego; zdolność do zapamiętywania, koncentracji i uczenia się; zdolności wzrokowo-przestrzenne i sprawność manualna)

zastosowano wystandaryzowaną technikę badawczą:

* niepotrzebne skreślić

3. Ocena cech osobowości (narzędzie badawcze / ocena kliniczna)

zastosowano wystandaryzowaną technikę badawczą:

4. Wyniki uzupełniających badań psychologicznych

5. Podsumowanie i wnioski

Data :

.....
podpis i pieczęć konsultanta psychologa

ZUS N-18

Skład: Poligrafia ZUS/W-wa; zam. nr 443/14

REHABILITACJA LECZNICZA W RAMACH PREWENCJI RENTOWEJ ZUS

1. Charakterystyka programu rehabilitacji leczniczej prowadzonego w ramach prewencji rentowej ZUS

Zakład Ubezpieczeń Społecznych (ZUS) prowadzi program rehabilitacji leczniczej na podstawie art. 69 ustawy z 13 października 1998 roku o systemie ubezpieczeń społecznych (Dz.U. z 2020 r. poz. 266, z późn. zm.) i rozporządzenia Rady Ministrów z 12 października 2001 roku w sprawie szczegółowych zasad i trybu kierowania przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych na rehabilitację leczniczą oraz udzielania zamówień na usługi rehabilitacyjne (Dz.U. z 2019 r. poz. 277).

Celem prowadzonej przez ZUS rehabilitacji leczniczej w ramach prewencji rentowej jest poprawa stanu funkcjonalnego w stopniu umożliwiającym podjęcie pracy osobom, które w wyniku choroby albo urazu są zagrożone długotrwałą lub trwałą utratą zdolności do pracy i jednocześnie rokują jej odzyskanie po odbyciu rehabilitacji.

Na rehabilitację leczniczą w ramach prewencji rentowej mogą być skierowane osoby zagrożone całkowitą lub częściową niezdolnością do pracy, osoby uprawnione do zasiłku chorobowego lub świadczenia rehabilitacyjnego, a także osoby pobierające rentę okresową z tytułu niezdolności do pracy.

Podstawą skierowania ubezpieczonego lub rencisty na rehabilitację leczniczą w ramach prewencji rentowej jest orzeczenie o potrzebie rehabilitacji leczniczej. Orzeczenie takie może wydać lekarz orzecznik Zakładu albo komisja lekarska Zakładu:

1. Lekarz orzecznik Zakładu orzeka o potrzebie rehabilitacji leczniczej osoby uprawnionej na wniosek lekarza prowadzącego leczenie. Wniosek o rehabilitację leczniczą osoba uprawniona składa w terenowej jednostce organizacyjnej Zakładu właściwej ze względu na miejsce zamieszkania. Lekarz orzecznik może zażądać od lekarza, który sporządził wniosek o rehabilitację leczniczą, udostępnienia dokumentacji medycznej osoby uprawnionej, której wniosek dotyczy, lub udzielenia wyjaśnień i informacji w sprawie. O wyniku rozpatrzenia wniosku Zakład zawiadamia osobę uprawnioną na piśmie. Od orzeczenia lekarza orzecznika Zakładu o potrzebie rehabilitacji leczniczej osoby uprawnionej przysługuje sprzeciw do komisji lekarskiej Zakładu, w terminie i na zasadach określonych w ustawie z dnia 17 grudnia 1998 roku o emeryturach i rentach z Funduszu Ubezpieczeń Społecznych (Dz.U. z 2020 r. poz. 53, z późn. zm.).
2. Lekarz orzecznik Zakładu może również orzec o potrzebie rehabilitacji leczniczej, wykonując kontrolę prawidłowości orzekania o czasowej niezdolności do pracy z powodu choroby oraz wystawiania zaświadczeń lekarskich.
3. Lekarz orzecznik albo komisja lekarska Zakładu mogą orzec o potrzebie rehabilitacji leczniczej, orzekając w sprawie niezdolności do pracy do celów rentowych albo o okolicznościach uzasadniających przyznanie świadczenia rehabilitacyjnego.

Lekarz orzecznik Zakładu albo komisja lekarska Zakładu wydaje orzeczenie o potrzebie rehabilitacji leczniczej ubezpieczonego albo rencisty, którzy **rokują odzyskanie zdolności do pracy po przeprowadzeniu rehabilitacji.**

Przy ocenie tego rokowania bierze się pod uwagę w szczególności:

- charakter i przebieg procesów chorobowych oraz ich wpływ na stan czynnościowy organizmu,
- stopień przystosowania organizmu do ubytków anatomicznych, kalectwa, skutków choroby,
- wiek, zawód, wykonywane czynności i warunki pracy.

Orzeczenie o potrzebie rehabilitacji leczniczej stanowi podstawę do skierowania osoby uprawnionej na rehabilitację leczniczą. Właściwa terenowo jednostka organizacyjna Zakładu przesyła osobie uprawnionej zawiadomienie o skierowaniu przez Zakład na rehabilitację leczniczą. Zawiadomienie zawiera informacje o profilu schorzenia, trybie rehabilitacji (stacjonarny lub ambulatoryjny), adresie ośrodka rehabilitacyjnego oraz terminie turnusu rehabilitacyjnego.

Rehabilitacja lecznicza w ramach prewencji rentowej ZUS prowadzona jest w następujących grupach schorzeń:

- w systemie stacjonarnym:
 - narząd ruchu,
 - ośrodkowego układu nerwowego,
 - układu krążenia,
 - układu oddechowego,
 - narządu głosu,
 - psychosomatycznych,
 - gruczołu piersiowego,
- w systemie ambulatoryjnym:
 - narządu ruchu,
 - układu krążenia.

Program rehabilitacji leczniczej prowadzonej przez Zakład opiera się na modelu polskiej szkoły rehabilitacji, który zakłada:

- powszechność – z programu może skorzystać każda ubezpieczona osoba, która w wyniku choroby lub urazu jest zagrożona długotrwałą lub trwałą utratą zdolności do pracy, ale rokuje jej odzyskanie po zastosowaniu kompleksowej rehabilitacji,
- wczesne rozpoczęcie – zapobiega utrwalaniu się dysfunkcji organizmu będących następstwem choroby, a w konsekwencji pozwala na szybszy powrót do aktywności zawodowej,
- kompleksowość – program rehabilitacji uwzględnia wielokierunkowe działania z zakresu fizjoterapii, oddziaływań psychologicznych, edukacji zdrowotnej i promocji zdrowia,
- ciągłość – lekarz prowadzący w ośrodku po zakończeniu rehabilitacji sporządza kartę informacyjną („Informacja o przebytej rehabilitacji leczniczej w ramach prewencji rentowej ZUS”), zawierającą szczegółowe informacje na temat przeprowadzonej rehabilitacji wraz ze wskazaniem dotyczącymi dalszego leczenia.

Program rehabilitacji leczniczej ustalany jest indywidualnie, z uwzględnieniem stanu klinicznego ubezpieczonego oraz specyfiki danego schorzenia.

Program rehabilitacji powinien być ukierunkowany nie tylko na leczenie schorzenia będącego przyczyną skierowania na rehabilitację, ale także na schorzenia współistniejące i uwzględniać w szczególności:

- różne formy fizjoterapii, tj. kinezyterapię indywidualną, grupową, ćwiczenia w wodzie oraz zabiegi fizykoterapeutyczne, w szczególności z zakresu ciepłolecznictwa,

- krioterapii miejscowej i ogólnoustrojowej, hydroterapii, pola elektromagnetycznego wielkiej i niskiej częstotliwości, ultradźwięków, laseroterapii, masażu klasycznego, masażu limfatycznego i pneumatycznego,
- rehabilitację psychologiczną, w tym m.in. terapię indywidualną, psychoedukację i treningi relaksacyjne,
 - edukację zdrowotną ukierunkowaną na przekazanie informacji w zakresie:
 - zasad prawidłowego żywienia,
 - czynników ryzyka w chorobach cywilizacyjnych,
 - podstawowej wiedzy o procesie chorobowym – odpowiednio do danego profilu rehabilitacji,
 - czynników zagrożenia dla zdrowia w miejscu pracy,
 - instruktażu odnośnie do kontynuacji rehabilitacji w warunkach domowych po zakończeniu turnusu rehabilitacyjnego,
 - przekazanie podstawowych informacji o prawach i obowiązkach pracodawcy oraz pracownika.

ZUS ponosi całkowity koszt rehabilitacji leczniczej, łącznie z kosztami zakwaterowania, wyżywienia oraz przejazdu z miejsca zamieszkania do ośrodka rehabilitacyjnego najtańszym środkiem komunikacji publicznej.

Rehabilitacja lecznicza w ośrodku rehabilitacyjnym powinna trwać 24 dni. Czas ten może być przedłużony w przypadku pozytywnego rokowania co do odzyskania zdolności do pracy w przedłużonym czasie trwania rehabilitacji. Okres rehabilitacji może być także skrócony z następujących powodów:

- wskazania medyczne,
- zdarzenia losowe,
- na prośbę pacjenta,
- naruszenie dyscypliny ośrodka,
- wcześniejsze odzyskanie zdolności do pracy,
- wyczerpanie okresu pobierania świadczenia.

Decyzję w sprawie skrócenia lub przedłużenia rehabilitacji podejmuje ordynator ośrodka po uzyskaniu zgody Zakładu.

2. Wskazania do rehabilitacji leczniczej w ramach prewencji rentowej ZUS w poszczególnych grupach schorzeń

2.1. Rehabilitacja lecznicza w schorzeniach narządu ruchu

Na rehabilitację leczniczą przy istniejącej dysfunkcji narządu ruchu powinny być kierowane osoby:

- po urazach układu kostno-stawowego, mięśniowego i tkanki łącznej,
- z ograniczeniem ruchomości stawów w przebiegu chorób zwyrodnieniowych, jeśli powodują one dysfunkcję skutkującą absencją w pracy,
- z chorobami kręgosłupa, jeśli powodują one dysfunkcję skutkującą absencją w pracy.

Poniżej przedstawiono wskazania do rehabilitacji według ICD-10 (ang. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* – Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych).

*2.1.1. Choroby układu kostno-stawowego, mięśniowego i tkanki łącznej.
Zapalne artropatie wielostawowe*

- M05** serododatnie reumatoidalne zapalenie stawów,
- M06** inne reumatoidalne zapalenia stawów,
- M07** artropatie towarzyszące łuszczycy i chorobom jelit,
- M10** dna moczanowa.

2.1.2. Choroby zwyrodnieniowe stawów

- M15** zwyrodnienia wielostawowe,
- M16** choroba zwyrodnieniowa stawów biodrowych,
- M17** choroba zwyrodnieniowa stawów kolanowych,
- M19** inne choroby zwyrodnieniowe.

2.1.3. Choroby kręgosłupa i inne choroby grzbietu

- M45** zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa,
- M47** zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa,
- M50** choroby kręgów szyjnych,
- M51** inne choroby krążka międzykręgowego,
- M54** bóle grzbietu.

*2.1.4. Urazy układu kostno-stawowego, mięśniowego, tkanki łącznej
oraz ich następstwa. Złamania kręgosłupa bez uszkodzenia rdzenia.
Złamania kończyn oraz ich następstwa*

- S22** złamanie żeber, mostka i odcinka piersiowego kręgosłupa,
- S42** złamanie barku i ramienia,
- S52** złamanie przedramienia,
- S57** uraz zmiążdzeniowy przedramienia,
- S62** złamanie na poziomie nadgarstka i ręki,
- S72** złamanie kości udowej,
- S82** złamanie podudzia łącznie ze stawem skokowym,
- S92** złamanie stopy, bez stawu skokowego,
- T02** złamania obejmujące liczne okolice ciała,
- T10** złamanie kończyny górnej, poziom nieokreślony,
- T12** złamanie kończyny dolnej, poziom nieokreślony.

Zasadą powinno być kierowanie na rehabilitację po uzyskaniu takiej konsolidacji zrostu, która umożliwi leczenie usprawniające w ośrodkach rehabilitacyjnych. Zasada ta dotyczy złamań leczonych zachowawczo i operacyjnie, jeżeli zespolenie nie zapewnia pełnej stabilizacji.

Po leczeniu operacyjnym, w trakcie którego uzyskano pełną stabilizację zespolonego złamania (osteosynteza stabilna), możliwe jest wczesne leczenie usprawniające w ośrodkach rehabilitacyjnych, przed uzyskaniem zrostu kostnego. W celu potwierdzenia stabilności zespolenia wskazane jest konsultowanie takich przypadków z ośrodkiem ortopedyczno-urazowym leczącym osobę kierowaną na rehabilitację.

2.1.5. Zwichnięcia stawów i ich następstwa

- S43** zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł obręczy barkowej,
- S53** zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł stawu łokciowego,

- S63** zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł na poziomie nadgarstka i ręki,
- S73** zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł biodra,
- S93** zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł stawu skokowego i poziomu stopy,
- T03** zwichnięcia, skręcenia i naderwania obejmujące liczne okolice ciała.

Zasadą powinno być kierowanie na rehabilitację jak najwcześniej po wygojeniu w celu ograniczenia dysfunkcji spowodowanej bliznowaceniem, zrostami okołostawowymi i śródstawowymi.

Czas niezbędny do wygojenia zależy od lokalizacji urazu oraz sposobu leczenia i wynosi od 3–4 tygodni (stawy międzypaliczkowe, staw łokciowy) do 12–16 tygodni (staw biodrowy).

Szczególnie istotne jest wczesne rozpoczęcie rehabilitacji u osób po przebytych urazach narządu ruchu, a także u osób po zabiegach artroskopowych stawów, gdyż rokuje one szybki powrót do pracy po jej zakończeniu. Zwykle są to osoby młode, nieobciążone innymi schorzeniami i aktywne zawodowo przed zachorowaniem.

2.1.6 Urazy tkanek miękkich narządu ruchu i ich następstwa

- S16** uraz mięśnia i ścięgna na poziomie szyi,
- S46** uraz mięśnia i ścięgna na poziomie barku i ramienia,
- S49** inne i nieokreślone urazy barku i ramienia,
- S56** uraz mięśnia i ścięgna na poziomie przedramienia,
- S59** inne i nieokreślone urazy przedramienia,
- S66** uraz mięśnia i ścięgna na poziomie nadgarstka i ręki,
- S69** inne i nieokreślone urazy nadgarstka i ręki,
- S76** uraz mięśnia i ścięgna na poziomie biodra i uda,
- S79** inne i nieokreślone urazy biodra i uda,
- S86** uraz mięśnia i ścięgna na poziomie podudzia,
- S89** inne i nieokreślone urazy podudzia,
- S96** uraz mięśnia i ścięgna na poziomie stawu skokowego i stopy,
- S99** inne i nieokreślone urazy stawu skokowego i stopy,
- T06** inne urazy obejmujące liczne okolice ciała, niesklasyfikowane gdzie indziej,
- T11** inne urazy kończyny górnej,
- T13** inne urazy kończyny dolnej.

Wskazania do rehabilitacji narządu ruchu pojawiają się również w innych chorobach – poniżej przedstawiono rozpoznania według ICD-10.

2.1.7. Niektóre choroby zakaźne i pasożytnicze.

Inne choroby wywołane przez krętki

- A69** Borelioza.

2.1.8. Choroby krwi i narządów krwiotwórczych oraz niektóre choroby

przebiegające z udziałem mechanizmów autoimmunologicznych.

Niektóre choroby dotyczące mechanizmów autoimmunologicznych

- D86** Sarkoidoza.

Program rehabilitacji leczniczej w schorzeniach narządu ruchu w ośrodkach stacjonarnych realizowany jest przez 6 dni w tygodniu i uwzględnia minimum 6 zabie-

gów leczniczych dziennie, w tym 3 zabiegi z zakresu kinezyterapii, od poniedziałku do piątku i 4 zabiegi lecznicze w soboty, w tym w 2 zabiegi z zakresu kinezyterapii. W ośrodkach ambulatoryjnych program rehabilitacji jest realizowany również przez 6 dni w tygodniu i obejmuje nie mniej niż 6 zabiegów dziennie, w tym 3 zabiegi z zakresu kinezyterapii.

2.2. Wczesna rehabilitacja powypadkowa

Na rehabilitację leczniczą powinny być kierowane w szczególności osoby:

- po urazach układu kostno-stawowego, mięśniowego i tkanki łącznej,
- po naprawczym leczeniu operacyjnym zmian pourazowych.

Poniżej przedstawiono wskazania do rehabilitacji według rozpoznaiń ICD-10.

2.2.1. Urazy układu kostno-stawowego, mięśniowego, tkanki łącznej oraz ich następstwa. Złamania kręgosłupa bez uszkodzenia rdzenia kręgowego. Złamania kończyn oraz ich następstwa

- S12** złamanie szyi,
- S22** złamanie żeber, mostka i odcinka piersiowego kręgosłupa,
- S32** złamanie odcinka lędźwiowego kręgosłupa i miednicy,
- S42** złamanie barku i ramienia,
- S47** uraz zmiążdzeniowy barku i ramienia,
- S52** złamanie przedramienia,
- S57** uraz zmiążdzeniowy przedramienia,
- S62** złamanie na poziomie nadgarstka i ręki,
- S67** uraz zmiążdzeniowy nadgarstka i ręki,
- S72** złamanie kości udowej,
- S77** uraz zmiążdzeniowy biodra i uda,
- S82** złamanie podudzia, łącznie ze stawem skokowym,
- S87** uraz zmiążdzeniowy podudzia,
- S92** złamanie stopy z wyjątkiem stawu skokowego,
- S 97** uraz zmiążdzeniowy stawu skokowego i stopy,
- T02** złamania obejmujące liczne okolice ciała,
- T08** złamania kręgosłupa, poziom nieokreślony,
- T10** złamanie kończyny górnej, poziom nieokreślony,
- T12** złamanie kończyny dolnej, poziom nieokreślony.

Zasadą powinno być kierowanie na rehabilitację po uzyskaniu takiej konsolidacji zrostu, która umożliwi leczenie usprawniające w ośrodkach rehabilitacyjnych. Zasada ta dotyczy złamań leczonych zachowawczo i operacyjnie.

Po leczeniu operacyjnym, w trakcie którego uzyskano pełną stabilizację zespolonego złamania (osteosynteza stabilna), możliwe jest wczesne leczenie usprawniające w ośrodkach rehabilitacyjnych, przed uzyskaniem zrostu kostnego. W celu potwierdzenia stabilności zespolenia wskazane jest konsultowanie takich przypadków z ośrodkiem ortopedyczno-urazowym leczącym osobę kierowaną na rehabilitację.

2.2.2. Zwichnięcia stawów i ich następstwa

- S13** zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł w odcinku szyjnym (bez uszkodzenia rdzenia kręgowego),

- S23** zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł klatki piersiowej (bez uszkodzenia rdzenia kręgowego),
- S33** zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł odcinka lędźwiowego kręgosłupa i miednicy (bez uszkodzenia rdzenia kręgowego),
- S43** zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł obręczy barkowej,
- S53** zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł stawu łokciowego,
- S63** zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł na poziomie nadgarstka i ręki,
- S73** zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawu i więzadeł biodra,
- S83** zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł kolana,
- S93** zwichnięcie, skręcenie i naderwanie stawów i więzadeł na poziomie stawu skokowego i stopy,
- T03** zwichnięcia, skręcenia i naderwania obejmujące liczne okolice ciała (bez uszkodzenia rdzenia kręgowego).

Zasadą powinno być kierowanie na rehabilitację jak najwcześniej po wygojeniu w celu ograniczenia dysfunkcji spowodowanej bliznowaceniem, zrostami okołostawowymi i śródstawowymi.

Czas niezbędny do wygojenia zależy od lokalizacji urazu oraz sposobu leczenia i wynosi od 3–4 tygodni (stawy międzypaliczkowe, staw łokciowy) do 12–16 tygodni (staw biodrowy).

Szczególnie istotne jest wczesne rozpoczęcie rehabilitacji u osób po przebytych urazach narządu ruchu, a także u osób po zabiegach artroskopowych stawów, gdyż rokują one szybki powrót do pracy po zakończeniu leczenia usprawniającego. Zwykle są to osoby młode, nieobciążone innymi schorzeniami i aktywne zawodowo przed zachorowaniem.

2.2.3. Urazy tkanek miękkich narządu ruchu i ich następstwa

- S16** uraz mięśnia i ścięgna na poziomie szyi,
- S40** powierzchowny uraz barku i ramienia,
- S46** uraz mięśnia i ścięgna na poziomie barku i ramienia,
- S49** inne i nieokreślone urazy barku i ramienia,
- S56** uraz mięśnia i ścięgna na poziomie przedramienia,
- S59** inne i nieokreślone urazy przedramienia,
- S66** uraz mięśnia i ścięgna na poziomie nadgarstka i ręki,
- S69** inne i nieokreślone urazy nadgarstka i ręki,
- S76** uraz mięśnia i ścięgna na poziomie biodra i uda,
- S79** inne i określone urazy biodra i uda,
- S86** uraz mięśnia i ścięgna na poziomie podudzia,
- S89** inne i nieokreślone urazy podudzia,
- S96** uraz mięśnia i ścięgna na poziomie stawu skokowego i stopy,
- S99** inne i nieokreślone urazy stawu skokowego i stopy,
- T11** inne urazy kończyny górnej,
- T13** inne urazy kończyny dolnej.

Zasadą powinno być kierowanie na rehabilitację jak najwcześniej w celu ograniczenia dysfunkcji spowodowanej bliznowaceniem, zrostami okołostawowymi i śródstawowymi.

2.3. Rehabilitacja dla osób z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego

Na rehabilitację dla osób z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego mogą być kierowani ubezpieczeni, którzy:

- są zagrożeni utratą zdolności do pracy,
- rokują odzyskanie zdolności do pracy po przeprowadzeniu rehabilitacji,
- są zdolni do samoobsługi,
- mają rozpoznaną jedną z chorób:
 - G35** stwardnienie rozsiane,
 - G37** inne choroby demielinizacyjne OUN,
 - G46** zespoły nacyniowe mózgu w przebiegu chorób naczyń mózgowych,
 - I60** krwotok podpajęczynówkowy,
 - I61** krwotok śródczaszkowy,
 - I63** zawał mózgu,
 - I69** następstwa chorób nacyniowych mózgu,
 - T90** następstwa urazów głowy,
 - G20** choroba Parkinsona,
 - G22** parkinsonizm w przebiegu innych chorób,
 - D32** nowotwór niezłośliwy opon mózgowo-rdzeniowych,
 - D33** nowotwór niezłośliwy mózgu i innych części OUN,
 - G92** encefalopatie toksyczne,
 - G93** inne uszkodzenia mózgu.

Założeniem rehabilitacji dla osób z uszkodzeniem OUN jest prowadzenie kompleksowej rehabilitacji neurologicznej dostosowanej do indywidualnych potrzeb i możliwości pacjenta, obejmującej rehabilitację deficytów ruchowych, zaburzeń mowy, zaburzeń równowagi, terapię zaburzeń behawioralnych i funkcji poznawczych, trening czynności dnia codziennego, a także edukację prozdrowotną.

Oczekiwany efekt tej rehabilitacji jest:

- poprawa sprawności ruchowej oraz funkcji poznawczych,
- zwiększenie samodzielności w czynnościach codziennych,
- przywrócenie pacjenta do sprawności umożliwiającej podjęcie aktywności zawodowej – dotychczas wykonywanej lub innej dostosowanej do możliwości podyktowanych stopniem nasilenia deficytu,
- zmniejszenie deficytu neurologicznego,
- powrót do pełnych możliwości funkcjonalnych, a jeśli to niemożliwe – poprawa stanu funkcjonalnego,
- wypracowanie prawidłowych wzorców kompensacyjnych,
- zapobieganie wtórnym zmianom strukturalnym wynikającym z przetrwałych deficytów neurologicznych.

Program rehabilitacji leczniczej dla osób z uszkodzeniem OUN jest prowadzony przez zespół terapeutyczny składający się z lekarza specjalisty rehabilitacji oraz specjalisty neurologa, fizjoterapeuty, terapeuty zajęciowego, psychologa, neuropsychologa oraz logopedy.

Zespół specjalistów w ośrodku rehabilitacyjnym przeprowadza szczegółowe badanie i ocenę funkcjonalną pacjenta przed zaplanowaniem i rozpoczęciem procesu terapeutycznego, następnie ustala i realizuje plan terapii, a w razie potrzeby modyfikuje go. Po zakończeniu leczenia przeprowadza szczegółowe badanie i ocenę funkcjonalną pacjenta z podsumowaniem wyników rehabilitacji.

W programie stosowane są różne formy kinezyterapii indywidualnej – minimum 120 min dziennie, w tym z wykorzystaniem biologicznego sprzężenia zwrotnego i rzeczywistości wirtualnej, oraz kinezyterapii grupowej – minimum 60 min dziennie. Pomocniczo stosowane są różne zabiegi fizykoterapeutyczne. Ponadto realizowana jest indywidualnie zaplanowana terapia zajęciowa – 45 min dziennie.

Równolegle z usprawnianiem ruchowym prowadzona jest terapia psychologiczna, neuropsychologiczna i logopedyczna – dobrana dla każdego pacjenta indywidualnie, w zależności od deficytów neurologicznych i potrzeb.

Stałym elementem programu są również treningi relaksacyjne, psychoedukacja i edukacja zdrowotna.

2.4. Rehabilitacja lecznicza w schorzeniach układu krążenia

Rehabilitacja kardiologiczna jest wszechstronną i kompleksową interwencją, która ma na celu ułatwienie procesu zdrowienia, poprawę sprawności fizycznej i dobrostanu psychicznego. Kompleksowa rehabilitacja kardiologiczna powoduje wiele korzystnych efektów określanych jako plejotropowy efekt treningu fizycznego, a w szczególności: modyfikację czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca, poprawę funkcji śródbłonna, zahamowanie rozwoju, a nawet regresję miażdżycy i jej klinicznych konsekwencji, poprawę wydolności układu krążeniowo-oddechowego, poprawę funkcji narządu ruchu i sprawności psychofizycznej. W konsekwencji prowadzą one do poprawy jakości oraz wydłużenia życia pacjentów.

Na rehabilitację kardiologiczną powinny być kierowane w szczególności osoby:

- z chorobą niedokrwienną serca,
- po ostrych zespołach wieńcowych,
- po zabiegach angioplastyki wieńcowej połączonej z implantacją stentu lub po operacjach kardiochirurgicznych,
- z niewydolnością serca,
- z nadciśnieniem tętniczym,
- z wadami zastawkowymi po leczeniu chirurgicznym,
- ze wszczepialnymi urządzeniami do elektroterapii.

Poniżej przedstawiono wskazania do rehabilitacji według rozpoznań ICD-10.

I20–I25 choroba niedokrwienna serca:

- stabilna choroba niedokrwienna serca,
- po ostrych zespołach wieńcowych,
- po angioplastyce wieńcowej (PCI),
- po operacji pomostowania naczyń wieńcowych (CABG),

I10–I15 choroba nadciśnieniowa,

I05–I08 przewlekła choroba reumatyczna serca (wady zastawkowe),

I50 niewydolność serca,

Z95 obecność wszczepów i przeszczepów serca i naczyń,

Z97 obecność innych urządzeń (np. układu stymulującego serca lub kardiowerte-ra-defibrylatora).

Rehabilitacja kardiologiczna stanowi integralną część strategii postępowania leczniczego u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową oraz po PCI, ponieważ obniża chorobowość i śmiertelność oraz zmniejsza ryzyko nawrotu objawów choroby w tej grupie chorych. Rehabilitacja kardiologiczna po wystąpieniu ostrego zespołu wieńcowego ma rangę zalecenia klasy I w wytycznych ESC (European Socie-

ty of Cardiology), AHA (American Heart Association) i ACC (American College of Cardiology).

Pacjenci po przebytych ostrych zespołach wieńcowych wymagają wdrożenia postępowania rehabilitacyjnego bezpośrednio po ustabilizowaniu stanu klinicznego, jeszcze na etapie leczenia szpitalnego (etap I). Po wypisie ze szpitala zalecana jest tzw. rehabilitacja wczesna poszpitalna (etap II), która może odbywać się w warunkach stacjonarnych, ambulatoryjnych, w warunkach oddziału dziennego lub w formie rehabilitacji hybrydowej. Do głównych kryteriów kwalifikacji pacjenta do jednego z nich należy ocena tolerancji wysiłku fizycznego podczas testu wysiłkowego oraz stopień ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych. Rehabilitacja w trybie stacjonarnym powinna być w szczególności zarezerwowana dla pacjentów z ciężkim pozawałowym uszkodzeniem mięśnia sercowego, zwiększonym ryzykiem zdarzeń sercowo-naczyniowych lub poważnymi chorobami współistniejącymi.

Etap III rehabilitacji kardiologicznej ma na celu poprawę i możliwie jak najdłuższe utrzymanie osiągniętej sprawności fizycznej, a także systematyczne motywowanie pacjentów do kontynuacji prozdrowotnego stylu życia. Nie jest ograniczona czasowo i należy ją kontynuować do końca życia. Należy podkreślić, że w warunkach standardowego leczenia przestrzeganie przez pacjentów zaleceń lekarskich dotyczących stylu życia i przyjmowania leków zaczyna się istotnie zmniejszać w ciągu 6 miesięcy od zakończenia hospitalizacji. Rehabilitacja kardiologiczna po incydencie sercowo-naczyniowym obejmująca edukację pacjenta i jego rodziny zwiększa szanse na długoterminowe stosowanie optymalnej farmakoterapii i utrzymanie zaleconych zmian stylu życia. W postaci łagodnej i w dobrze kontrolowanym nadciśnieniu tętniczym rehabilitacja traktowana jest jako jeden z istotnych elementów niefarmakologicznego leczenia choroby. Pod wpływem systematycznego treningu aerobowego uzyskuje się korzystną redukcję wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi, zwolnienie częstotliwości rytmu serca i zwiększenie wydolności fizycznej organizmu.

Rehabilitacja kardiologiczna pacjentów z niewydolnością serca jest uznaną formą leczenia – w aktualnie obowiązujących standardach ESC regularny trening fizyczny zalecany w tej grupie chorych otrzymał najwyższą, I klasę wskazań terapeutycznych, z poziomem dowodów A. Podstawą rehabilitacji osób z niewydolnością serca jest odpowiednio dobrany zestaw ćwiczeń fizycznych, w tym oddechowych, rozluźniających, rozciągających i koordynacyjnych, których uzupełnieniem może być trening interwałowy. W okresie zaostrzeń choroby konieczne jest ograniczenie aktywności fizycznej, ale po stabilizacji stanu zdrowia rehabilitacja powinna być kontynuowana. Decyzja o rozpoczęciu rehabilitacji powinna uwzględniać obecność ewentualnych przeciwwskazań do ćwiczeń oraz czynników zwiększających ryzyko prowadzenia treningu fizycznego, np. spadek skurczowego ciśnienia tętniczego podczas ćwiczeń, spoczynkowa częstotliwość rytmu serca powyżej 100/min w pozycji stojącej, złożona arytmia komorowa w spoczynku lub podczas obciążania wysiłkiem, IV klasa niewydolności serca według New York Heart Association (NYHA).

Po implantacji układu stymulującego serca lub kardiowertera-defibrylatora w niepowikłanych przypadkach bardzo ostrożne ćwiczenia wprowadzane są w drugiej dobie po zabiegu, a po upływie kilku tygodni powinny być kontynuowane w postaci kontrolowanego obciążania wysiłkiem o małym i umiarkowanym stopniu nasilenia. W okresie kilku miesięcy od zabiegu przy prawidłowym przebiegu procesu rehabilitacji przeciwwskazane są jedynie forsowne wysiłki, np. ćwiczenia na siłowni z dużym obciążeniem ramienia po stronie implantacji, intensywne pływanie czy sporty kontaktowe zwiększające

szające ryzyko uszkodzenia wszczepionego urządzenia. Przy ustalaniu obciążeń treningowych u pacjentów z ICD (ang. *implantable cardioverter defibrillator*) powinno się przestrzegać zasady, że limit tętna treningowego powinien być o 20 uderzeń/min mniejszy od zaprogramowanego progu detekcji urządzenia. Niektóre z zabiegów z zakresu fizyoterapii powinny być u tych pacjentów wykluczone z programu rehabilitacji zwłaszcza elektroterapia, magnetoterapia, ultradźwięki, miejscowe zabiegi ciepłne, światło spolaryzowane, laseroterapia (stosowane na obszar wszczepienia). Pacjenci po chirurgicznym leczeniu wad zastawkowych mogą być także obciążani kontrolowanym wysiłkiem w celu uzyskania możliwie optymalnej korekcji obwodowych następstw przewlekłej niewydolności serca, a w szczególności poprawy funkcji mięśni szkieletowych. Należy podkreślić, że korekta kardiochirurgiczna wady nie usuwa natychmiast narastających przez lata następstw strukturalnych i funkcjonalnych w mięśniu serca, krążeniu płucnym i mięśniach szkieletowych. Okres poprawy funkcji serca i wydolności fizycznej po zabiegu trwa około 3–6 miesięcy przy zachowanych możliwościach adaptacyjnych układu krążenia.

Rozpoczęcie stosowania ćwiczeń fizycznych u osób po przeszczepie serca powinno być poprzedzone wykonaniem próby ergospirometrycznej. W początkowym okresie rehabilitacji stosowane są ćwiczenia o niewielkiej intensywności, nieprzekraczającej 11–12 stopni w skali zmęczenia według Borga. Po zwiększeniu intensywności treningu zmęczenie nie może przekraczać 11–13 stopni w skali Borga.

Tabela 1

20-punktowa skala Borga określająca intensywność odczuwanego wysiłku

Skala 6–20	Wysiłek	Charakterystyka
6		bez wysiłku
9		bardzo lekki
11		lekki
12	umiarkowany	umiarkowany
13		dość ciężki
14		
15	intensywny	ciężki
16		
17		bardzo ciężki
19		ekstremalnie ciężki
20		maksymalny

Konieczne jest stałe monitorowanie zapisu badania elektrokardiograficznego (EKG) w trakcie ćwiczeń. Po upływie około 6–8 tygodni od zabiegu możliwe jest stopniowe włączanie ćwiczeń oporowych jako istotnej metody wspomagającej odbudowę masy i siły mięśniowej oraz zapobiegającej osteoporozie posterydowej. Trzeba podkreślić, że u pacjentów po transplantacji serca należy w szczególności eliminować wszelkie czynniki wpływające na zwiększone ryzyko infekcji.

Główne elementy kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej to:

- ocena kliniczna (z uwzględnieniem wyniku badania echokardiograficznego i testu wysiłkowego) oraz kwalifikacja do odpowiedniego modelu rehabilitacji z indywidualnie zaplanowanym programem ćwiczeń fizycznych,

- optymalizacja leczenia farmakologicznego,
- oddziaływania psychologiczne (psychoedukacja i treningi relaksacyjne),
- edukacja zdrowotna.

W tabeli 1 przedstawiono model stratyfikacji ryzyka zdarzeń sercowych, na podstawie którego kwalifikuje się chorych do odpowiedniego modelu rehabilitacji.

Tabela 1

**Stratyfikacja ryzyka zdarzeń sercowych
u pacjentów kwalifikowanych do rehabilitacji kardiologicznej**

Czynnik ryzyka	Ryzyko małe	Ryzyko umiarkowane	Ryzyko duże
Funkcja skurczowa lewej komory	brak istotnej dysfunkcji funkcji LVEF $\geq 50\%$	umiarkowana dysfunkcja LVEF = 36–49%	istotnie upośledzona LVEF $\leq 35\%$
Złożona arytmia komorowa	nieobecna w spoczynku oraz podczas wysiłku		obecna w spoczynku oraz podczas wysiłku
Cechy niedokrwienia w wysiłkowym EKG	nieobecne	obniżenie odcinka ST ≥ 1 mm a ≤ 2 mm	obniżenie odcinka ST > 2 mm
Tolerancja wysiłku fizycznego (z uwzględnieniem wieku)	≥ 7 MET > 100 W	5–6,9 MET 75–100 W	< 5 MET < 75 W
Reakcja hemodynamiczna na wysiłek	prawidłowa		brak przyrostu lub spadek SBP lub HR wraz ze wzrostem obciążenia
Dane kliniczne	niewpikłany zawał serca, CABG, PCI		zawał serca lub zabieg powikłany wstrząsem, niewydolność serca, nawroty niedokrwienia po leczeniu inwazyjnym

LVEF (ang. *left ventricular ejection fraction*) – frakcja wyrzutowa lewej komory serca, SBP (ang. *systolic blood pressure*) – skurczowe ciśnienie tętnicze, HR (ang. *heart rate*) – częstotliwość rytmu serca, CABG (ang. *coronary artery bypass grafting*) – pomostowanie aortalno-wieńcowe, PCI (ang. *percutaneous coronary intervention*) – przeszkońska interwencja wieńcowa, MET (ang. *metabolic equivalent*) – równoważnik metaboliczny, W (1 Wat – jednostka mocy w układzie SI)

Program rehabilitacji w ośrodkach stacjonarnych realizowany jest przez 6 dni w tygodniu, a w ośrodkach ambulatoryjnych – przez 5 dni w tygodniu.

W trybie ambulatoryjnym prowadzona jest także tzw. rehabilitacja kardiologiczna hybrydowa, łącząca rehabilitację ambulatoryjną z domową, której przebieg jest monitorowany telemedycznie. Cechą wyróżniającą program rehabilitacji hybrydowej jest jego etapowość. Etap I odbywa się w ośrodku rehabilitacyjnym i obejmuje ocenę kliniczną pacjentów, optymalizację leczenia farmakologicznego, wykonanie niezbędnych badań diagnostycznych, zaplanowanie i wdrożenie rehabilitacji. W trakcie tego etapu pacjenci rozpoczynają w ośrodku rehabilitacyjnym cykl treningów fizycznych, uczestniczą w wykładach z zakresu edukacji zdrowotnej, psychoedukacji oraz w treningach relaksacyjnych. Istotnym elementem tej części programu jest również przeszkolenie pacjentów, w szczególności w zakresie samodzielnego pomiaru tętna,

obsługi aparatury do treningów domowych oraz zasad prowadzenia treningu w warunkach domowych. Zakończeniem tego etapu jest ostateczna kwalifikacja pacjentów do rehabilitacji w warunkach domowych. Pacjenci niezakwalifikowani do rehabilitacji domowej mogą kontynuować rehabilitację w ośrodku (przy braku przeciwwskazań medycznych).

W II etapie pacjent samodzielnie wykonuje treningi fizyczne w domu, pod kontrolą telemedyczną ośrodka polegającą m.in. na ocenie przesłanych dzięki technologiom teletransmisyjnym danych medycznych, w tym zapisów EKG w trakcie lub po zakończeniu sesji treningowej. Pacjent ma również możliwość przesyłania dodatkowych rejestracji EKG w okresach między treningami, np. w razie pogorszenia samopoczucia, a także telefonicznego kontaktu z kadrą medyczną danego ośrodka. Dla bezpieczeństwa pacjenta stosowana jest codzienna kwalifikacja dopuszczająca do ćwiczeń, która odbywa się pod nadzorem wykwalifikowanego personelu ośrodka i opiera się na ocenie określonych danych klinicznych przekazywanych przez pacjenta. Rodzaj i czas trwania treningu fizycznego ustalany jest indywidualnie i obejmuje m.in. trening marszowy (w tym typu nordic walking) lub ćwiczenia z wykorzystaniem posiadanego w domu sprzętu rehabilitacyjnego (cykloergometr, bieżnia, stepper). W III etapie programu, odbywającym się ponownie w ośrodku rehabilitacyjnym, następuje końcowa ocena kliniczna i podsumowanie wyników rehabilitacji.

2.5. Rehabilitacja lecznicza w schorzeniach układu oddechowego

Rehabilitacja oddechowa jest uznana metodą leczniczą u chorych na przewlekłą chorobę obturacyjną płuc i jest ona zalecana przez wytyczne Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc i międzynarodowe grupy ekspertów. Udowodniono również korzystny wpływ rehabilitacji oddechowej w innych chorobach płuc, tj. astmie oskrzelowej, mukowiscydozie, śródmiąższowej chorobie płuc.

Na rehabilitację leczniczą w ramach prewencji rentowej ZUS najczęściej kierowane są osoby z następującymi rozpoznaniem według ICD-10:

- J45** dychawica oskrzelowa,
- J44** inna przewlekła zaporowa choroba płuc (POChP),
- J47** rozstrzenie oskrzeli,
- J60–J63** pylice,
- J84** inne choroby śródmiąższowe płuc,
- B90** następstwa gruźlicy.

Indywidualny program rehabilitacji dla pacjentów ze schorzeniami układu oddechowego jest ustalany po badaniu lekarskim oraz wykonaniu badań diagnostycznych, w szczególności spirometrii, pulsoksymetrii oraz testu wysiłkowego. Program rehabilitacji jest realizowany przez 6 dni w tygodniu. O ile nie ma przeciwwskazań medycznych, każdy pacjent powinien odbyć co najmniej 5 zabiegów leczniczych dziennie, w tym 2 z zakresu kinezyterapii.

Rehabilitacja lecznicza w schorzeniach układu oddechowego powinna być ukierunkowana na:

- zwiększenie tolerancji wysiłku i poprawę wydolności fizycznej,
- kontrolowanie, zmniejszenie oraz – jeśli to możliwe – odwracanie zjawisk patofizjologicznych występujących w chorobach układu oddechowego,
- poprawę wentylacji,
- poprawę wyników hemodynamicznych.

2.6. Rehabilitacja lecznicza w schorzeniach narządu głosu

Na rehabilitację leczniczą w ramach prewencji rentowej ZUS najczęściej kierowane są osoby zawodowo posługujące się głosem np. nauczyciele, aktorzy, telemarketerzy, spikerzy, z następującymi rozpoznaniem według ICD-10:

R49 zaburzenia głosu:

- R49.0** dysfonia i chrypka,
- R49.1** dysfonia i utrata głosu,
- R49.2** wysoki i niski dźwięk mowy,
- R49.8** inne i nieokreślone zaburzenia,

F44 psychogenne zaburzenia głosu,

J38 choroby strun głosowych:

- J38.2** guzki głosowe miękkie,

J37 przewlekłe zapalenie krtani oraz krtani i tchawicy.

Wykonuje się badania wstępne i końcowe, na podstawie których można ocenić wyniki prowadzonej terapii. Wykonuje się następujące badania:

- badanie endoskopowe traktu głosowego,
- badanie wideostroboskopowe,
- badania subiektywne i obiektywne głosu,
- próbę męczliwości głosu,
- kwestionariusz oceniający niepełnosprawność głosową (VHI),
- ocenę logopedyczną w zakresie procesu emisji głosu.

Program rehabilitacji obejmuje:

- zajęcia z logopedą:
 - indywidualne – co najmniej 3 razy w tygodniu,
 - grupowe – codziennie przez 5 dni w tygodniu, w grupach nie większych niż 5 osób,
 - ćwiczenia emisji głosu – codziennie przez 5 dni w tygodniu, w grupach nie większych niż 5 osób,
- realizowanie w ustalonym indywidualnie programie rehabilitacji leczniczej, o ile nie ma przeciwwskazań medycznych:
 - terapii manualnej głosu prowadzonej przez lekarza lub przeszkolonego fizjoterapeutę – codziennie przez 5 dni w tygodniu,
 - gimnastyki uwzględniającej: korygowanie postawy, ćwiczenia mięśni szyi, karku i obręczy barkowej, ze szczególnym uwzględnieniem nauki przeponowego toru oddychania – 1 raz dziennie przez 6 dni w tygodniu,
 - zabiegów z zakresu fizykoterapii – nie mniej niż 2 dziennie przez 6 dni w tygodniu,
- zajęcia z psychologiem:
 - oddziaływanie psychologiczne – nie mniej niż 1 dziennie, w tym zajęcia indywidualne, grupowe – przez 5 dni w tygodniu, w grupach nie większych niż 10 osób,
 - seria terapeutyczna treningów relaksacyjnych – nie mniej niż 8 treningów, nie częściej niż raz dziennie, w grupach nie większych niż 10 osób

2.7. Rehabilitacja lecznicza w schorzeniach psychosomatycznych

Na rehabilitację leczniczą w ramach prewencji rentowej ZUS najczęściej kierowane są osoby z następującymi rozpoznaniem według ICD-10:

F30–F39 zaburzenia nastroju (afektywne),

F40–F48 zaburzenia nerwicowe, związane ze stresem i pod postacią somatyczną,
F50–F59 zespoły behawioralne związane z zaburzeniami fizjologicznymi i czynnikami fizycznymi.

W procesie rehabilitacji psychosomatycznej bardzo istotna jest specjalistyczna diagnoza psychologiczna i medyczna dotycząca współistniejących zaburzeń somatycznych i psychicznych. Najważniejszym elementem rehabilitacji w tej grupie schorzeń jest prowadzenie różnorodnych oddziaływań psychologicznych mających na celu:

- osiągnięcie poprawy objawowej,
- zmianę stosunku do choroby (wyjście z roli chorego),
- zwiększenie aktywności i poczucia sprawczości,
- wypracowanie nowych sposobów radzenia sobie w sytuacjach stresowych,
- nabycie umiejętności rozwiązywania problemów,
- poszerzenie umiejętności społecznych.

Poniżej przedstawiono najczęstsze formy oddziaływań terapeutycznych stosowanych w rehabilitacji osób ze schorzeniami psychosomatycznymi:

- zebrania informacyjno-edukacyjne z treningiem integracyjnym,
- rozmowy indywidualne obejmujące w szczególności:
 - badanie ogólnolekarskie i psychiatryczne,
 - wywiad psychologiczny,
 - krótkie rozmowy „kryzysowe”,
 - rozmowa końcowa,
 - kontakty indywidualne z asystentem społecznym,
- psychoterapia grupowa, która stanowi jedną z głównych metod programu,
- treningi behawioralne nacelowane na objawy,
- ćwiczenia relaksujące,
- treningi rozwijania umiejętności psychologicznych:
 - trening rozwijania umiejętności emocjonalnych,
 - stres i radzenie sobie z nim,
 - trening efektywnej komunikacji interpersonalnej,
 - trening skutecznej organizacji i gospodarowania czasem,
- muzykoterapia,
- terapia ruchem.

Indywidualny program rehabilitacji jest ustalany po przeprowadzonym badaniu lekarskim i psychologicznym. Realizowany jest przez 6 dni w tygodniu. Każdy pacjent, o ile nie ma przeciwwskazań medycznych, powinien być poddawany nie mniej niż 5 oddziaływaniom terapeutycznym dziennie.

2.8. Rehabilitacja lecznicza osób po operacji nowotworu gruczołu piersiowego

Na rehabilitację powinny być kierowane osoby ubezpieczone, w dobrym stanie ogólnym, po wygojeniu ran pooperacyjnych, funkcjonujące samodzielnie, niewymagające pomocy innej osoby oraz w stopniu zaawansowania klinicznego nowotworu gruczołu piersiowego do II stopnia włącznie (według klasyfikacji TNM [ang. *Tumor, Node, Metastasis*, 'guz, węzeł, przerzuty'] z roku 2003, zob. s. 214). Leczenie rehabilitacyjne w ramach prewencji rentowej można rozpocząć:

- 9 miesięcy po ukończeniu leczenia chemioterapeutycznego (przyjmowanie tamoksyfenu nie jest przeciwwskazaniem do rehabilitacji),

- 9 miesięcy po ukończeniu leczenia radioterapeutycznego,
- 9 miesięcy po zabiegu operacyjnym w przypadku ukończenia leczenia radioterapeutycznego,
- 12 miesięcy po zabiegu operacyjnym w przypadku ukończenia leczenia chemioterapeutycznego i radioterapeutycznego.

Program rehabilitacji leczniczej po operacji nowotworu gruczołu piersiowego (C50 według ICD-10) obejmuje w szczególności ćwiczenia i zabiegi fizykalne, naukę automasażu, edukację zdrowotną oraz szczególnie istotne w tym profilu schorzeń oddziaływanie psychologiczne.

Podstawowymi problemami zdrowotnymi po mastektomii są:

- ograniczenie ruchomości i zmniejszenie siły mięśniowej kończyny górnej po stronie operowanej,
- obrzęk limfatyczny kończyny górnej powstający najczęściej w wyniku usunięcia węzłów chłonnych,
- wady postawy.

W wyniku przeprowadzonej rehabilitacji przy zastosowaniu ww. oddziaływań można uzyskać w szczególności:

- zwiększenie zakresu ruchów i siły mięśniowej kończyny po stronie operowanej,
- zmniejszenie lub nawet ustąpienie obrzęku limfatycznego w kończynie i okolicy zabiegu,
- korekcję postawy,
- poprawę ogólnej wydolności i sprawności fizycznej,
- poprawę jakości życia.

Program rehabilitacji realizowany jest przez 6 dni w tygodniu. O ile nie ma przeciwwskazań medycznych, stosowane jest nie mniej niż 5 zabiegów leczniczych dziennie.

3. Przeciwwskazania do kierowania na rehabilitację leczniczą w ramach prewencji rentowej ZUS

3.1. Przeciwwskazania ogólne

Przeciwwskazaniami ogólnymi do kierowania na rehabilitację leczniczą są:

- stany bezpośredniego zagrożenia życia,
- niestabilny przebieg chorób układu krążenia,
- incydent zakrzepowo-zatorowy – świeży lub w czasie ostatnich 2 miesięcy,
- niewyrównane choroby współistniejące, np. niedokrwistość, nadczynność tarczycy, niedoczynność tarczycy, niewydolność nerek, niewydolność wątroby, cukrzyca,
- choroby przebiegające z drgawkami lub z krótkotrwałymi utratami przytomności niepoddające się leczeniu,
- skazy krwotoczne,
- ostre stany zapalne, choroby gorączkowe,
- alkoholizm i narkomania,
- czynna choroba nowotworowa,
- zaburzenia psychiatryczne,
- przebyty udar mózgu prowadzący do istotnego upośledzenia funkcji psychofizycznych,

- nasilone zaburzenia funkcji poznawczych,
- ciąża i okres karmienia,
- powikłania pooperacyjne,
- brak zgody chorego.

3.2. Przeciwwskazania szczegółowe

3.2.1. Schorzenia narządu ruchu

Przeciwwskazane jest w szczególności kierowanie na rehabilitację leczniczą osób po złamaniach i zwichnięciach patologicznych:

- w przebiegu chorób układowych narządu ruchu z demineralizacją tkanki kostnej,
- w przebiegu nowotworów kości i przerzutów nowotworowych do kości.

Ponadto należy podkreślić, że pacjent kierowany na rehabilitację z powodu schorzeń narządu ruchu powinien poruszać się samodzielnie i nie może być uzależniony od pomocy innych osób w czynnościach życia codziennego. Przy tym samodzielne poruszanie się na wózku inwalidzkim czy korzystanie ze sprzętu ortopedycznego nie może stanowić przeciwwskazania do rehabilitacji – wszystkie ośrodki współpracujące z Zakładem są przystosowane do potrzeb osób niepełnosprawnych.

3.2.2. Dla osób z uszkodzeniem OUN

Przeciwwskazaniem do skierowania na tą rehabilitację jest:

- brak pomyślnego rokowania co do powrotu do pracy,
- brak możliwości samodzielnego poruszania się,
- niesamodzielność w zakresie korzystania z toalety, ubierania się, przygotowywania i spożywania posiłków,
- brak skutecznej komunikacji z otoczeniem.

3.2.3. Schorzenia układu krążenia

Przeciwwskazane jest w szczególności kierowanie na rehabilitację leczniczą osób:

- ze źle kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym,
- z klinicznymi i/lub elektrokardiograficznymi cechami niedokrwienia serca przy obciążeniu < 3 MET,
- z niedokrwieniem mięśnia sercowego znacznego stopnia – obniżenie odcinka ST > 2 mm, liczne defekty perfuzji w wysiłkowym badaniu izotopowym, liczne odcinkowe zaburzenia kurczliwości w próbie dobutaminowej,
- z zespołem Marfana,
- z tętniakiem aorty,
- z niewyrównaną niewydolnością serca,
- z wadami zastawkowymi wymagającymi korekcji chirurgicznej, istotnym objawowym zwężeniem zastawki mitralnej lub aortalnej,
- z objawową hipotensją ortostatyczną > 20 mm Hg,
- z oporną na leczenie tachykardią zatokową > 100/min,
- z kardiomiopatią przerostową z zawężaniem drogi odpływu lewej komory,
- z nagłymi zgonami w wywiadzie rodzinnym – do czasu ukończenia diagnostyki,
- z blokiem przedsionkowo-komorowym III stopnia lub niższego stopnia, gdy nasila się on w trakcie wysiłku,
- z niekontrolowanymi zaburzeniami rytmu serca, brakiem ustalonego leczenia arytmii,

- do 6 tygodni po wszczęciu ICD,
- przed planowanym zabiegiem ablacji,
- po wyładowaniu ICD – konieczny kontakt z pracownią kontrolującą urządzenie.

3.2.4. Schorzenia układu oddechowego

Przeciwwskazane jest w szczególności kierowanie na rehabilitację leczniczą osób:

- z chorobami układu oddechowego z objawami niewydolności krążenia i zaawansowanej niewydolności oddechowej,
- z ciężkim nadciśnieniem płucnym,
- z gruźlicą płuc,
- z promieniścią płuc,
- z zaawansowaną pylicą,
- z astmą oskrzelową wymagającą hospitalizacji,
- z rozstrzeniami oskrzeli z obfitą wydzieliną i towarzyszącym zapaleniem,
- ze stanami przebiegającymi z krwiotłuciem i po niedawno przebytych krwotokach.

3.2.5. Schorzenia narządu głosu

Pacjenci z niżej wymienionymi chorobami mają bezwzględne przeciwwskazania do wykonywania zawodów wymagających znacznego obciążenia narządu głosu, nie rokują odzyskania zdolności do pracy, dlatego też nie powinni być kierowani na rehabilitację w profilu NGL:

- porażenie nerwu zwrotnego,
- brodawczaki krtani,
- poważne zmiany zapalne górnych dróg oddechowych (szczególnie ze skłonnością do wysychania i zmian zanikowych w błonie śluzowej),
- poważne schorzenia alergiczne,
- trwała niewydolność głośni,
- guzki głosowe twarde,
- polipy fałdów głosowych,
- niedosłuch,
- niewydolność podniebienne-gardłowa znacznego stopnia.

3.2.6. Schorzenia psychosomatyczne

Przeciwwskazane jest w szczególności kierowanie na rehabilitację leczniczą osób z:

- kręgu schizofrenii,
- uzależnieniami,
- organicznymi zmianami w mózgu.

3.2.7. Po operacji gruczołu piersiowego

Przeciwwskazane jest w szczególności kierowanie na rehabilitację leczniczą osób po operacji nowotworu gruczołu piersiowego, u których stwierdzono:

- zaawansowaną chorobę nowotworową,
- ubytek masy ciała powyżej 35%,
- nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych:
 - niedokrwistość (hemoglobina < 8 g/dl),
 - małopłytkowość (płytki krwi < 50 G/l),
 - neutropenia (granulocyty obojętnochłonne < 1600/ul),
- stan ogólny wymagający stałej opieki innej osoby.

Piśmiennictwo

1. Bromboszcz J., Dylewicz P. (red.): *Rehabilitacja kardiologiczna, stosowanie ćwiczeń fizycznych*, wyd. 3 popr. i uzupełn., Biblioteka Specjalisty Rehabilitacji, ELIPSA – Jaim s.c., Kraków 2009.
2. Bryła M., Strojcecki K., Wierzyńska B., Więclawek-Wassermann H., Zbicińska A.W.: *Wskaźniki i przeciwwskazania do prowadzenia rehabilitacji leczniczej w ramach prewencji rentowej ZUS – przegląd piśmiennictwa*, Zeszyty Szkoleniowe Orzecznictwa Lekarskiego, z. 5, ZUS, Warszawa 2006.
3. Dega W., Milanowska K. (red.): *Rehabilitacja medyczna*, PZWL, Warszawa 1983, s. 321–332.
4. Frindt-Zajączkowska A.: *Problemy orzecznicze w zaburzeniach psychicznych*, Vademecum Lekarza Orzecznika, nr 3, ZUS, Warszawa 1998.
5. Gabryel A.: *Program pilotażowy z zakresu rehabilitacji w ramach prewencji rentowej dla pacjentek po operacji nowotworu gruczołu piersiowego w systemie ambulatoryjnym i stacjonarnym*, ZUS, Warszawa 2008.
6. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) ds. diagnostyki i leczenia ostrego zespołu wieńcowego bez przetrwałego uniesienia odcinka ST: *Wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia ostrego zespołu wieńcowego bez przetrwałego uniesienia odcinka ST*, „Kardiologia Polska” 2011, t. 69, supl. V, s. 203–270.
7. Jegier A.: *Zalecenia aktywności ruchowej w zapobieganiu chorobom układu krążenia*, „Rehabilitacja Medyczna” 2001, t. 5, nr spec.
8. Kapko W., Oleszczyk K., Kurczyk-Górska J. i wsp.: *Rehabilitacja po zawale serca w dobie leczenia interwencyjnego*, „Kardiologia Polska” 2010, t. 68, nr 11, s. 1305–1307.
9. *Kompleksowa rehabilitacja kardiologiczna. Stanowisko komisji do spraw opracowania standardów rehabilitacji kardiologicznej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Materiały zalecane przez Sekcję Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego*, „Folia Cardiologica” 2004, nr 11, supl. A.
10. Kośmicki M.: *Badania ergometryczne w diagnostyce choroby wieńcowej*, „Kardiologia Oparta na Faktach” 2010, nr 3, s. 229–249.
11. Krzakowski M.: *Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych u dorosłych*, Polska Unia Onkologii, Warszawa 2004.
12. Kwolek A. (red.): *Rehabilitacja medyczna*, Urban & Partner, Wrocław 2003.
13. Lepiarczyk C., Zdrzałek J.: *Problemy orzecznicze w zaburzeniach psychosomatycznych i czynnościowych*, Vademecum Lekarza Orzecznika, nr 13, ZUS, Warszawa 2001.
14. Mamczar A.: *Choroby układu krążenia a uprawianie sportu, wybrane problemy*, „Rehabilitacja Medyczna” 2001, t. 5, nr spec., s. 17–20.
15. Marciniak W., Szulc A. (red.): *Wiktora Degi ortopedia i rehabilitacja*, t. 1, PZWL, Warszawa 2003.
16. Nyka I., Błaszczak M., Jadczak Z.: *Ocena pilotażowego programu Wczesnej Rehabilitacji Leczniczej dla osób, które podczas wypadku, w szczególności wypadku przy pracy, doznały urazu narządu ruchu, przeprowadzonego w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym im. prof. A. Grucy CMKP w Otwocku*, „Prewencja i Rehabilitacja” 2018, nr 3–4, s. 1–17.
17. Piotrowicz R., Baranowski R.: *Monitorowana telemedycznie rehabilitacja kardiologiczna w warunkach domowych*, ZUS, Warszawa 2009.
18. *Planowanie i stosowanie programów rehabilitacji pulmonologicznej według amerykańskiego Stowarzyszenia Rehabilitacji Kardiologicznej i Pulmonologicznej*, „Rehabilitacja Medyczna” 1999, t. 3, nr spec.
19. *Rekomendacje w zakresie realizacji kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej- Stanowisko Ekspertów Sekcji rehabilitacji kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego*, wyd. AsteriaMed, 2017.

20. Rozporządzenie Rady Ministrów z 12 października 2001 roku w sprawie szczegółowych zasad i trybu kierowania przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych na rehabilitację leczniczą oraz udzielania zamówień na usługi rehabilitacyjne (Dz.U. z 2019 r. poz. 277).
21. Rybicki J.: *Rehabilitacja chorych z niewydolnością serca*, „Rehabilitacja Medyczna” 2001, t. 5, nr spec., s. 29–33.
22. Sarzyńska-Długosz I., Kobayashi A. Krawczyk M., Szafraniec L., Zarzecko M.: *Program rehabilitacji w ramach prewencji rentowej ZUS dla osób z uszkodzeniem OUN (program opracowany na zlecenie ZUS)*, ZUS, Warszawa 2018.
23. Siwiak-Kobayashi M., Janke-Klimaszewska B., Sala P.: *Projekt programu rehabilitacyjnego w schorzeniach psychosomatycznych. Standardy dla ośrodków terapeutyczno-rehabilitacyjnych*, ZUS, Warszawa 2004.
24. Snopek G.: *Zasady kwalifikacji do rehabilitacji kardiologicznej*, Zeszyty Szkoleniowe Orzecznictwa Lekarskiego, z. 22, ZUS, Warszawa 2012.
25. Straburzyński G. (red.): *Fizjoterapia*, PZWL, Warszawa 1988.
26. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, „Medycyna Praktyczna” 2007, wyd. spec., nr 2.
27. Tchórzewska-Korba H.: *Opracowanie wyników dotyczących programu pilotażowego rehabilitacji leczniczej w zakresie onkologii po operacji nowotworu gruczołu piersiowego oraz nowotworu narządu rodowego w systemie stacjonarnym i ambulatoryjnym*, ZUS, Warszawa 2010.
28. Tylman D., Dziak A.: *Traumatologia narządu ruchu*, t. 1–2, PZWL, Warszawa 1987.
29. Ustawa z 13 października 1998 roku o systemie ubezpieczeń społecznych (Dz.U. z 2020 r. poz. 266, z późn. zm.).
30. Ustawa z dnia 17 grudnia 1998 roku o emeryturach i rentach z Funduszu Ubezpieczeń Społecznych (Dz.U. z 2020 r. poz. 53, z późn. zm.).
31. Wąsiewicz E.P., Wilmowska-Pietruszyńska A. (red.): *Orzecznictwo socjalno-medyczne w niemieckim ustawowym ubezpieczeniu rentowym*, ZUS, Warszawa 1997.
32. *Wytyczne dotyczące postępowania w zastawkowych wadach serca na 2012 rok*, „Kardiologia Polska” 2012, t. 70, supl. VII.
33. Zdrojewski T., Bandosz P.: *Znaczenie aktywności ruchowej oraz zalecenia ćwiczeń fizycznych chorym z nadciśnieniem tętniczym*, „Rehabilitacja Medyczna” 2001, t. 5, nr spec.
34. Zięba-Rydzik E., Karpel A.: *Rehabilitacja pacjentów ze schorzeniami psychosomatycznymi w ramach prewencji rentowej ZUS w Instytucie Zdrowia Człowieka w Wysowej*, „Orzecznictwo Lekarskie” 2009, nr 6 (2), s. 125–130.

NOTY BIOGRAFICZNE

MAGDALENA BRYŁA – specjalista chorób wewnętrznych, lekarz w Wydziale Nadzoru nad Programem Rehabilitacji w Departamencie Prewencji i Rehabilitacji.

ELŻBIETA DROZD – Główny Lekarz Orzecznik II Oddziału ZUS w Warszawie. Absolwent Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Studia podyplomowe Prawo Medyczne, Uniwersytet Warszawski. Doświadczenie zawodowe: Instytut Kardiologii w Warszawie – staż specjalizacyjny w zakresie chorób wewnętrznych, Szpital MSWiA – specjalizacja w zakresie okulistyki. Od 1998 roku związana z orzecznictwem lekarskim ZUS.

MICHAŁ GRĄDZKI – lekarz, absolwent Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Białymstoku, specjalista kardiolog, absolwent studiów podyplomowych Metodologia Badań Klinicznych oraz studiów podyplomowych Medycyna Ubezpieczeniowa i Orzecznictwo Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, konsultant medyczny, lekarz orzecznik ZUS – członek komisji lekarskiej, obecnie lekarz inspektor orzecznictwa lekarskiego w Departamencie Orzecznictwa Lekarskiego.

GRAŻYNA GREŃ – specjalista psycholog kliniczny i psychoterapeuta pozytywny. Swoją pracę poddaje superwizji certyfikowanych superwizorów. Ma ponad 39-letni staż pracy. Pracowała 18 lat na Oddziale Neurologii Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego we Wrocławiu, wykonując badania psychologiczne, neuropsychologiczne i prowadząc terapię osób z uszkodzeniami ośrodkowego układu nerwowego, kilka lat w Poradni Zaburzeń Pamięci Specjalistycznego Zespołu Psychiatrycznej Opieki Zdrowotnej we Wrocławiu. Przez rok pracowała w środowisku osób bezdomnych w Schronisku im. Brata Alberta, przez 3 lata w ośrodku adopcyjnym, 8 lat w poradni zdrowia psychicznego obecnie pracuje także z pacjentami onkologicznymi. Od 1997 roku jest konsultantem w Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych.

ELŻBIETA GRONOWSKA-ZALEWSKA – w 1980 roku ukończyła I wydział lekarski Akademii Medycznej w Warszawie. Jest lekarzem chorób wewnętrznych i specjalistą neurologiem. Pracowała w Oddziale Chorób Wewnętrznych oraz w Oddziale Neurologii Szpitala Bielańskiego i w Klinice Neurologii Wojskowego Instytutu Medycyny Lotniczej. Doświadczenie w zakresie orzecznictwa lekarskiego nabyła podczas 15 lat pracy na stanowisku lekarza inspektora nadzoru orzecznictwa lekarskiego w Departamencie Orzecznictwa

Lekarskiego ZUS, a wcześniej pracując w Główniej Komisji Lotniczo-Lekarskiej Wojskowego Instytutu Medycyny Lotniczej. Przez całe życie zawodowe jest też konsultantem z zakresu neurologii w poradni medycyny pracy.

EWA JAKUBOWIAK – studia na wydziale lekarskim Akademii Medycznej w Poznaniu – ukończone w 1980 roku. Specjalizacja I stopnia w dziedzinie psychiatrii w 1986 roku, II stopnia w 1995 roku. Praca zawodowa w lecznictwie psychiatrycznym stacjonarnym i ambulatoryjnym do 2006 roku. Równolegle w okresie 1999–2006 orzekanie dla potrzeb przepisów ustawy o rehabilitacji zawodowej i społecznej oraz zatrudnianiu osób niepełnosprawnych. Dalej praca w orzecznictwie lekarskim w Kasie Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego oraz od 2009 roku do 2018 roku w Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych. W tym okresie liczne prezentacje szkoleniowe w zakresie wiedzy klinicznej i orzekania o niezdolności do pracy w zaburzeniach psychicznych dla lekarzy o różnych specjalnościach.

JOANNA KRÓLAK – specjalista chorób wewnętrznych. Pracowała w Klinice Gastroenterologii i Przemiany Materii, w Oddziale Wewnętrznym Szpitala Bielańskiego oraz Klinice Chorób Wewnętrznych Szpitala Klinicznego Dzieciątka Jezus przy ul. Lindleya w Warszawie. Przez kilka lat pracowała również jako internista w poradni LUX-MED. Od 2004 roku jest zatrudniona w Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych jako lekarz inspektor nadzoru orzecznictwa lekarskiego w Departamencie Orzecznictwa Lekarskiego. W ciągu ostatnich lat kilkakrotnie brała udział z ramienia ZUS w obchodach Światowego Dnia Walki z Cukrzycą, organizowanych w Warszawie przez Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, oraz w debatach dotyczących problemów chorych dotkniętych tą chorobą (*Aby Polska nie była cukrzycowym dinozaurem Europy, Inicjatywa EXPAND*). Na IX Kongresie Akademii po Dyplomie DIABETOLOGIA przedstawiła wykład pt. *Kiedy renta – podstawy orzecznictwa w diabetologii*. Jest również autorem artykułu *Podstawy orzekania o niezdolności do pracy w diabetologii*, który ukazał się w maju 2015 roku w piśmie „Diabetologia po Dyplomie”.

BARBARA KOZAKIEWICZ – dr hab. n. med., absolwent I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie – specjalista z radioterapii onkologicznej oraz ginekologii i położnictwa. Od II roku studiów jako członek Studenckiego Koła Naukowego związana z Instytutem Radowym przy ul. Wawelskiej, a następnie lekarz i pracownik naukowy w Centrum Onkologii-Instytucie oraz Narodowym Instytucie Onkologii. Członek Rady Naukowej COI. Nauczyciel akademicki Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, promotor licznych prac magisterskich, licencjackich i doktorskich oraz recenzent prac i publikacji naukowych. Od 1980 roku jako jedna z pierwszych w Polsce wy-

konywała i nauczała wykonywać badanie histeroskopowe. Od 2002 roku do chwili obecnej pełni obowiązki zastępcy Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej Lekarzy. Zastępca redaktora naczelnego kwartalnika „Położna. Nauka i praktyka”, członek Państwowej Komisji Egzaminacyjnej przy Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi w dziedzinie radioterapii onkologicznej. Autor i współautor monografii poświęconych diagnostyce i leczeniu raka oraz podręczników akademickich dla studentów uczelni medycznych i lekarzy. A także współautor *Standardów orzecznictwa lekarskiego ZUS* (ZUS, wyd. 2, 2013) w zakresie onkologii. Za działalność dydaktyczną uhonorowana medalem Edukacji Naukowej III stopnia (w 2014 roku) i I stopnia (w 2017 roku). Autor licznych publikacji w czasopiśmie krajowych i zagranicznych.

HALINA KRZEŚNIAK – dr nauk medycznych, specjalista chorób zakaźnych, przez kilkanaście lat pracowała w Oddziale Obserwacyjno-Zakaźnym Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Radomiu. Z Zakładem Ubezpieczeń Społecznych związana od 1997 roku, początkowo zatrudniona jako lekarz orzecznik II Oddziału ZUS w Warszawie, a od 1998 roku na stanowisku lekarza inspektora nadzoru orzecznictwa lekarskiego w Departamencie Orzecznictwa Lekarskiego. W 2006 roku uzyskała tytuł doktora nauk medycznych na podstawie pracy doktorskiej nt. „Analiza porównawcza pierwszorazowych orzeczeń o niezdolności do pracy dla celów rentowych w wybranych oddziałach ZUS”. W latach 2000–2011 była pracownikiem naukowo-dydaktycznym Szkoły Zdrowia Publicznego Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego. Autorka i współautorka prac z zakresu orzecznictwa lekarskiego i zdrowia publicznego. Członek Zarządu Polskiego Towarzystwa Orzecznictwa Lekarskiego.

DARIUSZ LACHMAN – lekarz, absolwent I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie, doktor nauk medycznych – II Wydział Lekarski Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, specjalista neurolog – Klinika Neurologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie, lekarz inspektor nadzoru orzecznictwa lekarskiego w Centrali Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, konsultant neurolog PZU Zdrowie oraz Instytutu Diabetologii w Warszawie, lekarz orzecznik I Oddziału ZUS w Warszawie w latach 2004–2006, zastępca przewodniczącego i przewodniczący Wojewódzkiej Komisji Lekarskiej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie w latach 2006–2015, lekarz konsultant ZUS w dziedzinie neurologii I i II Oddziału ZUS w Warszawie w latach 2006–2018, członek komisji lekarskiej II Oddziału ZUS w Warszawie w 2019 roku.

MAŁGORZATA LIPOWSKA – dr n. o zdr., specjalista chorób wewnętrznych i lekarz medycyny pracy. Wieloletni pracownik Oddziału Chorób Wewnętrznych i Poradni Gastrologicznej Szpitala Bielańskiego w Warszawie. Od 2000 roku pracuje w Departamencie Orzecznictwa Lekarskiego Zakładu Ubezpieczeń Społecznych – początkowo jako lekarz, następnie jako wicedyrektor, a od października 2018 roku jako naczelny lekarz Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. Absolwentka Podyplomowego Studium Prawa Ubezpieczeniowego Wydziału Prawa i Administracji Uniwersytetu Warszawskiego (2006). Wykładowca Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego (2009–2016) i Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (2016 i 2019). W 2017 roku uzyskała tytuł doktora nauk o zdrowiu w Instytucie Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera w Łodzi. Od 2002 roku członek Polskiego Towarzystwa Orzecznictwa Lekarskiego.

KORNELIUSZ MICHALI – specjalista ortopedii i traumatologii, balneolog, menedżer ochrony zdrowia. W tym roku skończy 35 rok pracy. Pracował i dyżurował w Oddziale Ortopedii i Traumatologii Szpitala MSWiA w Opolu, dyżurował przez wiele lat w Oddziale Ortopedii i Traumatologii Szpitala Wojewódzkiego w Opolu, potem w Oddziale Ortopedii i Traumatologii Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu, w Oddziale Chirurgii Ogólnej Szpitala w Strzelcach Opolskich, jako konsultant i na wezwanie do leczenia operacyjnego pacjentów po urazach. Pracował przez wiele lat także w przychodniach ortopedycznych w Opolu i w Strzelcach Opolskich. W ZUS pracował od 1 grudnia 1993 roku do 31 sierpnia 1997 roku jako Przewodniczący Obwodowej Komisji Lekarskiej ds. Inwalidztwa i Zatrudnienia. Od 1 września 1997 roku do 15 kwietnia 1998 roku jako konsultant ZUS z zakresu ortopedii i traumatologii, a od 16 kwietnia 1998 r. do chwili obecnej pracuje jako Główny Lekarz Orzecznik ZUS Oddział w Opolu. Cyklicznie prowadzi szkolenia z zakresu orzecznictwa lekarskiego dla lekarzy stażystów i lekarzy przygotowujących się do specjalizacji w Opolskiej Okręgowej Izbie Lekarskiej. Obecnie jest także zatrudniony jako specjalista ortopedii, balneolog w firmie rehabilitacyjnej EURO–Med w Tychach, kwalifikując niepełnosprawnych do rehabilitacji domowej, a także jako Przewodniczący Zespołu Orzekającego w Powiatowym Zespole ds. Orzekania o Niepełnosprawności w Krapkowicach i w Strzelcach Opolskich. Pracował jako konsultant ds. ortopedii przy Obwodowej Komisji Lekarskiej MSW w Opolu oraz Wojskowej Komisji Lekarskiej w Strzelcach Opolskich. Pełnił funkcję Regionalnego Inspektora Orzecznictwa Lekarskiego KRUS w Opolu i Przewodniczącego Komisji Lekarskiej KRUS w tym oddziale.

IZABELLA NYKA – specjalista rehabilitacji medycznej, Międzynarodowy Terapeuta OMI Cyriax, Certyfikowany Terapeuta Międzynarodowego Instytutu McKenziego, Członek Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Rehabilitacji, lekarz w Wydziale Nadzoru nad Programem Rehabilitacji w Departamencie Prewencji i Rehabilitacji.

DARIUSZ OSIĄK – absolwent I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie, specjalista I stopnia z chorób wewnętrznych oraz II stopnia z chorób płuc. Absolwent studiów podyplomowych z zakresu orzecznictwa i ubezpieczeń na Uniwersytecie Medycznym im. Piastów Śląskich we Wrocławiu. Pracował na stanowisku zastępcy ordynatora w Mazowieckim Centrum Leczenia Chorób Płuc i Gruźlicy w Otwocku. Aktualnie pracownik Departamentu Orzecznictwa Lekarskiego Centrali Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. Konsultant w Mazowieckim Wojewódzkim Ośrodku Medycyny, biegły sądowy z zakresu chorób płuc.

AGNIESZKA PAWŁOWSKA – specjalista neurolog, mgr rehabilitacji, lekarz w Wydziale Nadzoru nad Programem Rehabilitacji w Departamencie Prewencji i Rehabilitacji.

ZOFIA PIOTROWSKA – lekarz specjalista psychiatra. Od 1990 roku jest zatrudniona w SPS ZOZ „Zdroje” w Szczecinie. Od początku kariery zawodowej pracowała w oddziałach ogólnopsychiatrycznych oraz lecznictwie ambulatoryjnym, przez 10 lat pełniła obowiązki ordynatora IV Oddziału Ogólnopsychiatrycznego. Od początku 2019 roku jest zatrudniona na stanowisku ordynatora Dziennego Oddziału Psychiatrycznego Ogólnego. Posiada wieloletnie doświadczenie w psychiatrii konsultacyjnej, przeprowadza konsultacje psychiatryczne pacjentów hospitalizowanych w oddziałach szpitalnych SP WSZ w Szczecinie. Od 2006 roku pracuje w charakterze konsultanta w zakresie psychiatrii dla potrzeb orzecznich ZUS.

ELŻBIETA SZUPIEŃ – specjalista neurolog, lekarz w Wydziale Nadzoru nad Programem Rehabilitacji w Departamencie Prewencji i Rehabilitacji.

GRZEGORZ TOMASZEWSKI – w roku 1990 ukończył studia na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Warszawie. Od 1993 roku do chwili obecnej jest zatrudniony w Klinice Ortopedii I Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, zdobywając specjalizację i doświadczenie zawodowe w dziedzinie ortopedii i traumatologii narządu ruchu. Od 2017 roku do chwili obecnej zawodowo jest związany z orzecznictwem lekarskim w Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych.

BOŻENA WIERZYŃSKA – specjalista chorób wewnętrznych, doktor nauk medycznych, lekarz w Wydziale Nadzoru nad Programem Rehabilitacji w Departamencie Prewencji i Rehabilitacji.

PIOTR ARTUR WINCIUNAS – lekarz absolwent I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie, specjalista chorób wewnętrznych, lekarz inspektor nadzoru orzecznictwa lekarskiego w Centrali Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, członek Wojewódzkiej Komisji ds. Orzekania o Zdarzeniach Medycznych w Warszawie I i II kadencji, zastępca okręgowego rzecznika odpowiedzialności zawodowej V i VII kadencji, sędzia Naczelnego Sądu Lekarskiego VII i VIII kadencji, wykładowca w Szkole Zdrowia Publicznego Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie w zakresie orzecznictwa lekarskiego oraz na Wydziale Prawa i Administracji Uniwersytetu Warszawskiego w zakresie prawa medycznego. Lekarz sądowy, biegły sądowy Sądów Okręgowych w Warszawie i Ostrołęce w latach 2006–2016, ekspert Międzynarodowego Stowarzyszenia Zabezpieczenia Społecznego (The International Social Security Association, ISSA) w zakresie powrotu do pracy i reintegracji (*return to work and reintegration*) w latach 2014–2019, członek Międzyresortowego Zespołu ds. Opracowania Systemu Orzekania o Niepełnosprawności oraz Niezdolności do Pracy w latach 2017–2018, członek Państwowej Komisji Egzaminacyjnej przy Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi w dziedzinie chorób wewnętrznych. Współautor m.in. monografii *System Prawa Medycznego Tom I. Pojęcie, źródła i zakres prawa medycznego* (Wolters Kluwer Polska, 2018), *Standardów orzecznictwa lekarskiego ZUS* (ZUS, wyd. 2, 2013).

Wersja tekstowa schematu 1 ze strony 279

Algorytm rozpoznawania zaburzeń gospodarki węglowodanowej

1. Oznacz glikemię o dowolnej porze w ciągu dnia lub na czczo. Gdy wynik wynosi:
 - a) równo lub więcej niż 11,1 mmol/l (200 mg/dl) oraz:
 - towarzyszą mu objawy hiperglikemii – rozpoznaj cukrzycę.
 - nie towarzyszą mu objawy hiperglikemii – oznacz glikemię na czczo.
 - b) od 5,6 do 11,0 mmol/l (100–199 mg/dl), oznacz glikemię na czczo.
2. Gdy wynik glikemii na czczo wynosi:
 - a) mniej niż 5,6 mmol/l (100 mg/dl) – rozważ coroczne badania kontrolne w kierunku czynników ryzyka miażdżycy, w tym oznaczenie glikemii.
 - b) 5,6–6,9 mmol/l (100–125 mg/dl) – wykonaj doustny test tolerancji 75 g glukozy z oznaczeniem glikemii na czczo i po 2 h (OGTT)
 - c) równo lub więcej niż 7,0 mmol/l (126 g/dl) – ponownie oznacz glikemię na czczo.
3. Gdy w drugim badaniu glikemii na czczo wynik wynosi:
 - a) równo lub więcej niż 7,0 mmol/l (126 g/dl) – rozpoznaj cukrzycę.
 - b) 5,6–6,9 mmol/l (100–125 mg/dl) – wykonaj OGTT.
4. Gdy wynik OGTT po 2h wynosi:
 - a) równo lub więcej niż 11,1 mmol/l (200 mg/dl) – rozpoznaj cukrzycę.
 - b) 7,8–11,0 mmol/l (140–199 mg/dl) – rozpoznaj nieprawidłową tolerancję glukozy (IGT).
 - c) mniej niż 7,8 mmol/l (140 mg/dl) – rozpoznaj nieprawidłową glikemię na czczo (IFG), ale tylko jeśli glikemia na czczo wynosi 5,6–6,9 mmol/l (100–125 mg/dl). Jeśli glikemia na czczo wynosi mniej niż 5,6 mmol/l (100 mg/dl) – wynik testu OGTT jest prawidłowy.

Wersja tekstowa schematu 2 ze strony 289

Praktyczny algorytm farmakoterapii cukrzycy typu 2

1. Etap 1I (monoterapia) – metformina. W przypadku nietolerancji lub przeciwwskazań do metforminy: pochodna sulfonylomocznika (PSM) lub lek inkretynowy (tj. gliptyna lub antagonist receptoru GLP-1; zastosowanie leków powinno być zgodne z ChPL) lub inhibitor SGLT-2 lub pioglitazon. Z etapu 1 można przejść do etapu 2A, 2B lub 3.
2. Etap 2A (terapia skojarzona nieinsulinowa):
 - a) Pacjenci z rozpoznaną chorobą układu sercowo-naczyniowego lub przewlekłą chorobą nerek: metformina + inhibitor SGLT-2 lub agonista receptora GLP-1. Przy przeciwwskazaniach lub ograniczonych możliwościach ekonomicznych: metformina + PSM lub pioglitazon lub gliptyna. Z tego etapu można przejść do etapu 2B.
 - b) Pozostali pacjenci: metformina + PSM lub inhibitor SGLT-2, lub lek inkretynowy, lub pioglitazon. Z tego etapu można przejść do etapu 2B lub 3.
3. Etap 2B (terapia skojarzona nieinsulinowa trójlekowa) – Metformina + 2 leki o różnych mechanizmach działania (PSM i/lub lek inkretynowy, i/lub inhibitor SGLT-2, i/lub pioglitazon, i/lub akarboza) z uwzględnieniem preferencji przy współistniejącej chorobie układu sercowo-naczyniowego lub przewlekłej choroby nerek jak na etapie 2A. Z tego etapu można przejść do etapu 3.
4. Etap 3 (insulinoterapia prosta) – Insulina bazowa + metformina i/lub PSM, i/lub lek inkretynowy, i/lub inhibitor SGLT-2, i/lub pioglitazon, i/lub akarboza. Z tego etapu można przejść do etapu 3.
5. Etap 4 – Insulinoterapia złożona.

¹ na każdym etapie leczenia zalecana jest modyfikacja stylu życia

Wersja tekstowa schematu ze strony 300

Algorytm postępowania diagnostycznego w kierunku potwierdzenia rozpoznania i stratyfikacji ryzyka choroby niedokrwiennej serca (ChNS) u chorych na cukrzycę

1. Stały, systematyczny monitoring czynników ryzyka ChNS swoistych dla cukrzycy i niezależnych od tej choroby.
2. Stwierdzenie:
 - a) obecności 2 czynników ryzyka ChNS współistniejących z cukrzycą
 - b) obecności nietypowych objawów sercowych
 - c) nieprawidłowego zapisu spoczynkowego EKG.
3. Podejrzenie ChNS
4. Próba wysiłkowa i/lub inne metody czynnościowe stosowane w celu rozpoznania choroby niedokrwiennej serca i oceny ryzyka:
 - a) gdy ujemny – obserwacja, powtórzenie TW po 1–2 latach
 - b) gdy stwierdzone nieme niedokrwienie, spadek ST o 1–1,5 mm obciążenie 10 MET – zlecić echokardiografię obciążeniową; gdy wynik echokardiografii dodatni – zlecić koronografię.
 - c) gdy wynik dodatni, spadek ST o 1–1,5 mm obciążenie poniżej 7 MET – zlecić echokardiografię obciążeniową; gdy wynik echokardiografii dodatni – zlecić koronografię.
 - d) gdy wynik wybitnie dodatni, spadek ST powyżej 2 mm, obciążenie poniżej 5 MET – zlecić koronografię.