



**Polskie Towarzystwo  
Stwardnienia Rozsianego**

# Życie pod Wiatrę

Nr 2 (29)

Gdańsk, kwiecień 2001

ISSN 1234-9704



**Wczesne  
leczenie  
SM**

**Próby leczenia  
aktywnych  
postaci SM**

**Nowe  
zarządy  
kół**

**Kartki  
z  
historii**

## Naukowcy zamienili komórki skóry w komórki serca

Być może tytułowe komórki serca nie mają zbyt wiele wspólnego ze stwardnieniem rozsianym, ale przytaczamy treść tego doniesienia prasowego jako przykład tego, jak wielki postęp dokonuje się każdego dnia w medycynie. Tylko patrzeć, jak dowiemy się o sukcesie naukowców w projektach badawczych nad produkcją komórek otoczki mielinowej, niszczonej przez proces chorobowy w SM.

[red.]

Firma, która wsławiła się sklonowaniem owcy Dolly, oznajmiła, że udało jej się zmienić komórkę krwi skóry w komórkę (również krwi) serca.

Naukowcy z firmy PPL Therapeutics pobrali od dorosłej krwi komórki skóry i jak gdyby "zawrócili" je w rozwoju. Z "dorosłych" komórek powstały tzw. komórki macierzyste, czyli takie, które mogą zmienić się w dowolną tkankę (np. serca czy szpiku). Potem tak sterowali ich losem, że "postanowiły" zmienić się w komórki mięśnia serca.

Niedawno przeprowadzano podobne eksperymenty na szczurach – uczeni zamieniali komórki mózgu w szpik, a komórki szpiku w nerwowe. Komórki jednak niechętnie poddawały się temu procesowi.

Przekształcanie jednych komórek w inne lepiej się udaje, gdy do eksperymentów używa się komórek macierzystych pobieranych z zarodków. Są bardziej "elastyczne" niż podobne komórki macierzyste spotykane u dorosłych. Jednak pobieraniu komórek z zarodków – zwłaszcza ludzkich – ostro sprzeciwiał się papież Jan Paweł II i inni przywódcy religijni. Eksperyment przeprowadzony w PPL pozwala obejść ten problem etyczny, bo z zarodków nie trzeba już będzie korzystać.

"Za cztery lata nasza metoda będzie źródłem komórek macierzystych dla celów medycznych" – uważa dr Ron James, jeden z szefów PPL. Takie komórki mogą pomóc m.in. w leczeniu cukrzycy, choroby Alzheimera i Parkinsona.

reuters, 25. 02. 2001

### Redakcja zastrzega sobie prawo do skracania i redagowania tekstów

#### Wydawca

Polskie Towarzystwo Stwardnienia Rozsianego  
Oddział Wojewódzki w Gdańsku  
80-852 GDAŃSK ul. Dyrekcyjna 5.

#### Adres redakcji

ul. Działdowska 24, 81-208 Gdynia

#### Konto

PTSR Oddział Wojewódzki w Gdańsku  
nr 11601410-9335-132

II Oddział Banku Gdańskiego w Gdańsku

#### Internetowa strona www

<http://www.idn.org.pl/gdansk/ptsr/>

#### Rada programowa

prof. dr hab. Roman Mazur  
dr Waldemar Fryze  
dr Bogusław Borys  
dr Grzegorz Wojciechowski

#### Zespół redakcyjny

Zofia Hołowińska  
Stanisław Krawczyk  
Krzysztof Orłowski – red. naczelny  
(e-mail: krzorlow@idn.org.pl)

Agnieszka Wyrzykowska  
Monika Żyromska

#### Skład komputerowy

Krzysztof Orłowski

#### Druk

Drukarnia MISIURO  
Gdańsk - Brzeźno, ul. Gdańska 27



Na okładce:

Wybory w Oddziale Gdańskim  
PTSR

## W NUMERZE

3

**Wczesne leczenie stwardnienia rozsianego**  
dr Adam Czaplinski

5

**Stwardnienie rozsiane**  
**Próby leczenia aktywnych postaci choroby**  
dr Jacek Zaborski  
prof. Anna Członkowska  
(przedruk z "Terapii")

8-9

**Wybieramy nowe zarządy kół terenowych**  
Stanisław Krawczyk

10

**W poszukiwaniu sensu życia**  
Irena Abramska

12

**Sopot dla niepełnosprawnych**  
Agnieszka Wyrzykowska

13

**Dochody i koszty działalności Oddziału Gdańskiego**  
Iwona Wojtyła

14

**Początki organizowania się chorych na SM w Gdańsku**  
Henryka Filipek

## Spotkania w kołach

### ELBLĄG

Spotkania odbywają się ostatnią środę miesiąca o godz. 12:00 w Bibliotece dla Osób Niepełnosprawnych przy ul. Słonecznej 29 w Elblągu.

Telefon: (0-55) 643-96-29

### GDAŃSK

Spotkania chorych w każdą pierwszą sobotę miesiąca o godz. 12:00, w Klubie Osiedlowym „Szafir”, w Gdańsku – Zaspie przy ul. Kombatantów 4.

Telefony: (0-58) 305-43-91, 557-10-72

### GDYŃIA

W każdą drugą sobotę miesiąca, o godz. 12:00 w sali Gdynskiego Centrum Wspomagania Organizacji Pozarządowych w Gdyni, przy ul. 3 Maja 27/31.

Telefony: (0-58) 622-19-35, 623-85-60

### KARTUZY

Spotkania w każdą drugą sobotę miesiąca o godz. 12:00 w Powiatowym Centrum Pomocy Rodzinie w Kartuzach przy ul. Mściwoja II.

Telefony: (0-58) 684-74-83, 681-93-56

### KOŚCIERZYNIA

Spotkania odbywają się w każdą ostatnią sobotę miesiąca o godz. 10:00 w sali przy Oddziale Neurologicznym Szpitala Specjalistycznego w Kościerzynie, ul. Piechowskiego 36.

Telefon: (0-58) 686-30-11

### PUCK

Spotkania członków koła w każdą ostatnią sobotę o godz. 14:00 w Domu Pomocy Społecznej przy ul. Majkowskiego 3

Telefony: (0-58) 673-27-96, 673-97-83

### SOPOT

Spotkania w każdy ostatni piątek miesiąca o godz. 16:00 w Dziennym Domu Pomocy Społecznej w Sopocie, przy ul. Kolejowej 14 (wejście od ul. Marynarzy).

Telefony: (0-58) 551-78-34, 551-53-76

### STAROGARD GDAŃSKI

Spotkania raz w miesiącu w Miejskiej Bibliotece – Filii nr 4, przy Al. Wojska Polskiego 16.

Telefony: (0-58) 562-43-69, 562-52-53

### TCZEW

Spotkania członków koła odbywają się w pierwszą sobotę miesiąca o godz. 12:00 w Ośrodku Opiekuńczym w Tczewie przy ul. Niepodległości 10.

Telefon: (0-58) 532-16-72

## Biuro Oddziału

Dział biuro Oddziału Gdańskiego PTSR, czynne we wtorki w godz. 11:00 – 15:00. Znajduje się ono w siedzibie Oddziału w Gdańsku, przy ul. Dyrekcyjnej 5, na II piętrze w pok. 217 – 218 (jest winda)

Można kontaktować się również telefonicznie (nr tel. 301-74-61, 301-74-41 w. 47, fax 301-02-62).



# Wczesne leczenie stwardnienia rozsianego?

Ostatnie miesiące przyniosły ożywienie toczącej się już od dłuższego czasu dyskusji na temat efektywności i celowości tzw. wczesnego leczenia stwardnienia rozsianego.

Przyczyniło się do tego z jednej strony opublikowanie we wrześniu 2000r. w "New England Journal of Medicine" wyników badań amerykańskiej grupy

AVONEX®  
BIOMGEN

badającej efekt leczenia rekombinowanym interferonem IFNB-1 A grupy tzw. pacjentów ryzyka, z drugiej zaś strony udostępnienie, na razie tylko w formie doniesień kongresowych, rezultatów prac zajmującej się tą samą problematyką grupy europejskiej skupionej wokół prof. G. Comi z Mediolanu.

W niniejszym artykule autor przedstawia i analizuje wyniki tych prac.

W przypadku obu grup badawczych w centrum zainteresowania znaleźli się pacjenci, którzy przebyli pierwszą manifestację choroby, tzn. pacjenci, których według opisywanych już przeze mnie poprzednio kryteriów Posera nie można jeszcze formalnie zaliczyć do grupy chorych na SM, a co najwyżej do tzw. grupy ryzyka.

Ta właśnie grupa chorych była już wcześniej przedmiotem wielu badań. Interesowano się głównie tym, jak duże jest wśród tych pacjentów prawdopodobieństwo rozwinięcia pełnoobjawowego, tzn. zgodnego z kryteriami diagnostycznymi Posera, stwardnienia rozsianego i jakie parametry diagnostyczne

bądź kliniczne mogą być prognostycznie istotne dla określania tego właśnie prawdopodobieństwa.

Weinshenker (1997) wskazał potencjalnie niekorzystną rolę prognostyczną niektórych czynników demograficznych i klinicznych. Należą do nich np. męska płeć, początek choroby w starszym wieku, niepełna remisja objawów pierwszego rzutu/manifestacji choroby czy duża (większa niż 5) częstotliwość rzutów w pierwszych dwóch latach trwania choroby.

O ile prognostycznie korzystny jest monoobjawowy początek choroby (np. wyłącznie pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego czy parestezje), o tyle początek wielobjawowy, czy też wystąpienie objawów mózdkowych w ramach pierwszej manifestacji uchodzą za prognostycznie mniej korzystne.

O'Riordan (1998) analizował też prognostyczną rolę zmian MRJ u pacjentów z pierwszą, monoobjawową manifestacją choroby (więcej na ten temat w poprzednim artykule).

Otóż o ile w pierwszym badaniu MRJ, wykonanym w trakcie klinicznej manifestacji choroby, nie stwierdzono patologicznych zmian, to po 10 latach obserwacji tylko 11% chorych z tej grupy rozwinęło tzw. pełnoobjawowe stwardnienie rozsiane. Jeśli natomiast już w początkowym badaniu rezonansem widoczne były zmiany o charakterze zapalno-demielinizacyjnym, to aż 83% pacjentów z tej grupy rozwinęło w trakcie 10-letniej obserwacji stwardnienie rozsiane zgodne z kryteriami Posera. W grupie z początkowo normalnym MRJ po 10 latach

Dr med. Adam Czapliński jest absolwentem gdańskiej Akademii Medycznej, pracuje w Klinice Neurologii Uniwersytetu w Bazylei w Szwajcarii

tylko 19% pacjentów wykazywało niekorzystny (>3 punkty) wskaźnik EDSS, zaś w grupie z patologicznym MRJ było ich aż 65%.

Jak widać prawdopodobieństwo rozwinięcia pełnoobjawowego sclerosis multiplex jest w przypadku pierwszych objawów i pozytywnego wyniku badania MRJ bardzo wysokie. Zasadne wydawało się więc podjęcie próby wczesnego leczenia immunomodulacyjnego pacjentów z tej grupy mimo, że nie można ich było zaliczyć jeszcze do grupy chorych na SM.

Zadania tego podjęły się dwie grupy: jedna rekrutująca głównie pacjentów amerykańskich (CHAMPS) i druga europejska (ETOMS) kierowana przez profesora Comiego z Mediolanu.

**CHAMPS: (Controlled High Risk Subjects Avonex Multiple Sclerosis Prevention Study)**

W badaniach tych wzięło udział 383 pacjentów w wieku od 18-50 lat. Kobiety stanowiły 75% grupy chorych. Warunkiem włączenia do badań było stwierdzenie pierwszej monoobjawowej manifestacji choroby (tzn. wystąpienie

np. pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego, bądź izolowanych objawów rdzeniowych, z pnia mózgu czy mózdkowych). Drugim kryterium był patologiczny wynik badania MRJ (co najmniej dwa ogniska w sekwencji T2).

BETA FERON  
INTERFERON BETA-1b  
SCHERING

BETASERON  
BERLEX

Rebif®  
serono  
biotech & beyond

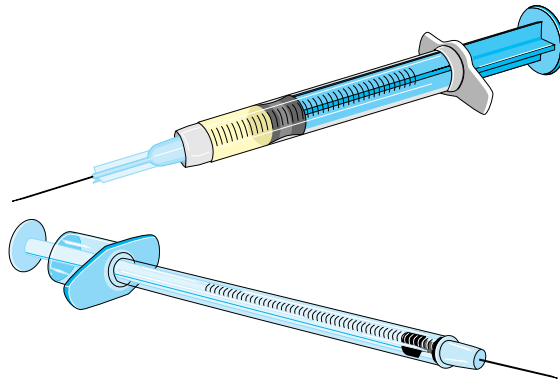
Po wystąpieniu pierwszych objawów wszyscy pacjenci leczeni byli wysokimi dawkami dożylnych kortykosterydów, a następnie podzieleni na liczącą 190 chorych grupę placebo i 193-osobową grupę, która przewidziana została do leczenia interferonem IFNB-1A (30 mcg preparatu Avonex, podawanego 1 raz tygodniowo w iniekcji domięśniowej). Średni okres między wystąpieniem pierwszych objawów a rozpoczęciem leczenia interferonem lub podaniem placebo wyniósł 20 dni. W grupie placebo 32% pacjentów z różnych powodów nie ukończyło 24-miesięcznego okresu obserwacji, w grupie interferonowej było ich 36%.

Jako cel badań przyjęto określenie prawdopodobieństwa rozwinięcia pełnoobjawowego stwardnienia rozsianego w obu grupach, oczekując statystycznie znamiennego zmniejszenia tego ryzyka w grupie leczonej interferonem. O ile w grupie otrzymującej placebo po 24 miesiącach obserwacji u 38% pacjentów można było stwierdzić pełnoobjawowe SM (kierowano się tu kryteriami zbliżonymi do kryteriów diagnostycznych Posera), o tyle w grupie leczonej interferonem po dwóch latach odsetek ten wyniósł 21%. Można by na te dwie liczby spojrzeć pod innym kątem i porównawszy bezwzględne liczby chorych w obu grupach powiedzieć, że terapia IFNB 1-A przyczyniła się do redukcji prawdopodobieństwa rozwinięcia pełnoobjawowego SM o 44%.

### **ETOMS: (Early Treatment of MS):**

Wyniki badań europejskich nie zostały jeszcze opublikowane i mimo tego, że były już prezentowane na kongresach, należy poczekać na ich oficjalne udostępnienie. Nie jest jednak tajemnicą, że nie odbiegają zasadniczo od przedstawionych powyżej wyników amerykańskich. Badaniami objęto 308 pacjentów – po 154 w grupie placebo i w grupie leczonych interferonem IFNB-1A (22 mcg preparatu Rebif, podawanego 1 raz w tygodniu podskórnie). Procentowy odsetek kobiet był podobny w grupie placebo (66%) i w grupie leczonej interferonem (61%), co istotne dopuszczono tu do udziału w badaniach pacjentów z prognostycznie mniej korzystną wielobjawową pierwszą manifestacją choroby (odpowiednio 29 i 25% w obu grupach). Średni czas między wy-

stąpieniem pierwszych objawów, a podaniem placebo bądź interferonu wyniósł w odróżnieniu od grupy CHAMPS aż 79 dni, a tylko 70% chorych leczonych było w rzucie kortykosterydami. Upraszczając, można by więc powiedzieć, że sytuacja wyjściowa odnośnie przewidywanego naturalnego przebiegu choroby była, w świetle dotychczas znanych faktów, nieco gorsza w grupie ETOMS. Dlatego też wynik tych badań (34% pacjentów leczonych interferonem rozwinęło po dwóch latach pełnoobjawowe SM, dla porównania 21% w grupie leczonej interferonem w badaniach CHAMPS) należy interpretować raczej w świetle tych wyjściowych założeń – różnych w obu grupach, a nie w kategoriach skuteczności stosowanych preparatów.



### **Jakie wnioski płyną z tych badań?**

Wykazano, po raz kolejny korzystny wpływ działania rekombinowanych interferonów w stwardnieniu rozsianym, tym razem na przykładzie chorych zaliczanych do tzw. grup ryzyka. Z jednej strony statystycznie znamienne niższy był procentowy odsetek pacjentów rozwijających pełnoobjawowe SM w grupie leczonych w porównaniu z grupami otrzymującymi placebo, z drugiej strony wykazano, że czas między pierwszą a drugą manifestacją choroby tzn. czas między pierwszymi objawami a rozwinięciem pełnoobjawowego stwardnienia rozsianego, był w grupie leczonych znamienne dłuższy niż u pacjentów przyjmujących placebo – 251 dni w grupie placebo w porównaniu z 533 dniami w grupie przyjmującej in-

terferon (ETOMS). Godne uwagi są też analizy subklinicznych czynników aktywności choroby, w tym przypadku parametrów MRJ. Tu różnice między pacjentami leczonymi interferonem i otrzymującymi placebo były wyraźniejsze na korzyść tych pierwszych. W grupie CHAMPS stwierdzono np., że u chorych otrzymujących interferon doszło po 18 miesiącach do 91%-ej redukcji objętości ognisk T2 i 67%-ej redukcji liczby ognisk cieniujących, oczywiście zawsze w odniesieniu do grupy pacjentów przyjmujących placebo.

Można oczywiście dyskutować, czy osiągnięte wyniki spełniły oczekiwania? Moim zdaniem efekty leczenia pozostały nieco w tyle za spodziewanymi rezultatami, co niewątpliwie zwłaszcza w realiach polskiej służby zdrowia nie ułatwi podejmowania decyzji o wczesnym leczeniu interferonami chorych z podejrzeniem choroby. Chciałbym jednak podkreślić, że nawet w wysoko rozwiniętych krajach europejskich, w których aspekty ekonomiczne nie stoją przy podejmowaniu decyzji o zastosowaniu odpowiedniego leczenia na pierwszym miejscu, wczesne leczenie SM interferonami jest w świetle przedstawionych badań ciągle jeszcze przedmiotem licznych dyskusji.

Niewątpliwym sukcesem obu prac jest podważenie przekonania o tym, że interferony tracą w trakcie leczenia swoją skuteczność – wyniki obu grup badawczych zdają się nie potwierdzać tej teorii. Niższy niż przypuszczano jest też odsetek chorych rozwijających tzw. przeciwciała neutralizujące – wynosi on zaledwie 1-2% (CHAMPS).

Kolejne badania nad skutecznością immunomodulatorów w stwardnieniu rozsianym powinny odpowiedzieć na wiele pytań. Być może precyzyjniejsze określenie tzw. grup ryzyka, które należałoby leczyć już po wystąpieniu pierwszych objawów, np. w ściślejszej zależności od parametrów MRJ, wyższe dawki stosowanych interferonów bądź nowe formy ich aplikacji będą kluczem do poprawienia efektywności stosowanego leczenia i osiągnięcia tak oczekiwanego przełomu w leczeniu tej choroby.

**ADAM CZAPLIŃSKI**

# STWARDNIENIE ROZSIANE PRÓBY LECZENIA AKTYWNYCH POSTACI CHOROBY

Dr med. Jacek Zaborski, prof. dr hab. med. Anna Członkowska  
II Klinika Neurologiczna Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

“TERAPIA” nr 10(96), październik 2000

**S**twardnienie rozsiane (s.r.) jest najczęstszą chorobą demielinizacyjną układu nerwowego. Dotyczy ona przede wszystkim młodych dorosłych. Pierwsze objawy występują zazwyczaj między 20 a 40 rokiem życia i tylko u kilku procent pacjentów choroba rozwija się przed 15 lub po 55 roku życia. Od strony patologicznej istotą choroby jest przewlekły proces zapalno-demielinizacyjny ośrodkowego układu nerwowego, który objawia się klinicznie występowaniem rozproszonych w czasie wielogniskowych objawów neurologicznych. W chwili obecnej nie jest znany pierwotny czynnik uaktywniający nieprawidłową reakcję immunologiczną, dlatego też niemożliwe jest leczenie przyczynowe. Stosowanie w terapii s.r. leków oddziałujących na układ odpornościowy uwzględnia autoimmunologiczną etiopatogenezę choroby.

W swojej początkowej fazie choroba najczęściej przebiega rzutami z okresami zaostrzeń i znacznej poprawy (dotyczy to 85% chorych). U większości z tych chorych po pewnym czasie choroba przechodzi w postać wtórnie postępującą (obserwuje się stopniowe narastanie niesprawności bez rzutów choroby). Kilkanaście procent (10-15%) chorych ma od początku postać pierwotnie postępującą to znaczy taką, w której brak jest widocznych okresów poprawy i pogorszenia z towarzyszącym stałym narastaniem niesprawności.

Okolo 10% pacjentów ma łagodną postać s.r., to znaczy taką, w której utrwalona niesprawność oceniana w skali EDSS jest mniejsza od 3 punktów po co najmniej 10 latach trwania choroby. U kilku procent (3-7%) występuje ostra postać choroby, prowadząca w krótkim czasie do znacznej utrwalonej niesprawności (pacjent osiąga 7 lub więcej punktów w skali EDSS w okresie krótszym niż 10 lat). Ta postać choroby przeważnie słabo reaguje na wszelkie próby leczenia. Może ona dotyczyć zarówno pacjentów z chorobą przebiega-

jącą rzutami, jak i postacią pierwotnie i wtórnie postępującą.

Obecnie uważa się, że zasadniczym celem leczenia s.r. jest modyfikacja naturalnego przebiegu choroby. Terapia ma zahamować lub w znacznym stopniu ograniczyć narastanie niesprawności chorych, zmniejszyć liczbę rzutów choroby, a co za tym idzie liczbę koniecznych sterydoterapii.

Przełom w terapii s.r. dokonał się w połowie lat 90., gdy do leczenia stwardnienia rozsianego wprowadzono preparaty modyfikujące naturalny przebieg choroby – interferony (INF) i octan glatirameru (GA). Skuteczność tego typu terapii potwierdzono w kilku wieloosrodkowych badaniach klinicznych z zastosowaniem monitorowania rezonansem magnetycznym (MR). Obecnie nie budzi ona większych wątpliwości. Dotyczy to zarówno postaci przebiegającej rzutami (INF beta 1 a i 1 b oraz octan glatirameru), jak i postaci wtórnie postępującej (INF beta 1 b). Jednakże mimo stosowania tego typu leczenia nie jest ono jednakowo skuteczne u wszystkich pacjentów – jedynie około 30% leczonych w ten sposób doznaje ewidentnych korzyści.

Za zasadnicze przyczyny braku lub niewielkiej skuteczności (brak redukcji rocznego wskaźnika rzutów choroby oraz stale narastająca niesprawność) leczenia preparatami modyfikującymi naturalny przebieg choroby uznano:

- niewłaściwe przyjmowanie leków,
- występowanie działań niepożądanych,
- obecność przeciwciał neutralizujących,
- nie odpowiadająca na leczenie postać choroby.

Wydaje się, że najistotniejszym problemem jest właściwy dobór pacjentów, zwłaszcza we wczesnych postaciach choroby. Na podstawie uzyskanych da-

nych można stwierdzić, że tego typu terapia powinna być raczej zarezerwowana dla:

- pacjentów z co najmniej dwoma rzutami choroby w ciągu ostatnich trzech lat,
- chorych, u których poprawa po rzucie choroby jest nieznaczna – stwierdza się stale narastającą niesprawność,
- osób, u których obecne są inne wskaźniki aktywności choroby – w MRI obecność ognisk ulegających wzmocnieniu kontrastowemu lub pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Jednakże część autorów uważa, że w leczeniu preparatami modyfikującymi naturalny przebieg choroby należy poddać pacjentów już po pierwszym rzucie choroby i z rozpoznaniem potwierdzonym badaniem rezonansu magnetycznego oraz bez objawów narastającej niesprawności. Te dwa odmienne stanowiska wskazują jedynie na to, że w chwili obecnej brak jest jednoznacznych wskazań do terapii modyfikującej naturalny przebieg choroby (INF lub GA). Dlatego też część badaczy przyjmuje opcję “czekaj i patrz” (wait and see), uważając ją za najbardziej bezpieczną do czasu uzyskania wyników badań długofalowej skuteczności i bezpieczeństwa stosowanego leczenia.

Obecnie nie jest znany wskaźnik, który w sposób ewidentny korelowałby z narastaniem niesprawności chorych, czyli taki, za pomocą którego można by dokładnie określić i przewidzieć aktywność choroby. Na podstawie wielu obserwacji ustalono wskaźniki pośrednie, świadczące o cięższym, bardziej nasilonym procesie chorobowym.

U chorych, u których leczenie jest mało skuteczne można zastosować:

- zmianę leku na inny lub
- leczenie skojarzone z zastosowaniem dwóch leków.



## Glikokortykoidy

Działanie steroidów jest wielokierunkowe: przeciwzapalne i immunosupresyjne. Zmniejszają one syntezę wielu cytokin[...]. Działanie przeciwzapalne następuje przez hamowanie syntezy pochodnych kwasu arachidonowego.

Dodatkowo w przebiegu rzutu choroby steroidy "uszczelniają" uszkodzoną barierę krew-mózg, co zostało potwierdzone w przypadku *metyprednizolonu* (MP) badaniem z zastosowaniem MRI [...]. Obecnie uważa się, że leki te winny być zarezerwowane tylko do leczenia zaostrzeń choroby (rzutu), a nie stosowane w terapii przewlekłej. Poza jednym badaniem klinicznym II fazy brak jest danych dotyczących skuteczności przewlekłego stosowania tego typu leczenia. Stosowanie leczenia modyfikującego naturalny przebieg choroby (*INF* i *GA*) nie jest przeciwwskazaniem do podania steroidów. Jednakże trzeba pamiętać, że zgodnie z zaleceniami American Academy of Neurology, jeśli trzy razy w ciągu roku zostaną podane steroidy, należy rozważyć zaprzestanie stosowania INF.

Lekiem z tej grupy mającym obecnie największe zastosowanie kliniczne jest *metyprednizolon*. Przeważnie jest on podawany w krótkim wlewie dożylnym (30-60min.) w dawce 500-1000mg przez trzy do pięciu dni. Skuteczność takiej terapii potwierdzono licznymi badaniami klinicznymi. Wydaje się, że jest on szczególnie skuteczny w przypadkach pozagałkowego zapalenia nerwów wzrokowych. Wykazano też, że po podaniu MP u osób z izolowanym zapaleniem nerwów wzrokowych objawy s.r. pojawiały się później niż u osób leczonych doustnie *prednizolonem*, jednakże różnice te nie były znaczne. W 1998 roku Oliveri i wsp. opublikowali wyniki badania, w którym porównywali skuteczność dwóch dawek dożylnie podawanego MP (0,5 i 2,0g podawane przez 5 kolejnych dni). Wykazali oni, że większa dawka leku jest skuteczniejsza – krócej utrzymywały się objawy rzutu, a w badaniu MRI liczba aktywnych ognisk była istotnie mniejsza.

Na podstawie dotychczas przeprowadzonych badań nie wykazano istotnej statystycznej różnicy w długoterminowej skuteczności działania doustnych i dożylnych preparatów steroidów. Jednakże, w przypadku leku podawanego

dożylnie, poprawę uzyskiwano w krótszym czasie oraz stwierdzano mniej objawów niepożądanych. Obecnie uważa się, że nie ma konieczności hospitalizacji pacjenta w celu dożylnego podania MP.

## Immunoglobuliny (IVIg)

Skuteczność dożylnie podawanych *immunoglobulin* wykazano w innych chorobach autoimmunologicznych: miastonii, ostrej i przewlekłej neuropatii demielinizacyjnej, zapaleniu skóromięśniowym. Uważa się, że podstawowym mechanizmem działania *IVIg* jest blokowanie fragmentu Fc na komórkach prezentujących antygen. Wiadomo, że efekty działania zależne są od dawki leku: w niższych działa on immunomodulująco, w wyższych immunosupresyjnie. Zainteresowanie tego rodzaju terapią istnieje od wielu lat, jednakże jej skuteczność wymagała potwierdzenia w badaniach klinicznych. Chorym podawano raz w miesiącu przez dwa lata *immunoglobuliny* w dawce od 0,15 do 1,0 g /kg masy ciała lub po nasyceniu jednorazową dawką wstępną 2,0 g/kg masy ciała lek podawano w dawce 0,4 g/kg masy ciała co dwa miesiące. Grupa kontrolna otrzymywała placebo. Opublikowane wyniki randomizowanych, przeprowadzonych metodą podwójnie ślepej próby badań klinicznych, oceniających skuteczność dożylnie podawanych *immunoglobulin* (IVIg) w terapii stwardnienia rozsianego wykazały:

- redukcję rocznego wskaźnika rzutów,
- wpływ na narastanie niesprawności ocenianą w skali EDSS  
oraz
- większą liczbę pacjentów bez pogorszenia w grupie leczonej.

Tylko w jednym z nich wykazano korzystne oddziaływanie na obraz MRI. Działania niepożądane były rzadkie (lek – 4%, placebo – 5%): reakcje skórne, depresja, eozynofilia, zatorowość płucna. Wydaje się, że dożylnie podawanie *immunoglobulin* może być alternatywą dla leczenia cytostatykami, INF i GA, zwłaszcza, że koszty leczenia są 10 razy niższe, a działania niepożądane rzadsze.

Opublikowana w 1998 roku praca wykazała skuteczność terapii skojarzonej w leczeniu aktywnych postaci s.r. Pac-

jentom podawano dożylnie *immunoglobuliny* w dawce 2,0 g/kg masy ciała podzielonej na trzy kolejne dni oraz *azatioprynę* doustnie codziennie w dawce 3 mg/kg masy ciała przez trzy kolejne lata. W trakcie trwania próby nie podawano steroidów. Uzyskane wyniki wykazały zmniejszenie niesprawności ocenianej w skali EDSS z 3,4 (SD=0,72) do 3,0 (SD=0,70).

## Azatiopryna (AZA) - Imuran

Azatiopryna (AZA) jest analogiem puryn wpływającym na syntezę kwasów nukleinowych DNA i RNA. Właściwym lekiem jest jej metabolit *6-merkaptopuryryna*, hamująca kompetycyjnie syntezę kwasów nukleinowych przez konkurencję z hipoksantyną. *In vitro* działa zarówno na limfocyty T, jak i B; hamuje ekspresję receptorów powierzchniowych (np. CD2), blokuje odpowiedź immunologiczną stymulowaną mitogenami. Efekt działania AZA nie jest specyficzny, powoduje ona ogólną immunosupresję. Znalazło to zastosowanie w wielu innych chorobach o podłożu autoimmunologicznym (np.: miastenia, reumatoidalne zapalenie stawów).

Po wykonaniu metaanalizy siedmiu najbardziej istotnych badań z AZA stwierdzono istotny wpływ leku na zmniejszenie liczby rzutów w ciągu roku. W opublikowanym porównaniu leczenia AZA z *INF beta 1 a i 1 b*, *kopolimerem-1* i dożylnym podawaniem *immunoglobulin* nie stwierdzono istotnej statystycznej różnicy w skuteczności tych leków w redukcji rocznego wskaźnika rzutów. [...]

Przy okazji trzeba pamiętać, że AZA jest lekiem podawanym doustnie i znacznie tańszym. Toksyczność AZA jest dobrze znana, ale tylko u 10% pacjentów z s.r. istnieje konieczność przerwania podawania leku. Najczęściej występujące działania niepożądane to zaburzenia ze strony układu pokarmowego (nudności, wymioty, bóle brzucha), gorączka związana z podawaniem leku, zmiany skórne.

Lek w dawce 2-3 mg /kg. masy ciała. powinien być podawany w dwóch lub trzech dawkach. Dawka początkowa wynosi zazwyczaj 50mg. Do pełnej dawki należy dojść w ciągu miesiąca. W trakcie leczenia AZA należy regularnie (przynajmniej raz w miesiącu) kontro-

lować morfologię oraz enzymy wskaźnikowe wątroby. W przypadku infekcji ropnych z temperaturą powyżej 38,5 stopni C należy przerwać podawanie leku. Na podstawie uzyskanych danych klinicznych za sensowny i uzasadniony medycznie okres terapii można uznać czas przynajmniej dwóch lat.

### Metotreksat (MTX)

Podawanie małych, doustnych dawek *MTX* (7,5mg/tydzień) okazało się względnie mało toksyczne i skuteczne w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów. Założono, że lek będzie miał podobną skuteczność w przypadku s.r.

[...]

Z zastosowaniem *MTX* przeprowadzono kilka małych prób klinicznych. Opublikowane w 1995 roku badania obejmowały grupę 60 pacjentów z przewlekłą postępującą postacią s.r. (EDSS 3,0-6,5 pkt.), otrzymujących *MTX* doustnie w dawce 7,5mg/tydzień przez dwa lata. Uzyskane efekty były niewielkie, jednakże istotne statystycznie (ocena obejmowała wiele skal neurologicznych oraz badania MRI – porównanie całkowitej wielkości zmian demielinizacyjnych w czasie T2). Wstępne wyniki próby otwartej wykazały, że zwiększenie dawki leku do 20mg/tydzień może u pewnej grupy chorych z aktywną postacią choroby przynieść dodatkowe korzyści. Jednakże dane te wymagają potwierdzenia w innych badaniach.

Wydaje się, że doustne podawanie *metotreksatu* może być alternatywą dla innych leków immunosupresyjnych (np. *AZA*) u pacjentów z aktywną postacią s.r. Działania niepożądane są stosunkowo nieznaczne i w większości przypadków nie powodują konieczności odstawienia leku. Lek podajemy doustnie, raz w tygodniu w dawce 7,5mg. W trakcie leczenia należy regularnie kontrolować parametry czynności wątroby i morfologię krwi.

### Mitoksantron (MX)

*Mitoksantron* jest lekiem cytostatycznym, należącym do grupy *antraceno- idów*. Jego działanie polega na zahamowaniu cyklu komórkowego między fazami G2/M a interfazą S (uniemożliwia on rozwinięcie się helisy DNA). Dokład-

ny mechanizm oddziaływania na układ odpornościowy nie jest w pełni poznany, ale wiadomo, że *MX*:

- bardzo silnie hamuje czynność limfocytów B i produkcję przeciwciał,
- zmniejsza aktywność limfocytów T pomocniczych,
- wzmacnia aktywność limfocytów T supresorowych.

Lek ten ma bardzo długi okras półtrwania i dużą objętość dystrybucji, dlatego może być stosowany w pojedynczej infuzji w dawce 12mg/m<sup>2</sup> w 250-500ml 0,9% NaCl (dawka skumulowana do 120mg/m<sup>2</sup>). Na 30 minut przed jego podaniem pacjent powinien otrzymać środki przeciwwymiotne z grupy antagonistów 5-HT<sub>3</sub> (*ondansertron*, *tropisteron*). Uzyskana immunosupresja jest dość trwała, dzięki czemu lek można podawać co 3 miesiące. Chociaż jest lekiem mniej toksycznym np. od *cyklofosfamidu*, to jednak jak wszystkie pochodne *antraceno- idów* (np. *doksorubicyna*) jest kardiotoxyczny. Obserwano zastoinową niewydolność krążenia i spadek frakcji wyrzutowej u chorych z dawką skumulowaną >140 mg/m<sup>2</sup>. Dlatego leczenie *mitoksantronem* wymaga monitorowania układu krążenia (przynajmniej 1 raz w roku badanie echokardiograficzne i EKG). W trakcie leczenia należy kontrolować obraz krwi (początkowo codziennie, potem raz w tygodniu). Terapia *mitoksantronem* nie jest generalnie polecana, powinna być zarezerwowana dla chorych z bardzo aktywną chorobą (pogorszenie w skali EDSS >2,0 pkt. w ciągu roku).

Dane pochodzące z dwóch wieloośrodkowych badań wykazały skuteczność leczenia *MX* w obrazie MRI (oceniano liczbę chorych bez nowych ognisk: grupa otrzymująca *mitoksantron* – 90%, grupa otrzymująca sterydy – 30%, p<0,001). Oceniano również wpływ leczenia na niesprawność ocenianą w skali EDSS (grupa *MX*: – 1,1 pkt., grupa sterydy – 0,3 pkt., p<0,001), liczbę chorych z pogorszeniem klinicznym w ciągu roku (p<0,01) oraz liczbę pacjentów bez pogorszenia klinicznego (p<0,05). Uzyskane rezultaty potwierdzono w innym dużym badaniu klinicznym z kontrolą MRI. Leczone 194 pacjentów, którzy otrzymywali *mitoksantron* w dawce 5mg/m<sup>2</sup> lub 12mg/m<sup>2</sup> lub placebo. *Mitoksantron* w sposób istotny wydłużał okres do pierwszego pogorsze-

nia (p<0,001), obniżał wartość rocznego wskaźnika rzutów choroby (p<0,001), opóźniał narastanie niesprawności (p<0,05) oraz hamował aktywność choroby w obrazie MRI (p=ns). Skuteczność leczenia była zależna od dawki leku.

### Cyklofosfamid - CTX

*CTX* jest cytostatykiem alkilującym o działaniu cytotoksycznym i immunosupresyjnym.

Na podstawie przeprowadzonych badań wykazano skuteczność tego leku w postępujących postaciach choroby. Nie uzyskano jednak istotnego wpływu na obraz MR. Chorzy otrzymywali 700 mg/m<sup>2</sup> co drugi miesiąc. Uzyskano stabilizację procesu chorobowego w porównaniu z grupą kontrolną (p=0,03). Największe korzyści odnieśli chorzy młodzi w wieku 18-40 lat (p=0,003). Tego wpływu nie obserwowano w grupie starszej wiekowo – 41-55 lat (p=0,97). Dodatkowo lek ten ma większą siłę działania u pacjentów z wtórnie (p=0,04) niż pierwotnie postępującą postacią choroby. W pracy Weinstock-Guttmana z 1998 roku wykazano pozytywny wpływ *CTX*, który stosowano przy braku skuteczności *INFb* i częstym podawaniu *metylprednizolonu*. Podawanie dożylnie przez rok w odstępach miesięcznych wysokich dawek *CTX* pozwoliło na stabilizację postępu choroby.

Ostatnio na podstawie badań przeprowadzonych na 95 chorych z postacią postępującą s.r. zaproponowano łączne stosowanie *CTX* i *MP*. Początkowo pacjenci byli poddawani leczeniu indukcyjnemu – *MP* i.v. przez 5 dni po 1,0g, a następnie od 4-5 dnia *CTX* jednorazowo we wlewie dożylnym w dawce 800 mg/m<sup>2</sup>. *CTX* podawano łącznie z 1,0g *MP* w pierwszym roku terapii co 4 tygodnie, w drugim co 6 tygodni, a w trzecim co 8 tygodni. Dawka *CTX* wzrastała do 1600 mg/m<sup>2</sup> tak, by utrzymać liczbę leukocytów nie mniejszą niż 1500/mm<sup>3</sup>. Opierając się na tym badaniu, przeprowadzonym metodą próby otwartej, autorzy sugerują, że leczenie takie winno być stosowane na początku fazy przewlekłej oraz, że jest ono skuteczniejsze w postaci wtórnie niż pierwotnie postępującej (tendencja, bez istotności statystycznej).

dokończenie na str. 11



## WYBIERAMY NOWE ZARZĄDY KÓŁ TERENOWYCH

**W** tym roku kończy się trzecia kadencja działalności władz Polskiego Towarzystwa Stwardnienia Rozsianego wszystkich szczebli tj. Rady Głównej, Rad Oddziałów i zarządów kół terenowych.

Kampanię sprawozdawczą – wyborczą w woj. pomorskim rozpoczęliśmy w ub. roku, kiedy to Rada Oddziału uchwaliła terminarz wyborów i zaleciła ich przeprowadzenie tylko w tych kółach, gdzie zarządy zostały wybrane przed 2000 r. Uznano, że nie ma potrzeby wyłaniania nowych zarządów w kółach w Gdańsku, Kartuzach, Kościerzynie i Tczewie (w większości są to koła nowe, powołane decyzjami Rady Głównej PTSR w latach 1999-2000).

Jesienią ub. roku wybrano jako pierwszy, zarząd koła PTSR w Sopocie, w składzie: Agnieszka Wyrzykowska – przewodnicząca, Urszula Karwacka – sekretarz, Halina Leska – skarbnik oraz Barbara Ellward, Zofia Hołowińska, Stanisław Krawczyk i Małgorzata Szulc – członkowie. W roku bieżącym zorganizowano zebrania sprawozdawczo – wyborcze w Elblągu, Gdyni i Starogardzie Gd. oraz zebranie informacyjne, inicjujące powołanie kolejnego koła w Pucku, dziewiątego już koła, działającego w strukturach naszego oddziału. W niniejszym artykule przedstawiamy

przebieg wyborów w tych kółach oraz składy nowych zarządów.

### Puck

Z inicjatywą utworzenia tego koła wystąpiła grupa członków PTSR z terenu pow. puckiego oraz Pani Elżbieta Necel Dyrektor Domu Pomocy Społecznej w Pucku, gdzie przebywa około 20 chorych na SM, należących wcześniej do kół w Gdańsku, Gdyni i Sopocie. Zebranie odbyło się w niedzielne popołudnie 4 lutego br. z udziałem około 30 osób z DPS i różnych miejscowości powiatu oraz władz wojewódzkich PTSR. Zebrani podjęli uchwałę o utworzeniu koła w Pucku, określili najważniejsze zadania na najbliższe miesiące (przygotowanie wniosku do Rady Głównej PTSR w sprawie formalnego powołania koła, rezonowanie w samorządzie w sprawie uzyskania przez koło pomocy finansowej, ustalenie terminów spotkań oraz możliwości i warunków transportu chorych na te spotkania). Wybrano tymczasowy zarząd koła w składzie: Maria Orłowska – przewodnicząca, Wiesława Elwart – sekretarz, Genowefa Tuszer – skarbnik oraz Klara Lasek i Teresa Wiśniewska – członkowie.

Koło w Pucku będzie pierwszym kołem na naszym terenie, związanym bardzo

mocno z bazą Domu Pomocy Społecznej, ale działającym również na rzecz chorych mieszkających w terenie.

### Gdynia

Zebranie wyborcze koła gdyńskiego odbyło się 10 lutego 2001 r. tj. w dniu jubileuszu 75-lecia miasta Gdyni, w Gdyńskim Centrum Wspomagania Organizacji Pozarządowych, stałym miejscu spotkań tego koła. Koło w Gdyni, utworzone w 1993 roku, należało zawsze do wiodących na naszym terenie. Po serii imprez o zasięgu wojewódzkim, organizowanych w latach 1993 – 1996, skoncentrowało się na wybranych elementach pracy podstawowej na rzecz swoich członków. Sprzyja temu pomoc samorządu, m.in. przydzielanie jak nigdzie, bo już na początku roku tzw. grantów na realizację projektów zgłaszanych przez zarząd. Spotkania koła odznaczają się miłą, niepowtarzalną atmosferą, są urozmaicone dzięki młodzieży ze szkoły muzycznej, artystom i przedstawicielom władz. Niestety, niektóre inne działania podstawowe koła PTSR, ważne dla chorych, są realizowane w bardzo ograniczonym zakresie, nie na miarę koła liczącego ponad 100 członków. Nie udało się zachęcić większej liczby chorych do brania ak-



*Maria Orłowska - przewodnicząca koła PTSR w Pucku i Teresa Wiśniewska*

*Dyrektor DPS w Pucku p. Elżbieta Necel - opiekunka koła*



*Zarząd koła w Gdyni*

*Gdynia*

*Nowy zarząd koła PTSR w Gdyni*





## W ODDZIALE POMORSKIM PTSR

tywnego udziału w pracy koła, a ewidentnym tego przykładem była frekwencja na zebraniu (mimo skierowania do wszystkich indywidualnych zaproszeń).

W skład nowego zarządu koła weszli: Ryszard Kaczmarek – przewodniczący, Irena Murzynowska i Renata Patzer – wiceprzewodniczące, Krystyna Wiśniewska – sekretarz, Helena Szczepaniak – skarbnik oraz Zygmunt Chrostowski, Mirosława Jarocka i Lidia Pagudis – członkowie. Nowemu zarządowi życzymy jeszcze większej aktywności i poszerzenia pola działania.

### Starogard Gdański

Zebranie wyborcze koła PTSR w Starogardzie Gdańskim odbyło się w sobotę 17 lutego br., z udziałem ponad 20 osób członków koła i przedstawicieli władz wojewódzkich, w miejscu stałych spotkań tj. w Filii nr 4 Miejskiej Biblioteki. Koło działa w specyficznych warunkach, gdyż około 50% chorych mieszka w terenie, w różnych gminach. Mimo rozproszenia członkowie koła są dość dobrze zintegrowani dzięki wspólnym pobytom na turnusach rehabilitacyjnych i imprezom okolicznościowym (ogniska, wycieczki, opłatek) Koło nie wykorzystuje możliwości ubiegania się

o pomoc finansową z samorządu, nie nawiązuje do dobrych doświadczeń z lat 1997 – 1998, ale są szanse na odnowienie tych starań i stopniowe poszerzenie działalności.

Do nowego zarządu koła zostali wybrani: Marek Sułek – przewodniczący, Józef Marszałek – wiceprzewodniczący, Katarzyna Moritz – sekretarz, Bożena Holc – skarbnik oraz Maria Brulińska i Maryla Niklewska – członkowie.

Z tak ukonstytuowanym zarządem wiążemy duże nadzieje.

### Elbląg

Koło PTSR w Elblągu znalazło się w naszym oddziale w marcu 2000 r., wcześniej istniał tam Oddział Wojewódzki PTSR, który później zawiesił swoją działalność, a następnie został przekształcony w koło terenowe. Niestety, rok ubiegły również nie należał do udanych dla tego koła, głównie dlatego, że został zdekompletowany jego zarząd. Zebranie wyborcze było więc warunkiem rozpoczęcia normalnej pracy koła. Odbyło się ono 14 marca br. w Dziennym Domu Pomocy Społecznej z udziałem ponad 30 osób – członków koła, przedstawicieli władz wojewódzkich PTSR i zaproszonych gości, m.in. przedstawiciela Elbląskiej Rady Konsulta-

cyjnej Osób Niepełnosprawnych.

Wśród obecnych były osoby mieszkające w terenie (w dawnym woj. elbląskim), w tym spora grupa z Pasłęka. Rozpoczęło się od informacji na temat możliwości zorganizowania rehabilitacji domowej chorych na SM na terenie Elbląga, a następnie od przedstawienia się uczestników. W dyskusji podjęto próbę określenia podstawowych problemów wymagających rozwiązania oraz najważniejszych zadań dla koła, a szczególnie jego zarządu.

Do nowego zarządu koła zostali wybrani: Krystyna Chudzińska – przewodnicząca, Elżbieta Woźniak – wiceprzewodnicząca, Danuta Cieńkowska – sekretarz, Krystyna Januszewska – skarbnik oraz Halina Krakowska, Grzegorz Nakonieczny, Marzena Rusinek i Krystyna Sidorow – członkowie. Mamy nadzieję, że niebawem koło w Elblągu będzie działało równie efektywnie jak inne nasze koła terenowe.

W ten sposób zakończona została kampania sprawozdawczo – wyborcza w kołach terenowych i może się odbyć Walne Zebranie Oddziału Wojewódzkiego PTSR w Gdańsku, zaplanowane na 31 marca 2001 r.

STANISŁAW KRAWCZYK



Zarząd koła w Starogardzie Gdańskim konstituuje się

Marek Sułek - przewodniczący, Kasia Moritz - sekretarz koła w Starogardzie Gdańskim



Prezydium zarządu koła w Elblągu

Nowy zarząd koła w Elblągu



# W poszukiwaniu sensu życia

I  
r  
e  
n  
aA  
b  
r  
a  
m  
s  
k  
a

**T**emat, którym się teraz zajmujemy, spędza sen z powiek ludzi od tysięcy lat.

*Po co żyjemy?*

*Jaki jest sens cierpienia?*

*Co powinniśmy osiągnąć, do czego dojść u schyłku żywota?*

Tymi i podobnymi pytaniami niech pełnosprawna część ludzkości martwi się sama. Filozofowie mają tęgie głowy, niech dalej deliberują, bo do sedna sprawy doszły dopiero jednostki. My próbujemy ograniczyć rozważania i poszukać sensu życia naszego – SM-owego. Od dłuższego czasu rzadko opuszczam mieszkanie. M-ileś tam stało się moim naturalnym środowiskiem. Ilość docierających bodźców zewnętrznych jest wyraźnie ograniczona. Kontakty bieżące mam tylko z ludźmi dobrze znanymi, więc są niezbyt stresujące. Czynności codzienne trudne i rutynowe. Zmaganie z oporną materią własnego ciała i otaczających przedmiotów bardzo wyczerpujące. Zmienne samopoczucie waha się w zwariowanej sinusoidzie, bo więcej „dołków” niż „górek”.

Jak tu w tym wszystkim odnaleźć sens istnienia?

A jednak, o paradoksie, są to świetne warunki do jednej, jedynej pracy, jaką możemy z pewnością wykonać, a mianowicie do doskonalenia samego siebie. Ale co tu, kurczę, doskonalic? Przecież jesteśmy świetni, a dzięki trudnemu życiu pójdziemy pewnie do nieba najkrótszą drogą – obruszy się niejeden. Myślę jednak, że jest to i owo do zrobienia. Chińskie powiedzenie mówi, że nawet

najdłuższą podróż zaczyna mały krok. Zatem spróbujmy go postawić.

## *Krok 1*

### **Mówimy zawsze prawdę.**

Nie kręcimy, nie zmyślamy, nie ubarwiamy. O mijaniu się z prawdą nawet nie wspomnę. Jeżeli nie możemy powiedzieć prawdy – milczymy. Wiem, że dorośli ludzie przeważnie nie kłamią, ale często uważamy za niewinne wykręty typu: „źle się czuję”, gdy nie chcemy czegoś zrobić lub „nie będzie mnie w domu”, gdy nie chcemy kogoś widzieć. To, niestety, też są kłamstwa i starajmy się ich unikać. W tym miejscu często pada zarzut, że prawda może być przykra i dlatego oszczędzamy jej innym. Prawda zaszkodzić nikomu nie może, jednak nie należy jej mylić z brutalną, niepotrzebną szczerością. Staramy się być życzliwi i prawdomówni.

## *Krok 2*

### **Szanuj bliźniego swego, jak siebie samego.**

Zacniemy od przypowieści. Do rabina przyszedł uczeń i zapytał: „Powiedz mi, czym jest nasza święta księga Tora? Co w niej jest napisane?”. Stary rabin podumał chwilę, a potem rzekł: „Synku, tam jest napisane: nie rób drugiemu, co tobie niemiło, a reszta to tylko komentarze.” Otóż to. Treść wszelkich książek, uczących współżycia z ludźmi da się sprowadzić do słów mądrego rabina. Generalnie nie mówimy i nie robimy innym tego, czego nie chcemy, by nam czyniono. Jest to najbardziej uniwersalny sposób postępowania z innymi ludźmi, dający gwarancję, że nie popełnimy błędów i nie sprawimy nikomu przykrości. Na przykład nie lubimy być obgadani – nie obgadujemy, nie chcemy, aby nas krytykowano – nie krytykujemy itd. W każdej sytuacji wyśtarczy chwilę pomyśleć, a wzorzec postępowania nasunie się sam. Dwa pierwsze kroki są jednakowe dla wszystkich. Kolejny jest znacznie trudniejszy. Wymaga wnikliwego spojrzenia

na samego siebie i odwagi przyznania się do naszych indywidualnych wad. Na szczęście tylko przed samym sobą.

## *Krok 3*

### **Rzeczywistość jako zwierciadło.**

Weźmy do ręki lusterko. Jeżeli jesteśmy w złym nastroju, takie samo ponure oblicze ujrzymy w lustrze. Jeżeli się uśmiechniemy – nasze zwierciadlane vis a vis uśmiechnie się do nas. Na tej samej zasadzie otaczająca rzeczywistość jest tylko odbiciem naszego wnętrza. Wszystko to, co widzimy, odnajdziemy w sobie samych. Światów jest tyle, ile ludzi, bowiem każdy z nas postrzega coś innego. Tu właśnie mamy cenną wskazówkę i wiemy już, jaka nasza cecha wymaga zmiany. Na przykład: jeżeli uważamy, że ludzie są skąpi i złości nas to (ale nie jakaś jedna osoba), przyjrzyjmy się sobie uważnie. Jeżeli sami jesteśmy hojni, skąpstwo innych nie będzie nas wcale obchodzić. Wszystkie wady, które drażnią nas w ludziach, wymagają przepracowania w nas samych. Sytuacja przenoszenia własnych cech na zewnątrz jest dobrze znana psychologii i nosi nazwę projekcji.

Ludzie chcą ciągle zmieniać świat. Niestety, niewielki mamy wpływ na to, co się dzieje. Natomiast jest wiele do zrobienia, gdy przyjrzymy się sobie. Musimy też dać innym prawo do bycia takimi, jakimi są. To ich sprawa – pod warunkiem oczywiście, że nas nie biją – wtedy także nasza. Każdy ma swoją ścieżkę i podąża nią samotnie, ale świat zewnętrzny dostarcza nam informacji pomocnych w wędrówce, trzeba tylko chcieć i umieć patrzeć. Cała praca nad sobą dotyczy też oczywiście ludzi zdrowych. My mamy nad nimi jedną, niesłychaną przewagę. Mamy więcej czasu na czytanie, przemyślenia i zastanawianie się nad sensem wszystkiego. Często jesteśmy sami w domu, nikt nam nie przeszkadza. Są to warunki naprawdę komfortowe, dostępne nie licznym. Rozwój człowieka odbywa się



poprzez rozwiązywanie kolejnych problemów. Gdy przydarza nam się coś ważnego, musimy znaleźć odpowiedź na pytanie:

“dlaczego przydarzyło się to mnie?”

“dlaczego teraz?”

“dlaczego właśnie to?”

Tu tkwi rozwiązanie. Gdy nauczymy się przyglądać rzeczywistości, najlepiej zgodnie z zasadą “koń jaki jest – każdy widzi”, będzie łatwiej zaakceptować wszystko to, co nas spotyka. Ważne jest też stwierdzenie następujące: zmieniając siebie, zmieniamy także świat. I jest to jedyna możliwość wpływania na wszystko, co nas otacza. Obowiązuje bowiem zasada rezonansu, o której innym

razem. Piszę i piszę, a do wyczerpania tematu daleko. Myślę, że jeszcze do niego wrócimy. Pozwólcie więc, że teraz zakończę słowami Paulo Coelho (fakt, że czyta go młodzież, jest moją osobistą radością) z książki “Podręcznik wojownika światła”.

Wojownicy światła mają w oczach osobliwy blask. Żyją i stanowią część życia innych ludzi. Rozpoczęli swoją ziemską podróż bez tobołków i bez sandałów.

Często bywają tchórzliwi i nie zawsze postępują tak, jak trzeba. Cierpią z powodu błahych spraw, bywają małoduszni, czasami uważają, że nigdy nie uda im się dorosnąć, albo sądzą, że nie są godni błogosławieństwa, czy cudu. Nie

zawsze wiedzą, co właściwie robią na świecie i często spędzają bezsenne noce myśląc, że ich życie nie ma sensu. Dlatego właśnie są wojownikami światła. Ponieważ się mylą. Ponieważ zadają sobie pytania. Ponieważ poszukują sensu i – z całą pewnością – kiedyś go odnajdą.

Dzisiejszy artykuł dedykuję wszystkim, którzy chcą sensu poszukiwać oraz pewnemu panu o rogatej duszy.

Pozdrawiam wszystkich ciepłutko,

**IRENA ABRAMSKA**

## STWARDNIENIE ROZSIANE

### PRÓBY LECZENIA AKTYWNYCH POSTACI CHOROBY

dokończenie ze str. 7

Najczęściej proponowane są dwa schematy postępowania. Pierwszy to podawanie CTX w dawce 125mg 4 razy dziennie przez 8-18 dni do momentu spadku liczby leukocytów do 4000/mm<sup>3</sup> wraz z dożylnym podawaniem ACTH w dawce 100 LU. przez 5-10 dni. Drugi schemat obejmuje leczenie CTX w dawce 600mg/m<sup>2</sup> w 1, 2, 4, 6, i 8 dniu wraz z dożylnie podanym ACTH (w dawce 100 LU. przez 10 dni od początku podawania CTX). Kontynuacja leczenia polega na dożylnym podawaniu CTX co drugi miesiąc w dawce 700mg/m<sup>2</sup>. Leczenie takie trwa zazwyczaj kilkanaście miesięcy. Istnieją inne schematy postępowania, w których terapia CTX nie jest poprzedzona leczeniem indukcyjnym.

W trakcie stosowania CTX należy pamiętać o jego toksycznym działaniu na dolne drogi moczowe. Dlatego w dniu podania leku należy choremu podać około 3000 ml płynów dożylnie, żeby zapobiec krwotocznemu zapaleniu pęcherza moczowego. Nudności i wymioty powstrzymuje się podając *prometazynę* lub *ondansetron*. Wszystkie te uwagi dotyczące leczenia CTX należy uwzględnić również w przypadku terapii skojarzonej.

### Przeszczep szpiku

Celowość stosowania autologicznego przeszczepu szpiku lub komórek macierzystych była rozważana w leczeniu innych chorób o etiologii autoimmunologicznej. Leczenie to ze względu na bardzo wysokie koszty może być stosowane

tylko wyjątkowo. Do początku 2000 roku procedurze tej zostało poddanych jedynie kilkudziesięciu chorych. Istotą tego typu leczenia jest wyeliminowanie “nieprawidłowych” komórek T, odpowiedzialnych za uszkodzenie mieliny. W większości przypadków stosowano autologiczne przeszczepy szpiku. Mimo, że śmiertelność samego zabiegu i jego powikłań nie przekraczała 2,5%, to należy zwrócić szczególną uwagę na bardzo staranny dobór chorych do tego typu terapii. Leczeniu poddano pacjentów, u których inne sposoby postępowania zawiodły (przeważnie z zaawansowaną postacią choroby – średnia wartość EDSS 6,0). Byli to pacjenci zarówno z postacią pierwotnie postępującą, jak i przebiegającą rzutowo. Po dokonanych przeszczepie u połowy chorych uzyskano poprawę stanu czynnościowego o 1 punkt w skali EDSS (utrzymywała się ona przez 15-30 miesięcy). U większości chorych nastąpiła stabilizacja aktywności procesu chorobowego (od 3 do 24 miesięcy), a tylko u nielicznych zanotowano pogorszenie. Podsumowując można stwierdzić, że obiecujące wyniki wstępne wymagają potwierdzenia w dalszych badaniach.

### Plazmafereza

W ostatnio opublikowanym badaniu wykazano, że w ciężkich przypadkach s.r., w których nie uzyskano poprawy po dużych dawkach steroidów zastosowanie plazmaferezy w ciągu 3 tygodni od początku rzutu w sposób istotny poprawia rokowanie. U chorych dokonywano

co drugi dzień siedmiokrotnie wymiany osocza (w dawce 54 ml/kg). W badaniu tym uczestniczyło jedynie 11 chorych, ale wyniki są obiecujące. Na podstawie do tej pory uzyskanych obserwacji można stwierdzić, że na ten typ leczenia lepiej reagują młodszy mężczyźni.

### Napromieniowanie całego ciała lub całego układu chłonnego

Napromieniowanie całego ciała niskimi dawkami (TBI) lub całego układu chłonnego (TLI) traktowane jest jako niespecyficzna immunosupresja. W praktyce częściej stosuje się napromieniowanie układu chłonnego. Ten typ leczenia stosowano również w innych chorobach o autoimmunologicznej etiologii (SLE z nefropatią oporną na leczenie, reumatoidalne zapalenie stawów). Obiecujące wyniki wstępne skłoniły do podjęcia próby leczenia chorych z s.r. Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że metoda to jest częściowo skuteczna w stabilizacji procesu chorobowego (wyższą skuteczność uzyskano w grupie, która w trakcie leczenia napromieniowaniem dodatkowo otrzymywała przez rok doustnie *prednizon* od dawki 30mg).

Mimo, że etiologia choroby nie jest ciągle w pełni poznana, to leczenie immunologiczne wydaje się być w znacznej części przypadków skuteczne. Oprócz tego bardzo istotne jest leczenie objawowe oraz szeroko rozumiana rehabilitacja.

**dr med. JACEK ZABORSKI**  
**prof. dr hab. med. ANNA CZŁONKOWSKA**

# SOPOT

## DLA NIEPEŁNOSPRAWNYCH



A  
g  
n  
i  
e  
s  
z  
k  
a



W  
y  
r  
z  
y  
k  
o  
w  
s  
k  
a

**D**laczego właśnie teraz podjęliśmy realizację zadania, które nazwaliśmy STRATEGIA WSPIERANIA OSÓB NIEPEŁNOSPRAWNYCH i dlaczego uważamy je za niezwykle ważne i pilne?

Za konieczne uznałam krótkie wprowadzenie.

W naszym rejonie Europy sektor pozarządowy liczy sobie zaledwie 10 lat i z trudem zdobywa należną mu pozycję w nowej, demokratycznej rzeczywistości. Można jednak zaobserwować, że dzięki ogromnemu zaangażowaniu społecznemu samorządów lokalnych, osób i organizacji, sektor ten, przez blisko pół wieku zaniedbywany, umacnia się i rozrasta stając się źródłem wielu nowych rozwiązań, tak koniecznych i oczekiwanych. Jednocześnie, w wyniku transformacji ustrojowej, samorzady zostały zmuszone do przyjęcia strategicznego podejścia do zarządzania i aktywnego oddziaływania na społeczność lokalną. Praca nad strategią rozwiązywania problemów społecznych w Sopocie, w tym, uznana za priorytetową, strategia wspierania osób niepełnosprawnych, została powierzona Miejskiemu Ośrodkowi Pomocy Społecznej. Opracowanie takie, by mogło przynieść zamierzony efekt – a tym jest możliwie pełna integracja osób niepełnosprawnych w lokalnej społeczności – wymaga zaangażowania przy jego realizacji wielu osób, instytucji i organizacji. Dlatego też, dnia 15 stycznia 2001 roku, Zarząd Miasta Sopotu powołał Zespół do pracy nad Strategią Wspierania Osób Niepełnosprawnych, w skład którego wchodzi przedstawiciele organizacji pozarządowych

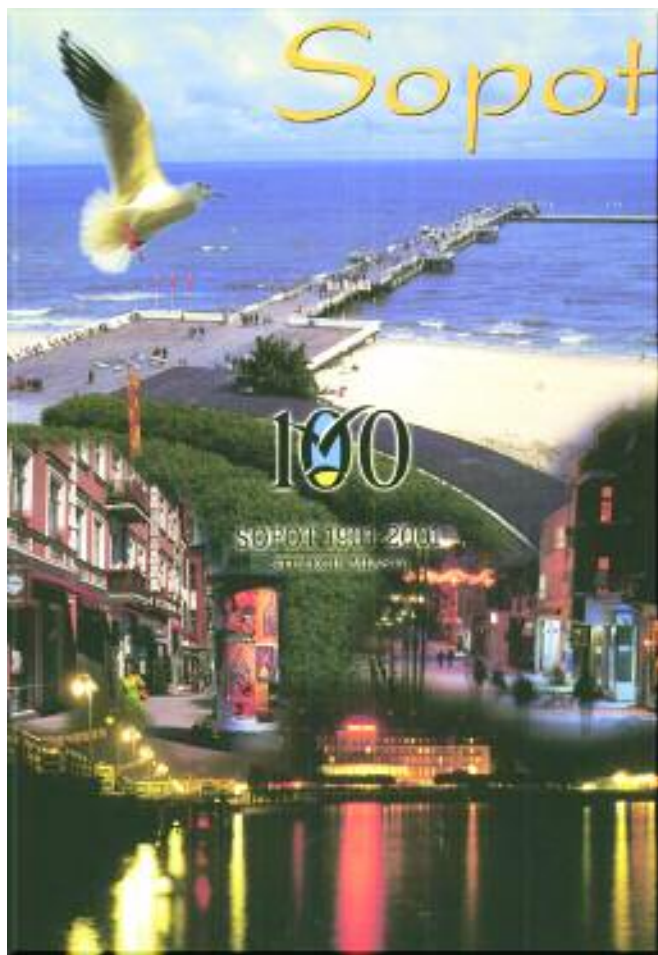
działających na rzecz tych osób, specjaliści różnych dziedzin, radni miasta Sopotu oraz pracownicy MOPS-u. Prace nad strategią rozpoczęliśmy 23 stycznia. Przewidujemy osiem 5-cio-godzinnych spotkań, w tym 7 marca spotkanie ogólne otwarte dla wszystkich, którzy chcą w tym przedsięwzięciu uczestniczyć, prowadzonych profesjonalnie przez Panię: Bożenę Kisiel – psychologa z Polskiego Towarzystwa Psychologicznego i Zofię Żebrowską – psychologa z Zakładu Psychologii Pracy i Organizacji Instytutu Psychologii Uniwersytetu Gdańskiego, które zaangażowane zostały w roli moderatorów pracy Zespołu. Opracowanie to, tak ważne dla naszego środowiska, po przedstawieniu i zatwierdzeniu przez Zarząd i Radę Miasta, stanie się dokumentem decydującym o podejmowanych przez obecne i przyszłe władze miasta działaniach na rzecz osób niepełnosprawnych. Rzec można – nareszcie!

Przy okazji, namawiam gorąco Was, Kochani, niepełnosprawnych mieszkańców gmin ościennych – Gdańska i Gdyni oraz wszystkich polskich gmin, wpływajcie na wasze władze, by zdecydowały możliwie prędko o konieczności powstania takiego dokumentu. Należy bowiem pamiętać, że opracowanie strategii jest warunkiem koniecznym ubiegania się o środki z funduszy, zarówno krajowych np. PFRON, jak i zagranicznych. Warto brać pod

uwagę także powołane przez Unię Europejską fundusze przedakcesyjne, czyli wszelkiego rodzaju programy wsparcia dla krajów Europy Środkowej i Wschodniej. Z nadzieją myślę, że i my będziemy mogli w przyszłości z nich korzystać.

Na zakończenie chciałabym odpowiedzieć na sformułowane na wstępie pytanie. Podejmowane przez nas obecne działania są tak istotne dlatego, że – jak jestem głęboko przekonana – praktyczne efekty naszej pracy będą pozytywnie odczuwane przez niepełnosprawnych już w najbliższych latach. Czego z całego serca Wam życzę

**AGNIESZKA WYRZYKOWSKA**



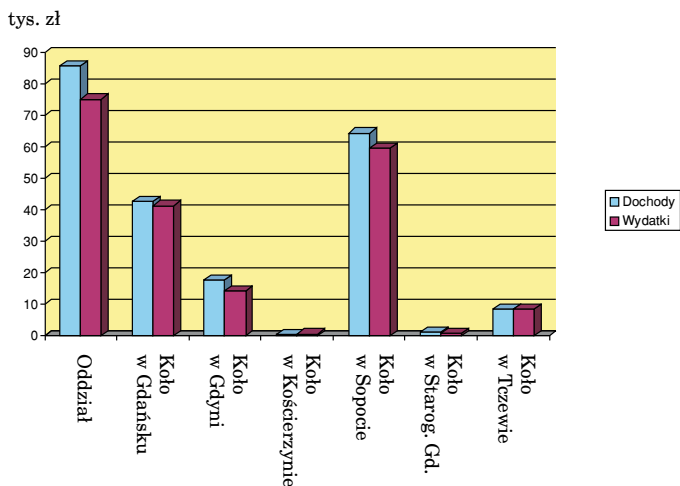


# Dochody i koszty działalności Oddziału Gdańskiego PTSR w roku 2000

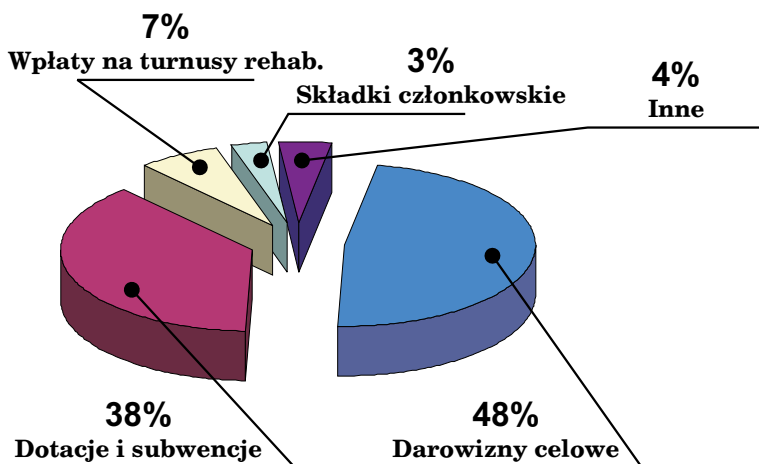
I  
w  
o  
n  
a



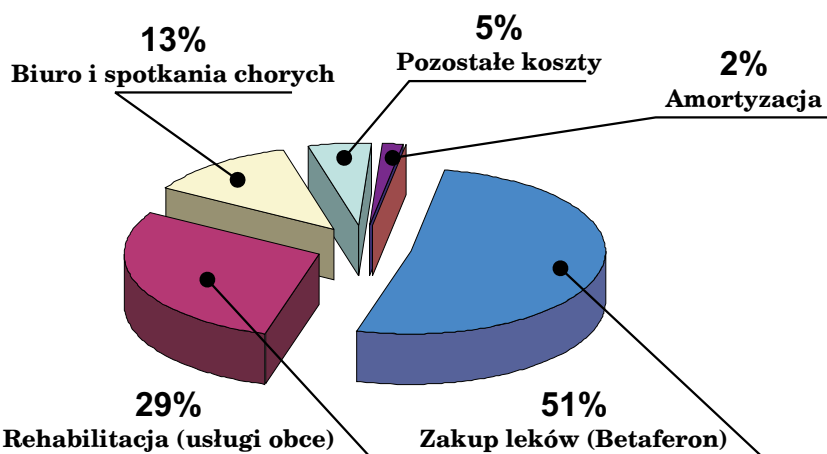
W  
o  
j  
t  
y  
ł  
a



**Dochody i koszty oddziału oraz kół terenowych**



**Dochody Oddziału w %**



**Koszty Oddziału i kół terenowych w %**

*Na podstawie sprawozdania finansowego opracowanego przez IWONĘ WOJTYŁĘ*

H  
e  
n  
r  
y  
k  
aF  
i  
l  
i  
p  
e  
k

Kartki z historii

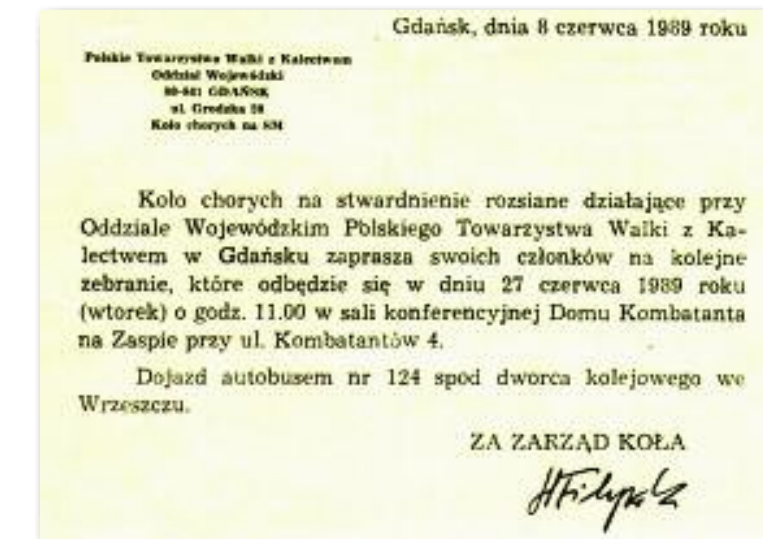
# Początki organizowania się chorych na SM na Wybrzeżu

Na prośbę prezesa Oddziału Wojewódzkiego Polskiego Towarzystwa Walki z Kalectwem dr med. Bogumiła Przeździaka w październiku 1987 roku w sali gimnastycznej Przychodni Rehabilitacyjnej przy ul. Grodzkiej 20 odbyło

szli: Włodzimierz Bawiec, Tadeusz Czerepko, Henryka Filipka, Irena Murzynowska, Halina Chorzępa, Regina Miotk, Anna Szadziejcz.

dziennego,

- bardzo zła sytuacja materialna naszych członków.



W pierwszym okresie została opracowana informacja o powstałym kolestałym kole chorych na SM na terenie naszego województwa i przesłano ją do wszystkich placówek Służby Zdrowia na terenie województwa.

Z o s t a ł a

W okresie tym został zakupiony i rozprowadzony wśród naszych członków poradnik SM – wydrukowany przez wydawnictwo PELIKAN. Został również przez nas wydany poradnik praktyczny "Życie ze stwardnieniem rozsianym" przetłumaczony z języka angielskiego przez prof. Mazura – rozprowadzony wśród naszych członków bezpłatnie.

Spotkania nasze w pierwszym okresie ze wszystkimi członkami odbywały się 1 x na 2 miesiące, zawsze w wolne soboty – związane było to z koniecznością dowiezienia lub doprowadzenia chorego na spotkanie przez rodzinę.

się pierwsze spotkanie chorych na SM. Celem tego spotkania było powołanie koła dla chorych na SM przy OW PTWK w Gdańsku.

Na spotkanie przybyło kilkanaście osób, niestety nie pamiętam nazwisk. Spotkanie to miało charakter organizacyjny – ustalono wstępny plan działania. Zwróciliśmy się pismem do Centralnego Ośrodka Informacji Inwalidów przy Zarządzie Głównym PTWK o przesłanie nam wykazu chorych na SM z terenu woj. gdańskiego należących do Oddziału Warszawskiego.

Zebranie założycielskie odbyło się w obecności prof. R. Mazura, dr B. Przeździaka, dr G. Wesołowskiego. Powołane koło działało w ramach Krajowego Zespołu Problemowego ds. Stwardnienia Rozsianego przy ZG PTWK z siedzibą w Krakowie – dlatego tam, ponieważ przewodniczącą była dr U. Władzińska z Krakowa.

W skład pierwszego Zarządu Koła we-

przeprowadzono ankietyzację naszych członków, może niepełna, gdyż nie wszystkie ankiety wydane czy zesłane wróciły.

Po przejrzeniu ankiet nasunęły się nam następujące wnioski:

- członkowie nasi w większości są to osoby leżące,
- prawie wszyscy skarżą się na brak opieki lekarskiej,
- brak pomocy otoczenia (większość ankietowanych to osoby samotne z wyboru lub pozostawione przez rodzinę),
- brak oprzyrządowania mieszkań, innych pomocy służących do ułatwiania życia co-





Odbywały się one od samego początku w świetlicy Domu Kombatanta na Zaspie. W początkowym okresie zawsze pomocą nam służyła mimo, że był to jej wolny dzień, pani Agnieszka Molenda i

sady sprzedaży, przekazałam listy osób uprawnionych do zakupu bez kolejki z danego terenu i zobowiązałam się do uaktualnienia tych list w razie potrze-

wała w niej dr T. Paterek. Dzięki życzliwości dyrektora Wojewódzkiego Zespołu Rehabilitacji rozpoczęły się pierwsze turnusy rehabilitacyjne na bazie Szpitala w Dzierżążnie. Zagwarantowane zostały dobre warunki lokalowe, dobre wyżywienie i co najważniejsze szeroka gama ćwiczeń rehabilitacyjnych, przy czym zostały zapewnione specjalne zestawy ćwiczeń dla osób z SM.

Chorzy mogli realizować swoje recepty na leki w aptekach przy ul. Chmielnej i przy placu Wybickiego we Wrzeszczu, gdzie był pełen asortyment leków stosowanych w SM.

Wielu chorym na SM umożliwiono otrzymanie sprzętu rehabilitacyjnego do ćwiczeń w warunkach domowych (rotory, balkoniki, podpórki, laski, kule, łóżka ortopedyczne).

Niektóre sprawy, którymi się zajmowaliśmy wówczas, po 1989 roku przestały być aktualne (np. kartki żywnościowe).

W styczniu 1991 roku został powołany na terenie woj. gdańskiego Oddział Wojewódzki Polskiego Towarzystwa Stwardnienia Rozsianego, a w kwietniu 1991r. odbył się I Walny Zjazd Członków Oddziału i został wybrany pierwszy Zarząd Oddziału. Rozpoczął się szybki rozwój organizacji.

**HENRYKA FILIPEK**



za to w tym miejscu serdecznie jej dziękuję za okazane serce. Staraliśmy się na nasze spotkania zapraszać ciekawych ludzi, specjalistów z dziedziny neurologii, rehabilitacji, z dziedziny medycyny niekonwencjonalnej. Frekwencja na tych spotkaniach była różna w zależności od samopoczucia, a nawet pogody.

W lipcu 1988 roku rozpoczęłam akcję "sklep mięsny dla chorych na SM" – chodziło mi o to, by nasi członkowie w wyznaczone dni, godziny w wyznaczonym sklepie dokonywali zakupu mięsa i wędlin bez oczekiwania w kolejce.

Wystosowałam pisma do Wydziałów Handlu, Drobnej Wytwórczości i Usług wszystkich miast powiatowych na terenie woj. gdańskiego z prośbą o wytypowanie na swoim terenie sklepów umożliwiających realizację kartek mięsnych naszym członkom bez kolejki. Chorzy i lub ich opiekunowie zgłaszali się do wytypowanego sklepu w ich miejscu zamieszkania okazując legitymację TWK z wpisanym rozpoznaniem, na podstawie zaświadczenia lekarskiego.

Na terenie województwa zostały wytypowane 22 sklepy. Do każdego ze sklepów dotarłam osobiście, by omówić za-

by. Była to ogromna praca jak na jedną osobę. Akcja ta zakończyła się z chwilą zniesienia kartek.

We wrześniu 1989 r. Koło nasze było organizatorem dwudniowej narady Krajowego Zespołu Problemowego ds. Stwardnienia Rozsianego. Udział wzięło 25 osób – członków kół SM z terenu całej Polski.

W kwietniu 1990 roku wzięłam udział w podobnej naradzie w Olsztynie.

1 września 1990 r. po długich i trudnych rozmowach została uruchomiona na Zaspie Poradnia Konsultacyjna dla chorych na SM. Od samego początku przymo-





# WYBORY



Nowy adres stowarzyszenia w Sierpcu:

#### **SIERPC**

**Stowarzyszenie Chorych na Stwardnienie Rozsiane,  
ich Opiekunów i Przyjaciół w Sierpcu**

**Adres:**

ul. Narutowicza 17A, 09-200 Sierpc  
tel. (0-24) 275-81-64

**Przewodniczący:**

Adam Garda  
tel. (0-24) 275-38-85

## Dziękujemy sponsorom

Ten numer "Życia pod Wiatr"  
dofinansowało Miasto Gdynia



Koło PTSR w Sopocie dziękuje firmie  
"KARAT INTERNATIONAL" sp. z o.o.  
Al. Niepodległości 645B  
81-879 Sopot