

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych

PL ISSN 1508-2121

Polska Medycyna Rodzinna

Kwartalnik

2000

Tom 2

Zeszyt 1

WYDAWNICTWO
Continuo

Komitet Naukowy

Prof. dr hab. med. Jerzy Czernik (Wrocław),
Dr hab. med. Jerzy Błaszczuk (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Zbigniew Domosławski (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Jerzy Gerber (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Andrzej Górski (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Antonina Harłózińska-Szmyrka (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Marek Hebanowski (Gdańsk),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kiejna (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Józef Kocemba (Kraków),
Prof. dr hab. med. Jerzy Kołodziej (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Tadeusz Kozielec (Szczecin),
Prof. dr hab. med. Waldemar Kozuschek (Bochum, Niemcy),
Prof. dr hab. med. Piotr Kuna (Łódź),
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Andrzej Lange (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Maciej Latański (Lublin),
Prof. dr hab. med. Bożydar Latkowski (Łódź),
Prof. dr hab. med. Jerzy Leppert (Szwecja),
Dr hab. med. Witold Lukas (Katowice),
Prof. dr hab. med. Jerzy Łopatyński (Lublin),
Prof. dr hab. med. Andrzej Mackiewicz (Poznań),
Prof. dr hab. med. Józef Małolepszy (Wrocław),
Prof. dr hab. med. John Noble (USA),
Dr hab. med. Ewa Ratajczyk-Pakalska, profesor nadzwyczajny (Łódź),
Prof. dr hab. med. Leszek Paradowski (Wrocław),
Dr n. med. Jacek Putz (CMKP Warszawa),
Prof. dr hab. med. Zbigniew Rudkowski (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Bolesław Rutkowski (Gdańsk),
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko (Wrocław)
Prof. dr hab. med. Andrzej Szczekliki (Kraków),
Prof. dr hab. med. Zenon Szewczyk (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Piotr Szyber (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Barbara Świątek (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Kazimierz Wardyn (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Mieczysław Woźniak (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Irena Zimmermann-Górska (Poznań),
Dr hab. med. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław)

Komitet Redakcyjny

Redaktor Naczelny

Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

Zastępca Redaktora Naczelnego

Dr n. med. Andrzej Staniszewski

Sekretarz Redakcji

Lek. Bartosz J. Sapilak

Członkowie Redakcji

Lek. Jarosław Drobnik, lek. Wiesław Iwanowski, lek. Roman Patruś,
mgr Waldemar Żukowski

Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel. 071 325 51 26, tel./fax 071 325 43 41

Wydawca

WYDAWNICTWO
Continuo

Siedziba: ul. Czackiego 46/1, 51-607 Wrocław, tel. kom. 0 601 77 47 33

Biuro i prenumerata: ul. Lelewela 4, 53-505 Wrocław, budynek
Wrocławskiej Drukarni Naukowej, pok. 325, tel./fax 071 34 390 18 w. 223

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żaden fragment tego wydania, ani w całości,
ani w części, nie może być powielany lub zapisywany w formie odtwarzalnej
bez uzyskania wcześniejszej pisemnej zgody od Wydawcy.
Wydawca nie odpowiada za treść zamieszczanych reklam i ogłoszeń

Redaktor Wydawnictwa: Jan Kuźma

Projekt graficzny: Maciej Szłapka

Redaktor techniczny: Agata Dolińska

Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF

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

Spis treści

PRACE POGLĄDOWE

- 5 Bogumił Halawa • Farmakologiczne leczenie zaburzeń rytmu serca
- 13 Andrzej Milewicz • Postępy w diagnostyce i terapii wybranych następstw metabolicznych okresu przekwitania
- 17 Kazimierz Wardyn, Marek Świtalski • Osteoporoza u kobiet po menopauzie
- 23 Zenon Szewczyk, Andrzej Steciwko • Przydatność wód mineralnych w zapobieganiu i leczeniu osteoporozy
- 27 Witold Pisarek • Stosowanie leków w ciąży
- 33 Jerzy Błaszczuk, Krzysztof Klonowski, Artur Adamus • Wczesne wykrywanie nowotworów jelita grubego
- 37 Witold Pisarek • Rozpoznawanie i leczenie depresji w praktyce lekarza rodzinnego
- 43 Donata Kurpas, Andrzej Steciwko, • Przestrzeganie zaleceń lekarza przez dzieci i ich rodziców
- 49 Dorota Wojak, Feliks Błaszczuk, Mariusz Wojak • Doping w sporcie

PRACE KAZUISTYCZNE

- 55 Krzysztof Kassolik, Barbara Nowak • Masaż medyczny w leczeniu zespołu bólowego dolnego odcinka kręgosłupa

NAUCZANIE I SZKOLENIE

- 59 Irena Zimmermann-Górska, Ewa Nowosińska, Katarzyna Szalczyńska-Naumowicz, Liliana Celczyńska-Bajew, Grażyna Bugaj • Projekt programu szkolenia przeddyplomowego dla studentów medycyny z zakresu medycyny rodzinnej

VARIA

- 65 Zbigniew Rudkowski • W sprawie uzupełniającego szczepienia MMR młodych kobiet w związku z zaleceniem profilaktyki przeciw różyczce według Kalendarza Szczepień
- 69 Iwona Hełminiak, Zbigniew Rudkowski • Postawy i problemy lekarzy rodzinnych dotyczące szczepień u dzieci – wstępna próba oceny ankietowej
- 75 Agnieszka Piotrowska, Beata Dziuba, Tadeusz Kozielec, Beata Karakiewicz • Opinie pacjentek na temat profilaktyki raka piersi w lecznictwie otwartym

MATERIAŁY KONFERENCYJNE

- 79 Maria Bujnowska-Fedak, Andrzej Staniszewski • Sprawozdanie z Europejskiej Konferencji Lekarzy Rodzinnych (Palma de Mallorca, Hiszpania, 19–22.05.1999)

KOMUNIKATY

na stronach: 26, 48, 54, 58, 64, 78.

Contents

REVIEWS

- 5 Bogumił Halawa • Pharmacologic treatment of cardiac arrhythmias
- 13 Andrzej Milewicz • Advances in the diagnosis and therapy of the selected metabolic consequences of menopause in women
- 17 Kazimierz Wardyn, Marek Świtalski • Osteoporosis postmenopause
- 23 Zenon Szewczyk, Andrzej Steciwko • Usefulness of mineral waters in the prevention and treatment of osteoporosis
- 27 Witold Pisarek • Pharmacotherapy in pregnancy
- 33 Jerzy Błaszczuk, Krzysztof Klonowski, Artur Adamus • Early detection of colon malignancies
- 37 Witold Pisarek • Depression diagnosis and treatment in family practice
- 43 Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Children and their parents compliance
- 49 Dorota Wojak, Feliks Błaszczuk, Mariusz Wojak • Using drugs in sport

CASUISTIC PAPERS

- 55 Krzysztof Kassolik, Barbara Nowak • Medical massage in treatment low back pain

TEACHING AND TRAINING

- 59 Irena Zimmermann-Górska, Ewa Nowosińska, Katarzyna Szalczyńska-Naumowicz, Liliana Celczyńska-Bajew, Grażyna Bugaj • A project of undergraduate medical teaching programme in Family Medicine created for the medical students

VARIA

- 65 Zbigniew Rudkowski • On the supplementary vaccination of young women with MMR II as a part of rubella prophylaxis
- 69 Iwona Helminiak, Zbigniew Rudkowski • Attitudes and problems related to vaccination in family practice – on introductory report
- 75 Agnieszka Piotrowska, Beata Dziuba, Tadeusz Kozielec, Beata Karakiewicz • Patient's opinions on breast cancer prevention

CONFERENCE PROCEEDINGS

- 79 Maria Bujnowska-Fedel, Andrzej Staniszewski • Report on the WONCA'99 Region Europe Open Conference (Palma de Mallorca, Spain, May 19–22, 1999)

ANNOUNCEMENTS

on pages: 26, 48, 54, 58, 64, 78.

Farmakologiczne leczenie zaburzeń rytmu serca

Pharmacologic treatment of cardial arrhythmias

BOGUMIŁ HALAWA

Z Katedry i Kliniki Kardiologii
Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Bogumił Halawa

Streszczenie Badania ostatnich lat umożliwiły ocenę skuteczności leków antyarytmicznych. Przedwczesne pobudzenia nadkomorowe nie wymagają zazwyczaj leczenia farmakologicznego. W napadowych częstoskurczach nadkomorowych stosowane są werapamil, propranolol, chinidyna lub disopiramid. W migotaniu lub trzepotaniu przedsionków lekami z wyboru są flekainid lub propafenon, a brak efektu po ich stosowaniu lub niewydolność krążenia uzasadnia wykonanie kardiowersji elektrycznej. Z licznych badań nad leczeniem komorowych zaburzeń rytmu serca wynika, że dobre efekty antyarytmiczne u chorych z wydolnością krążenia uzyskiwano po stosowaniu beta-blokerów, flekainidu lub propafenonu, a u chorych z upośledzoną czynnością skurczową komory lewej lekiem z wyboru jest amiodaron.

Słowa kluczowe: zaburzenia rytmu serca nadkomorowe, komorowe, zasady leczenia, działania niepożądane.

Summary Management of cardiac arrhythmias has become far more comprehensive in recent years, compared to pharmacological approaches in the past. There is better understanding of the underlying systemic and cardiac factors which can be modified to influence predisposition to arrhythmias, and the range of pharmacologic interventions has been expanded. Over the past decade, various studies have demonstrated that in premature atrial contractions usually do not require pharmacologic treatment. In paroxysmal supraventricular tachycardias verapamil, propranolol, quinidine and disopyramide may be used to convert acute reentrant tachycardia. In atrial flutter and fibrillation conventional antiarrhythmic agents are used and flecainide and propafenone are more effective for pharmacologic reversion atrial flutter and atrial fibrillation. Failing conversion with drugs, elective DC cardioversion is usually successful. Taking into account various studies for treating ventricular arrhythmias several conclusions may be drawn. First that in premature ventricular contractions beta-adrenergic blocking agents flecainide and propafenone are very effective and well tolerated in patients with normal or only minimally depressed left ventricular dysfunction. Secondly that amiodarone have been approved for use in selected patients with longer runs of nonsustained ventricular tachycardia and advanced left ventricular dysfunction.

Key words: ventricular arrhythmias, supraventricular arrhythmias.

Leczenie nadkomorowych zaburzeń rytmu serca

Do nadkomorowych zaburzeń rytmu serca zalicza się przedwczesne pobudzenia przedsionkowe, częstoskurcz przedsionkowy oraz trzepotanie lub migotanie przedsionków. Przedwczesne pobudzenia przedsionkowe i częstoskurcz przedsionkowy występują u osób zdrowych w następstwie wzmożonego napięcia układu współczulnego, spożywania dużych ilości kawy, alkoholu lub wskutek stosowania leków pobudzających receptory beta-adrenergiczne. Przedwczesne pobudzenia nadkomorowe i częstoskurcz przedsionkowy występujące u osób zdrowych nie wymagają leczenia farmakologicznego, a jedynie

usunięcia wymienionych wyżej czynników usposabiających do występowania dysrytmii, ale u osób, u których zaburzenia takie wywołują niepokój, uzasadnione jest podawanie leków uspokajających lub beta-adrenolitycznych.

Przedwczesne pobudzenia przedsionkowe i częstoskurcze przedsionkowe mogą być również spowodowane schorzeniami serca, najczęściej wypadaniem płotka zastawki dwudzielnej lub uszkodzeniem mięśnia serca oraz niektórymi schorzeniami gruczołów wewnątrzwydzielniczych i wówczas prowadzone leczenie powinno być leczeniem przyczynowym. U chorych z wypadaniem płotka zastawki dwudzielnej najlepsze efekty uzyskano po stosowaniu propranololu. U chorych na napadowe częstoskurcze przed-

sionkowe, które najczęściej są spowodowane rytmem nawrotnym, w tym również w zespole WPW, leczenie należy rozpocząć od zabiegów zwiększających napięcie nerwu błędnego, a przy braku efektu po ich stosowaniu należy wykonać jednostronny masaż zatoki szyjnej. Utrzymywanie się częstoskurczu uzasadnia podjęcie leczenia farmakologicznego, w którym stosuje się leki beta-adrenolityczne, adenozyne lub werapamil.

Ten ostatni lek nie powinien być stosowany u chorych z szerokim zespołem QRS, taki bowiem obraz EKG może odpowiadać nie rozpoznanemu wcześniej częstoskurczowi komorowemu, a podanie w jego przebiegu werapamilu może być przyczyną nagłych i dużych spadków ciśnienia tętniczego.

Wystąpienie w następstwie częstoskurczu przedsionkowego objawów niewydolności krążenia jest wskazaniem do wykonania kardiowersji elektrycznej. W zapobieganiu nawracającym częstoskurczom przedsionkowym, oprócz leczenia przyczynowego, stosuje się leki beta-adrenolityczne, a przy przeciwwskazaniu do ich podawania – werapamil.

U chorych na zespół WPW częstoskurcz przedsionkowy leczy się gilyrytalem, chinidyną, prokainamidem, disopiramidem, prolekofenem lub amiodaronem, przy czym ten ostatni lek uznany jest za najskuteczniejszy, ale powinien być stosowany w tych nawracających częstoskurczach, które powodują następstwa hemodynamiczne.

Najpoważniejszym przedsionkowym zaburzeniem rytmu serca jest trzepotanie lub migotanie przedsionków. Migotanie przedsionków występuje u około 2% populacji w wieku 22 lat, a częstość jego występowania zwiększa się wraz z wiekiem i u osób w wieku 80 lat występuje już u 8,8% tej populacji. U 80% chorych na migotanie przedsionków przyczyną tego są organiczne choroby serca, takie jak: wady zastawkowe serca, choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze, ubytek przegrody międzyprzedsionkowej lub niewydolność krążenia. Przyczyną migotania przedsionków może być również nadczynność tarczycy, spożycie większej ilości alkoholu, zawał mięśnia serca, zator tętnicy płucnej, zabiegi kardiochirurgiczne.

Migotanie przedsionków może również wystąpić u osób bez wyżej wymienionych przyczyn i wówczas określane jest jako izolowane lub idiopatyczne migotanie przedsionków.

Migotanie przedsionków dwukrotnie w porównaniu do grupy kontrolnej zwiększa śmiertelność chorych najczęściej z powodu udaru mózgowego lub niewydolności krążenia [1]. Przywrócenie rytmu zatokowego przyczynia się do ustąpienia objawów subiektywnych towarzyszących migotaniu, poprawy hemodynamiki krą-

żenia, a także zapobiega występowaniu udarów mózgowych.

Najlepsze efekty w przywracaniu rytmu zatokowego u chorych na migotanie przedsionków uzyskano wówczas, kiedy leczenie farmakologiczne podjęto do 48 godzin od wystąpienia migotania. Po tym okresie skuteczność stosowanych leków antyarytmicznych stopniowo się zmniejsza.

Spośród leków antyarytmicznych rytm zatokowy najskuteczniej przywracały podawane dożylnie flekainid lub propafenon, bowiem każdy z tych leków podany do 48 godzin od wystąpienia migotania przywracał rytm zatokowy u 81% leczonych chorych. Leki te można stosować również doustnie, a propafenon podany w jednorazowej dawce 600 mg lub flekainid w dawce 300 mg przywracały do 8 godzin rytm zatokowy w zbliżonym procencie. U ponad 5% chorych leki te powodowały przejście migotania przedsionków w trzepotanie przedsionków albo w częstoskurcz z blokiem przedsionkowo-komorowym 2:1 lub 1:1, czemu można zapobiegać przez podanie leku beta-adrenolitycznego. Amiodaron stosowany dożylnie w dawce 600 mg/dobę przywracał rytm zatokowy u 25–83% chorych. Przyjmuje się jednak, że powinien on być stosowany tylko u chorych na świeży zawał mięśnia serca oraz u chorych z upośledzoną czynnością skurczową komory lewej, u tych bowiem chorych przeciwwskazane jest podawanie propafenonu lub flekainidu. Skuteczność innych leków antyarytmicznych w przywracaniu rytmu zatokowego u chorych na migotanie przedsionków jest mała i nie przekracza 50%.

Najskuteczniejszą w przywracaniu rytmu zatokowego jest kardiowersja elektryczna, bowiem bodziec elektryczny wielkości 200 J przywracał rytm zatokowy u 65–90% leczonych chorych. Migotanie lub trzepotanie przedsionków utrzymujące się ponad 48 godzin, z wyjątkiem izolowanego migotania przedsionków, usposabia do występowania zatorów mózgowych lub obwodowych, a częstość ich występowania ocenia się na 4 do 7,5% rocznie [2,3]. Z tego względu chorzy na wymienione schorzenia wymagają stosowania leków przeciwkrzepliwych lub hamujących agregację płytek krwi, a stosowanie acenokumarolu w dawkach pozwalających na utrzymanie INR pomiędzy 2,0 a 3,0 zmniejsza częstość występowania mózgowych udarów niedokrwiennych i zatorów obwodowych o około 60%.

Na podstawie badań wielośrodkowych przyjęto zasady postępowania leczniczego u chorych z trzepotaniem lub migotaniem przedsionków. Zgodnie z tymi zasadami przyjmuje się, że u chorych z migotaniem przedsionków z niewydolnością krążenia należy wykonać kardiowersję elektryczną niezależnie od czasu trwania migotania. U chorych z napadowym migotaniem przed-

ków trwającym krócej niż 48 godzin należy dożylnie podać heparynę w jednorazowym wstrzyknięciu 5000 U, a następnie przez 8 godzin we wlewie 20 U/kg/godz. Po wykonaniu kardiowersji należy kontynuować wlew heparyny do łącznej dawki 30 000 U. U chorych, u których migotanie przedsionków utrzymuje się powyżej 48 godzin, należy wykonać przezprzetykowe badanie echograficzne serca, a przy braku materiału zatorowego w przedsionkach serca postępować tak, jak przy migotaniu przedsionków trwającym krócej niż 48 godzin, przy czym należy włączyć do leczenia acenokumarol, kontynuując leczenie tym preparatem przez od 1 do 3 miesięcy z utrzymaniem INR pomiędzy 2,0 a 3,0. U chorych z migotaniem przedsionków trwającym dłużej niż 48 godzin z obecnością zakrzepu w przedsionku należy podawać acenokumarol z utrzymaniem INR od 2,0 do 3,0 przez okres dłuższy niż 3 tygodnie, a następnie wykonać kardiowersję elektryczną lub farmakologiczną z kontynuowaniem leczenia acenokumarolem przez okres 1 do 3 miesięcy.

U chorych z izolowanym migotaniem przedsionków w większości ocen przeważa pogląd, że wykonanie kardiowersji nie musi być poprzedzone leczeniem przeciwzakrzepowym. W zapobieganiu nawrotom migotania przedsionków u chorych z przywróconym rytmem zatokowym stosuje się propafanon, chinidynę, disopiramid, sotalol lub amiodaron. Spośród wymienionych leków pierwsze cztery zapobiegają nawrotom migotania przedsionków u około 50% chorych, amiodaronu u około 68% leczonych chorych, przy czym lek ten ze względu na działania niepożądane i długi biologiczny okres półtrwania stosuje się u chorych z częstymi nawrotami migotania przedsionków i szybką częstością komór. Migotanie przedsionków o około 20% zmniejsza pojemność minutową serca i dlatego u chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków dążyć należy do utrzymania względnej eurytmii przez stosowanie digoksyny, werapamilu, diltiazemu lub leku betaadrenolitycznego. Dobór odpowiedniego leku zależy będzie od współistniejących u chorego schorzeń, i tak u chorych z upośledzoną czynnością skurczową komory lewej wskazane będzie stosowanie digoksyny, u chorych na nadciśnienie tętnicze lub chorobę niedokrwinną serca jeden z pozostałych wymienionych leków. Chorzy z utrwalonym migotaniem przedsionków powinni otrzymywać leki zapobiegające występowaniu zatorów, przy czym przed podjęciem decyzji, czy u leczonego chorego należy stosować leki przeciwplatekcyjne, czy acenokumarol, należy ocenić obecność czynników usposabiających do występowania w przedsionkach materiału zatorowego. Do czynników tych zalicza się wiek powyżej 75 lat, cukrzycę, chorobę niedokrwinną serca, nad-

ciśnienie tętnicze, frakcję wyrzutu komory lewej niższą od 40%, przebyty zator mózgowy, obwodowy lub ostre niedokrwienie mózgu.

Na podstawie znajomości wymienionych czynników określanych jako czynniki zagrożenia Laupacts i wsp. [4] zaproponowali zasady leczenia aspiryną lub acenokumarolem, które są przedstawione w tabeli 1.

Tabela 1. Zalecane stosowanie leków przeciwplatekcyjnych lub przeciwzakrzepowych u chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków

Wiek	Czynnik zagrożenia	Zalecane postępowanie
< 65 lat	nieobecne	aspiryna
	obecne	acenokumarol
65–75 lat	nieobecne	aspiryna lub acenokumarol
	obecne	acenokumarol
> 75 lat	wszyscy chorzy	acenokumarol

Leczenie komorowych zaburzeń rytmu serca

Komorowe zaburzenia rytmu serca mogą występować w postaci przedwczesnych pobudzeń komorowych występujących pojedynczo lub parami w postaci częstoskurczy komorowych, a także w postaci migotania komór. Dysrytmie komorowe występują również u osób zdrowych, ale najczęściej ich przyczyną są schorzenia wymienione w tabeli 2.

Spośród schorzeń serca najczęściej przyczynami dysrytmii komorowych jest choroba niedokrwienności serca, wady zastawkowe serca, głównie zastawek aorty i wypadanie płotka zastawki dwudzielnej, kardiomiopatie pierwotna i wtórna, niewydolność mięśnia serca, obecność w mięśniu serca drogi lub dróg dodatkowego przewodzenia i dysplazja arytmogenna prawej komory.

Przyczyną dysrytmii komorowych z zaburzeniami przewodzenia jest zespół chorej zatoki. Z prognostycznego punktu widzenia dysrytmie komorowe dzieli się na łagodne, potencjalnie ciężkie i ciężkie. Łagodne dysrytmie komorowe stanowią 30% wszystkich dysrytmii komorowych, występują u osób zdrowych i u chorych bez organicznego uszkodzenia mięśnia i objawiają się występowaniem przedwczesnych pobudzeń komorowych występujących pojedynczo lub parami oraz incydentami częstoskurczy komorowych. Łagodne dysrytmie komorowe nie stanowią zagrożenia życia i nie wymagają leczenia farmakologicznego, a jedynie u chorych, u których zaburzenia takie wywołują lęk, wskaza-

Tabela 2. Przyczyny komorowych zaburzeń rytmu serca

schorzenia serca:	choroba niedokrwienna serca, kardiomiopatie, niewydolność krążenia, wady serca, przerost komory lewej
schorzenia endokrynologiczne:	nadczynność tarczycy, guz chromochłonny nadnerczy, nadczynność przytarczyc
zaburzenia elektrolitowe:	hipokalemia, hipomagnezemia, hiperkalemia, hiperkalcemia
stosowane leki:	glikozydy naparstnicy, leki antyarytmiczne, leki sympatykomimetyczne, leki psychotropowe
inne przyczyny:	zator tętnicy płucnej, niedociśnienie tętnicze, niedokrwistość, ostre infekcje, zabiegi operacyjne, głównie na sercu, zabiegi diagnostyczne

ne jest stosowanie leków uspokajających lub leków beta-adrenolitycznych.

Potencjalnie ciężkie dysrytmie komorowe występują u około 65% chorych na dysrytmie komorowe i dzieli się je na dwie podgrupy.

Pierwszą stanowią chorzy z niewielkim uszkodzeniem mięśnia serca, frakcją wyrzutu komory lewej większą od 30%, z objawami czynnościowej niewydolności krążenia klasy II/III według NYHA, u których występują przedwczesne pobudzenia komorowe jedno- lub wieloogniskowe o częstości większej o 30% na 24 godziny lub pary tych pobudzeń oraz napadowe częstoskurcze komorowe.

Do drugiej podgrupy zalicza się chorych z ciężkim uszkodzeniem mięśnia serca, z frakcją wyrzutu komory lewej niższą od 30%, z III klasą czynnościowej niewydolności krążenia według NYHA, u których występują oprócz zaburzeń rytmu serca opisanych wcześniej jeszcze utrwalone częstoskurcze komorowe. Chorzy na potencjalnie ciężkie dysrytmie komorowe wymagają leczenia schorzenia podstawowego, tj. schorzenia, które jest przyczyną dysrytmii i nie jest zalecane u nich stosowanie leków antyarytmicznych.

Leczenie takie rozważyć jednak należy u chorych z frakcją wyrzutu komory lewej niższą od 30%, u których narastają objawy niedokrwienia mięśnia serca, u chorych z przebyłym zawałem mięśnia serca ściany przedniej lub powikłanej tętniakom komory lewej oraz u chorych, u których w czasie wystąpienia dysrytmii pojawiają się objawy niedokrwienia mózgu lub serca. Ciężkie dysrytmie komorowe występują u około 5% chorych na dysrytmie komorowe, spowodowane są one ciężkim uszkodzeniem mięśnia serca z IV klasą niewydolności krążenia według NYHA i charakteryzują się występowaniem utrwalonych lub wielokształtnych częstoskurczy komorowych, trzepotaniem lub migotaniem komór. Ciężkie dysrytmie komorowe powodują istotny spadek pojemności minutowej serca i z ich powodu umiera rocznie około 40% chorych.

W leczeniu ciężkich dysrytmii komorowych ze wskazań nagłych stosuje się doraźnie lignokainę, prokainamid, a zapobiegawczo amiodaron.

Przy podejmowaniu decyzji o farmakologicznym leczeniu dysrytmii komorowych uwzględnić należy skuteczność antyarytmiczną stosowanych leków oraz ich działania niepożądane, głównie proarytmiczne i kardiodepresyjne oraz interakcje tych leków.

Szczegółnej ostrożności wymaga stosowanie leków antyarytmicznych u chorych z niewydolnością krążenia, ponieważ występujące w tym schorzeniu gorsze ukrwienie wątroby i nerek zwalnia przemianę i nerkowe wydalanie tych leków z organizmu. Skuteczność leków antyarytmicznych stosowanych w leczeniu dysrytmii komorowych przedstawiono w tabeli 3, przy czym za lek skuteczny uznaje się ten, który w czasie doby zmniejsza o 70 do 80% częstość występowania przedwczesnych pobudzeń komorowych i o 100% częstoskurczy komorowych [5–8].

Tabela 3. Skuteczność leków antyarytmicznych stosowanych w dysrytmiiach komorowych wyrażona ustąpieniem dysrytmii na 100 leczonych chorych

Stosowany lek	Przedwczesne pobudzenia komorowe	Nieutrwalony częstoskurcz komorowy
amiodaron	90%	100%
flekainid	79%	85%
propafenon	74%	80%
atenolol	64%	63%
chinidyna	53%	51%
disopyramid	51%	70%
meksyletyna	41%	50%
metoprolol	40%	42%

Proarytmiczne działanie leków antyarytmicznych wyraża się zwiększeniem częstości występowania tych zaburzeń rytmu serca, z powodu których zastosowano lek antyarytmiczny, pojawieniem się nowych zaburzeń rytmu serca, częstoskurczu komorowego nieutrwalonego lub utrwalonego lub zaburzeń w przewodzeniu w postaci bloków przedsionkowo-komorowych lub zahamowania zatokowego. Proarytmiczne działanie leku antyarytmicznego rozpoznaje się

wówczas, kiedy częstość występowania przedwczesnych pobudzeń komorowych zwiększy się czterokrotnie w porównaniu do częstości ich występowania przed podaniem leku antyarytmicznego, kiedy w porównaniu do stanu przed podaniem leku antyarytmicznego zwiększy się częstość występowania par przedwczesnych pobudzeń lub częstość serca w czasie częstoskurczu oraz wtedy, kiedy wystąpi częstoskurcz komorowy utrwalony lub migotanie komór. Częstość występowania działania proarytmicznego leków antyarytmicznych przedstawiono w tabeli 4.

Lek antyarytmiczny	Częstość występowania działania proarytmicznego
chinidyna	2 – 20%
prokainamid	9 – 21%
disopiramid	1 – 6%
lignokaina	nie obserwowano
meksyletyna	7 – 20%
flekainid	4 – 33%
propafenon	5 – 15%

Do występowania proarytmicznego działania leków antyarytmicznych usposabiają czynniki wymienione w tabeli 2, a występowaniu proarytmicznego działania tych leków zapobiega w surowicy stężeń elektrolitów prawidłowe leczenie przyczyn zaburzeń rytmu serca, prawidłowe dawkowanie tych leków, unikanie stosowania leków antyarytmicznych w politerapii i leków powodujących wydłużenie QT i leków zwiększających zapotrzebowanie serca na tlen.

W leczeniu zaburzeń rytmu serca spowodowanych proarytmicznym działaniem leków antyarytmicznych w pierwszej kolejności należy odstawić leki odpowiedzialne za działania proarytmiczne, uzupełnić ewentualny niedobór elektrolitów, a w leczeniu ciężkich zaburzeń rytmu serca stosować lignokainę, werpamil, propranolol, meksyletynę. U chorych z częstoskurczem wielokształtnym wskazane jest podawanie siarczynu magnezu [9].

Drugim ważnym czynnikiem, który oprócz proarytmicznego działania leków, należy uwzględnić przed stosowaniem leków antyarytmicznych jest ich kardiodepresyjne działanie. Do leków o najsilniejszym działaniu kardiodepresyjnym zalicza się disopyramid, leki beta-adrenolityczne, leki blokujące kanały wapaniowe i leki te nie powinny być stosowane u chorych z frakcją wyrzutu komory lewej niższą o 30%. Spośród leków antyarytmicznych najsłabsze działania kardiodepresyjne wykazuje propafenon i amiodaron.

Trzecim czynnikiem, który należy uwzględnić

u chorych leczonych lekami antyarytmicznymi są ich interakcje, ponieważ wzajemne oddziaływanie niektórych leków powodować może wzrost w surowicy stężenia leku antyarytmicznego, a także wystąpienie działań niepożądanych. Istotne dla leczenia interakcje przedstawiono w tabeli 5.

Interakcje	Wynik wyrażający się wzrostem stężenia
amiodaron : digoksyna	digoksyny o 90%
chinidyna : digoksyna	digoksyny o 80%
chinidyna : werapamil	chinidyny o 120%
chinidyna : cymetydyna	chinidyny o 50%
propranolol : cymetydyna	propranololu o 90%
propranolol : werapamil	propranololu o 90%

Leczenie dysrytmii komorowych zależy od schorzenia, które jest przyczyną dysrytmii, a do najczęstszych schorzeń wywołujących takie dysrytmie zalicza się chorobę niedokrwienną serca, niewydolność krążenia, pierwotną kardiomiopatię rozstrzeniową i kardiomiopatię przerostową.

Leczenie dysrytmii komorowych u chorych na chorobę niedokrwienną serca

Choroba niedokrwienna serca, a zwłaszcza zawał mięśnia serca, są spośród schorzeń układu krążenia najczęstszą przyczyną dysrytmii komorowych. Liczne już badania prowadzone u chorych na chorobę niedokrwienną serca wykazały, że wystąpienie we wczesnym okresie zawału mięśnia serca napadów lub utrwalonych częstoskurczów komorowych lub licznych wielokształtnych przedwczesnych pobudzeń komorowych u chorych z frakcją wyrzutu komory lewej niższą od 40% wymaga podawania lignokainy lub leków beta-adrenolitycznych, a brak efektów po ich stosowaniu uzasadnia podawanie amiodaronu.

W leczeniu dysrytmii komorowych u chorych z przebyłym zawałem mięśnia serca lekami z wyboru są beta-adrenolityki, zmniejszając one bowiem nie tylko częstość występowania przedwczesnych pobudzeń komorowych, częstoskurczy nieutrwalonych i utrwalonych oraz migotania komór, a także leki te zapobiegają występowaniu ponownych zawałów mięśnia serca. U chorych z przeciwwskazaniem do stosowania tych leków lub braku efektu po ich stosowaniu, zwłaszcza u chorych z frakcją wyrzutu komory lewej niższą od 40%, wskazane jest stosowanie amiodaronu.

Leczenie dysrytmii komorowych u chorych na przewlekłą zastoinową niewydolność krążenia

Wykazano, że w schorzeniu tym dysrytmie komorowe występują u około 60% chorych i są one przyczyną nagłego zgonu u 20 do 50% chorych na to schorzenie. Leczenie dysrytmii komorowych u chorych na pierwotną kardiomiopatię rozstrzeniową i przewlekłą zastoinową niewydolność krążenia spowodowaną innymi kardiomiopatiami jest trudne, bowiem nie zawsze uzyskać można pożądane efekty lecznicze w leczeniu niewydolności krążenia, która jest przyczyną tych dysrytmii, a upośledzona u chorych na niewydolność krążenia przemiana wątrobowa leków antyarytmicznych i ich wydalanie przez nerki powodują wzrost ich stężenia w surowicy, co usposabiać może do proarytmicznego i kardiodepresyjnego działania tych leków. Wykazano, że spośród leków stosowanych w leczeniu przewlekłej zastoinowej niewydolności krążenia korzystne efekty hemodynamiczne i antyarytmiczne wykazywały inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę I do angiotensyny II, a ich działanie antyarytmiczne wyrażało się zmniejszeniem częstości występowania częstoskurczy komorowych i nagłych zgonów [10]. Przyjmuje się, że u chorych na zastoinową niewydolność krążenia leki antyarytmiczne powinny być stosowane tylko wówczas, kiedy występujące dysrytmie istotnie pogarszają hemodynamikę krążenia, a do dysrytmii takich zalicza się: utrwalone częstoskurcze komorowe, nawracające częstoskurcze komorowe o szybkiej częstości serca, wielogniskowe przedwczesne pobudzenia komorowe oraz przebyte migotanie komór. Dotychczasowe badania wskazują, że w leczeniu tych zaburzeń w stanach nagłych stosować należy liginokainę, natomiast zapobiegawczo amiodaron. Ten ostatni lek zmniejszał częstość występowania przedwczesnych pobudzeń komorowych, częstoskurczy napadowych i utrwalonych, ale nie wydłużał życia tych chorych. Inne leki antyarytmiczne zwiększać miały u chorych na przewlekłą zastoinową niewydolność krążenia częstość występowania zgonów nagłych.

Leczenie dysrytmii komorowych u chorych na pierwotną kardiomiopatię przerostową

W leczeniu tych dysrytmii stosowane są leki beta-adrenolityczne, werapamil i disopiramid, a ich korzystne działanie u tych chorych upatrywać należy niezależnie od ich działania antyarytmicznego również w zmniejszaniu napięcia mięśni komory lewej i zapotrzebowaniu mięśnia serca na tlen [11].

Leczenie zaburzeń rytmu serca u kobiet w ciąży

Zaburzenia rytmu serca występują u około 50% kobiet w ciąży, ale u większości spośród nich zaburzenia te pojawiają się zazwyczaj w pierwszym jej trymestrze, a pojawiać się mogą również w pozostałych jej okresach wówczas, kiedy zaburzenia takie występowały przed ciążą. Przyczyną dysrytmii komorowych u kobiet w ciąży są zmiany fizjologiczne towarzyszące ciąży, takie jak: wzrost objętości krążącego osocza, emocje związane z ciążą, palenie tytoniu, picie alkoholu, niedobór w surowicy potasu lub magnezu lub stosowanie leków o działaniu proarytmicznym, takich jak: metyloksantyny, cymetydyna, leki pobudzające receptory beta-adrenergiczne i leki antydepresyjne. Wystąpienie zaburzeń rytmu serca u kobiet w ciąży może być również pierwszym objawem schorzeń serca przebiegających dotychczas bezobjawowo, takich jak: zespół wypadania płotka zastawki dwudzielnej, zespół WPW, zapalenie mięśnia serca, kardiomiopatie czy wydłużony zespół QT.

Z przyczyn pozasercowych przyczyną zaburzeń rytmu serca może być nadczynność tarczycy.

U większości kobiet w ciąży zaburzenia rytmu serca są dobrze tolerowane, u 80% kobiet ustępują one po porodzie i tylko u około 10% kobiet stosowane jest leczenie antyarytmiczne ze względu na zagrożenia dla życia matki, spadek ukrwienia łożyska lub wystąpienie u płodu dysrytmii zagrażających jego życiu.

W leczeniu farmakologicznym zaburzeń rytmu serca u kobiet w ciąży uwzględnić należy teratogenne i toksyczne działanie tych leków na płód, szybszą u kobiet w ciąży wątrobową przemianę stosowanych leków i zwiększone ich wydalanie przez nerki oraz przenikanie podawanych leków do mleka matki. Teratogenne i toksyczne działanie leków antyarytmicznych zostanie przedstawione w części omawiającej leki antyarytmiczne stosowane u kobiet w ciąży. Szybsza eliminacja leków antyarytmicznych stosowanych u kobiet w ciąży wymaga zazwyczaj podawania ich w większych dawkach, choć doświadczenie medyczne wskazuje, że leczenie powinno być rozpoczęte od małych dawek leków, które należy zwiększać aż do uzyskania pożądanych efektów leczenia. Przenikanie leków antyarytmicznych do mleka matki i możliwość ich oddziaływania na noworodki nie stanowi poważniejszego problemu, ponieważ wykazano, że do mleka matki przenika tylko 2% stężenia leku obecnego w surowicy matki, co nie wpływa na hemodynamikę krążenia i rytm serca u noworodków. Leki antyarytmiczne stosowane u kobiet w ciąży przedstawiono w tabeli 6.

Tabela 6. Leki stosowane w leczeniu zaburzeń rytmu serca u kobiet w ciąży

Nazwa leku	Wskazania do stosowania	Uwagi
chinidyna doustnie	zapobiegawczo w dysrytmii nadkomorowych i komorowych	lek względnie bezpieczny; w dawkach > 1,2 g/dobę uszkadza w płodzie nerw VIII i powoduje trombocytopenię
prokainamid doustnie	zapobiegawczo i w leczeniu dysrytmii komorowych	lek względnie bezpieczny
disopiramid doustnie	przerywanie dysrytmii nadkomorowych i komorowych	lek względnie bezpieczny; w dawce >300 mg/dobę zwiększa kurczliwość macicy
lignokaina dożylnie	częstoskurcz komorowy i dodatkowe pobudzenia komorowe	lek bezpieczny
meksyletyna doustnie	dysrytmie komorowe	powoduje liczne działania niepożądane u matki
fenytoina dożylnie krótko	wyjątkowo w II lub III trymestrze ciąży w zatruciu digoksyną	lek niebezpieczny ze względu na możliwość wystąpienia wad rozwojowych w płodzie i zaburzeń krzepnięcia krwi
flekainid dożylnie	przerywanie migotania lub trzepotania przedsionków	lek bezpieczny
propafenon dożylnie doustnie	przerywanie migotania lub trzepotania przedsionków przedwczesne pobudzenia komorowe i nadkomorowe	lek bezpieczny
leki beta-adrenolityczne dożylnie doustnie	dysrytmie nadkomorowe i komorowe, kontrola częstości serca w migotaniu przedsionków	z wyjątkiem propranololu i acebutololu, które powodują w płodzie rzadkoskurcz, hipoglikemię, hiperbilirubinemię i zaburzenia oddychania
amiodaron doustnie	nawracające i trudne do leczenia dysrytmie nadkomorowe i komorowe, tylko w zagrożeniu życia	lek niebezpieczny ze względu na występujący w płodzie rzadkoskurcz, wydłużenie QT i niedoczynność tarczycy
werapamil dożylnie doustnie	nawrotny częstoskurcz węzłowy, kontrola częstości serca w migotaniu przedsionków	lek bezpieczny, ale w dawce większej od 300 mg/dobę zmniejsza napięcie mięśni macicy
digoksyna doustnie	kontrola częstości serca w migotaniu i trzepotaniu przedsionków	lek bezpieczny, może jednak obniżać masę urodzeniową noworodków
adenozyna dożylnie	częstoskurcz nadkomorowy	wstępne badania wskazują, że jest to lek bezpieczny

Zasady leczenia zaburzeń rytmu serca u kobiet w ciąży

W leczeniu zaburzeń rytmu u kobiet w ciąży w pierwszej kolejności usunąć należy czynniki usposabiające do występowania zaburzeń rytmu serca, w tym napięcie psychicznych, nadmiernego spożycia kawy lub alkoholu, a u kobiet leczonych środkami pobudzającymi receptory beta-adrenergiczne lub leki antydepresyjne należy zmniejszyć dawki lub zaniechać ich stosowania. Dalsze utrzymywanie się zaburzeń rytmu powoduje u kobiet, u których zaburzenia takie występują, niepokój i poczucie lęku, ze wskazaniem do stosowania leków uspokajających lub krótko działających leków beta-adrenolitycznych. Stoso-

wanie tych ostatnich jest szczególnie zalecane u kobiet z wypadaniem płotka zastawki dwudzielnej lub nadczynnością tarczycy. W częstoskurczach nadkomorowych leczenie należy rozpocząć od stosowania zabiegów zwiększających napięcie nerwu błędnego, a brak poprawy po ich stosowaniu uzasadnia podanie dożylnie adenyzy, doustnie propranololu lub dożylnie werapamilu z monitorowaniem ciśnienia tętniczego. Alternatywnie stosować można chinidynę lub prolekofen. W migotaniu lub trzepotaniu przedsionków rytm zatokowy najskuteczniej przywraca flekainid lub prolekofen. W częstoskurczu nadkomorowym lub w migotaniu czy trzepotaniu przedsionków z szybką częstością serca ze spadkiem ciśnienia tętniczego lub objawami niewy-

dołności krążenia wskazane jest wykonanie kardiowersji elektrycznej z zastosowaniem impulsu elektrycznego 25 do 100 J. Dla utrzymania względnej eurytmii u chorych z utrwalonym trzepotaniem lub migotaniem przedsionków wskazane jest stosowanie doustne digoksyny, leku beta-adrenolitycznego lub werapamilu. W przedwczesnych pobudzeniach komorowych wymagają

cych leczenia antyarytmicznego lekiem z wyboru jest prokainamid lub lek beta-adrenolityczny. W częstoskurczach komorowych stosować należy lignokainę lub prokainamid dożylnie, a brak efektów po ich stosowaniu, zwłaszcza przy pojawieniu się objawów wskazujących na niewydolność krążenia, jest wskazaniem do wykonania kardiowersji elektrycznej [12–14].

Piśmiennictwo

1. Seidl K., Hauer B., Schwick N., Zeller D., Zahn R., Senges J.: Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter. *Am. J. Cardiol.* 1998, 82, 4:580–583.
2. Jung F., DiMarco J.: Treatment strategies for atrial fibrillation. *Am. J. Med.* 1998, 104, 4:272–286.
3. Hohnloser S., Yi-Gang L.: Drug treatment of atrial fibrillation: what have we learned? *Curr. Opin. Cardiol.* 1997, 12, 1:24–32.
4. Landpac M., Dalen J., Jacobson A., Singer A.: Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1998, 114, 5:579S–589S.
5. Van Gelder I., Brugada J., Crijns H.: Current treatment recommendations in antiarrhythmic therapy. *Drugs* 1998, 55, 3:311–346.
6. Reiffel J., Reiter M., Blitzer M.: Antiarrhythmic drugs and devices for the management of ventricular tachyarrhythmia in ischemic heart disease. *Am. J. Cardiol.* 1998, 82, 4A:311–401.
7. Halawa B.: Leki przeciwaritmiczne w zapobieganiu nagłym zgonom pochodzenia sercowego. *Pol. Merk. Lek.* 1999, 6, 33:117–120.
8. Salerno W. i wsp.: A comparison of antiarrhythmic drugs for suppression of ventricular ectopic depolarizations: A meta-analysis. *Am. Heart J.* 1990, 120:340–352.
9. Roden D.N.: Mechanisms and management of proarrhythmia. *Am. J. Cardiol.* 1998, 82, 4A:49–57.
10. Francis G.: Enalapril decrease prevalence of ventricular tachycardia in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation* 1993, 87, Suppl. 5:140–143.
11. Wigle E.D.: Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. *Circulation* 1999, 92:1680–1685.
12. Cox J., Gardner M.: Treatment of cardiac arrhythmias during pregnancy. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 1993, 36:137–178.
13. Rotmensch H., Rotmensch S., Elkaym U.: Management of cardiac arrhythmias during pregnancy. *Current concepts. Drugs* 1987, 33:623–633.
14. Koren G., Pastuzak A., Ito S.: Drugs in pregnancy. *N. Engl. J. Med.* 1998, 338, 16:1128–1137.

Adres Autora:

Katedra i Klinika Kardiologii
AM we Wrocławiu
ul. Pasteura 4
50-367 Wrocław

Postępy w diagnostyce i terapii wybranych następstw metabolicznych okresu przekwitania u kobiet

Advances in the diagnosis and therapy of the selected metabolic consequences of menopause in women

ANDRZEJ MILEWICZ

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

Streszczenie U kobiet w okresie przekwitania w przebiegu niedoboru hormonów płciowych jako odległe jego następstwo dochodzi do groźnych dla życia następstw metabolicznych. W wyniku zmniejszenia ilości receptorów insulinowych oraz towarzyszącej u około 60% kobiet otyłości dochodzi do hiperinsulinemii z insulinoopornością, zaburzeń gospodarki tłuszczowej, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń układu krzepnięcia, co pozwala rozpoznać u tych kobiet polimetaboliczny zespół menopauzalny. Konsekwencją tego jest ujawnienie się cukrzycy typu 2 u znacznej liczby kobiet oraz zwiększona ich śmiertelność (około 30%) z powodu chorób układu krążenia. Jakkolwiek istnieją sprzeczne opinie na temat efektów metabolicznych hormonalnej terapii zastępczej, to jednak wciąż jest ona uznawana za złoty standard w leczeniu metabolicznych następstw niedoboru estrogenów u kobiet w okresie przekwitania, pod warunkiem jednak, że jest ona indywidualizowana.

Słowa kluczowe: klimakterium, otyłość wisceralna, hormony płciowe, hiperinsulinemia, insulinooporność, gospodarka lipidowa.

Summary Deficiency of sex hormones in menopausal women results in life-threatening late metabolic consequences. The decrease in the number of insulin receptors, and obesity occurring in approximately 60% of women, causes hyperinsulinaemia with insuline-resistance, fat metabolism disturbances, arterial hypertension, and coagulation disorders. This allows diagnosing in these women polymetabolic menopausal syndrome. As a result of it, a considerable number of women reveal type 2 diabetes, and an increased mortality (about 30%) from circulatory diseases. Although the opinions on metabolic effects of hormone replacement therapy are contradictory, this treatment is still recognized the gold standard of the treatment of metabolic consequences of sex hormone deficiency in women during menopause, provided it is individualized.

Key words: menopause, visceral type obesity, sex hormones, hyperinsulinaemia, insuline-resistance, fat metabolism.

Hormony płciowe a tkanka tłuszczowa

Około 60% kobiet w okresie okołomenopauzalnym wykazuje otyłość pokarmową.

Indeks masy ciała u kobiety zależy od fazy klimakterium, natomiast dystrybucja tkanki tłuszczowej zależy od wieku biologicznego. W okresie okołomenopauzalnym dochodzi do re-dystrybucji tkanki tłuszczowej wraz ze wzrostem depozytu tłuszczu wisceralnego [1].

Tkanka tłuszczowa i hormony płciowe pozostają w układzie wzajemnego oddziaływania, który nie został do końca wyjaśniony. Jest ona miejscem wychwytu, magazynowania, wzajemnych przemian i uwalniania hormonów płcio-

wych. Wykazano wpływ hormonów płciowych na aktywność lipazy lipoproteinowej (LPL), biorącej udział w regulacji komórkowych zasobów trójglicerydów. Aktywność LPL w tkance tłuszczowej z obszaru ud i pośladków kobiet premenopauzalnych jest wyraźnie wyższa niż w podskórnej tkance tłuszczowej brzusznej i trzewnej. U kobiet pomenopauzalnych nie stwierdza się podobnych różnic [2]. Niska zawartość receptorów estrogenowych w tkance tłuszczowej wyklucza bezpośredni wpływ hormonów płciowych na aktywność LPL w adipocytach. Sugeruje się, że ich oddziaływanie odbywa się za pośrednictwem receptorów kortykosteroidowych, znajdujących się w znacznej ilości w adipocytach, zwłaszcza trzewnych.

Progesteron jest czynnikiem stymulującym ak-

tywność LPL w adipocytach tkanki tłuszczowej zlokalizowanej w okolicy pośladkowo-udowej. Osoczowe poziomy hormonów płciowych oraz glikokortykosteroidów uznawane są za istotny czynnik lokalnej dystrybucji tkanki tłuszczowej. U kobiet premenopauzalnych gromadzenie tkanki tłuszczowej w obszarze pośladkowo-udowym wydaje się pozostawać w ścisłym związku ze zwiększoną produkcją estrogenów (głównie estronu) oraz wpływem progesteronu. U kobiet tych stwierdza się zwiększoną aromatyzację obwodową androstendionu do estronu. Osoczowy poziom wolnego testosteronu wykazuje dodatnią korelację z ilością tkanki tłuszczowej w okolicy tułowia i jamy brzusznej, natomiast poziom SHBG wykazuje korelację ujemną. Niski poziom SHBG, z wyższym poziomem wolnych androgenów u tych kobiet, prowadzi do gromadzenia tkanki tłuszczowej w górnej połowie ciała.

Dehydroepiandrosteron (DHEA) jest hormonem juvenilnym, jego produkcja wzrasta wraz z aktywnością 17–20 desmolazy w okresie dojrzewania, wykazując spadek wraz z zaawansowaniem wieku biologicznego. Poziom tego hormonu u osób po 75 r.ż. spada o około 80–90% w odniesieniu do wartości maksymalnych obserwowanych około 21 r.ż. Poziom DHEA jest niższy u palaczy tytoniu, osób nadużywających alkoholu oraz stosujących doustne leki antykoncepcyjne.

Wykazano wysoki poziom DHEA w tkance mózgowej, co sugeruje jego istotny wpływ na funkcję tego narządu. Niski poziom DHEA prowadzi do wzrostu biosyntezy tłuszczu i aktywności insuliny przez wpływ na glukozo-6-fosforanową dehydrogenazę. DHEA stymuluje lipolizę oraz hamuje aktywność LPL w adipocytach. Około 99% krążącego we krwi DHEA występuje w formie siarczanu (DHEAS). W okresie pomenopauzalnym 20–25% estronu powstaje poprzez konwersję obwodową z DHEA. U kobiet pomenopauzalnych nie wykazano korelacji pomiędzy indeksem masy ciała a poziomem DHEA i DHEAS w surowicy, natomiast u kobiet otyłych wykazano wzrost produkcji DHEAS oraz jego dodatnią korelację z depozytem tkanki tłuszczowej wisceralnej [3]. Podanie DHEA w dawce 50 mg/24 h wywoływało hamujące działanie na aktywność enzymów antyproliferacyjnych, natomiast stymulowało termogenezę, obniżało łaknienie oraz reakcję na stres.

J. Szymczak oceniała stężenie hormonów płciowych w surowicy oraz tkance tłuszczowej z różnych regionów ciała u kobiet pre- i pomenopauzalnych.

Wykazała istotną dodatnią korelację ($p > 0,001$) dla poziomu estronu (E-1) w surowicy z indeksem masy ciała u kobiet pomenopauzalnych. Pozostałe hormony, tj. estradiol (E-2), androstendion (A-dion), androstendiol (A-dioliol), testosteron (T) i DHEAS takiej korelacji nie wykazywały. Za-

równo u otyłych, jak i nieotyłych kobiet pre- i pomenopauzalnych poziomy estrogenów, ich siarczanów, A-dionu, A-dioliu, testosteronu oraz DHEAS w surowicy nie różniły się istotnie statystycznie. Natomiast stężenie E-1, E-2, A-dionu, A-dioliu, T oraz DHEAS w tkance tłuszczowej podskórnej brzusznej poza wyższym poziomem A-dionu ($37,0 \pm 6,2$ v.s. $26,6 \pm 5,8$ pmol/g) u otyłych kobiet premenopauzalnych oraz testosteronu ($1006,8 \pm 501,5$ v.s. $587,7 \pm 221,4$ fmol/g) u otyłych kobiet pomenopauzalnych nie różniły się istotnie od stężeń hormonów u kobiet z należnym ciężarem ciała.

W celu oceny, czy stężenie hormonów płciowych w tkance tłuszczowej zależy od jej lokalizacji, oznaczaliśmy ich stężenie w tkance tłuszczowej gruczołu piersiowego, powłok brzusznych oraz sieci kobiet pre- i pomenopauzalnych. U kobiet premenopauzalnych stężenie E-1 oraz E-2 i T w tkance tłuszczowej gruczołu piersiowego było istotnie statystycznie niższe ($p > 0,001$) od pozostałych lokalizacji, np. poziom estronu wynosił w tkance tłuszczowej gruczołu piersiowego $1004,5 \pm 282,6$ pmol/g v.s. $2635,0 \pm 1144,1$ pmol/g w tkance tłuszczowej brzusznej oraz $2800,0 \pm 446,2$ pmol/g w tkance tłuszczowej sieci. Natomiast u kobiet pomenopauzalnych jedynie poziom estronu wykazywał wyższe wartości w tkance tłuszczowej podskórnej brzusznej oraz sieci ($1370,0 \pm 441,5$; $1441,8 \pm 350,0$ pmol/g) w odniesieniu do tkanki tłuszczowej gruczołu piersiowego ($979,0 \pm 424,0$ pmol/g).

Jakkolwiek wykazano istnienie wybiórczych zależności stężeń tkankowych hormonów płciowych od zaawansowania okresu przekwitania, masy ciała oraz lokalizacji tkanki tłuszczowej, to jednak wydają się one wskazywać na istnienie pośredniej zależności.

Hormony płciowe a zaburzenia metaboliczne

Wyniki naszych ostatnich badań nad zachowaniem się osoczowych stężeń peptydów stymulujących łaknienie, odpowiedzialnych za pobór tłuszczu w diecie, tj. galaniny, oraz węglowodanów, tj. neuropeptydu Y (NPY), u kobiet w okresie przekwitania mogą wskazywać na zmianę preferencji alimentacyjnych. Narastanie poziomu galaniny i spadek NPY w surowicy wraz z zaawansowaniem klimakterium (poziom FSH i estradiolu w surowicy) sugerują zwiększony pobór tłuszczu w diecie. Następstwem spożywania nadmiaru tłuszczu jest wystąpienie otyłości oraz zwiększone ryzyko zapadalności na raka gruczołu piersiowego.

Występująca w okresie klimakterium otyłość trzewna (będąca następstwem hiperinsulinemii i insulinooporności – spadek z wiekiem biolo-

gicznym ilości receptorów insulinowych + otyłość), której towarzyszy podwyższony poziom trójglicerydów w surowicy, jak również będące następstwem niedoboru estrogenów zaburzenia gospodarki lipidowej (wzrost poziomu cholesterolu oraz jego frakcji LDL, jak również trójglicerydów oraz spadek frakcji HDL – cholesterolu, a zwłaszcza HDL-2) prowadzą do zwiększonej zapadalności i śmiertelności (30%) kobiet z powodu chorób układu krążenia – choroby niedokrwiennej serca oraz nadciśnienia.

Naturalne estrogeny stosowane w hormonalnej terapii zastępczej podawane doustnie powodują obniżenie poziomu cholesterolu, frakcji LDL cholesterolu oraz wzrost frakcji HDL, a zwłaszcza HDL 2 – cholesterolu.

Efekt ten związany jest z aktywacją lipazy wątrobowej, enzymu nasilającego katabolizm HDL-cholesterolu oraz wzrostu ilości receptorów LDL-cholesterolu w wątrobie, co wpływa na przyspieszenie przemian metabolicznych tej frakcji. Zalecaną dawką estrogenów podawanych drogą doustną jest w terapii sekwencyjnej 2 mg walerianu estradiolu lub 0,625 mg zestryfikowanych estrogenów końskich na dobę. U kobiet otyłych z podwyższonym poziomem trójglicerydów zaleca się podawanie estrogenów drogą przezskórną 50 µg/dobę. Jakkolwiek istnieją sprzeczne obserwacje w badaniach PEPI i HERS dotyczące wpływu HTZ na zapadalność na choroby układu krążenia, przy korzystnym wpływie na okres przeżycia, to jednak wciąż panuje powszechna opinia o absolutnych korzyściach wynikających z HTZ. Opinia ta oparta jest na korzystnym bezpośrednim wpływie estrogenów na naczynia krwionośne, poprzez obecność receptorów estrogenowych w ścianie naczyń oraz wpływ na śródbłonek naczyń, jak również poprzez działanie podobne do antyoksydantów lipofilnych. Stwierdzono, że estradiol powoduje wzrost pojemności wyrzutowej serca, zmniejsza opór obwodowy oraz obniża rozkurczowe i skurczowe ciśnienie tętnicze krwi.

Występującej w okresie klimakterium w przebiegu niedoboru hormonów płciowych otyłości brzusznej towarzyszą zaburzenia metaboliczne w postaci zaburzeń gospodarki lipidowej, hiperinsulinemia i insulinooporność, podwyższone ciśnienie tętnicze oraz zaburzenia układu krzepnięcia – całość tych zaburzeń można określić mianem polimetabolicznego zespołu klimakterycznego, którego następstwem jest tak często ujawniająca się w tym okresie cukrzyca typu 2.

Hormonalna terapia zastępcza a zaburzenia metaboliczne

Na podstawie aktualnego stanu wiedzy wiadomo, że hormonalna terapia zastępcza jest lecze-

niem nr 1 w okresie przekwitania. Ilość przeciwwskazań do jej zastosowania w miarę postępu wiedzy i technologii jest bardzo ograniczona. Pomimo udowodnionego korzystnego wpływu HTZ na negatywne następstwa wynikające z niedoboru hormonów płciowych, nadal na świecie liczba kobiet, które podjęły to leczenie, jest mała. Wyniki badań sondażowych w krajach europejskich oraz osobiste obserwacje w trakcie spotkań z pacjentami wskazują, że przyczyną tego jest lęk kobiet przed otyłością, androgenizacją oraz nowotworem. Momentem do podjęcia decyzji o rozpoczęciu terapii hormonalnej była: opinia koleżanki, wpływ massmediów, a na ostatnim miejscu sugestia lekarza.

Czy lęk przed otyłością jest uzasadniony?

W badaniach na modelu zwierzęcym wykazano, że podanie estradiolu wywoływało wzrost poziomu peptydów stymulujących uczucie sytości, tj. cholecystokininy oraz serotoniny. Proces ten był antagonizowany przez podanie progesteronu. Wyniki naszych badań oraz badania Genazzanigo i wsp. [4] wykazały wzrost uprzednio obniżonego u kobiet pomenopauzalnych poziomu cholecystokininy oraz serotoniny po przezskórnej terapii estrogenowej (Estraderm). Poziom cholecystokininy u kobiet w okresie klimakterium wykazuje ujemną korelację z poziomem estradiolu w surowicy [5]. U kobiet pomenopauzalnych stwierdzono obniżony poziom betaendorfin, który wzrasta po podaniu estradiolu, prowadzi to do przywrócenia prawidłowej funkcji układu sympatycznego, którego obniżone napięcie jest jedną z przyczyn otyłości.

Progesteron jest czynnikiem stymulującym aktywność LPL adipocytów w regionie pośladkowo-udowym, czego skutkiem jest gromadzenie w nich trójglicerydów. Aktywność LPL w tkance tłuszczowej uda wzrasta u kobiet w okresie ciąży i spada w okresie laktacji. U kobiet pomenopauzalnych poddanych HTZ aktywność LPL w adipocytach obszaru uda wybitnie wzrasta, podczas gdy w obszarze brzusznej wzrasta tylko nieznacznie. Nie wykazano natomiast takiego wpływu na LPL w tkance tłuszczowej unaczynionej przez żyłę wrotną [2]. W badaniach na modelu zwierzęcym wykazano, że podanie estrogenów (szczurom) wykastrowanym samicom stymulowało zmniejszoną po usunięciu jajników lipolizę w tkance tłuszczowej przymaciczej.

Czy podczas wieloletniej terapii HTZ możemy oczekiwać przyrostu ciężaru ciała oraz zmian jej dystrybucji?

Jeżeli będziemy zgodnie z trendem światowym „kroić pacjentkom terapię na ich miarę” na pewno nie będziemy indukować otyłości. Należy

jednak pamiętać, że często obserwowany we wstępnym okresie terapii HTZ przybór ciężaru ciała o około 1–2 kg jest jej przejściowym efektem spowodowanym retencją sodu i wody (wpływ metabolitu progestagenów – dezoksykortykosteronu oraz hiperinsulinemii).

Wybór preparatu oraz sposobu podania ma istotne znaczenie w indukcji otyłości ze względu na jego wpływ na insulinemię oraz insulinooporność. Te dwa czynniki odgrywają kluczową rolę w patogenezie otyłości [6].

Wyniki badań wykazały, że zarówno estrogeny, jak i gestageny powodują zwiększone uwalnianie insuliny przez trzustkę pod wpływem glukozy. Progesteron wykazuje działanie bezpośrednie, podczas gdy estrogeny wywierają ten wpływ poprzez stymulację poziomu glikokortykosteroidów. Natomiast działanie estrogenów i gestagenów na insulinooporność jest przeciwne. Estrogeny szczególnie podawane przezskórnie nasilają wrażliwość tkanek na insulinę, podczas gdy progesteron zmniejsza wrażliwość. Wykazano jednocześnie, że korzystny wpływ estrogenów na insulinooporność dominuje nad ich negatywnym wpływem na wydzielanie insuliny. Wpływ na insulinooporność estrogenów zależy jest od ich rodzaju i tak skoniugowane estrogeny są objętne lub nasilają insulinooporność, natomiast 17 beta estradiol oddziałuje neutralnie lub ją obniża. Progesteron nasila insulinooporność, podczas gdy działanie gestagenów będących pochodnymi 17-hydroksyprogesteronu uzależnione jest od ich rodzaju i sposobu podania.

Lewonorgestrel, będąc pochodną 19-nortestosteronu, niekorzystnie wpływa na insulino-

porność, działania takiego nie wykazano dla pochodnych estronu, łącznie z noretysteronem. Sposób podania HTZ ma istotny wpływ na metabolizm insuliny. Wątroba jest miejscem, gdzie insulina w istotny sposób wpływa na metabolizm związków energetycznych. Podanie przezskórne HTZ, poprzez brak efektu pierwszego przejścia przez wątrobę, w sposób istotny zmienia oddziaływanie estrogenów i gestagenów na metabolizm insuliny. Po 3 miesiącach terapii tolerancja glukozy była niezmienną, poziom insuliny uległ obniżeniu, wzrósł natomiast poziom peptydu C, co wskazuje na obniżenie insulinooporności pod wpływem leczenia. Ponieważ około 60% kobiet w okresie okołomenopauzalnym wykazuje otyłość, głównie typu wisceralnego, charakteryzującą się podwyższonym poziomem trójglicerydów oraz hiperinsulinemią i insulinoopornością, u tych kobiet aplikacja przezskórna wydaje się być korzystniejsza [7].

Podsumowując nasze wieloletnie doświadczenia, przy zachowaniu indywidualizacji terapii u pacjentek, nie wykazano istotnego przyrostu indeksu masy ciała pod wpływem stosowanej terapii skonjugowanymi estrogenami lub Estradermem u kobiet po histerektomii oraz po skojarzonej terapii estrogenowo-progestagenowej doustnej oraz przezskórnej [8]. Podobne obserwacje przedstawiają liczne prace oceniające ciężar ciała kobiet leczonych HTZ przez ponad 12 miesięcy, część autorów podaje obserwowany u około 20% kobiet przybór ciężaru ciała o około 2 kg [4]. Tak więc obawy pacjentek o przybór ciężaru ciała po HTZ są nieuzasadnione pod warunkiem, że terapia będzie indywidualizowana.

Piśmiennictwo

1. Haffner S.M., Katz M.S., Dunn J.F.: Increased upper body and overall adiposity is associated with decreased sex hormone binding globulin in postmenopausal women. *Int. J. Obes.* 1991, 115:471–478.
2. Milewicz A.: Otyłość okresu okołomenopauzalnego. *Ginekol. Prak.* 1995, 5:33–37.
3. Barrett-Connor E., Ferrara A.: Dehydroepiandrosterone, DHEAS, Obesity, Waist-Hip Ratio and Noninsulin Dependent Diabetes in Postmenopausal Women: The Rancho Bernardo Study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1996, 81,1:59–64.
4. Gambacciani M., Ciaponi M., Cappagali B., Piaggese L., de Simone L., Orlandi R., Genazzani A.R.: Body weight, body fat distribution and hormonal replacement therapy in early postmenopausal women. *J. Clin. Endocrinol.* 1997, 82:414–417.
5. Milewicz A., Mikulski M., Bidzińska B.: Satiety and Appetite Stimulating Peptides in Aging Women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* (w druku)
6. Godsland I., Gangar K., Walton C.: Insulin resistance, secretion and elimination in postmenopausal women receiving oral or transdermal hormone replacement therapy. *Metabolism* 1993, 42:846–853.
7. Tritos N.A., Mantozoros C.S.: Syndrome of Severe Insulin Resistance. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1998, 83, 9:3025–3030.
8. Milewicz A.: Hormonalna terapia zastępcza, czyli urodzić się na nowo. *Terapia* 1996, IV, 8, 38:3–7.
9. Szymczak J.: Stężenie estrogenów i androgenów w ludzkiej tkance tłuszczowej i surowicy – 1989. Praca doktorska.

Adres Autora:

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

Osteoporoza u kobiet po menopauzie

Osteoporosis postmenopause

KAZIMIERZ WARDYN¹, MAREK ŚWITALSKI²

¹ Z Zakładu Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej w Warszawie

Kierownik: Prof. dr hab. med. Andrzej Wardyn

² Ordynator oddziału w Szpitalu Wojewódzkim w Płocku

Streszczenie Osteoporoza jest chorobą społeczną, której konsekwencją są złamania kości mogące u niektórych pacjentów okazać się śmiertelnymi. Ze względu na koszty leczenia choroba ta staje się dużym problemem ekonomicznym. Utrata struktury kostnej jest zjawiskiem programowanym, fizjologicznym, na które mają wpływ czynniki wewnątrz- i zewnątrzsystemowe. Gęstość kości traktuje się obecnie jako czynnik prognostyczny rozwoju powikłań. Osteoporozę można podzielić na: pierwotną pomenopauzalną, starczą, związaną z nadczynnością przytarczyc i wtórną. W jej leczeniu główną rolę odgrywają leki antyresorbcyjne (estrogeny, kalcytonina, bifosfony) i stymulujące tworzenie tkanki kostnej (sterydy anaboliczne, witamina D₃).

Słowa kluczowe: osteoporoza, osteopenia, gęstość mineralna kości, komórki kostne, estrogeny, menopauza.

Summary Osteoporosis is a social disease, resulting in fractures that in some cases may prove lethal. Due to its course osteoporosis becomes issue more of an economic character. Loosing the bone structure is a programmed, physiological event caused by intra- and extrasystemic factors. Bone mineral density is nowadays treated as complications developing prognostic factor. Osteoporosis can be distinguished at primary: postmenopausal, oldery and connected with hypersecretion of parathroidal glandules, and secondary. The main role while treatment is played by both: antiresorbant (estrogens, calcitonine, biphosphonites) and bone tissue development stimulating medicines (anabolic sterides, vit. D₃).

Key words: osteoporosis, osteopenia, bone mineral density, bone cells, estrogenes, menopause.

Termin osteoporoza pochodzi od Pommera, który w 1885 roku charakteryzował ją jako niewystarczającą ilość kości, która poza tym jest prawidłowa. W roku 1941 Albright pierwszy opisał klinicznie ten zespół, a ponadto rozróżnił osteoporozę, osteomalację i osteitis fibrosa. Osteoporozę określał jako zaburzenia dotyczące procesu formowania kości i uważał, że jest jej za mało („za mało kości w kościach”). Albright rozróżnił już osteoporozę pomenopauzalną i osteoporozę starczą, a tę pierwszą wiązał etiologicznie z niedoborem estrogenów. On także wprowadził do leczenia substytucję estrogenową u kobiet z osteoporozą pomenopauzalną.

W 1970 roku Newton-John i Morgan zakwestionowali istnienie różnych postaci osteoporozy. Sugerowali, że osteoporoza jest stanem fizjologicznym, związanym z postępującą z wiekiem utratą tkanki kostnej. Z kolei w roku 1983 Riggs i Melton postulowali istnienie dwóch różnych po-

staci osteoporozy i nazwali je typem I i II osteoporozy.

Typ I osteoporozy, według tych autorów, występował pomiędzy 51 a 65 rokiem życia, przejawiał się głównie złamaniami typu Collesa kości promieniowej oraz trzonów kręgow i spowodowany był nadmierną utratą kości beleczkowatej. Ponadto sugerowali oni, że główną przyczyną tego typu osteoporozy był niedobór estrogenów.

Typ II osteoporozy określany był jako występujący znacznie częściej u osób po 75 roku życia i charakteryzował się proporcjonalną utratą kości beleczkowatej i korowej. Twierdzili oni też, że główne miejsca złamań w tym typie występują w kościach biodrowej, miednicy, proksymalnej części przedramienia, strzałkowej i trzonach kręgow. Postulowali oni także, że przyczyną tego typu osteoporozy jest defekt w tworzeniu kości, a utratę tkanki kostnej wiązali z pojawieniem się wtórnej nadczynności przytarczyc. W roku

1988 Riggs i Melton wyróżnili trzy typy osteoporozy:

- typ I – osteoporoza pomenopauzalna,
- typ II – osteoporoza „starcza”,
- typ III – osteoporoza związana z nadczynnością przytarczyc.

Patogeneza typu I osteoporozy, według cytowanych autorów, jest następująca: przyspieszona utrata tkanki kostnej u kobiet po menopauzie prowadzi do zmniejszonego wydzielania parathormonu, co prowadzi z kolei do zmniejszonej produkcji 1.25-(OH)_2 witaminy D_3 w nerkach, a zmniejszenie stężenia tego metabolitu we krwi obniża wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego, powodując w efekcie dalszą utratę tkanki kostnej.

Z kolei w typie II osteoporozy głównymi przyczynami są: defekt w procesie tworzenia nowej kości oraz wtórna nadczynność przytarczyc.

Typ III osteoporozy występuje u około 10% kobiet z osteoporozą, w 20 lat po menopauzie. Poza stwierdzonymi u nich złamaniami trzonów kręgow, we krwi stwierdza się znacznie podwyższone stężenie parathormonu i niskie stężenie witaminy $1,25\text{(OH)}_2D_3$. Również w badaniach histomorfometrycznych stwierdza się u nich wzrost obrotu kostnego. Nie jest jeszcze wyjaśnione, czy typ ten jest zaawansowaną formą typu II, czy też oddzielną jednostką. Wydaje się jednak, że wyodrębnienie tej formy osteoporozy u kobiet w wiele lat po menopauzie jest ważne i uzasadnione, ze względu na dużą skuteczność leczenia jej preparatami witaminy D_3 .

Sposób definiowania osteoporozy zależy od sposobu jej rozpatrywania. I tak, z klinicznego punktu widzenia rozpoznajemy ją w przypadku dokonanego złamania. Można również widzieć w niej sam proces prowadzący do złamań. Osteoporozę określa się również jako redukcję masy kostnej w jednostce objętości do poziomu prowadzącego do złamań (próg złamań). Z punktu widzenia procesu chorobowego najistotniejszym czynnikiem, który prowadzi do zwiększenia ryzyka wystąpienia złamania jest zmniejszenie gęstości kości. Im mniejsza gęstość kości, tym mniejsza wytrzymałość na występujące naprężenia mechaniczne i większe ryzyko złamań.

Na podstawie ustaleń Consensus Development Conference w Kopenhadze w 1990 roku, a następnie potwierdzenia w Hongkongu w kwietniu 1993 roku, osteoporozę zdefiniować obecnie można jako uogólnioną chorobę kości, charakteryzującą się zmniejszoną masą tkanki kostnej i destrukcją jej mikroarchitektury, która prowadzi do zwiększonego ryzyka złamań kości. W tym ujęciu głównym objawem choroby jest osteopenia. Jej stwierdzenie, możliwe obecnie za pomocą coraz czulszych i dokładniejszych metod badawczych, upoważnia do rozpoznania

osteoporozy. Odpowiada to klasycznej definicji osteoporozy zaproponowanej przez Albrighta. Wystąpienie złamania kości, które uznawane jest za odrębne rozpoznanie, należy uważać za powikłanie lub skutek osteoporozy, jeżeli stwierdzi się osteopenię.

Osteoporoza jest istotnym problemem zdrowotnym i społecznym. Dotyka ona ludzi obojga płci, ale u kobiet zdarza się wielokrotnie częściej niż u mężczyzn i stosunek ten wynosi 13:1. Koszty społeczne z tytułu powikłań osteoporozy są ogromne. Najpełniejsze dane pochodzą ze Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej. Na 25 milionów przypadków osteoporozy 33% stanowią kobiety z osteoporozą pomenopauzalną, a ponad 50% osobnicy obojga płci w wieku ponad 75 lat. Osteoporoza jest w tym kraju przyczyną 1,5 miliona złamań rocznie, w tym 250 tys. złamań typu Collesa, 500 tys. – kręgow i 300 tys. – szyjki kości udowej. Same złamania szyjki kości udowej są w 10–15% przyczyną zgonów, a wydatki związane z leczeniem przekraczają 8 miliardów dolarów USA rocznie. Podobnie alarmujące dane pochodzą z Wielkiej Brytanii, Danii, Francji i Australii. Osteoporoza jest też często przyczyną fizycznego i/lub psychicznego inwalidztwa doprowadzającego do tzw. „zespołu hipokinetycznego”.

Działania profilaktyczne i terapeutyczne zapobiegające rozwojowi osteoporozy u kobiet po okresie przekwitania polegają głównie na:

- dążeniu do zwiększenia szczytowej masy kostnej w okresie dorastania i wzrostu,
- utrzymywaniu szczytowej masy kostnej w wieku dojrzałym poprzez zapobieganie jej utracie. Szczytowa masa kostna (peak adult bone mass) jest sumą masy kostnej w okresie wzrostu (90–95%) i konsolidacji (5–10%) i jest osiągnięta w wieku 35–40 lat dla kości korowej i nieco wcześniej dla kości beleczkowej.

Już w kilka lat po osiągnięciu szczytowej masy kostnej, wcześniej u kobiet aniżeli u mężczyzn, następuje utrata tkanki kostnej. To uniwersalne zjawisko biologiczne występuje niezależnie od płci, rasy, aktywności fizycznej, diety, rejonu zamieszkania, a nawet historycznego rozwoju.

Współczesne spojrzenie na procesy metaboliczne zachodzące w tkance kostnej, jak i na jej funkcje zmieniło się w ostatnich latach w sposób zasadniczy. Obecnie już wiadomo, że jest to układ dynamiczny, żywy, podlegający stałej przebudowie w ciągu całego życia. Nie rozpatruje się go jedynie jako konstrukcji podporowej ciała, ale również jako miejsce depozytu minerałów i regulatora ich homeostazy, mającej kluczowe znaczenie biologiczne dla czynności innych narządów i układów.

Przebudowa tkanki kostnej jest uporządkowanym ciągiem przemian komórkowych, które są

ściśle regulowane zarówno przez czynniki ogólnoustrojowe, jak i miejscowe. W przemianie tej ze strony komórkowej udział biorą osteoklasty, osteoblasty oraz ich prekursorzy, osteocyty i tzw. komórki pokrywające (lining cells), zwane też spoczynkowymi osteoblastami (resting osteoblasts), a ponadto komórki linii monocytowo-makrofagowej, limfoidalnej i komórki tuczne.

Do czynników systemowych biorących udział w regulacji przebudowy kości należą hormony stymulujące resorpcję (parathormon, 1-25-dwuhydroksykalciferol, glukokortykoidy, hormony tarczycy), hormony hamujące resorpcję bądź stymulujące tworzenie (kalcytonina, estrogeny). Szczególną rolę w powyższym systemie regulacji odgrywają lokalnie wytwarzane czynniki wzrostu (GF – Growth Factors). Są to polipeptydy wykazujące działanie mitogenne, mogą też bardzo silnie modulować funkcje zróżnicowanych komórek kostnych. Lista tych czynników jest dość długa i zapewne jeszcze niekompletna. Macierz kostna jest bogatym źródłem czynników wzrostowych, z których większość syntetyzowana jest przez osteoblasty. Należą do nich: czynnik wzrostu fibroblastów (FGF), płytkopochodny czynnik wzrostu (PDGF), insulinopodobne czynniki wzrostu (IGF-1, IGF-2), transformujący czynnik wzrostu beta (TGF- β), morfogenetyczne białka kości (BMP).

Istnieją dwie różniące się koncepcje dotyczące sposobu utraty tkanki kostnej:

- 1) szybka utrata tkanki kostnej (rapid bone loss),
- 2) wolna utrata tkanki kostnej (slow bone loss).

Różnice pomiędzy nimi dotyczą mechanizmu przebudowy, funkcji komórek kostnych, zmian morfologicznych i strukturalnych oraz konsekwencji biomechanicznych. Szybka utrata tkanki kostnej zależna jest od działania osteoklastów. Skutkiem ich działania jamy resorpcyjne są głębsze, prowadząc do perforacji elementów strukturalnych w kości beleczkowej, wzrostu rozmiarów jamy szpikowej i rozerwania beleczek kostnych. W kości korowej, w jej endostealnej części występuje tzw. zjawisko kawitacji i konwersja jej do struktury beleczko-podobnej. Te zmiany strukturalne mają istotne znaczenie dla mechanicznych właściwości kości. Ulega ona osłabieniu w większym stopniu, aniżeli wynikałoby to z ilości utraczonej tkanki kostnej.

Drugi sposób utraty tkanki kostnej uzależniony jest od komórek osteoblastycznych. W tym typie wytworzone przez osteoklasty jamy resorpcyjne nie ulegają całkowitemu wypełnieniu nową macierzą kostną (osteoidem) wytwarzaną przez osteoblasty. Prowadzi to w końcu do scieńczenia elementów strukturalnych kości, zarówno w części korowej, jak i beleczkowej, dając w wyniku proporcjonalne zmniejszenie jej wytrzymałości.

Utrata tkanki kostnej u kobiet po menopauzie

Termin „menopauza” odnosi się wyłącznie do zjawiska zniknięcia miesiączkowania w następstwie wyczerpania się czynności generatywnej jajników u kobiety, która uprzednio regularnie miesiączkowała. Można więc powiedzieć, że jest to ostatnie krwawienie miesięczne, po którym nastąpiła co najmniej 12-miesięczna przerwa. W krajach europejskich średni wiek występowania menopauzy oscyluje około 50 roku życia, w Polsce natomiast wynosi on 49,2 \pm 3,9 lat. Przyjęte określenie „menopauza” dzieli okres klimakterium na trzy etapy, wyraźnie różniące się od siebie. Są to:

- 1) **perimenopauza** – okres obejmujący 1–3 lata przed menopauzą; w tym czasie pojawiają się pierwsze endokrynologiczne zaburzenia miesiączkowania, biologiczne i kliniczne oznaki zbliżającej się menopauzy. Koniec tego okresu ustalono na 12 miesięcy po menopauzie;
- 2) **premenopauza** – umownie przyjęto dwa równoważne określenia:
 - a) okres 1–3 lat przed menopauzą,
 - b) cały okres rozrodczości, tzn. od momentu pokwitania do menopauzy;
- 3) **postmenopauza** – oznacza okres życia kobiety po upływie 1 roku od daty menopauzy do 65 roku życia, tzn. początku okresu starości.

W okresie ostatnich kilkudziesięciu lat liczne, przekrojowe badania z użyciem najnowszych technik i metod potwierdzają, że utrata kostna ulega przyspieszeniu w okresie peri- i postmenopauzalnym.

Stopień utraty tkanki kostnej u kobiet po menopauzie występuje w szerokich, indywidualnie zmiennych granicach wartości. Podczas gdy u części kobiet utrata ta waha się w granicach 1% w ciągu roku, u innych może ona wynosić 6%, a nawet więcej, stąd niektórzy badacze wyróżniają dwie grupy kobiet w zależności od stopnia utraty kości:

- 1) kobiety z szybką utratą tkanki kostnej $>$ 3%/rok (fast bone losers),
- 2) kobiety z wolną utratą tkanki kostnej $<$ 3%/rok (slow bone losers).

Tak więc kobiety o najwyższej utracie tkanki kostnej przedstawiałyby tym samym grupę kobiet o wysokim stopniu ryzyka rozwoju osteoporozy w późniejszym okresie życia. Istnieją jednak nadal wątpliwości, czy powyższy podział można stosować, ponieważ w niewielu prospektywnych badaniach podejmowano próbę wyjaśnienia tego problemu.

Czynniki ryzyka utraty tkanki kostnej

Wykazano, że szereg czynników determinuje nie tylko maksymalną masę kości, ale również

wpływa na przyspieszenie utraty masy kostnej i rozwój osteoporozy. Czynniki te określa się nazwą czynników ryzyka osteoporozy. Można je podzielić na czynniki ryzyka ustalone, prawdopodobne i możliwe.

Do **czynników ustalonych**, a więc pewnych, zalicza się te, których wpływ wiąże się z występowaniem złamań. Ponadto we wszystkich obserwowanych przypadkach czynniki, wymienione jako ustalone, miały negatywny wpływ na rozwój masy kostnej lub jej utratę w późniejszym okresie życia.

Czynniki prawdopodobne to te, które w licznych badaniach wykazywały wpływ na masę kostną. Aczkolwiek nie wszystkie wyniki przeprowadzonych badań są zgodne, a także nie wszystkie potwierdzają ich wpływ na częstość złamań.

Do **czynników możliwych** zalicza się te, o których wiadomo, że mają wpływ na masę kostną i/lub częstość występowania złamań, jednak istniejących dowodów jest mało, lub też są one sprzeczne.

Zapobieganie utracie tkanki kostnej u kobiet po menopauzie

Z praktycznego punktu widzenia istotnym wydaje się rozróżnienie zapobiegania utracie kostnej i leczenia już rozwiniętej, ustabilizowanej osteoporozy oraz jej następstw klinicznych. Celem, w obydwu wypadkach, jest zapobieganie złamaniom, natomiast zapobiegnięcie wystąpieniu pierwszego i kolejnych złamań wymaga różnej strategii leczniczej. Przed wystąpieniem bowiem pierwszego złamania wydaje się wielce prawdopodobne, że krytyczna redukcja masy kostnej jeszcze nie nastąpiła. Niepohamowana, dalsza jej utrata może stać się już nieodwracalna.

Dlatego też zapobieganie utracie tkanki kostnej i jej poważnym następstwom klinicznym, jak również ograniczenie stopnia tej utraty, powinno być rozpoczęte jak najwcześniej, już w okresie perimenopauzalnym, kiedy architektura tkanki kostnej jest jeszcze prawidłowa.

Sposoby mające na celu zahamowanie utraty tkanki kostnej i/lub zmniejszenie jej stopnia, a tym samym prewencję przed rozwojem osteoporozy można podzielić na:

- 1) zapobieganie pierwotne,
- 2) zapobieganie wtórne.

Zapobieganie pierwotne polega na jak najszerzej rozumianej profilaktyce i uświadomieniu społeczeństwa. Należy zwracać uwagę na tzw. czynniki ryzyka, propagować odpowiedni sposób odżywiania i tryb życia, szczególnie w okresie wzrostu, uprawianiu odpowiednich ćwiczeń, sportu i rekreacji.

Zapobieganie wtórne powinno się rozpocząć w okresie menopauzy, a więc w okresie po-

stępującej niedomogi hormonalnej jajników. Obniżenie się stężenia 17- β -estradiolu we krwi poniżej 20 pg/ml i/lub biochemiczne i densytometryczne objawy utraty, lub już zmniejszanie się masy kostnej, są wskazaniami do zastosowania leczenia.

Rozróżniamy dwie główne grupy leków stosowanych w zapobieganiu utracie tkanki kostnej, jak i odrestaurowaniu już utraconej masy kostnej:

- 1) leki antyresorpcyjne,
- 2) leki stymulujące tworzenie tkanki kostnej.

Zapobieganie utracie kostnej polega jedynie na podawaniu leków antyresorpcyjnych. Najskuteczniejszym lekiem z tej grupy są naturalne estrogeny. W wielu badaniach wykazano ich skuteczność w zapobieganiu utracie tkanki kostnej oraz w leczeniu osteoporozy u kobiet po menopauzie.

Efekt ten estrogeny powodować miałyby według niektórych autorów pośrednio, drogą stymulacji wydzielania kalcytoniny lub bezpośrednio poprzez receptory stwierdzone ostatnio w osteoblastach. Inni jeszcze sądzą, że wynik działania estrogenów zależy od zwiększonej syntezy 1-25-(OH) $_2$ D $_3$, a także białek wiążących i przenoszących witaminę D $_3$. Zwiększone w ten sposób wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego do krwi miałyby hamować wytwarzanie parathormonu. Z kolei Nordin na podstawie swoich ostatnich badań twierdzi, że estrogeny hamują na poziomie cewek nerkowych „ucieczkę” wapnia z moczem stwierdzoną u kobiet po menopauzie przywracając w ten sposób prawidłową homeostazę wapnia. Najnowsze badania z użyciem hodowli ludzkich komórek kostnych wykazały, że oddziaływanie osteogenów na kość ma miejsce na poziomie komórkowym. W zależności od zastosowanej dawki estrogeny hamują (szczególnie IL-1, IL-2) lub stymulują (TGF- β) uwalnianie cytokin z osteoblastów i komórek szpiku, które są częścią skomplikowanego mechanizmu kontrolującego metabolizm tkanki kostnej.

Leczenie estrogenami – budzące wciąż kontrowersje – polega na stosowaniu ich łącznie z gestagenami mającymi ochronny wpływ na endometrium i być może także na metabolizm tkanki kostnej. Kontrowersje te, poza występowaniem powikłań, dotyczą okresu leczenia, jak i stosowanej dawki. Obecnie zalecane dawki dla skoniugowanych estrogenów naturalnych wynoszą 0,6 mg/dobę i 1,25 mg/dobę, dla estradiolu 1–2 mg/dobę, natomiast dla estriolu nie mniej niż 10 mg/dobę.

Stosowanie hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka występowania złamań typu Collesa o około 50%, jak również redukcją ryzyka złamań kości miednicy. Epidemiologiczne badania wykazały istotny związek między stosowaniem HTZ u kobiet po menopauzie a zmniejszeniem częstości występo-

wania osteoporozy. W prospektywnych badaniach z zastosowaniem hormonalnej terapii wykazano utrzymywanie się gęstości w obwodowym szkielecie na niezmiennym poziomie przez długi czas, a także zahamowanie utraty masy kostnej zarówno w kręgach kręgosłupa, jak też w kości udowej. Skuteczność tej terapii obserwowana była także u kobiet z ustabilizowaną osteoporozą.

Pozytywne efekty substytucji hormonalnej przejawiają się zatrzymaniem utraty masy kostnej i trwają tak długo dopóki stosuje się leczenie.

Obszerna analiza efektów terapeutycznych hormonalnej terapii zastępczej u kobiet po menopauzie wskazuje, że poza układem szkieletowym pozytywny wpływ tej terapii dotyczy także zaburzeń naczynioruchowych, moczowo-płciowych, lipidowych, sercowo-krążeniowych, a nawet częstości występowania raka piersi.

Kolejnym antyresorpcyjnym lekiem jest kalcytonina. Jest ona szczególnie polecana tym kobietom, które z różnych powodów (najczęściej psychologicznych) nie akceptują terapii hormonalnej. Kalcytonina działa bezpośrednio na osteoklasty, hamując w ten sposób resorpcję kostną. Efekty jej działania wykorzystywane są skutecznie do zapobiegania utracie masy kostnej, jak i leczenia rozwiniętej i ustabilizowanej osteoporozy. Powikłania i trudności z parenteralnym jej stosowaniem obecnie zostały już wyeliminowane przez zastosowanie donosowego jej preparatu. Sposób jej dawkowania, jak i wielkość dawki wymagają jednak jeszcze dalszych badań i obserwacji.

Inną, antyresorpcyjną grupę leków, stanowią bisfosfoniany (etydronian, klodronian, pamidro-

nian). Etydronian stosowany doustnie zapobiega osteopenii i redukuje liczbę nowych złamań kręgow u kobiet z osteoporozą pomenopauzalną. Leki tej grupy wymagają jeszcze określenia optymalnej dawki, jak i sposobu ich stosowania ze względu na długi okres ich połowicznego rozpadu. Mogłoby to bowiem wywierać zbyt duży wpływ hamujący na proces przebudowy kostnej i tym samym zwiększać ilość „starej” kości, co obniżałoby jej jakość i zwiększałoby ryzyko wystąpienia złamań. Jednakże, pomimo tych teoretycznych zastrzeżeń, wyniki obecnych badań, jak na razie, nie potwierdzają takiej możliwości.

Dlatego też wydaje się prawdopodobne, że kalcytonina i bisfosfoniany będą w przyszłości szerzej niż dotychczas stosowane, zarówno razem, jak i w kombinacji z innymi lekami stymulującymi formowanie kości.

Jeszcze innymi czynnikami wpływającymi na obrót tkanki kostnej i działającymi antyresorpcyjnie są związki wapnia. Jednak skuteczność ich w zapobieganiu utracie tkanki kostnej, jak i leczenia osteoporozy, pozostaje mało przekonująca, pomimo wciąż jeszcze trwających dyskusji. Z tego też względu związki wapnia nie mogą być zalecane jako skuteczny, alternatywny sposób leczenia.

Do drugiej grupy leków stymulujących formowanie nowej tkanki kostnej zaliczamy związki fluoru, steroidy anaboliczne, pochodne witaminy D₃, a także parathormon. Leki te należy stosować w zaniedbanej i zaawansowanej osteopenii, kiedy po przekroczeniu pewnego progu występuje już osteoporoza, jej kliniczne objawy oraz powikłania.

Piśmiennictwo

1. Rijis B.J.: Biochemical markers of bone turnover. II Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am. J. Med.* 1993,95 (5A):17–21S.
2. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO Study Group. *World Health Organ Tech. Rep. Ser.* 843, 1994:1–129.
3. Bootsma G.P., Dekhuijzen P.N., Festen J., et al.: Effects of inhaled corticosteroids on bone. *Neth. J. Med.* 1997, 50(6):254–60.
4. Johnson C.C., Jr. Melton J.L. 3d.: Bone densitometry. In: Riggs B.L., Melton L.J., (eds.): *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott–Raven 1995:275–97.
5. Pocock N.A., Eisman J.A., Kelly P.J., et al.: Effects of tobacco use on axial and appendicular bone mineral density. *Bone* 1989, 10(5):329–331.
6. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES 111). Hyattsville, Md: US Dept of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics 1994.
7. Cromer B.A., Blair J.M., Mahan J.D., et al.: A perspective comparison of bone density in adolescent girls receiving depot medroxyprogesterone acetate (Depo-Provera), levonorgestrel (Norplant), or oral contraceptives. *J. Pediatr.* 1996, 129(5):671–676.
8. Fox M., Hawkes W.G., Hebel J.R., et al.: Mobility after hip fracture predicts health outcomes. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1998, 46(2):169–173.
9. Looker A.C., Orwoll E.S., Johnston C.C. Jr. et al.: Prevalence of low femoral bone density in older US adults from NHANES III. *J. Bone Miner. Res.* 1997, 12(11):1761–1768.
10. Poor G., Atkinson E., O’F W.M., et al.: Predictors of hip fracture in elderly man. *J. Bone Miner. Res.* 1995, 10(12):1900–1907.

11. Ray N.F., Chan J.K., Tharmer M., et al.: Medical expenditures for the treatment of osteoporotic fractures in the United States in 1995; report from the National Osteoporosis Foundation. *J. Bone Miner. Res.* 1997, 12(1):24–35.
12. Moritz D.J., Kelsely J.L., Grisso J.A.: Hospital controls versus community controls: differences in inferences regarding risk factors for hip fracture. *Am. J. Epidemiol.* 1997, 145(7):653–660.
13. Magaziner J., Lydick E., Hawkes W., et al.: Excess mortality attributable to hip fracture in white woman aged 70 years and older. *Am. J. Public Health* 1997, 87(10):1630–1636.
14. Melton L.J. 3d, Thamer M., Ray N.F., et al.: Fractures attributable to osteoporosis: report from the National Osteoporosis Foundation. *J. Bone Miner. Res.* 1997, 12(1):16–23.
15. Levi N. Early mortality after cervical hip fractures. *Injury* 1996, 27(8):565–567.
16. Nettke M.D., Alsip J., Schrader M. et al.: Predictors of mortality after acute hip fracture. *J. Gen. Intern. Med.* 1996, 11(12): 765–767.

Adres i Autora:

Zakład Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej w Warszawie
ul. Banacha 1a
02-097 Warszawa

Przydatność wód mineralnych w zapobieganiu i leczeniu osteoporozy

Usefulness of mineral waters in the prevention and treatment of osteoporosis

ZENON SZEWCZYK, ANDRZEJ STECIWKO

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

Streszczenie Autorzy przedstawiają historię Uzdrowiska „Cieplice” koło Jeleniej Góry oraz krótką charakterystykę wody mineralnej „Marysieńka”. Omawiają również jej walory lecznicze, ze szczególnym uwzględnieniem terapii pitnej wodą „Marysieńka” w leczeniu osteoporozy.

Słowa kluczowe: Uzdrowisko „Cieplice”, woda mineralna „Marysieńka”, osteoporoza.

Summary The authors present a history of Cieplice Spa near Jelenia Góra, and briefly characterize mineral water “Marysieńka”. The curative properties of “Marysieńka” are also discussed, with special regard to the use of this mineral water for the treatment of osteoporosis.

Key words: Cieplice Spa, mineral water “Marysieńka”, osteoporosis.

Wydłużający się okres życia społeczeństwa oraz stałe doskonalenie metod diagnostycznych sprawiły, że wiele schorzeń wieku podeszłego staje się problemem społecznym, jakim nie były jeszcze na początku naszego stulecia. Problemem takim jest osteoporoza, choroba, której częstość występowania nasila się wraz z wiekiem. Najgroźniejszym powikłaniem osteoporozy są częste i groźne złamania kości. Koszty ich leczenia są bardzo wysokie. Dlatego podejmowanie wszelkich działań mających na celu zapobieganie i leczenie osteoporozy jest powszechnie akceptowane.

W ostatnim okresie obserwujemy odwrót od propagowanego wcześniej leczenia hormonalnego kobiet po menopauzie, jako nieuzasadnionego, a nawet szkodliwego. W licznych badaniach ustalono, że liczba kobiet po menopauzie z osteoporozą wymagającą leczenia hormonalnego waha się w granicach 10% populacji. W zamian proponuje się niehormonalne leczenie osteoporozy, m.in. jonem fluoru, zarówno w formie soli fluorkowej lub zjonizowanego fluoru występującego w wodach mineralnych. Leczenie fluorem winno być korelowane z równoczesnym podawaniem wapnia i witaminy D₃. W prezentowa-

nym doniesieniu pragniemy przedstawić właściwości lecznicze wody mineralnej z Cieplic Zdroju, występującą pod nazwą handlową „Marysieńka”.

Uzdrowisko Cieplice (pow. Jelenia Góra) leży u podnóża Karkonoszy. Według podania ludowego źródła lecznicze Cieplice zostały odkryte w 1175 roku przez polującego w lasach Sudetów księcia Bolesława Wysockiego. Sprowadzony przez księcia Bernarda zakon Joanitów ze Strzegomia wykorzystuje źródła cieplicze do kuracji chorych z różnymi chorobami. W 100 lat później Pan zamek chojnickiego Gotsche sprowadza zakon Cystersów, którzy również podejmują działalność leczniczą wykorzystując wody naturalne uzdrowiska. W roku 1678 przybywa do Cieplic wraz z dworem królowa Polski Marysieńka Sobieska, a później jej syn Jakub. Dla upamiętnienia jej pobytu wodę jednego ze źródeł w Cieplicach nazwano wodą „Marysieńką”. W charakterze letników odpoczywają tu sławni Polacy: Kołłątaj, Skarbek, Pol, Ujejski, Bełza i inni. Podstawowym bogactwem Cieplic są źródła wód ciepłych i wód mineralnych. Cechą wspólną źródeł cieplickich jest ich niska mineralizacja wynosząca 600–850 mg składników w litrze wody. Głównymi pierwia-

stkami wód cieplickich są: sód, potas, wapń, magnez i żelazo. Wymienione pierwiastki są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu ludzkiego. Szczególnie przydatnym wywierającym ochronny wpływ na mięsień sercowy jest magnez.

Perłą w koronie wody cieplickiej jest wyjątkowo duże, nie spotykane w innych źródłach wód mineralnych stężenie fluoru, którego zawartość w jednym litrze wody „Marysieńka” wynosi około 8–10 mg. Fluor należy do bardzo ważnych niezbędnych dla organizmu człowieka pierwiastków. Jego rola biologiczna jako mikroelementu biorącego udział w prawidłowym kostnieniu i tworzeniu fluoroapatytów jest szczególnie mocno akcentowana w profilaktyce próchnicy oraz demineralizacji kości – osteoporozie. Fluor stał się stałym składnikiem past do zębów, wskazanym szczególnie u dzieci i młodzieży. Stosowany jest również w formie żelów i tabletek jako fluorrek sodu.

Zastosowanie fluoru jako leku w patologicznych złamaniach kości w przebiegu osteoporozy zastosowano już około 1930 r. Szczególnie często zaczęto stosować fluorek w leczeniu osteoporozy po menopauzie oraz osteoporozie starczej i w przebiegu chorób degeneracyjnych stawów.

Po 1980 r., tj. od momentu udoskonalenia diagnostyki osteoporozy za pomocą aparatów do badań densytometrycznych, osteoporozę uznano za chorobę społeczną. Zastosowanie metod densytometrycznych, oprócz precyzyjnej diagnostyki, pozwoliło również na stałe monitorowanie skuteczności leczenia i dawkowanie fluoru. Powszechnie przyjęto, że dawka fluoru zapobiegająca próchnicy, nie powinna przekraczać 1,5–2 mg na dobę. Niektórzy twierdzą, że maksymalna dawka nie powinna jednak przekraczać 1,5 mg na dobę, czyli w przeliczeniu na zawartość fluoru w wodzie „Marysieńka” 150–200 ml na dobę.

W leczeniu osteoporozy stosuje się dosyć wysokie dawki fluoru według różnych autorów (od 20 do 100 mg na dobę). Najlepsze wyniki w leczeniu osiąga się wtedy, gdy leczenie fluorem skojarzymy z dodaniem preparatu wapnia 1 gram dziennie oraz witaminy D 250,00 IU 2 razy w tygodniu. W wodzie „Marysieńka” fluor znajduje się głównie w połączeniu z krzemem, tworząc mało aktywne nie zdysocjowane połączenie fluorku krzemu (SiF_4). Połączenie to nie uwalnia jonu fluorkowego w wodzie i nie może stanowić bezpośredniego zagrożenia tym pierwiastkiem. Jest natomiast źródłem fluoru, który może w formie zjonizowanej tworzyć się w organizmie uzupełniając jego niedobór. Wchłanianość fluoru uwolnionego z połączenia z krzemem oblicza się na około 50–60% jego zawartości w wodzie.

Jak wspomniano zawartość fluoru w wodzie „Marysieńka” wynosi od 8–10 mg na litr. Podob-

ne stężenie fluoru występuje w niektórych źródłach w słynnym uzdrowisku Francji w Lourd i także jest wykorzystywane do leczenia osteoporozy. Ostatnio autorzy włoscy opublikowali badania przeprowadzone na dużej grupie ludzi z osteoporozą obejmującej 442 osoby. Po 6 miesiącach kuracji u wszystkich leczonych stwierdzono ustąpienie bólów stawów, zwiększenie ich ruchomości w badaniach densytometrycznych i morfologicznych. Potwierdzono znaczny nawet do 2% przyrost masy kostnej. Zastosowana dawka fluoru wynosiła średnio około 40 mg na dobę.

Leczenie osteoporozy fluorkiem należy korelować z małymi dawkami witaminy D_3 i wapnia. Obserwowany w ostatnich latach nawrót do medycyny naturalnej z wykorzystaniem ziół, wód mineralnych i innych zwrócił uwagę badaczy na częstsze stosowanie wód mineralnych zawierających zwiększone ilości fluoru do ich zastosowania w leczeniu osteoporozy. Jak już wspomniano do precyzyjnego rozpoznania i monitorowania leczenia osteoporozy przyczyniło się wprowadzenie do powszechnej diagnostyki densytometrycznej (duża dostępność) jeszcze drogiej aparatury. Dziś wiemy, że osteoporoza zaczyna występować już po 40 roku życia i w miarę starzenia się, po 60 roku życia gwałtownie narasta. Niemal normą w złym znaczeniu jest występowanie osteoporozy o silnym nasileniu u kobiet po menopauzie. Stosowanie leczenia hormonalnego u tych kobiet nie leczy istniejącej już osteoporozy.

Drugą grupą chorych, u których lawinowo występuje osteoporoza, są chorzy z bardzo różnymi chorobami leczeni przez okres ponad 6 miesięcy steroidami (encorton, prednison).

Z tego powodu w wielu krajach (Francja, Portugalia, Hiszpania, Rosja, Bułgaria) posiadających wody mineralne o wysokich stężeniach fluoru (do 20 mg/litr) coraz częściej stosuje się wodę mineralną jako źródło fluoru do leczenia zarówno w zapobieganiu próchnicy zębów, a głównie w leczeniu osteoporozy. Tym bardziej że wiele wód mineralnych zawierających zwiększone ilości fluoru posiada także często w dużym stężeniu inne ważne dla życia pierwiastki, takie jak: potas, magnez, wapń, żelazo i inne. A ponadto – co nie jest bez znaczenia – kuracja pitną wodą mineralną jest znacznie tańsza (wliczając w to H_2O) niż kuracja syntetycznymi związkami. Nie bez znaczenia pozostaje także fakt, że wody pitne tzw. spożywcze na terenie Polski są ubogie w jon fluorkowy, co powoduje, że u większości z nas występuje niedobór fluoru w organizmie. Dlatego na rynku polskim cieplicka woda „Marysieńka” może być używana w celach zdrowotnych.

W przeprowadzonych w okresie 30 lat badaniach przez Katedrę i Klinikę Chorób Nerek oraz Katedrę i Klinikę Urologii Akademii Medycznej we Wrocławiu nad oceną leczniczego wpływu

wody „Marysieńki” udowodniono jej wpływ na następujące choroby:

- 1) Infekcję dróg moczowych (zapalenie miedniczek nerkowych, pęcherza moczowego oraz prostaty); szczególnie korzystny efekt uzyskano w nawracającym zapaleniu dróg moczowych.
- 2) Woda posiada działanie moczopędne, przez co ułatwia wydalanie drobnych kamieni nerkowo-moczowodowych.
- 3) Zwiększa wydalanie kwasu moczowego z moczem; prawdopodobnie hamuje jego syntezę, przez co bardzo korzystnie wpływa na leczenie dny moczanowej.
- 4) Prawdopodobnie wpływa hamująco na progresję zapalenia kłębuszków nerkowych w początkowej fazie choroby.
- 5) Badania Państwowego Zakładu Higieny w Poznaniu udowodniły przeciwmiażdżycowy efekt działania wody „Marysieńka”.

Ocena wpływu wody „Marysieńka” na wymienione choroby obejmowała jedynie okres 4 tygodni z 8-tygodniowego pobytu chorego w sanatorium. Tylko ten okres byliśmy w stanie udokumentować. Nie prowadzono badań w dłuższym przedziale czasowym (brak środków). Nie posiadamy także własnego doświadczenia w leczeniu osteoporozy (brak środków i nowoczesnej aparatury). Wszystko co napisano o leczeniu osteoporozy pochodzi z bardzo bogatego piśmiennictwa światowego. Według danych z literatury dobową dawkę fluoru w leczeniu osteoporozy winna wynosić minimum 20 mg na dobę. Stosowane są dawki większe, do 40 mg fluoru na dobę, jednak pod warunkiem monitoringu. Leczenie winno być prowadzone średnio od 6 do 12 miesięcy, można stosować przerwę co kilka tygodni.

Podsumowując wskazania do spożycia wody „Marysieńka”, należy uznać że prócz wymienionych chorób wskazaniem do jej spożywania jest także wspomniany niedobór fluoru w większości regionów w Polsce. Biorąc pod uwagę stężenie fluoru w wodzie „Marysieńka” w granicach 8–10 mg w litrze oraz jego wchłanianość z przewodu pokarmowego w granicach 50–60%, należy przyjąć, że dzienne spożycie tej wody w celu wyrównania niedoborów fluoru winno mieścić się w granicach 250–300 ml na dobę. Dobowe zapotrzebowanie na fluor u dorosłego człowieka wynosi od minimum 1 mg do 2 mg na dobę.

Jak każdy pierwiastek stosowany leczniczo, fluor posiada właściwości negatywne. Ostre zatrucie związkami fluoru prowadzi do szybkiego zgonu. Przewlekłe zatrucie występuje głównie jako choroba zawodowa u ludzi pracujących w fa-

brykach nawozów sztucznych, gdzie związki fluoru są stosowane do produkcji, w fabrykach produkujących masy plastyczne, w fabrykach aluminium, w kopalniach karbitu i innych. Zatrucie przewlekłe nazwane fluorozą charakteryzuje się stwardnieniem zewnętrznej warstwy kości, zeszywnieniem stawów, ankylozą – zeszywnieniem kręgow i innych. Przedawkowanie fluorku u dzieci przejawia się tworzeniem małych plam na zębach. W literaturze opisywane są przypadki zatrucia fluorem w dawce ponad 20 mg na dobę przez okres 5 lat i dłużej. Ponadto przy spożyciu tak dużej dawki przez chorych z niewydolnością nerek zatrucie występuje wcześniej (nawet przy mniejszej dawce) ze względu na wydalanie fluoru w 90% przez nerki.

W piśmiennictwie istnieje duża rozbieżność poglądów dotycząca dawkowania fluoru u chorych z osteoporozą oraz czasu podawania. Proponuje się dawki od 10 mg na dobę do 100 mg przez okres od kilku tygodni do kilku lat. Wydaje się że w tej sytuacji, jak przy każdej innej terapii, obowiązuje zwykły rozsądek poparty kontrolowaniem przebiegu kuracji. Rozsądnym wydaje się rozpoczynanie kuracji od 10 mg fluoru na dobę, co oznacza około 2 litry wody „Marysieńka” na dobę. W przypadku braku efektu należy stopniowo zwiększać dawkę, ewentualnie włączyć leczenie fluorkiem sodu. Dawka prozdrowotna wyrównująca naturalne niedobory żywnościowe winna oscylować między 1,5–2 mg fluoru na dobę. W badaniach prowadzonych na terenie Jeleniej Góry i jej okolicach, gdzie stężenie fluoru często przekracza 3 mg w litrze, w większości badanych ujęć wodnych stwierdzono istotnie mniejsze występowanie próchnicy zębów u dzieci w porównaniu z dziećmi z Wrocławia i okolic. Nie stwierdzono żadnego przypadku fluorozy u analizowanych chorych leczonych w szpitalach. Opinia ta wymaga potwierdzenia przy użyciu bardziej precyzyjnych badań osteoporozy. Można oczekiwać, że przy tak znacznym spożyciu fluoru w wodzie wystąpią różnice ilościowe w zachorowalności na osteoporozę.

Piśmiennictwo dostępne u autorów.

Adres Autorów:

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

Stosowanie leków w ciąży

Pharmacotherapy in pregnancy

WITOLD PISAREK

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

Streszczenie Stosowanie leków w okresie ciąży i laktacji jest zadaniem trudnym i dla większości lekarzy oznacza w wielu przypadkach podróż „w nieznaną tereny bez szczegółowej mapy”. W odniesieniu do większości leków nie istnieją dokładne zalecenia co do możliwości ich stosowania w czasie ciąży i karmienia piersią. Znane są, co prawda, klasyfikacje leków w zależności od stopnia negatywnego oddziaływania na ciążę, lecz nie precyzują one dokładnie stopnia szkodliwości leku, a często określają jedynie działanie embriotoksyczne i teratogenne u zwierząt. Poza tym często istnieje problem z właściwym odczytaniem sformułowania zawartego w informacji o leku – „nie stosować w okresie ciąży i laktacji, chyba że korzyść przewyższa potencjalne ryzyko dla płodu”. W takiej sytuacji być może najlepszym wyjściem dla lekarza byłoby zapoznanie się z listą bezpiecznych leków z wyboru w danej jednostce chorobowej lub wykazujących najmniej szkodliwe działanie. Sytuacja taka spowodowana jest tym, że środki medyczne wprowadzane na rynek nie są poddawane badaniom dotyczącym teratogenności i embriotoksyczności wobec rozwijającej się ciąży ze względów etycznych. Najbardziej znanymi podziałami leków w zależności od ich szkodliwości są klasyfikacje zaproponowane przez amerykańską Food and Drug Administration (FDA) i instytucje szwedzkie. Obejmują one kilka klas leków oznaczonych literowo od A do X lub od A do D. Leczenie kobiet w ciąży jest przedsięwzięciem bardzo trudnym, począwszy od zwykłego przeziębienia, a na chorobach zagrażających życiu skończywszy. W procesie terapeutycznym należy rozpocząć od ustalenia, czy choroba jest na tyle groźna lub dolegliwa, że należy ją leczyć. Wreszcie decydującym punktem jest ustalenie, jaki lek stosować, aby był on skuteczny i najmniej szkodliwy dla płodu. W niniejszej pracy poza omówieniem ogólnej problematyki stosowania leków w ciąży przeanalizowano leczenie najczęściej spotykanych ostrej i przewlekłych jednostek chorobowych w ciąży.

Słowa kluczowe: farmakoterapia, ciąża, działanie teratogenne.

Summary Pharmacotherapy in pregnancy is usually a big problem for a physician. Information on many drugs includes only non-specific warnings like “not to be used in pregnancy unless the benefits outweigh the risk”. Certainly the best solution is to use medications having positive effect bigger than the possible risk for a baby. Czertel says that 81% pregnant women in Hungary use drugs. So probably the realistic method should be a good command of first choice drugs in different diseases and the knowledge when to start therapy. The ability to assess whether the disease is not dangerous to development of pregnancy is also important and enables not to use drugs too often. There are several classifications of drugs concerning their teratogenicity and adverse effects on foetus. The FDA classification contains groups from A to X and the Swedish classification divides drugs to groups A to D when A means safe in pregnancy and D or X definitely contraindicated during pregnancy. In this paper the basic suggestions of therapy were analysed in common diseases occurring in pregnancy.

Key words: drugs, pregnancy, teratogenic effects.

Wstęp

Wszystko zaczęło się od sprawy z thalidomidem. W 1957 r. firma Gruenthal wprowadziła na rynek europejski preparat nasenny Contergan mający służyć jako skuteczny środek przeciwwymiotny dla kobiet we wczesnym okresie ciąży. Wówczas sądzono, że istniejąca bariera łożyskowa w pełni zabezpiecza płód przed przedostaniem się substancji toksycznych i teratogennych. Thalidomid spełnił

swoje zadanie zgodnie ze wskazaniami, lecz nie przewidziano jednak, że lek przeniknie do krążenia płodowego i wykaże działanie, które okazało się tragiczne w skutkach. Lek ten doprowadził na skutek działania teratogennego do malformacji kończyn górnych i dolnych u części płodów matek, które przyjmowały thalidomid. W ten sposób kilka tysięcy dzieci przekonało się na własnej skórze, jak groźny może być wpływ substancji działającej na organizm matki we wczesnym okresie ciąży.

Dopiero po kilku latach wycofano thalidomid ze sprzedaży, a w rok później po tym fakcie, w 1962 r. wprowadzono w Stanach Zjednoczonych przepis o konieczności umieszczania na opakowaniu leku informacji o stopniu szkodliwości leku w ciąży. Z czasem amerykański Urząd ds. Żywności i Leków (Food and Drug Administration) wprowadził w 1979 r. kategorie leków ze względu na ich niekorzystne działanie w okresie ciąży (Food and Drug Administration Pregnancy and Lactation Categories) [1]. O rok wcześniej, w 1978 r., podobną klasyfikację leków wprowadzono w Szwecji.

Stosowanie leków w ciąży jako problem dla lekarza

Leczenie kobiet w ciąży jest dla lekarza problemem sprawiającym wiele trudności. Sprawa ta dotyczy w coraz większym stopniu lekarzy pierwszego kontaktu, w tym lekarzy rodzinnych, ze względu na coraz większy zakres kompetencji w świadczeniu usług zdrowotnych. Zatem istotne jest, aby lekarz podstawowej opieki zdrowotnej posiadał, po pierwsze, świadomość znacznych ograniczeń w stosowaniu leków u pacjentek w ciąży, po drugie – umiejętność oceny konieczności leczenia chorób zagrażających ciąży, a po trzecie – wiedzę dotyczącą doboru najmniej szkodliwych i najbardziej skutecznych substancji (leki z wyboru) w leczeniu tych chorób i niektórych dolegliwości. Jest to zadanie trudne między innymi z powodu często pojawiających się sformułowań w informacji o leku typu: „nie stosować w ciąży, chyba że spodziewana korzyść przewyższa ryzyko dla płodu”. Najlepszym teoretycznym rozwiązaniem jest stosowanie tylko leków koniecznych, czyli takich, których korzyść dla matki i płodu przewyższa ryzyko działania teratogennego i embriotoksycznego w okresie ciąży.

Czeizel podaje, że na Węgrzech 91% kobiet przyjmuje leki w ciąży, a 8% kobiet wymaga leczenia przewlekłego w tym okresie [2]. Z kolei w Wielkiej Brytanii 30% kobiet przepisuje się co najmniej jedną kurację lekami [3]. Irl podaje natomiast, na podstawie projektu Pegasus, że 84% kobiet przyjmuje leki w ciąży [4]. Na podstawie tych danych trudno jest ocenić, które z tych kobiet przyjmują leki z powodu samej ciąży, a więc leki podtrzymujące ciążę, i leki stosowane profilaktycznie (witaminy, kwas foliowy), co jest oczywiście pożądane, a które przyjmują leki z powodu schorzeń towarzyszących. Zadaniem lekarza jest promować stosowanie leków profilaktycznych i odróżniać potrzebną lub konieczną farmakoterapię od nadużywania leków w ciąży.

Działanie teratogenne i embriotoksyczne leków

Niepożądane działanie leków w okresie ciąży polega na aktywności teratogennej i embriotoksycznej. Teratogenność to zdolność do wywołania dysgenezy narządów płodu w trakcie ich rozwoju, co uwidacznia się strukturalnymi lub czynnościowymi wadami rozwojowymi. Typowymi przejawami tego procesu są: upośledzenie wzrostu płodu, jego śmierć, karcynogeneza, zniekształcenia ciała i zaburzenia czynnościowe, do których należą przede wszystkim zaburzenia rozwoju umysłowego [5]. Działanie teratogenne może występować jedynie w okresie organogenezy, to jest w pierwszych 12 tygodniach ciąży, kiedy wykształcają się poszczególne narządy organizmu [3]. W przypadku ekspozycji w późniejszym okresie ciąży niekorzystne działanie leku polega na pojawieniu się między innymi takich objawów, jak: opóźnienie wzrostu, krwotoki, niewydolność nerek, zahamowanie wzrostu kości i przebarwienia zębów, co określa się jako działanie embriotoksyczne. Według Czeizela częstość występowania wrodzonych deformacji wymagających postępowania leczniczego kształtuje się na poziomie 70 noworodków na 1000 urodzeń [6, 7].

Farmakokinetyka leków w organizmie kobiety ciężarnej

W czasie ciąży dochodzi do zmiany parametrów farmakokinetycznych na skutek zmian w organizmie kobiety wywołanych rozwijającą się ciążą. Wchłanianie leków hydrofilnych z przewodu pokarmowego może ulec zwiększeniu ze względu na zwolnioną motorykę oraz zmniejszenie wydzielania enzymów trawiennych. Wolniejszy pasaż przez jelita może z kolei zmniejszać wchłanianie dla leków metabolizowanych w jelitach ze względu na zwiększony czas metabolizmu. Dystrybucja leków w czasie ciąży ulega zmianom wywołanym zwiększeniem objętości osocza krwi, zmniejszeniem stężenia białek w surowicy krwi. Objętość dystrybucji ulega zwiększeniu o kompartmenty łożyska i płodu. Biotransformacja zachodząca przede wszystkim w wątrobie może ulec zmianom na skutek działalności zwiększonego stężenia hormonów sterydowych. Także niektóre z nich mogą hamować lub aktywować mikrosomalne enzymy wątrobowe [8].

Transport leków przez barierę łożyskową i jej znaczenie

Według obecnej wiedzy bariera łożyskowa nie gwarantuje zatrzymywania substancji znajdu-

jących się w krążeniu matki. Przenikanie leków przez łożysko jest uzależnione głównie od masy cząsteczkowej leku i stopnia związania go z białkami osocza. Leki mogą osiągać stężenie w ciele płodu takie samo jak w organizmie matki, mniejsze lub nawet większe. Następujące mechanizmy przenikania przez barierę łożyskową mogą mieć znaczenie dla farmakokinetyki leków: dyfuzja cząsteczek lipofilnych przez błonę kosmówkową, dyfuzja przez pory błony kosmówkowej, transport aktywny dla cząsteczek substancji o wielkości uniemożliwiającej dyfuzję [8].

Klasyfikacje leków w zależności od ich teratogenności

Amerykańska klasyfikacja leków w zależności od stopnia ich działania niepożądanego w ciąży zaproponowana przez FDA zawiera 5 grup leków oznaczonych od A do D oraz grupę oznaczoną X [1]. Każda z nich określa leki w niej zawarte następująco:

kod opis

- A** – badania kontrolowane nie wykazały ryzyka dla płodu,
- B** – brak ryzyka dla płodu pomimo możliwości istnienia ryzyka dla zwierząt lub brak ryzyka dla zwierząt przy braku badań u ludzi,
- C** – ryzyko nie może być wykluczone; badania u ludzi nie były wykonywane; badania na zwierzętach wykazały lub nie wykazały ryzyka; potencjalne korzyści mogą przewyższać potencjalne ryzyko,
- D** – istnienie udowodnionego ryzyka dla płodu; potencjalne korzyści mogą przewyższać potencjalne ryzyko,
- X** – leki przeciwwskazane w ciąży; potencjalne korzyści nie przewyższają potencjalnego ryzyka.

W przedstawionej klasyfikacji leków dominują lakoniczne opisy poszczególnych grup leków, co sprawia problem we właściwej ocenie możliwości stosowania danego leku w konkretnej sytuacji klinicznej. Poza tym klasyfikacja amerykańska wymaga dla oceny danego leku wiarygodnych danych pochodzących z badań kontrolowanych także na kobietach ciężarnych, co w wielu przypadkach nie jest możliwe do wykonania ze względów etycznych. W takiej sytuacji wiele leków trafia do grupy C jako te, dla których nie wykonano odpowiednich prób.

Klasyfikacja leków zaproponowana w Szwecji i wprowadzona w życie w 1978 roku nieco ina-

czej definiuje leki kwalifikowane do różnych grup. Opiera się ona przede wszystkim na doświadczeniu klinicznym, którego uzupełnieniem są badania naukowe [9]. Obejmuje ona 4 grupy leków usystematyzowane od A do D:

kod opis

- A** – leki powszechnie używane w ciąży; istnieją dane kliniczne dowodzące braku zaburzeń w rozwoju ciąży u ludzi,
- B** – leki, dla których nie istnieją potwierdzone dane o działaniu teratogennym u ludzi; klasyfikacja według badań na zwierzętach z podziałem na 3 podgrupy,
- C** – leki, które mogą wykazywać ryzyko dla płodu,
- D** – leki posiadające podwyższone ryzyko wystąpienia wad wrodzonych.

Przekazywanie informacji o lekach kobietom w ciąży

Równie istotnym działaniem dla lekarza rodzinnego jest przekazanie informacji kobiecie ciężarnej – z jednej strony, że należy z wielką ostrożnością podchodzić do stosowania każdego leku i konsultować z lekarzem możliwość ich stosowania, zaś z drugiej – umieć przedstawić konieczność i przewagę korzyści wynikających ze stosowania leku w danej sytuacji nad działaniem niepożądanym. Istnieją bowiem doniesienia, że około 50% kobiet nie przyjmuje zaleconych leków [3], częściowo z powodu przeczytania w informacji o leku zalecenia niezazywania ich w czasie ciąży i karmienia oraz na podstawie informacji w popularnych czasopismach. Zajście w ciążę w trakcie przyjmowania leków przeciwwskazanych w ciąży może być przyczyną podjęcia decyzji o przerwaniu skądinąd chcianej ciąży w krajach, gdzie przerywanie ciąży jest dopuszczalne z powodów tzw. społecznych [5] lub co najmniej dużego stresu psychicznego. Szacuje się, że czynniki środowiskowe, a wśród nich leki o embriotoksycznym i teratogennym działaniu, powodują powstanie wad wrodzonych zaledwie w około 10%, a 65–75% wad ma nieustaloną etiologię [4]. Przyjmowanie leków przez matki karmiące piersią jest oczywiście także ograniczone ze względu na przechodzenie leków do mleka matki. Jednak nawet w przypadku stosowania terapii przez matkę niewielka ilość mleka spożywana przez dziecko powoduje, że leki, z wyjątkiem kilkunastu z nich, używane w okresie laktacji nie wykazują najczęściej działań niepożądanych na dziecko.

Leki stosowane w leczeniu nadciśnienia tętniczego

Główną chorobą układu krążenia podczas ciąży jest nadciśnienie tętnicze niosące ze sobą w wielu przypadkach poważne zagrożenie dla ciąży. Wyróżnia się nadciśnienie tętnicze swoiste dla ciąży, którego kryterium jest wzrost ciśnienia ponad 140/90 lub ciśnienia skurczowego o 30 mm Hg, a rozkurczowego o 15 mm Hg w stosunku do wartości wyjściowych, oraz nadciśnienie towarzyszące ciąży, istniejące także przed ciążą. Nadciśnienie swoiste często współlistnieje z białkomoczem, co określa się jako pre-eclampsia. Także nadciśnienie nieswoiste dla ciąży może ulec nasileniu w czasie ciąży i definiuje się je wtedy jako nadciśnienie nałożone swoiste dla ciąży.

Leczenie nadciśnienia tętniczego w ciąży jest konieczne ze względu na ryzyko wystąpienia rzucawki i poważnego zagrożenia dla matki i płodu. W postaciach łagodnego nadciśnienia zaleca się stosowanie nefarmakologicznych sposobów postępowania z intensywną, wykonywaną kilka razy dziennie kontrolą ciśnienia oraz masy ciała i cotygodniowymi wizytami u lekarza prowadzącego ciążę. W przypadku ciśnienia umiarkowanego zaleca się wkroczenie z farmakoterapią.

Do leków najmniej szkodliwych zalicza się metyldopę (lek pierwszego rzutu) w dawkach 2–3 x 250 mg [8] oraz dihydralazynę stosowaną początkowo w dawkach 3 x 12,5 mg. Oba leki znajdują się w grupie C Klasyfikacji FDA. Poza tym brane są pod uwagę takie preparaty jak labetalol, niektóre beta-blokery i prazosyna [5].

Leki stosowane w leczeniu padaczki

Obecnie dzięki metodom leczenia padaczka jest chorobą, w trakcie której możliwe jest donośzenie ciąży i urodzenie zdrowego dziecka. Pomimo zwiększonego kilkukrotnie ryzyka około 90% kobiet leczonych z powodu padaczki rodzi zdrowe dzieci. Wobec tego coraz więcej kobiet cierpiących na padaczkę decyduje się na posiadanie dziecka. W takiej sytuacji dużo większym zagrożeniem dla ciąży jest pojawienie się napadu padaczkowego niż działania niepożądanego leków przeciwpadaczkowych, gdyż grozi to niedotlenieniem płodu w czasie bezdechu matki spowodowanym drgawkami toniczno-klonicznymi.

Już w okresie przedkonceptyjnym lekarz powinien tak ustalić sposób leczenia, aby z jednej strony był on jak najmniej ryzykowny dla płodu, a jednocześnie zapewniał dobrą kontrolę choroby. Należy także wziąć pod uwagę zmiany kinetyki leków w czasie ciąży, spowodowane takimi

czynnikami, jak: zwiększone stężenie hormonów płciowych, zwiększona objętość dystrybucji leków, zmniejszenie stężenia białka w surowicy krwi, a także obecność wymiotów porannych w I trymestrze ciąży. Wszystkie te czynniki powodują na ogół zmniejszenie stężenia leków w surowicy krwi i tym samym sposób dawkowania sprzed ciąży może okazać się niewystarczający. Świadczy o tym między innymi obserwowane nasilenie choroby u około połowy kobiet ciężarnych z padaczką [8].

W czasie stosowania leków przeciwdrgawkowych w ciąży należy dążyć do stosowania leków w monoterapii, nie zmieniać leków w czasie ciąży oraz stosować leki w najniższej dawce zapewniającej kontrolę choroby. Spośród leków przeciwpadaczkowych, takich jak: karbamazepina, fenytoina, etosuksimid, klonazepam i fenobarbital, kwas walproinowy, ten ostatni uważa się za posiadający największe ryzyko wywołania efektów teratogennych u płodu. Za leki pierwszego rzutu w padaczce typu grand mal oraz padaczce psychomotorycznej uważa się karbamazepinę w dawce 400 mg na dobę, a w napadzie padaczkowym typu petit mal etosuksimid w dawce 500 mg na dobę [8]. W przypadku rodzinnego obciążenia występowaniem wad cewy nerwowej nie powinno się stosować karbamazepiny i kwasu walproinowego [8,10].

Leki stosowane w leczeniu cukrzycy

Obecnie cukrzyca nie jest przeciwwskazaniem do zachodzenia w ciążę, z wyjątkiem zagrożenia niektórymi powikłaniami, takimi jak retinopatia proliferacyjna lub niewydolność nerek. Natomiast źle kontrolowana cukrzyca z hiperglikemią w ciąży stanowi czynnik ryzyka dla płodu w postaci zagrożenia zwiększoną śmiertelnością okołoporodową, wielowodziem i wadami wrodzonymi.

Najczęstszym typem cukrzycy występującej w ciąży jest cukrzyca ciężarnych, która ujawnia się dopiero w ciąży, zazwyczaj w II lub III trymestrze. Zapotrzebowanie na insulinę jest na ogół równoważone w I trymestrze przez współdziałanie insuliny z gonadotropiną kosmówkową. Z kolei ponowna poprawa tolerancji glukozy następuje dopiero w ostatnim miesiącu ciąży, kiedy zapotrzebowanie płodu na glukozę jest dosyć duże i nie ma wzrostu stężenia hormonów antagonizujących do insuliny.

Z wymienionych wcześniej powodów konieczne jest leczenie cukrzycy w ciąży. Polega ono na stosowaniu diety oraz insulinoterapii mającej na celu uzupełnienie bezwzględnego lub względnego niedoboru insuliny. Stosowanie pochodnych sulfonilomocznika w ciąży jest prze-

ciwwskazane. Skuteczne leczenie cukrzycy polega na naśladowaniu fizjologicznego działania insuliny w organizmie, zatem powinna być stosowana intensywna insulinoterapia polegająca na trzy- lub czterokrotnym w ciągu doby podawaniu insuliny [8].

Składają się na to 3 dawki insuliny krótkodziałającej przed głównymi posiłkami oraz 1 dawka insuliny średnio- lub długodziałającej podawana w godzinach wieczornych, zapewniająca pokrycie zapotrzebowania podstawowego na insulinę (30–40% dawki dobowej). Metoda trzydawkowa zakłada łączne podawanie insuliny średnio- lub długodziałającej z ostatnią dawką insuliny krótkodziałającej. Ze względu na konieczność uniknięcia alergizacji ustroju poprzez właściwości antygenowe insuliny w ciąży zaleca się podawanie jedynie insuliny ludzkiej, ewentualnie wieprzowych wysokooczyszczonych (WOS).

Niesterydowe leki przeciwzapalne

W ciąży często zachodzi konieczność zastosowania leku przeciwbólowego i przeciwzapalnego. Najpopularniejsze leki przeciwbólowe należą do grupy niesterydowych leków przeciwzapalnych (NLPZ). Decyzja lekarza o ich stosowaniu w ciąży powinna być podjęta na podstawie znajomości mechanizmu działania tych leków. NLPZ hamują aktywność cyklooksygenazy (COX), co skutkuje zahamowaniem produkcji prostaglandyn, prostacykliny i tromboksanów [8]. W przebiegu ciąży akurat te substancje odgrywają ważną rolę, a ich niedobór może prowadzić do takich powikłań, jak: zmniejszenie przepływu krwi przez łożysko, upośledzenie funkcji nerek płodu, zamknięcie przewodu Botalla z następczym nadciśnieniem płucnym, nadmierna skłonność do krwawień, także wewnątrzczaszkowych u płodu. Może dojść także do przetrwałego nadciśnienia płucnego noworodków, którego ryzyko rozwoju jest związane z przyjmowaniem w czasie ciąży aspiryny i innych NLPZ (indometacyna, naproksen) [11]. Zatem stosowanie niektórych NLPZ w czasie ciąży jest decyzją trudną, która powinna być podjęta na podstawie dokładnej analizy przewagi korzyści nad potencjalnym, rzeczywistym ryzykiem dla rozwijającego się płodu.

Pośród omawianej grupy leków do najbezpieczniejszych należą paracetamol, ibuprofen, sulindak, ketoprofen, naproksen, które mogą być względnie bezpiecznie stosowane w pierwszej połowie ciąży [1, 8], natomiast nie powinno się ich stosować pod koniec ciąży (z wyjątkiem paracetamolu), kiedy istnieje największe prawdopodobieństwo działań niepożądanych, takich jak małowodzie i przetrwałe krążenie płodowe [12, 13].

Leki stosowane w leczeniu infekcji

Infekcje są jednymi z najczęstszych ostrych schorzeń także w okresie ciąży. Leczenie infekcji wywołanych różnymi patogenami (bakterie, wirusy, grzyby, pasożyty) powinno być jak najbardziej skuteczne przy jednoczesnym powstrzymaniu się od stosowania leków mogących wywołać działanie teratogenne czy embriotoksyczne. Leczenie infekcji może polegać na stosowaniu leków miejscowo, co z reguły jest bardziej bezpieczne lub ogólnoustrojowo za pośrednictwem układu krążenia, co sprzyja niestety przechodzeniu leku do krążenia płodowego.

Do najczęstszych chorób infekcyjnych występujących podczas ciąży należą infekcje układu moczowego, zakażenia narządów rodnych i górnych dróg oddechowych. W przypadku etiologii bakteryjnej stosuje się zazwyczaj antybiotykoterapię miejscowo lub ogólnie. Spośród antybiotyków stosowanych ogólnoustrojowo zaleca się przede wszystkim pochodne penicylin, zwłaszcza penicylinę, amoksycylinę, dikloksacynę oraz cefalosporyny i makrolidy [1, 8]. Miejscowo dopuszczone do stosowania są bacytracyna, mupirocyna i klindamycyna [1]. Jeżeli chodzi o infekcje bakteryjne układu moczowego, to najczęstszym patogenem ostrego niepowikłanego zapalenia zarówno górnych, jak i dolnych dróg moczowych jest *Escherichia coli*. U kobiet ciężarnych w przypadku dolegliwości związanych z oddawaniem moczu konieczne jest wykonanie badania ogólnego moczu oraz ewentualnie posiewu z antybiogramem, co pozwala na racjonalną terapię. Do leków I rzutu należą amoksycylina i cefaleksyna stosowane w typowych przypadkach przez 3 dni. Także wskazane jest leczenie bezobjawowej bakterii (>10⁵ komórek bakteryjnych w 1 ml moczu) w sposób podobny do leczenia niepowikłanej infekcji układu moczowego z uwagi na ryzyko wystąpienia odmiedniczkowego zapalenia nerek u kobiety ciężarnej.

Rzeżączkowe zapalenie cewki moczowej wywołane przez *Neisseria gonorrhoeae* leczy się za pomocą amoksycyliny z probenecydem lub kwasem klawulanowym w jednorazowej dawce 3 g [8]. Natomiast rzeżączkowe zapalenie szyjki macicy powinno się leczyć za pomocą cefalosporyn doustnie lub domięśniowo. Leczenie potwierdzonej rzeżączkowej infekcji pochwy jest wskazane u kobiet w ciąży oraz u jej partnera seksualnego i polega na stosowaniu doustnym tinidazolu oraz doustnym metronidazolu (po upływie I trymestru), ewentualnie miejscowym klotrimazolu, mikonazolu lub tiokonazolu [8], jednak powyższe leki przeciwgrzybicze posiadają stosunkowo niewielką skuteczność w stosunku do rzeżączki pochwowej.

Występowanie zakażeń grzybiczych pochwy

w ciąży jest stosunkowo częste, zwłaszcza grzybami z rodzaju *Candida* w trakcie ogólnoustrojowej antybiotykoterapii. W leczeniu stosowane są dopochwowo preparaty takie jak w leczeniu zakażeń rzęsistkowych. Wirusowe infekcje w czasie ciąży powinny być leczone przez specjalistów z dużą ostrożnością. Leki przeciwwirusowe cechują się na ogół działaniem teratogennym, można natomiast rozważyć stosowanie zoviraxu w przypadku opryszczki wargowej w III tryestrze ciąży.

Podsumowanie

Stosowanie leków u kobiet w ciąży jest trudnym problemem zwłaszcza dla lekarzy między innymi z uwagi na skąpość informacji dotyczących możliwości stosowania danego leku w ciąży, co jest skutkiem braku prób klinicznych z oczywistych względów etycznych. Wobec tego jedynym sposobem postępowania jest znajomość stopnia teratogenności i embriotoksyczności konkretnych leków oraz stosowanie leków z wyboru u pacjentek, u których istnieje konieczność podjęcia leczenia stanu chorobowego zagrażającego ciąży.

Piśmiennictwo

1. Reed B.R.: Dermatologic drugs, pregnancy and lactation. A conservative guide. *Arch. Dermatol.* 1977, 133: 894–898.
2. Czeizel A.E.: Recommendation to avoid all drugs during first trimester is unrealistic. *BMJ* 1996, 313:424–425.
3. Rubin P.: Drug treatment during pregnancy. *BMJ* 1998, 317:1503–1506.
4. Irl C., Hasford J., the Pegasus Study Group 1997. The Pegasus project – a prospective cohort study for the investigation of drug use in pregnancy. *Int. J. Clin. Pharmacol. and Ther.* 1997, 35(12):572–576.
5. Koren G., Pastuszak A., Ito S.: Drugs in Pregnancy. *N. Eng. J. Med.* 1998, 338(16):1128–1137.
6. Czeizel A.E., Intody Z., Modell B.: What proportion of congenital anomalies can be prevented? *BMJ* 1993, 306: 499–503.
7. Queisser-Luft A., Eggers I., Stolz G., Kieninger-Baum D., Schlaefer K.: Serial examination of 20,248 newborn fetuses and infants: correlations between drug exposure and major malformations. *Am. J. Med. Gen.* 1996, 63:268–276.
8. Farmakoterapia w okresie ciąży. Red. Kmiecik-Kołada K., Tomala J. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1998.
9. Sannerstedt R., Lundborg P., Danielsson B.R., Kihlstrom I., Alv'an G., Prame B., Ridley E.: Drugs during pregnancy: an issue of risk classification and information to prescribers. *Drug Safety* 1996, 14(2):69–77.
10. Niebyl J.R.: Drug therapy during pregnancy. *Current Opin. Obstet. Gynecol.* 1992, 4:43–47.
11. Van Marter L.J., Leviton A., Allred E.N., Pagano M., Sullivan K.F., Cohen A., Epstein M.F.: Persistent pulmonary hypertension of the newborn and smoking and aspirin and nonsteroidal antiinflammatory drug consumption during pregnancy. *Pediatrics* 1996, 97(5):658–663.
12. Hendricks S.K., Smith J.R., Moore D.E., Brown Z.A.: Oligohydramnios associated with prostaglandin synthetase inhibitors in preterm labor. *Br. J. Obst. Gynaecol.* 1990, 97:312–316.
13. Momma K., Takao A.: Transplacental cardiovascular effects of four popular analgesics in rats. *Am. J. Obst. Gynecol.* 1990, 162:1204–1210.

Adres Autora:

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

Wczesne wykrywanie nowotworów jelita grubego

Early detection of colon malignancies

JERZY BŁASZCZUK, KRZYSZTOF KLONOWSKI, ARTUR ADAMUS

Z Katedry i Kliniki Chirurgii Przewodu Pokarmowego
Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Witold Knast

Streszczenie Rak jelita grubego jest drugim w Polsce co do częstości występowania nowotworem. Wyniki leczenia zależą od stopnia zaawansowania w momencie rozpoznania. Możliwe jest zastosowanie badań przesiewowych w celu wykrycia raka jelita grubego w okresie bezobjawowym. Najlepszą metodą wyłonienia grup podwyższonego ryzyka jest wywiad medyczny dotyczący zarówno przeszłości chorobowej pacjenta, jak i jego rodziny. Z tych względów profilaktyka nowotworów jelita grubego powinna znaleźć swoje miejsce w praktyce lekarzy rodzinnych.

Słowa kluczowe: rak jelita grubego, endoskopia, profilaktyka raka, lekarz rodzinny.

Summary Colon cancer occupies second place in incidence among all cancers in Poland. Treatment results depends on stage in the time diagnosis is undertaken. Screening allows diagnosis of the disease in the pre-clinical stage. Best method for identifying high-risk groups is both family and personal medical history. That is why colon cancer prophylactic should be performed by family practitioners.

Key words: colon cancer, endoscopy, cancer prophylactic, family practitioner.

Od wielu lat pragnieniem lekarzy mających do czynienia z chorymi na nowotwory jelita grubego jest, aby chorzy ci trafiali do lekarza we wczesnym etapie zaawansowania choroby, gdy możliwe jest osiągnięcie pełnego wyleczenia, bez konieczności stosowania okaleczających zabiegów. Mimo wprowadzenia do praktyki klinicznej fiberoendoskopii duża część chorych zgłasza się do leczenia z zaawansowanymi postaciami nowotworów [1].

Wydaje się, że aby osiągnąć pożądane efekty, musimy zmienić nasze nastawienie wobec problemu wczesnego rozpoznania. Nie możemy zdać się na przypadkowe wykrycie nowotworu. Musimy aktywnie poszukiwać nowotworu w okresie bezobjawowym [2].

W artykule przedstawiamy zasady prowadzenia badań przesiewowych oraz sposoby wyboru tych badań. W dalszej części omówione zostaną próby rozwiązania problemu wczesnego wykrywania nowotworów. W podsumowaniu krótko ocenimy spodziewane efekty zastosowania prezentowanego podejścia do problemu wczesnego wykrywania.

Mimo wielu osiągnięć nadal jesteśmy skupieni na leczeniu, a nie na wczesnym wykrywaniu i zapobieganiu rozwojowi nowotworów. Do dzi-

siaj w podręcznikach podawane są tzw. wczesne objawy różnych nowotworów. Są to objawy, które skłaniają pacjentów do szukania pomocy medycznej. Niestety, ich pojawienie się świadczy o tym, że mamy do czynienia z rozwiniętą chorobą nowotworową i często nie ma już możliwości wyleczenia. Z tej obserwacji wynika konieczność zastosowania badań przesiewowych dla szybkiego wyodrębnienia grupy pacjentów z wysokim ryzykiem rozwoju nowotworu [3].

Ogólną zasadą badań przesiewowych jest zastosowanie prostego testu, który dzieli populację badaną na dwie grupy: ludzi wolnych od poszukiwanej patologii oraz ludzi, u których istnieje duże prawdopodobieństwo jej wystąpienia.

Podstawą wyboru metody badań przesiewowych jest założenie, że metoda użyta w badaniu ma być prosta, tania, powinna posiadać wysoką czułość oraz cechować się dużą swoistością i specyficznością. Badania endoskopowe nie spełniają tych wymagań, nie są ani tanie, ani tak szeroko dostępne, aby mogły pełnić rolę badania przesiewowego. Dodatkowo ich wykonanie, a zwłaszcza prawidłowa ocena, wymaga wykwalifikowanego personelu, co ogranicza możliwość ich szerokiego stosowania [4].

Najlepszą metodą wyłonienia z populacji ogólnej grup podwyższonego ryzyka jest starannie zebrany wywiad dotyczący zarówno przeszłości chorobowej pacjenta, jak i przeszłości chorobowej jego rodziny [5]. Osoby zakwalifikowane do badań przesiewowych powinny uzyskać pełną informację dotyczącą proponowanych badań, związanego z nimi ryzyka oraz ewentualnych korzyści.

W przypadku uzyskania dodatniego wyniku badania przesiewowego lekarz powinien zaproponować wykonanie odpowiednich badań diagnostycznych. Od tych badań wymagamy większej czułości i specyficzności niż od badań przesiewowych. Kryteria te spełnia endoskopowe badanie przewodu pokarmowego. W połączeniu z badaniami histologicznymi oraz cytologicznymi pozwala ono na uzyskanie szybkiego i wiarygodnego rozpoznania [6, 7]. Właściwe pobranie materiału jest znacznie łatwiejsze dzięki wykorzystaniu przyżyciowego barwienia błony śluzowej.

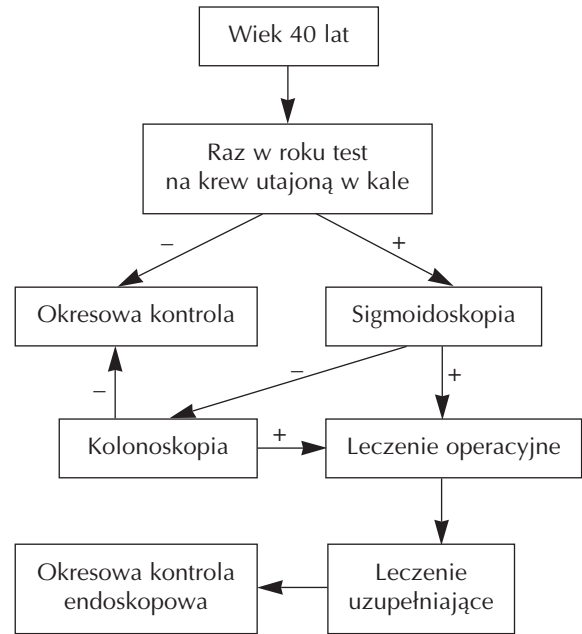
Po omówieniu zasad planowania badań przesiewowych oraz sposobów zwiększenia ich skuteczności proponujemy zasady ich przeprowadzania w odniesieniu do nowotworów jelita grubego.

Populacyjne badania przesiewowe w kierunku raka jelita grubego nie mają uzasadnienia. Poprawę skuteczności badań przesiewowych można uzyskać przeprowadzając je w grupach o zwiększonym ryzyku. W przypadku nowotworów jelita grubego zgromadzona wiedza pozwoliła na wyróżnienie takich stanów przedrakowych.

W populacji polskiej, podobnie jak w innych krajach europejskich, rak jelita grubego stanowi drugi co do częstości występowania nowotwór [8]. W Polsce przeżycia 5-letnie u chorych z rakiem okrężnicy odbiegają od średniej europejskiej i wynoszą: 30,8% wśród mężczyzn i 32,4% u kobiet, podczas gdy dla całej Europy przekraczają 40% u obu płci [9]. Różnica jest duża i wynika z obserwowanego w Polsce opóźnienia rozpoznania. Aby uzyskać poprawę wyników, należy stosować badania przesiewowe w grupie podwyższonego ryzyka.

Na rycinie 1 przedstawiono proponowany sposób postępowania diagnostyczno-leczniczego u pacjentów z podwyższonym ryzykiem raka jelita grubego.

W Stanach Zjednoczonych zaleca się przeprowadzanie populacyjnego badania przesiewowego u wszystkich osób po przekroczeniu 50 roku życia. Jako badanie podstawowe proponowane jest badanie kału na krew utajoną wykonywane raz w roku. Wadą tego postępowania jest fakt, że obecnie stosowane testy nie wykrywają wszystkich przypadków polipów jelita grubego, ani nawet nie wszystkie przypadki raka [10], dlatego proponuje się uzupełnienie tego testu sigmoidoskopią [11].



Rycina 1. Algorytm diagnostyczno-terapeutyczny w raku jelita grubego

W przypadku dodatniego wyniku testu zaleca się powtórne oznaczenie w dwóch kolejnych stolcach, a przy dodatnim odczynie w co najmniej jednym z nich – kolonoskopię. W odniesieniu do osób z podwyższonym ryzykiem raka wskazane jest skierowanie do placówek specjalizujących się w leczeniu chorób jelita grubego [12].

Stanami przedrakowymi w przypadku jelita grubego są: wrzodziejące zapalenie jelita grubego oraz choroba Leśniowskiego–Crohna, polipy gruczołowe i stany po przebyciu leczenia raka jelita grubego. Odrębną grupę stanowią pacjenci z rodzin obciążonych polipowatością rodzinną oraz zespołem raka jelita grubego nie związanego z polipowatością.

Najczęściej stosowaną metodą rozpoznawania zmian w jelicie grubym jest wlew z podwójnym kontrastem (DCBE). Za jego pomocą można zbadać jelito grube, ze stosunkowo dużą czułością i swoistością dotyczącą polipów czy raków. Badanie to jest bezpieczniejsze i tańsze niż kolonoskopia. Nie można jednak pobrać materiału do badania histologicznego ani usunąć polipa, dlatego u chorych ze zmianami w DCBE trzeba uzupełnić badania wykonując kolonoskopię.

Kolonoskopia pozwala zbadać całe jelito grube, a w czasie tego samego zabiegu dokonać ostatecznego leczenia: wycięcia polipów i niektórych nowotworów [13]. Takie postępowanie zmniejszyło częstość występowania raka jelita grubego w objętej programem grupie [14].

Profilaktyka raków jelita grubego obejmuje również zmianę stylu życia. Zależność między rakiem a sposobem odżywiania i stylem życia jest najlepiej przebadana w przypadku raka jelita gru-

tego. Wśród zidentyfikowanych środowiskowych czynników ryzyka raka jelita grubego znajdują się: dieta bogata w tłuszcze, palenie papierosów, alkohol, cukrzyca, wczesna cholelityzmia. Czynniki ochronnymi są: dieta bogata we włókna roślinne, wysoki poziom wapnia, spożywanie dużych ilości witamin A oraz E. Istotnym czynnikiem zmniejszającym ryzyko rozwoju raka jelita grubego jest również aspiryna oraz inne niesterydowe leki przeciwzapalne [15]. Mechanizm działania tych leków związany jest z hamowaniem syntezy prostaglandyn.

Podsumowując, pragniemy raz jeszcze podkreślić, że drogą prowadzącą do zwiększenia liczby wykrywanych wczesnych zmian nowotworowych jelita grubego jest zaplanowanie badań przesiewowych w grupach podwyższonego ryzyka [16]. U chorych z podwyższonym ryzykiem raka jelita grubego należy rozpocząć badania przesiewowe wcześniej niż w populacji ogólnej. Wydaje się, że w tej grupie można przyjąć ukończenie 40 roku życia jako moment rozpoczęcia badań przesiewowych.

Ponieważ wyłonienie grup podwyższonego ryzyka jest możliwe głównie na podstawie starannie zebranego wywiadu dotyczącego przeszłości chorobowej pacjenta oraz wywiadu rodzinnego, należy uznać, że profilaktyka przeciwnowotworowa znajdzie swoje właściwe miejsce w praktyce lekarzy rodzinnych [17].

Muszą oni nie tylko przeprowadzać badania przesiewowe za pomocą testu na krew utajoną w kale, ale również uświadamiać chorych o konieczności zmiany stylu życia oraz stosowania

odpowiedniej diety. Oświata zdrowotna i propagowanie zachowań prozdrowotnych spoczywa w rękach lekarzy pierwszego kontaktu i tylko od ich zaangażowania zależy, czy uda się osiągnąć takie wyniki leczenia jak w Japonii, gdzie wyleczenie raka jelita grubego następuje w ponad 60% przypadków [18].

Wobec braku jednej metody pozwalającej na wczesne rozpoznanie nowotworu należy zwrócić uwagę na współpracę między różnymi specjalistami. Ważne jest, aby zaangażowani w to zadanie byli zarówno lekarz rodzinny, jak i epidemiolog, histopatolog, onkolog oraz radiolog. Niezwykle istotną rolę do spełnienia ma również lekarz wykonujący badanie endoskopowe, bowiem od jego staranności i uwagi zależy ostateczny wynik badania [3,19].

Taka zmiana podejścia do problemu nowotworów przyniesie liczne korzyści: umożliwi zastosowanie mniej obciążającego leczenia, wpłynie na zmniejszenie kosztów stosowanej terapii. Przyniesie również zmniejszenie częstości powikłań, ograniczy liczbę kaleczących zabiegów oraz zmniejszy liczbę chorych przechodzących po leczeniu na rentę.

Należy zmienić obecną praktykę stosowania badania endoskopowego u chorych z dolegliwościami na stosowanie go u pacjentów zagrożonych ryzykiem rozwoju nowotworów. Przyniesie to zwiększenie ilości chorych leczonych we wczesnych stadiach choroby. Zmieni się nastawienie pacjentów, którzy obecnie rozpoznanie raka przyjmują jak wyrok.

Piśmiennictwo

1. Suvakovic Z., Bramble M.G., Jones R., Wilson C., Idle N., Ryott J.: Improving the detection rate of early gastric cancer requires more than open access gastroscopy: a five year study. *Gut* 1997, 41:308–313.
2. Błaszczuk J., Bernat M., Lewandowski A., Grabowski K.: Wczesne wykrywanie raka przełyku. *Scripta Medica* 1994, 67 (suppl.):62–64.
3. Błaszczuk J., Lewandowski A., Wierzbicki J., Grabowski K., Czapla L., Milnerowicz S.: Rola endoskopii w wykrywaniu wczesnych raków przełyku. *Pam. 56 Zjazdu TChP. Lublin 8–11 września 1993, T. IV:1392–1395.*
4. Lewandowski A., Bernat M., Błaszczuk J., Wierzbicki J.: Interpretacja badań endoskopowych. *Acta Endosc. Pol.* 1993, 3: 113–115.
5. Karner-Hanusch J., Mittlböck M., Fillipitsch T., Herbst F.: Family history as a marker of risk for colorectal cancer: Austrian experience. *World J. Surg.* 1997, 21:205–209.
6. Hanazaki K., Sodeyama H., Wakabayashi M., Miyazawa M., Yokoyama S., Sode Y., Kawamura N., Miyazaki T., Ohtsuka M.: Surgical treatment of gastric cancer detected by mass screening. *Hepatogastroenter.* 1997, 44:1126–1132.
7. Christie J., Shepherd N.A., Codling B.W., Valori R.M.: Gastric cancer below the age of 55: implications for screening patients with uncomplicated dyspepsia. *Gut* 1997, 41:513–517.
8. Levin K.E., Dozois R.R.: Epidemiology of large bowel cancer. *World J. Surg.* 1991, 15:562–567.
9. Wronkowski Z.: Epidemiologia raka jelita grubego. Konferencja naukowa: Campto – Znaczący krok naprzód w leczeniu raka jelita grubego i odbytu. Warszawa 19.11.1998:2–9.
10. Nakama H., Fattah A.A., Zhang B., Kamijo N., Fujimori K., Miyamata K.: Detection rate of immunochemical fecal occult blood test for colorectal adenomatous polyps with severe dysplasia. *J. Gastroenter.* 1997, 32:492–495.
11. Levin B., Bond J.: Colorectal cancer screening. Recommendations of the US Preventive Services Task Force. *Gastroenterology* 1996, 111:1382–1384.
12. Winawer S.J., St. John D.J., Bond J.H., Rozen P., Burt R.W., Wayne J.D., Kronborg O., O'Brien M.J., Bishop D.T., Kurtz R.C., Shike M., Swaroop S.V., Levin B., Fruhmorgen P., Lynch H.T.: Prevention of colorectal cancer: guidelines based on new data. *Bulletin of the World Health Organisation* 1995, 73:7–10.

13. Fazio V.W., Tjandra J.J.: Primary therapy of carcinoma of the large bowel. *World J. Surg.* 1991, 15:568–575.
14. Winawer S.J., Zauber A.G., O'Brien M.J., Ho M.H., Gottlieb L., Sternberg S.S.: Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. *N. Engl. J. Med.* 1993, 60:1977–1981.
15. Ghadirian P., Lacroix A., Maisonneuve P., Perret C., Potvin C., Gravel D., Bernard D., Boyle P.: Nutritional factors and colon carcinoma: A case-control study involving French Canadians in Montreal, Quebec, Canada. *Cancer* 1997, 80:858–864.
16. Popiela T.: Współczesny algorytm diagnostyczno-terapeutyczny w raku jelita grubego. *Acta Endosc. Pol.* 1998, 8:73–75.
17. Desoubeaux N., Herbert C., Launoy G., Vallee J.O., Bouvier V., Maurel J., Nee E., Gignoux M.: Part of general practitioners in determination of target population for colorectal cancer mass screening. *Gastroenter. Cliniq. Biol.* 1997, 21:760–763.
18. Koyama Y., Kotake K.: Overview of colorectal cancer in Japan: Report from the registry of the Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum. *Dis. Col. Rect.* 1997, 40:S2–S9.
19. Ołędzki J., Nowacki M.P.: Komentarz do: Shelton A.A., Wong W.D.: Rak jelita grubego. *Med. Prakt. – Chir.* 1998, 5:130–132.

Adres Autorów:

Katedra i Klinika Chirurgii Przewodu Pokarmowego
Akademia Medyczna we Wrocławiu
ul. Traugutta 57/59
50-417 Wrocław

Rozpoznawanie i leczenie depresji w praktyce lekarza rodzinnego

Depression diagnosis and treatment in family practice

WITOLD PISAREK

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

Streszczenie Depresja jest częstą chorobą, bowiem w ciągu życia choruje na nią około 17% populacji, a spośród pacjentów zgłaszających się do lekarza pierwszego kontaktu 12–25% to właśnie pacjenci z depresją. Rozpoznawanie i leczenie depresji jest zadaniem przede wszystkim dla lekarzy pierwszego kontaktu, a szczególnie dla lekarzy rodzinnych, z uwagi na ich szerokie kompetencje, także w dziedzinie zaburzeń psychicznych. Depresja jest zaburzeniem polegającym na istnieniu zespołu objawów na czele z obniżeniem nastroju, niemożnością przeżywania radości i pesymistycznym nastawieniem do życia. W przeciwieństwie do przeżywanego przez wszystkich ludzi smutku, występującego w trudnych sytuacjach życiowych, depresja charakteryzuje się także obecnością objawów motorycznych i somatycznych na czele z bezsennością. Etiologia depresji jest wieloczynnikowa, obejmująca wpływ czynników genetycznych, wpływ środowiska oraz wpływ cech osobowości. Po ujawnieniu depresji pod wpływem czynników fizycznych lub psychicznych ostatecznym mechanizmem depresji są zaburzenia neurotransmisji. Leczenie depresji opiera się na farmakoterapii, psychoterapii oraz leczeniu chorób somatycznych. Farmakoterapia depresji polega przede wszystkim na stosowaniu leków przeciwdepresyjnych. Rozpoznawanie oraz leczenie depresji jest problemem trudnym, lecz pozwala na zmniejszenie znacznych cierpień pacjentów oraz kosztów związanych z diagnostyką i leczeniem objawów somatycznych depresji w przypadku często złego ukierunkowania rozpoznania choroby.

Słowa kluczowe: rozpoznawanie depresji, leczenie depresji, medycyna rodzinna.

Summary Depression is a common disease occurring in 12–25% of patients coming to see a general practitioner. This is a task mostly for primary care practitioners to diagnose and to treat this disease taking into account a great number of people with depression of different degree. Mood disorders involve at the first place sad, depressed mood and markedly reduced capacity for pleasure and enjoyment. Depression also includes emotional, cognitive and somatic disturbances accompanying the sad mood or sometimes being on the first place. Etiology of depression is complicated and contains genetic factors, influence of the environment and presence of some personality features. However the final mechanism constitute the disturbances in neurotransmitter function in CNS. The following methods of treatment of depression are used: pharmacotherapy, psychotherapy and treatment of somatic disorders. Depression is a difficult problem in a number of patients, often underrecognised and its proper detection and treatment will limit a lot of suffering and cost made by unefficient treatment.

Key words: depression diagnosis, depression treatment, primary care.

Wstęp

Depresja jest chorobą, którą należy rozpoznawać i leczyć. To stwierdzenie powoli trafia do świadomości lekarzy, aczkolwiek wielu z nich nie ma jeszcze przekonania co do powszechnego występowania choroby, metod jej rozpoznawania i skutecznej terapii. Zajmowanie się depresją to zadanie między innymi dla lekarzy pierwszego kontaktu, w tym zwłaszcza dla lekarzy rodzinnych, którzy dysponują szerokimi kompetencjami, obejmującymi także psyche pacjenta.

Depresja jest jedną z najczęstszych chorób występujących w populacji. Szacuje się, że co ósma osoba zachoruje w ciągu swego życia na depresję, a u około 6–17% pacjentów odwiedzających lekarzy pierwszego kontaktu można rozpoznać depresję [6]. W wieku podeszłym natomiast odsetek przypadków depresji wynosi około 13,5% [6]. Ogromna liczba ludzi chorujących na depresję sprawia, że to właśnie lekarz rodzinny, obok psychiatry powinien zajmować się tą chorobą i starać się ulżyć bardzo dolegliwym nieraz cierpieniom pacjentów. Istnieje także aspekt eko-

nomiczny, bowiem pacjenci ze swoimi często niecharakterystycznymi, także somatycznymi objawami poszukują porady u różnych specjalistów, na ogół ze słabym skutkiem, wywołując zwiększoną absencję w pracy, narażając pracodawców i państwo na zwiększone koszty leczenia.

Niestety także ze strony pacjentów nie ma świadomości co do możliwości leczenia omawianej choroby, najczęściej tłumaczonej jako smutek lub zły nastrój. Poza tym istnieje niestety społeczne napiętnowanie osoby, u której stwierdza się chorobę dotyczącą psychiki i co za tym idzie pacjenci unikają zgłaszania lekarzowi swoich często nawet silnych dolegliwości.

Wszystkie te fakty nie sprzyjają właściwemu rozpoznawaniu i leczeniu depresji. Konieczna jest zatem akcja informacyjna wykraczająca w części poza kompetencje lekarzy rodzinnych, mająca na celu uświadomienie społeczeństwu dużej częstości występowania i możliwości leczenia depresji oraz lekarzom konieczność jej diagnozowania i leczenia.

W praktyce lekarza rodzinnego i rejonowego depresja jest jednym z najczęściej spotykanych schorzeń. Niestety ponad połowa przypadków depresji nie jest przez lekarza pierwszego kontaktu rozpoznawana. Przyczyną tego jest prawdopodobnie nadmierne ukierunkowanie na choroby somatyczne i specjalizacja w praktykowaniu medycyny. Odpowiedzialność za ten stan rzeczy leży nie tylko po stronie lekarzy, lecz także po stronie pacjentów, którzy nie traktują depresji jako choroby takiej jak inne popularne problemy zdrowotne i możliwej do wyleczenia.

Depresja nie jest chorobą jedynie ostatnich czasów. Już w starożytności depresję opisywali Hipokrates z Kos i Aretajos z Kapadocji, używając pojęcia melancholia. W czasach nowożytnych depresja zaczęła być opisywana w kontekście choroby afektywnej jedno- i dwubiegunowej, których teorię stworzyli Falret i Kraepelin [4]. W dalszym ciągu prowadzi się badania mające na celu dokładniejsze zrozumienie etiologii i patomechanizmu depresji.

Definicja depresji

Depresja jest jednostką chorobową należącą do grupy zaburzeń nastroju zarówno w amerykańskiej klasyfikacji DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) w wersji 4, jak i w klasyfikacji ICD (International Classification of Diseases) w wersji 10. Zasadniczą cechą depresji jest obniżenie nastroju [7, 8]. Jednak występowanie gorszego nastroju lub smutku jest stosunkowo naturalnym i dosyć częstym stanem mającym miejsce w czasie życia człowieka. W celu odróżnienia obniżenia nastroju wynikającego z jego

naturalnej zmienności od obniżenia nastroju będącego najistotniejszym objawem depresji jako jednostki chorobowej zostały opracowane określone kryteria depresji.

Rozpoznawanie depresji

Rozpoznawanie depresji endogennej jest istotne również ze względu na podwyższone ryzyko popełnienia samobójstwa przez chorych na depresję. Pacjenci chorujący na depresję gorzej funkcjonują w rodzinie, społeczeństwie, a także charakteryzują się na ogół gorszym ogólnym stanem zdrowia w porównaniu do ludzi bez depresji. Dla opieki zdrowotnej pacjenci z nierozpoznaną depresją stanowią poważny problem, bowiem często korzystają z pomocy lekarskiej, a podejmowana wobec nich czasem nietrafna terapia jest kosztowna. Depresja powoduje również straty ekonomiczne na skutek spadku efektywności pracy wykonywanej przez chorujących na depresję.

Objawy depresji są w wielu przypadkach niecharakterystyczne i obejmują zaburzenia psychiczne, somatyczne i motoryczne. Rozpoznawanie depresji polega, oprócz analizy konkretnych objawów, na wzięciu pod uwagę czynników ryzyka, do których należą: wcześniejsze epizody depresji, pozytywny wywiad rodzinny, wcześniejsze próby samobójcze, płeć żeńska, wiek poniżej 40 roku życia, okres poporodowy, współistnienie choroby somatycznej, istnienie sytuacji stresowej, brak wsparcia społecznego i uzależnienie od alkoholu lub narkotyków.

Według klasyfikacji ICD-10 depresję rozpoznaje się na podstawie [3]:

- a. obecności co najmniej 2 spośród 3 następujących objawów osiowych trwających ponad 2 tygodnie:
 - obniżenie nastroju,
 - utrata zainteresowań lub/i radości życia,
 - zaburzenia napędu psychoruchowego;
- b. obecności od 2 do 4 innych objawów spośród następujących:
 - pogorszenie koncentracji,
 - utrata poczucia własnej wartości,
 - poczucie winy,
 - zahamowanie lub niepokój,
 - próby samobójcze,
 - zaburzenia snu,
 - utrata łaknienia.

W klasyfikacji DSM depresję rozpoznaje się wtedy, gdy przez przynajmniej 2 tygodnie występuje:

- a. jeden z poniższych objawów głównych:
 - wyraźne obniżenie nastroju lub/i
 - niezdolność do odczuwania przyjemności (anhedonia);

- b. stwierdza się obecność co najmniej 4 objawów spośród następujących (3, jeżeli obniżenie nastroju i anhedonia występują jednocześnie):
- zaburzenia snu,
 - zaburzenia łaknienia,
 - spowolnienie (pobudzenie) psychoruchowe,
 - niska samoocena (poczucie winy),
 - słaba koncentracja,
 - myśli samobójcze.

Według innych źródeł do objawów osiowych depresji należą oprócz obniżenia nastroju zahamowanie psychoruchowe, objawy somatyczne i zaburzenia rytmów biologicznych oraz lęk. Wokół nich grupują się objawy wtórne będące być może reakcją organizmu na pojawienie się objawów osiowych. W niektórych przypadkach nie występują wszystkie wymagane objawy depresji wystarczające do rozpoznania choroby. Wtedy klasyfikuje się pacjenta do grupy chorych na depresję nieokreśloną lub subdepresję (depresja poronna). Depresja maskowana z kolei charakteryzuje się przewagą dolegliwości o charakterze somatycznym albo psychosomatycznym nad typowymi zaburzeniami nastroju, które mogą być nawet zupełnie nieobecne. Stosunkowo częstym zaburzeniem wychodzącym na pierwszy plan jest bezsenność maskująca cały ewentualny zespół depresyjny.

Klasyfikacja depresji

Dawniej depresję dzielono w zależności od przyczyn ją powodujących. Wyróżniano depresję psychogenną, której podłożem były nerwice, depresję somatogenną, u podłoża której leżały choroby somatyczne, oraz depresję endogenną zależną od czynników konstytucjonalnych [3]. Jednak w ciągu dalszych badań stwierdzono, że w każdej depresji w różnym stopniu obecne są powyższe czynniki etiologiczne. Zatem zaniechano tego podziału. Nowa klasyfikacja depresji według ICD-10 wyróżnia postacie główne depresji oraz ich pochodne [3]:

- a. epizod depresyjny (łagodny, umiarkowany, ciężki),
 - b. nawracające zaburzenia depresyjne,
 - c. uporczywe zaburzenia nastroju (dystymia).
- Według klasyfikacji amerykańskiej epizod depresyjny może wystąpić jako [2]:
- a. oznaka pierwotnego zaburzenia nastroju w postaci choroby afektywnej jednobiegunowej lub dwubiegunowej,
 - b. element towarzyszący zaburzeniom psychicznym nie związanym z zaburzeniami nastroju, np. w zaburzeniach pokarmowych, lękowych lub obsesyjno-kompulsywnych,

- c. element towarzyszący zatruciom lekami i alkoholem (także w zespołach abstynencyjnych),
 - d. biologiczne lub psychologiczne konsekwencje chorób somatycznych (udar mózgu, demencja, cukrzyca, choroba niedokrwienna serca, nowotwór),
 - e. następstwo stosowania niektórych leków (przeciwnadciśnieniowe, hormony, blokery receptora H₂, przeciwpadaczkowe, lewodopa, antybiotyki, leki przeciwarytmiczne).
- Z kolei w ramach choroby afektywnej jednobiegunowej wyróżnia się według klasyfikacji DSM trzy podgrupy:

- a. epizody depresji (w nazewnictwie amerykańskim "major depression", co odzwierciedla w używanym często w Polsce mianownictwie typowy zespół depresyjny w wariacie melancholijny [5]),
- b. zaburzenia dystymiczne (wieloletnie, trwające co najmniej 2 lata, niewielkiego stopnia obniżenie nastroju),
- c. depresja nieokreślona (pacjenci niespełniający kryteriów pozwalających rozpoznać depresję). W ramach choroby afektywnej dwubiegunowej wyróżnia się natomiast:

- a. zaburzenia typu I, charakteryzujące się przynajmniej jednym epizodem manii z epizodami depresji,
 - b. zaburzenia nieokreślone typu II polegające na obecności epizodów jedynie hipomanii, a także zaburzenia nie spełniające kryteriów typu I i zaburzeń cyklotymicznych,
 - c. zaburzenia cyklotymiczne, charakteryzujące się wieloma epizodami hipomanii i łagodnej depresji, trwające co najmniej 2 lata.
- Omówione powyżej epizody depresyjne w wariacie jednobiegunowym można podzielić ze względu na przebieg kliniczny na typ:
- a. melancholijny (cechy: zahamowanie psychoruchowe, anhedonia, brak reakcji na przyjemne bodźce, nasilenie depresji rano, wczesne budzenie),
 - b. psychotyczny (omamy, urojenia łącznie z objawami depresyjnymi),
 - c. atypowy,
 - d. wegetatywny (nadmierne łaknienie, nadmierna senność, nadwaga itd.),
 - e. lękowy (zauważalny niepokój, trudności w zasypianiu, fobie),
 - f. sezonowy,
 - g. poporodowy.

Etiologia depresji

Depresja jest chorobą o skomplikowanej etiologii, która nie jest do końca poznana. Wystąpienie depresji jest uwarunkowane przez istnienie czynników usposabiających, z których głównym

są predyspozycje genetyczne. Poza nimi istnieją określone wpływy środowiska, takie jak środowisko rodzinne lub inne pozwalające na wykształcenie się pewnych cech osobowości. Należą do nich introwersja i skłonność reagowania lękiem na różne sytuacje. Ażeby ujawniła się choroba, powinny zadziałać czynniki wyzwalające, do których należą pewne uwarunkowania psychospołeczne, na przykład: przeżycie straty osoby bliskiej, inne obciążenia traumatyzujące, wyuczona bezradność lub choroby somatyczne i czynniki fizyczne (pozbawienie światła). W każdym z tych mechanizmów etapem końcowym jest zaburzenie neurotransmisji polegające na niedoborze serotoniny i noradrenaliny, będących przekaźnikami synaptycznymi w centralnym układzie nerwowym. Istnieje kilka propozycji etiologii depresji:

- model psychobiologiczny,
- model według teorii uczenia się,
- model oparty na psychologii głębi i teoriach psychodynamicznych.

Pierwszy z nich polega na istnieniu mechanizmu ujawniania się depresji poprzez zadziałanie czynników wyzwalających, będących pojedynczymi przeżyciami, lub przewlekłym obciążeniem w sytuacji istnienia zwiększonej podatności. Podatność tą zapewniają czynniki genetyczne, metaboliczne i psychiczne (określona postawa, czynnik poznawczy). Model depresji według teorii uczenia się zakłada, że przewaga negatywnych przeżyć nad pozytywnymi może doprowadzić do powstania depresji. Może do tego doprowadzić także brak umiejętności zachowań społecznych, fałszywe przekonania i błędne myślenie. Czynniki te wraz z ciężkimi lub długotrwałymi przeżyciami mogą doprowadzić do pojawienia się depresji. Teoria psychologii głębi i teorie psychodynamiczne głoszą, że w dzieciństwie może dojść do deficytu potrzeb oralnych lub narcystycznych na skutek niedoboru bodźców we wczesnym dzieciństwie. Występujące dodatkowo poczucie egzystencjalnej nicości i brak poczucia własnej wartości oraz pojawiający się deficyt emocjonalny kompensowany nadmierną symbiozą tworzą gotowość osobowości podatnej na rozwój depresji.

Postępowanie z pacjentem

W przypadku pacjenta, którego stan wskazuje na obecność depresji szczególnie ważne jest nawiązanie dobrego kontaktu z pacjentem. Niejednokrotnie objawy prezentowane przez pacjenta, takie jak: pobudzenie psychoruchowe, lęk, zaburzenia koncentracji i myślenia, wreszcie nasilony smutek, utrudniają właściwą komunikację lekarz–pacjent. Wobec tego konieczne jest zastosowanie technik komunikacji, które pozwolą przezwyciężyć trudności. Należą do nich:

- wywiad lekarski,
- wykazywanie empatii,
- edukacja chorego na temat depresji,
- ocena ryzyka samobójstwa.

Wywiad powinno zaczynać się od pytań otwartych umożliwiających pacjentowi zaprezentowanie swoich dolegliwości, problemów i ogólnej sytuacji zdrowotnej. Lekarz nie powinien zbyt wcześnie przerywać pacjentowi (badania wykazały, że większość internistów przerywa wypowiedź pacjenta już po 18 sekundach [1]), natomiast zachęcać pacjenta do kontynuowania rozmowy za pomocą słów lub gestów. Wywiad powinien iść w kierunku coraz dokładniejszych i bardziej zamkniętych pytań lekarza. Oprócz słów pacjenta ważny jest sposób, w jaki wypowiada on kwestie, jego zachowanie, postawa ciała oraz wyraz twarzy. Te elementy także mogą przyczynić się do postawienia prawidłowej diagnozy.

Wyrażanie empatii, czyli wczuwanie się w stan emocjonalny pacjenta i przekazywanie mu swoich odczuć, pozwala na zyskanie zaufania pacjenta i wytworzenie się wzajemnego zaufania, co oczywiście sprzyja procesowi terapeutycznemu. Do zadań lekarza należy komentowanie wypowiedzi pacjenta w celu przekazania mu komunikatu, że jego stan emocjonalny jest znany i nie jest obojętny lekarzowi. Nieraz pacjenci prezentują postawę roszczeniową, nie zgadzają się na różne propozycje terapeutyczne. W takiej sytuacji zadaniem lekarza jest próbować pokonać te przeszkody.

W przypadku rozpoznania depresji często występuje niezgoda pacjenta na postawione rozpoznanie i uczucie napiętnowania. Zatem konieczne jest wyjaśnienie charakteru choroby, jej mechanizmów działania przez odniesienie do chorób bardziej znanych i akceptowanych. Należy podkreślić, że depresja jest chorobą uleczalną i że objawy somatyczne są pochodnymi zaburzeń mających miejsce w procesach biochemicznych w układzie nerwowym. Dla pacjenta istotne jest także wyjaśnienie, że depresja nie jest związana ze słabością charakteru lub z nieumiejętnością przystosowania społecznego. Ważną umiejętnością jest zachęcenie pacjenta do pójścia na konsultację psychiatryczną. Najlepiej jest już na początku leczenia przekazać pacjentowi informację, że na pewnym etapie leczenia konsultacja ta będzie przydatna, co później w danym momencie nie spowoduje odczucia o pogorszeniu stanu zdrowia.

Trudnym zadaniem jest ocena ryzyka samobójczego. Około 80% pacjentów w ciężkiej depresji myśli o popełnieniu samobójstwa, a ponad 50% pacjentów, którzy popełnili samobójstwo było z wizytą u lekarza w ciągu ostatniego miesiąca [1]. Ocena ryzyka samobójstwa powinna być przedmiotem delikatnej rozmowy, jednak bez obawy, że poruszenie tego tematu zachęci pacjenta do

popęłnienia samobójstwa. Należy rozpocząć rozmowę przykładowo od pytania „Czy czasem czuje Pan/Pani, że nie warto żyć?” W przypadku twierdzącej odpowiedzi lekarz powinien zadać następne, bardziej szczegółowe pytania dotyczące pragnienia śmierci i ewentualnie planowania samobójstwa. Gdy prowadzona rozmowa wskazuje na możliwość podjęcia próby samobójczej, należy skierować pacjenta do lekarza psychiatry. Można też próbować zawrzeć swoisty „sojusz przeciw samobójstwu”. W ostateczności, czyli w sytuacji dużego zagrożenia samobójstwem istnieje potrzeba hospitalizacji pacjenta, nawet przeciw jego woli.

Leczenie depresji

Leczenie depresji polega na stosowaniu leków przeciwdepresyjnych, psychoterapii oraz na leczeniu zaburzeń somatycznych. W zależności od etapu choroby należy leczyć ostrą fazę choroby, następnie stosować leczenie podtrzymujące oraz w ostatniej kolejności zapobiegać nawrotom.

W łagodniejszych postaciach choroby psychoterapia i farmakoterapia wykazują podobną skuteczność [1], natomiast w cięższych postaciach depresji najskuteczniejsze jest stosowanie leków. Łączne stosowanie psychoterapii i farmakoterapii jest uzasadnione w przypadkach o złożonym obrazie klinicznym i w depresjach opornych na leczenie. Farmakoterapia jest wskazana także w pierwszym epizodzie choroby, nawet niezbyt nasilonym, bowiem nieprawidłowe leczenie początkowych faz choroby wpływa niekorzystnie rokowniczo.

Głównymi grupami środków farmakologicznych są:

- a. trójpierścieniowe i czteropierścieniowe leki przeciwdepresyjne:
 - najstarsze leki o skuteczności 60–70%,
 - zwiększenie wrażliwości receptora postsynaptycznego na serotoninę,
 - opóźniony początek działania,
 - niepożądane efekty: antycholinergiczne, ortostatyczne spadki ciśnienia,
 - przykład: amitryptylina, imipramina, doksepina;
- b. selektywne inhibitory wychwytu serotoniny:
 - hamują wychwyt serotoniny w neuronie presynaptycznym,
 - mniej toksyczne niż leki z poprzedniej grupy, bez efektów antycholinergicznych,

- działania niepożądane: nudności, wymioty,
- przykład: fluoksetyna, paroksetyna, fluwoksamina, sertralina;
- c. odwracalne inhibitory MAO:
 - niewystępowanie efektu tyraminowego,
 - brak hepatotoksyczności,
 - możliwość podawania z lekami trójpierścieniowymi,
 - przykład: moklobemid, brofaromina;
- d. nieodwracalne inhibitory MAO:
 - stosowane w przypadku nieskuteczności innych leków,
 - efekt tyraminowy (przełom nadciśnieniowy spowodowany nadmiarem tyraminy w pożywieniu),
 - brak możliwości stosowania z innymi lekami przeciwdepresyjnymi,
 - przykład: fenelzyna.

Podczas farmakoterapii należy zwrócić uwagę na cechy charakterystyczne działania leków, a przede wszystkim, że rozpoczęcie działania leków po pewnym czasie od początku terapii (4–6 tygodni, zwłaszcza leków trój- i czteropierścieniowych) może wywołać określone działania niepożądane, zwłaszcza przybieranie na wadze, działanie antycholinergiczne (zaparcia). Skuteczna terapia powinna obejmować także działania zapewniające współpracę ze strony pacjenta, obejmujące szeroką informację o jego chorobie, szczególnie o możliwych objawach niepożądanych. Oddziaływanie psychologiczne lekarza powinno uwzględniać wyjaśnianie obaw pacjentów, rozpoznanie sytuacji życiowej i zapewnienie oparcia w rodzinie lub innego rodzaju grupie pomocowej oraz postrzeganie problemów pacjenta przez pryzmat jego choroby.

Zakończenie

Rozpoznawanie depresji należy przede wszystkim do lekarza rodzinnego, jako do lekarza pierwszego kontaktu, ponieważ jest ona chorobą dotyczącą znacznego odsetka populacji. Poza tym postrzeganie pacjenta przez lekarza rodzinnego w sposób holistyczny, czyli całościowy, jest szczególnie pożądane i stanowi warunek do umiejętności rozpoznawania depresji, a należy ona właśnie do chorób toczących się na pograniczu somy i psyche. Rozpoznawanie i leczenie depresji może przynieść pacjentowi ustąpienie przykrych dolegliwości, a lekarzowi wiele satysfakcji.

Piśmiennictwo

1. Zajecka J.M., Wood W.: Skuteczne metody leczenia depresji w praktyce lekarskiej. Materiał szkoleniowy Eli Lilly 1993.
2. Depression in primary Care: Volume 1. Clinton J. Agency for Health Care Policy and Research. Rockville. Internet Mental Health 1995–1997 by Phillip W. Long.

3. Depresje. Rozpoznawanie i leczenie. Red. Kasper S. Springer PWN, Warszawa 1995.
4. Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny. Bilikiewicz A., Strzyżewski W. PZWL, Warszawa 1992.
5. Leksykon psychiatrii. Pużyński S. PZWL, Warszawa 1993.
6. Beekman A.T., Copeland J.R., Prince M.J.: Review of community prevalence of depression in later life. *Br. J. Psychiatry* 1999, 174(-HD-):307–311.
7. Hartmann P.M.: Strategies for managing depression complicated by bipolar disorder, suicidal ideation, or psychotic features. *J. Am. Board. Fam. Pract.* 1996, 9(4):261–269.
8. Emmanuel J., Simmonds S., Tyrer P.: Systematic review of the outcome of anxiety and depressive disorders. *Br. J. Psychiatry Suppl.* 1998, 34(-HD-):35–41.

Adres Autora:

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

Przestrzeganie zaleceń lekarza przez dzieci i ich rodziców

Children and their parents compliance

DONATA KURPAS, ANDRZEJ STECIWKO

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

Streszczenie Celem artykułu jest zwrócenie uwagi na najważniejsze aspekty dotyczące przestrzegania zaleceń lekarza przez dzieci i ich rodziców. Wskazano na istotę zagadnienia oraz przedstawiono wyniki dotyczących go badań. Określono uwarunkowania poziomu przestrzegania zaleceń lekarza oraz możliwość jego podwyższenia. Podkreślono wagę problemu jako jednego z ważniejszych elementów skutecznej terapii, zwłaszcza chorób przewlekłych oraz programów profilaktycznych.

Słowa kluczowe: przestrzeganie zaleceń lekarza, nieprzestrzeganie zaleceń lekarza, dzieci.

Summary The aim of the paper was the remark on the most important aspects of the children and their parents compliance. It was indicated the essence of the issue and the results of relating investigations. It was qualified conditions of the children compliance level and possibility of its increase. It was emphasised the problem importance as the one of the more important component of an effective therapy, particularly of chronic diseases and prophylactic programs.

Key words: compliance, non-compliance, children.

Problem przestrzegania zaleceń lekarza w terapii dzieci jest często poruszany w piśmiennictwie anglojęzycznym. Temat ten, z pozoru mało istotny, nabiera znaczenia przy pierwszych próbach analizy. Nieprzestrzeganie zaleceń lekarza jest kosztowne dla samych pacjentów, może prowadzić do komplikacji i zagrażać życiu. Jest problemem publicznym z konsekwencjami zdrowotnymi i ekonomicznymi. Stwierdzono, że nieprzestrzeganie zaleceń lekarza przez dzieci może sięgać aż 82%.

Wskazuje się na budzące wątpliwości uwarunkowania problemu, co może wynikać z jego najczęstszej analizy z perspektywy lekarza bez wnikania w motywację pacjentów i ich rodziców [1].

Ogólne uwarunkowania przestrzegania zaleceń lekarza

Czynniki dotyczące terapii

Poziom przestrzegania zaleceń lekarza maleje wraz z wydłużaniem się okresu terapii, gdy stosuje się kilka leków, drogich, o nieprzyjemnym smaku lub zapachu, wymagających zmiany stylu

życia. Główną przyczyną przerywania terapii, zwłaszcza u młodszych dzieci, jest smak leku oraz problemy z połykaniem tabletek [2].

W 10-dniowej terapii infekcji paciorkowcowej oszacowano, że 56% dzieci nie przyjmowało leków w trzecim, 71% – w szóstym i 82% – w dziewiątym dniu terapii [3].

Badania dotyczące stosowania antybiotyków doustnych w chorobach infekcyjnych dróg oddechowych wykazały przestrzeganie zaleconego dawkowania rzędu 80, 69 i 38% odpowiednio przy podaniu 1, 2 i 3 razy dziennie [4].

Stwierdzono, że dzieci wolą zażywać leki w tabletkach niż proszku czy zawiesinie. Notowano wzrost przestrzegania zaleceń lekarza, gdy umożliwiono dzieciom wybór formy leku [5].

Czynniki dotyczące rodziców

Nieprzestrzeganie zaleceń wynika przede wszystkim z niezapamiętania informacji przekazanych przez lekarza.

Stwierdzono, że 75% rodziców dzieci z rozpoznaną jedną chorobą zapamiętało jej nazwę, 55% rodziców dzieci z większą liczbą rozpo-

znań było w stanie wszystkie poprawnie powtórzyć [6].

Jeżeli przepisano terapię jednolekową – 30% rodziców znało nazwę leku, w terapii wielolekowej – 13%. Spośród tych pierwszych 51% zapamiętało sposób dawkowania, w terapii wielolekowej – 10%.

Podobnie, 58% rodziców pamiętało o terminie jednej wizyty, 16% – daty i miejsca większej liczby wizyt, co bezpośrednio korelowało z poziomem nieprzestrzegania zaleceń lekarza.

Wykazano również korelację przestrzegania zaleceń lekarza z wiekiem rodziców, typem ubezpieczenia zdrowotnego, dniem wizyty, przyczyną wizyty, odległością od gabinetu lekarza. Przestrzeganie terminu wizyty było częstsze w przypadku starszych rodziców, posiadających prywatne ubezpieczenie, mieszkających w większej odległości od gabinetu lekarza i tych, którzy otrzymali termin wizyty w dniu, w którym dzwoniли do gabinetu [6].

Poza tym nieprzestrzeganie zaleceń lekarza wiąże się ze słabą pozycją ekonomiczną, brakiem leków w aptece, posiadaniem podobnych leków w domu, poprawą samopoczucia dzieci przed planowym zakończeniem terapii, niezadowoleniem z ilości informacji przekazanych przez lekarza, trudnością z pełnym ich zrozumieniem oraz obawą przed reakcją lekarza wobec dodatkowych pytań ze strony rodziców chorych dzieci [3].

Czynniki dotyczące dzieci

Nieprzestrzeganie zaleceń lekarza wynika z czynników dotyczących terapii, rodziców oraz zaprzeczania samej chorobie oraz skutkom nieprzestrzegania zaleceń lekarza przez same dzieci.

Większy procent przestrzegających zalecenia lekarza notowano wśród młodszych dzieci, z wyższym poziomem optymizmu i znajomości choroby.

Nieprzestrzeganie zaleceń lekarza u młodzieży wiąże się z samooceną, funkcjonowaniem w społeczeństwie, poczuciem własnej autonomii [7].

Przestrzeganie zaleceń lekarza w chorobach ostrych

Poziom przestrzegania zaleceń lekarza u dzieci z paciorkowcowym zapaleniem gardła i ostrym zapaleniem ucha środkowego podczas 1–2-tygodniowej terapii sięga 50% [8].

Na podstawie 888 anonimowych kwestionariuszy (Niemcy) wypełnianych przez matki stwierdzono, że w chorobach dróg oddechowych 52% pacjentów stosuje według zaleceń lekarza leki wykrztuśne i przeciwkaszlowe, 36% leki ry-

nologiczne, 27% – laryngologiczne. W przypadku antybiotyków – procent był wyższy [9].

Badania dotyczące krótkotrwałej antybiotykoterapii w chorobach infekcyjnych dróg oddechowych u dzieci wskazują, że 67,8% pacjentów przestrzega zaleconego przez lekarza dawkowania. O 3 dawki leku za mało zażyło 22,7% pacjentów, więcej niż 3 dawki za mało – 9,4%. Czynniki zwiększającymi przestrzeganie zaleceń lekarza były: występowanie choroby u innych członków rodziny, bezrobotni rodzice.

Najczęściej podawanymi przyczynami nieprzestrzegania zaleceń lekarza są: gwałtowna poprawa stanu zdrowia, smak leków, duża częstość dawkowania [10].

Przestrzeganie zaleceń lekarza w chorobach przewlekłych

Astma oskrzelowa

Nie znaleziono statystycznie istotnej zależności u dzieci chorych na astmę oskrzelową między przestrzeganiem zaleceń lekarza a wiekiem, płcią, posiadaniem ubezpieczenia zdrowotnego przez rodziców, liczbą dni hospitalizacji, okresem rehabilitacji, liczbą interwencji pogotowia ratunkowego [11].

Zrozumienie istoty działania leków przeciwastmatycznych u rodziców dzieci chorych na astmę wynosiło: 42,2% (beta 2-agoniści), 12,1% (metyloksantyny), 11,7% (kromoglikan), 0% (kortykosteroidy wziewne), 3,6% (kortykosteroidy doustne). Sposób dawkowania zapamiętało: 13,4% (beta 2-agoniści), 4% (metyloksantyny), 50% (kromoglikan), 47,1% (kortykosteroidy wziewne), 0% (kortykosteroidy doustne). Świadomość możliwości wystąpienia objawów ubocznych leków miało 51,6% rodziców przy stosowaniu beta 2-agonistów, 40,4% – metyloksantyn, 10% – kromoglikanu, 5,9% – kortykosteroidów wziewnych, 25% – kortykosteroidów doustnych [12].

Notowano wzrost współpracy pacjentów z astmą i ich rodziców, po poinformowaniu ich o istocie choroby oraz leczenia [13].

36% rodziców oponowało przeciwko wziewnemu podawaniu leków, preferując terapię doustną.

Głównymi przyczynami nieprzestrzegania zaleceń lekarza są: obawa przed możliwością przedawkowania leków i uzależnienia od terapii oraz obawa przed efektami ubocznymi działania [14].

Cukrzyca typu 1

Na podstawie pomiaru hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) stwierdzono błędy w przestrzeganiu zaleceń lekarza u 60% dzieci chorych na cukrzycę typu 1 [15].

W leczeniu dzieci z cukrzycą typu 1 najczęściej problemów stwarzają: dieta, samokontrola i insulinoterapia. Znaczenie odgrywają: płeć, wiek, czas trwania choroby, częstość kontroli stężenia glukozy we krwi, aktywność fizyczna. Dodatnią korelację obserwowano między dobrą kontrolą metaboliczną a wysoką samooceną dzieci, wiedzą o chorobie, wsparciem rodziców [16].

Przestrzeganie diety zapowiada lepszą kontrolę metaboliczną. Rodzice młodszych dzieci większą uwagę przywiązują do przestrzegania diety.

Starsze dzieci wykazują gorszą kontrolę metaboliczną, poprzez gorsze przestrzeganie zasad terapii, co koreluje z bardziej konfliktowymi relacjami rodzinnymi [17].

Wzrost częstości kontroli stężenia glukozy we krwi wiąże się z niskim poziomem HbA_{1c}. Kiedy glikemię kontrolowano jeden raz w ciągu dnia poziom HbA_{1c} wynosił 9,9%, 2–3 razy w ciągu dnia – 8,7%, 4 i więcej razy – 8,3%. Wsparcie rodziców zwiększa częstość kontroli stężenia glukozy we krwi u dzieci. Wiąże się to z lepszą kontrolą metaboliczną (niski poziom HbA_{1c}).

Sugeruje się, że wsparcie rodziców może zapobiegać pogorszeniu kontroli glikemii i nieprzestrzeganiu zaleceń lekarza w wieku dorosłym [18].

Pozytywne relacje rodzinne (wysoka spójność rodziny i niski poziom konfliktów w rodzinie), szczególnie podczas pierwszych lat choroby, pośrednio korelują z przestrzeganiem zasad terapii, a więc i dobrą kontrolą cukrzycy typu 1. Wysoki poziom stresu w rodzinie wiąże się z nieprzestrzeganiem zasad terapii, a więc i ze złą kontrolą metaboliczną.

Jako główne przyczyny nieprzestrzegania zaleceń lekarza podaje się sytuację socjoekonomiczną, stan emocji, przeciążenie informacjami oraz brak informacji [17].

Inne

W leczeniu atopowego zapalenia skóry u dzieci istotnymi przy nieprzestrzeganiu zaleceń lekarza okazały się: brak zrozumienia przewlekłego charakteru choroby i leczenia, koszt terapii, obawa przed skutkami ubocznymi kortykosteroidów [20].

Stwierdzono, że w przypadku stosowania leków przeciwpadaczkowych ważne jest poinformowanie dzieci i rodziców, dlaczego istotny jest zalecony schemat dawkowania i przestrzeganie zaleceń lekarza [21].

W niewydolności nerek nie wymagającej dializoterapii czy transplantacji nerki wykazano zależność między zdolnością adaptacji u dzieci, funkcjonowaniem rodziny, zdolnością komunikacji, zdolnościami socjalnymi a przestrzeganiem terapii, diety, terminów wizyt u lekarza [22].

Brak przestrzegania zaleceń lekarza jest drugą

co do częstości przyczyną odrzucenia przeszczepu nerki. U dzieci po transplantacji nerki stwierdzono korelację między zdolnością adaptacji a stosowaniem leków [23].

W leczeniu ortodontycznym notowano wzrost współpracy młodszych pacjentów, gdy rozumieli oni cel i istotę leczenia oraz byli przekonani o efektach estetycznych terapii. Stwierdzono, że czas trwania leczenia i przestrzeganie zaleceń lekarza były odwrotnie proporcjonalne, a zastosowanie do zaleceń lekarza tym częstsze, im krótsza i efektywniejsza terapia [24].

W leczeniu ortodontycznym dzieci znaleziono również korelację między wiekiem a przestrzeganiem zaleceń lekarza. 10–12-letnie dzieci częściej przestrzegały zaleceń lekarza niż 12–14-letnie, a te ostatnie częściej niż 16-letnie. Dzieci 14–16-letnie najrzadziej przestrzegały zaleceń lekarza [25].

U dzieci z niedowidzeniem leczonych metodą okluzyjną stopień współpracy pacjentów korelował z wiekiem dzieci (wyższy u dzieci młodszych), zrozumieniem istoty terapii przez rodziców, wyjściową ostrością wzroku (wyższy przy niższej ostrości wzroku) [26].

Niezwykle istotne jest przestrzeganie zaleceń lekarza dotyczących diety w takich chorobach, jak celiakia czy fenylketonuria.

Spośród 306 dzieci chorych na celiakię (Włochy) – 73% przestrzegało diety bezglutenowej, 15% naruszyło ją 2–3 razy w miesiącu, 12% – nie stosowało jej często lub wcale. Przestrzeganie zaleceń lekarza było częstsze u dziewczynek, u dzieci młodszych, osiągających dobre wyniki w szkole i wykazujących wysoką samoocenę [27].

U dzieci z fenylketonurią ich poziom IQ (a więc stosowanie diety) bezpośrednio koreluje z edukacją rodziców oraz funkcjonowaniem rodziny jako jednostki [28]. Zauważono, że rodzice przestrzegający diety u dzieci wykazywali wyższą zdolność rozwiązywania problemów werbalnych i pisemnych [29].

Przestrzeganie zaleceń lekarza w profilaktyce chorób

W przypadku szczepień głównymi przyczynami nieprzestrzegania zaleceń lekarza są: brak prawidłowego nadzoru personelu medycznego, obawa przed powikłaniami, zapominanie o ustalonym terminie [30].

75% rodziców (USA) przestrzegało zasad profilaktyki odry po ekspozycji. Rodzice ci uważali chorobę za groźną, a stan zdrowia ich dziecka za dobry [31].

70% matek z rejonów wiejskich przestrzega programu szczepień, w porównaniu do 50% ogółu mieszkańców USA. Wykorzystywanie ma-

teriałów edukacyjnych podczas kontroli stanu zdrowia noworodków, wysyłanie listów przypominających oraz komputerowe systemy kontroli podwyższyły ten procent. 60,6% matek, u których stwierdzono wysoki poziom podatności na zranienie (wg the Communicable Disease Perceived Vulnerability Scale) przestrzegało terminów szczepień [32].

W Granadzie stwierdzono, że 75,2% matek niemowląt jednomiesięcznych i 94% trzymiesięcznych wzięło udział w programie szczepień. Procent matek dwulatków był najniższy [33].

W profilaktyce przeciwalergiczej nieprzestrzeganie zaleceń lekarza notowano u dzieci, u których przeprowadzono uodparnianie poza gabinetem alergologa. Terapia w gabinecie lekarza pozwalała na szybsze zdobycie zaufania i wyższy stopień przestrzegania zaleceń lekarza [34].

W profilaktycznej antybiotykoterapii po zakażeniu układu moczowego dzieci 97% rodziców twierdziło, że podawało leki każdego dnia, ale tylko w 69% przypadków potwierdziły to testy laboratoryjne. Korelowały dodatnio brak zrozumienia istoty profilaktycznego działania antybiotykoterapii i nieprzestrzeganie zaleceń lekarza [35].

Postępowanie zwiększające przestrzeganie zaleceń lekarza [3]

- Przedstawienie dzieciom i ich rodzicom istoty choroby, jej powikłań i rokowania.
- Ustne i pisemne informacje dotyczące sposobu dawkowania leków dla rodziców.
- Najprostszy z możliwych schemat terapii (mała liczba leków, stosowanych 1–2 razy dziennie, zsynchronizowane podawanie kilku leków, możliwie najniższa cena terapii).
- Stopniowe wprowadzanie skomplikowanych schematów leczenia.
- Preferowanie w chorobach ostrych u młodszych dzieci leków podawanych drogą parenteralną.
- Jasne przedstawienie dzieciom i ich rodzicom przyczyn konieczności przestrzegania zaleczonego sposobu podawania leków oraz skutków jego nieprzestrzegania.
- Nadzór terapeutyczny nad chorymi dziećmi, np. telefony personelu medycznego dotyczące przebiegu leczenia lub kolejnej wizyty, kontrola ilości zużytych leków, ich metabolitów w moczu.

Piśmiennictwo

1. Morris L.S., Schulz R.M.: Patient compliance – an overview. *J. Clin. Pharm. Ther.* 1992 Oct. 17(5):283–295.
2. Steffensen G.K., Pachad A., Pedersen S.E.: Peroral drug administration to children—are there any problems? *Ugeskr Laeger* 1998 Apr. 160(15):2249–2252.
3. Berkow R., Fletcher A.J.: *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*. Section 19. Chapter 258, Merck & Co-Whitehouse Station, 1995–1999.
4. Liptak G.S.: Enhancing patient compliance in pediatrics. *Pediatr. Rev.* 1996, 17:128–134.
5. McCrindle B.W., O’Neill M.B., Cullen Dean G., Helden E.: Acceptability and compliance with two forms of cholestyramine in the treatment of hypercholesterolemia in children: a randomized, crossover trial. *J. Pediatr.* 1997 Feb. 130(2):266–273.
6. Smith C.M., Yawn B.P.: Factors associated with appointment keeping in a family practice residency clinic. *J. Fam. Pract.* 1994 Jan. 38(1):25–29.
7. Gudas L.J., Koocher G.P., Wypij D.: Perceptions of medical compliance in children and adolescents with cystic fibrosis. *J. Dev. Behav. Pediatr.* 1991 Aug. 12(4):236–242.
8. Wandstrat T.L., Kaplan B.: Pharmacoeconomic impact of factors affecting compliance with antibiotic regimens in the treatment of acute otitis media. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1997, 16:527–29.
9. Kleinteich B.: Reliability of ambulatory drug therapy in childhood. *Pediatr. Grenzgeb.* 1993, 31(3):171–174.
10. Al Shammari S.A., Khoja T., al Yamani M.J.: Compliance with short-term antibiotic therapy among patients attending primary health centres in Riyadh, Saudi Arabia. *J. R. Soc. Health.* 1995 Aug. 115(4):231–234.
11. Weinstein A.G., Faust D.: Maintaining theophylline compliance/adherence in severely asthmatic children: the role of psychologic functioning of the child and family. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 1997 Oct. 79(4):311–318.
12. Donnelly J.E., Donnelly W.J., Thong Y.H.: Inadequate parental understanding of asthma medications. *Ann. Allergy* 1989 Apr. 62(4):337–341.
13. Holzheimer L., Mohay H., Masters I.B.: Educating young children about asthma: comparing the effectiveness of a developmentally appropriate asthma education video tape and picture book. *Child Care Health Dev.* 1998 Jan. 24(1):85–99.
14. Lim S.H., Goh D.Y., Tan A.Y., Lee B.W.: Parents’ perceptions towards their child’s use of inhaled medications for asthma therapy. *J. Paediatr. Child Health* 1996 Aug. 32(4):306–309.
15. Dorchy H., Roggemans M.P.: Improvement of the compliance with blood glucose monitoring in young insulin-dependent diabetes mellitus patients by the Sensorlink system. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 1997 May 36(2):77–82.
16. Burroughs T.E., Pontious S.L., Santiago J.V.: The relationship among six psychosocial domains, age, health care adherence, and metabolic control in adolescents with IDDM. *Diabetes Educ.* 1993 Sep. 19(5):396–402.
17. Hanson C.L., De Guire M.J., Schinkel A.M., Kolterman O.G.: Empirical validation for a family-centered model of care. *Diabetes Care* 1995 Oct. 18(10):1347–1356.

18. Anderson B., Ho J., Brackett J., Finkelstein D., Laffel L.: Parental involvement in diabetes management tasks: relationships to blood glucose monitoring adherence and metabolic control in young adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Pediatr.* 1997 Feb. 130(2):257–265.
19. Deak D., Baumann U.: Compliance of children and adolescents with type 1 diabetes (juvenile diabetes mellitus). *Psychother. Psychosom. Med. Psychol.* 1989 Nov. 39(11):404–410.
20. Fischer G.: Compliance problems in paediatric atopic eczema. *Australas J. Dermatol.* 1996 May 37 Suppl. 1:S10–S13.
21. Boréus L.O.: The role of therapeutic drug monitoring in children. *Clin. Pharmacokinet.* 1989, 17 Suppl. 1:4–12.
22. Bianchetti M.G., Laux End R., Oetliker O.H.: Management of children and adolescents with kidney transplantation. *Ther Umsch* 1995 Sep. 52(9):602–607.
23. Johnson P.D., Cohen D.A., Aiosa L., McGorray S., Wheeler T.: Attitudes and compliance of pre-adolescent children during early treatment of Class II malocclusion. *Clin. Orthod. Res.* 1998 Aug. 1(1):20–28.
24. Rojkó A., Dénes Z., Razouk G.: The relationship between the length of orthodontic treatment and patient compliance. *Fogorv. Sz.* 1999 Mar. 92(3):79–86.
25. Cureton S.L., Regennitter F.J., Yancey J.M.: Clinical versus quantitative assessment of headgear compliance. *Am. J. Orthod. Dentofacial. Orthop.* 1993 Sep. 104(3):277–284.
26. Nucci P., Alfàrano R., Piantanida A., Brancato R.: Compliance in antiamblyopia occlusion therapy. *Acta Ophthalmol. (Copenh.)* 1992 Feb. 70(1):128–131.
27. Greco L., Mayer M., Ciccarelli G., Troncone R., Auricchio S.: Compliance to a gluten-free diet in adolescents, or "what do 300 coeliac adolescents eat every day?". *Ital. J. Gastroenterol. Hepatol.* 1997 Aug. 29(4):305–310.
28. Shulman S., Fisch R.O., Zempel C.E., Gadish O., Chang P.N.: Children with phenylketonuria: the interface of family and child functioning. *J. Dev. Behav. Pediatr.* 1991 Oct. 12(5):315–321.
29. Fehrenbach A.M., Peterson L.: Parental problem-solving skills, stress, and dietary compliance in phenylketonuria. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1989 Apr. 57(2):237–241.
30. Gamertsfelder D.A., Zimmerman R.K., DeSensi E.G.: Immunization barriers in a family practice residency clinic. *J. Am. Board. Fam. Pract.* 1994 Mar. 7(2):100–104.
31. Feigelman S., Stanton B., Rubin J.D., Cartelli N.A.: Effectiveness of family notification efforts and compliance with measles post-exposure prophylaxis. *J. Community Health* 1993 Apr. 18(2):83–93.
32. Houtrouw S.M., Carlson K.L.: The relationship between maternal characteristics, maternal vulnerability beliefs, and immunization compliance. *Issues Compr. Pediatr. Nurs* 1993 Jan. 16(1):41–50.
33. Sánchez Ruiz Cabello F.J., Palomares Ojeda L., Herrera Jiménez P.T., Pliego Sánchez A.: Preventive health in childhood. *Rev. Enferm.* 1996 Oct. 19(218):13–16.
34. Tinkelman D., Smith F., Cole W.Q. 3rd, Silk H.J.: Compliance with an allergen immunotherapy regime. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 1995 Mar. 74(3):241–246.
35. Smyth A.R., Judd B.A.: Compliance with antibiotic prophylaxis in urinary tract infection. *Arch. Dis. Child* 1993 Feb. 68(2):235–236.

Adres Autorów:

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

Doping w sporcie

Using drugs in sport

DOROTA WOJAK¹, FELIKS BŁASZCZYK², MARIUSZ WOJAK³

¹ Z Oddziału Ginekologiczno-Położniczego
Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu
Ordynator: dr n. med. Władysław Jarosz

² Z Oddziału Radioterapii
Dolnośląskiego Centrum Onkologii we Wrocławiu
Ordynator: dr n. med. Maria Jagas

³ Z Oddziału Ginekologicznego
Szpitala MSWiA we Wrocławiu
Ordynator: lek. med. Kazimierz Kaim

Streszczenie Stosowanie dopingu przez sportowców w celu nieuczciwego spotęgowania osiągnięć sportowych jest znane od czasów starożytnych. Na liście zabronionych środków dopingujących znajdują się: środki pobudzające, narkotyczne, anaboliczne, moczopędne, hormony peptydowe oraz doping krwią. Natomiast do grupy środków podlegających pewnym ograniczeniom należą: alkohol, marihuana, środki miejscowo znieczulające, kortykosteroidy.

Artykuł ma na celu zwrócić uwagę lekarzy rodzinnych na niezadkie zjawisko, jakim jest stosowanie środków dopingujących, nie tylko w kręgach sportowców, ale także coraz częściej wśród młodzieży. Znajomość objawów ubocznych „najpopularniejszych” środków – sterydów anabolicznych może być niekiedy pomocną wskazówką w diagnozowaniu i różnicowaniu schorzeń, z którymi mogą zgłaszać się sportowcy. Omówione sposoby dopingu dozwolonego stanowią bezpieczną alternatywę wydobycia naturalnych rezerw ustroju.

Słowa kluczowe: doping, sterydy anaboliczne, sport.

Summary Using drugs by sportsmen in order to make their sports results better has been known since the ancient times. Stimulants, narcotics, anabolics, diuretics, peptide hormones and using blood are on the list of illegal procedures. There is also a group of means, which should be used under strict control such as alcohol, marihuana, local anaesthetics and corticosteroids.

This article has the aim of attracting the attention of general practitioners to the problem of using drugs not only in sport but also by many young people in every day life's problems. Knowing the side effects of using drugs might be an extremely useful hint in diagnosis of medical disorders with which young sportsmen come to the doctor. In the article alternative legal methods of drug using are presented. They are safe in making use of natural body resources.

Key words: using drugs, anabolics, sport.

Doping przeciwstawia się zasadom etyki obowiązującej zarówno w sporcie, jak i w medycynie. Sportowcy jednak starają się szukać wszelkich sposobów uzyskania przewagi nad innymi zawodnikami, bowiem w zawodach dużej rangi nagrody za osiągnięcie sukcesu są niebagatelne: olbrzymia sława i równie olbrzymie pieniądze. Problem dopingu nie dotyczy jedynie sportu wyczynowego. Po sterydy sięgają niestety coraz częściej ludzie młodzi, chcący uzyskać w krótkim czasie zgrabną muskularną sylwetkę przy minimalnym wysiłku fizycznym. Wiele obieguj

wiedzy na temat dopingu to pogłoski i podejrzenia, a metody dopingu stosowane przez sportowców wydają się opierać raczej na doświadczeniach starszych kolegów niż na wynikach badań naukowych.

Definicja

Encyklopedia PWN określa **doping jako bodziec wzmacniający wydolność organizmu**. Pierwsza oficjalna definicja dopingu powstała w 1963 r.

w Uriage we Francji i brzmi ona następująco: **uważa się za doping używanie substancji i wszystkich środków przeznaczonych do sztucznego zwiększenia sprawności fizycznej podczas zawodów sportowych, które może przynieść ujemny wpływ na etyce sportu lub też szkodę psychiczną i fizyczną dla sportowca.** Najbardziej wyczerpująca wydaje się definicja powstała w listopadzie 1963 r. w Madrycie: **dopingiem jest podawanie osobom zdrowym i zażywanie przez osoby zdrowe substancji zewnątrzpochodnych, w jakiejkolwiek postaci, w nadmiernych dawkach lub niewłaściwymi drogami wyłącznie w celu sztucznego i nieuczciwego spotęgowania ich osiągnięć sportowych.**

Jeżeli niezbędne jest zastosowanie leczenia substancjami, które swym działaniem lub zależnie od dawkowania mogą wzmoczyć fizyczne możliwości ponad normalny poziom, to fakt taki należy uznać za doping dający podstawę do usunięcia zawodnika z zawodów sportowych.

Odrobina historii

Pierwsze wzmianki o dopingu znajdujemy u Filostrestosa i Galena, dotyczyły one zawodników Igrzysk Olimpijskich w III wieku przed naszą erą. Pierwsze nowożytne wzmianki o dopingu pochodzą z roku 1865, kiedy to stwierdzono jego stosowanie u pływaków na zawodach odbywających się w kanałach Amsterdamu. Pierwszą śmiertelną ofiarą dopingu był angielski kolarz przyjmujący kofeinę, który brał udział w wyścigu na dystansie 600 kilometrów w 1886 r. Nasilenie zjawiska nastąpiło po II wojnie światowej. Pierwszy wykaz zakazanych środków dopingujących opracowany został w 1963 r. na kongresach w Strasburgu, Virage, Barcelonie i Madrycie.

Obecnie Komisja Medyczna Międzynarodowego Komitetu Olimpijskiego opracowała listę niedozwolonych środków dopingujących i metod dopingu. Są to między innymi: środki pobudzające, środki narkotyczne, środki anaboliczne, moczopędne, hormony peptydowe, a do niedozwolonych metod zalicza się doping krwią itp. Do grupy środków podlegających pewnym ograniczeniom należą: alkohol, marihuana, środki miejscowo znieczulające, kortykosterydy itp.

Efekty stosowania dopingu

Stosowanie substancji dopingujących łączy się z dyskretnym milczeniem działaczy sportowych lub podkreśleniem przez nich marginalności zjawiska, a także pozornym niedostrzeganiem problemu przez lekarzy sportowych. O tym w istocie skandalicznym stanie świadczą pojawiające się okresowo doniesienia, informujące

o dyskwalifikacji któregoś z zawodników. Żenujące bywają również próby usprawiedliwienia obecności substancji dopingujących w organizmie zawodnika po wykryciu ich w czasie kontroli antydopingowej.

Najbardziej „popularnymi” środkami dopingującymi w sporcie są **sterydy anaboliczne** (s.a.). Najczęściej przyjmowane przez zawodników uprawiających dyscypliny siłowe – są więc szeroko rozpowszechnione wśród kulturystów i ciężarowców, a także przez osoby amatorsko uprawiające kulturystykę. Podobno sportowcy uprawiający dyscypliny wytrzymałościowe również sięgają po sterydy, aby szybciej powrócić do pełnej wydolności fizycznej po ciężkich treningach.

Stosowanie sterydów anabolicznych powoduje zwiększenie masy ciała. Przyrost masy białkowej dotyczy głównie mięśni szkieletowych, narządów płciowych i nerek. Bardzo istotnym warunkiem uzyskania pełnego efektu anabolicznego jest odpowiednia dieta wysokobiałkowa uwzględniająca także odpowiednie ilości węglowodanów, tłuszczów, soli mineralnych i witamin. Bardzo istotnym czynnikiem mającym wpływ na wydolność fizyczną ludzi jest ośrodkowy układ nerwowy. Sterydy anaboliczne działając pobudzająco na jego czynność, wywołują stan dobrego samopoczucia.

Opisane wyżej działania sterydów anabolicznych dotyczą jedynie okresu pobierania tych leków. Odstawienie ich przed zawodami w obawie przed kontrolą antydopingową doprowadza zazwyczaj do nagłego spadku formy. Dawki stosowane w dopingu znacznie przekraczają dawkę terapeutyczną leków, a sportowcy zażywają niejednokrotnie łącznie kilka różnych typów anaboliczków (*stacking*) lub okresowo zmieniają typ stosowanego środka (*cycling*). Wszystko to powoduje, że często obserwujemy u sportowców stosujących sterydy dotkliwie skutki uboczne.

Sportowcom bardzo trudno jest pogodzić się z całą prawdą dotyczącą sterydów anabolicznych. U niektórych znacznie poprawiają osiągnięcia sportowe, ale korzyści płynące z ich zażywania nie warte są ryzyka utraty zdrowia. Większość sportowców nie odnotowuje u siebie efektów ubocznych, jednak ryzyko takie istnieje. Jednym z pierwszych zaburzeń, nie uwidaczniających się klinicznie, jest powstawanie cyst w wątrobie i śledzionie. Cysty wypełnione krwią mogą pęknąć podczas dużego wysiłku i spowodować nagły zgon (tab. 1).

Kobiety stosujące sterydy anaboliczne mogą spodziewać się większych osiągnięć niż mężczyźni. Niestety, działanie uboczne sterydów jest u nich również znacznie bardziej dotkliwe. Pojawiają się zaburzenia miesiączkowania, przerost łechtaczki, zaburzenia popędu płciowego, wzrost owłosienia na twarzy i całym ciele, obniżenie tembru głosu, przetłuszczanie się skóry (wiele

Tabela 1. Wpływ sterydów anabolicznych na wątrobę

Używanie doustnych środków sterydowych może spowodować:

- zablokowanie przepływu żółci
- zniszczenie ważnych struktur w komórkach wątroby
- upośledzenie zdolności wątroby do neutralizacji substancji toksycznych i niepotrzebnych produktów przemiany materii
- uszkodzenie naczyń krwionośnych w wątrobie (obecność licznych jamek z krwią)
- guzy i rak wątroby

z tych zmian jest nieodwracalnych).

Dzieci przyjmujące sterydy anaboliczne podlegają znacznie szybciej przebiegającemu procesowi dojrzewania, następuje u nich przedwczesne zatrzymanie wzrostu kości długich. Jeśli zażywanie anabolików zaczyna się we wczesnym wieku młodzieńczym, to ostateczny wzrost sportowca może być znacznie niższy, niż ten któryby uzyskał w normalnych warunkach wzrostowych. Podejrzewa się, że niektóre kobiety uprawiające gimnastykę sportową przyjmowały s.a., aby zahamować wzrost (niska sylwetka uważana jest za czynnik sprzyjający osiągnięciu dobrych wyników w gimnastyce kobiet).

U mężczyzn najgroźniejsze objawy uboczne stosowania sterydów anabolicznych są związane z przebiegiem procesów rozrodczych. S.a. zmniejszają produkcję testosteronu, co może doprowadzić do atrofii jąder, a w przyszłości przegrzania i raka gruczołu krokowego. Chociaż po zaprzestaniu stosowania środków sterydowych funkcjonowanie jąder może powrócić do normy, to w przypadku przedłużającego się stosowania sterydów, mimo ich odstawienia istnieje niebezpieczeństwo trwałego uszkodzenia jąder.

S.a. mogą również znacznie osłabić system odpornościowy. Dlatego też sportowcy zażywający anaboliki bardzo często zapadają na nieżyty górnych dróg oddechowych i grypy.

Szczególnie zatrważającym zjawiskiem wśród sportowców przyjmujących sterydy jest znaczne zwiększenie występowania choroby wieńcowej i nadciśnienia tętniczego oraz zgonów z przyczyn kardiologicznych.

Sterydy mają niezwykle silne działanie na psychikę człowieka, a ich wpływ może doprowadzić do uzależnienia. Niektórzy ludzie po ich odstawieniu odczuwają stany depresyjne, zmęczenie

i niepohamowany głód leku. Ciągłe powiększająca się lista dowodów odnotowuje przypadki, w których osobowość człowieka stosującego sterydy zmieniła się do tego stopnia, że był on w stanie popełnić przestępstwo z premedytacją (tab. 2).

Niektórzy odczuwają działania uboczne już po kilku miesiącach, podczas gdy inni mogą nigdy nie odczuć ich negatywnych skutków. Wielu badaczy uważa, że negatywne działanie sterydów na psychikę ujawnia się jedynie wtedy, gdy osoba je przyjmująca spożywa więcej niż jeden rodzaj środka anabolicznego na raz.

Sportowcy chcąc ukryć stosowanie sterydów anabolicznych, zażywają je głównie jako środki

Tabela 2. Prawdopodobny wpływ sterydów anabolicznych na psychikę człowieka

Łagodne zmiany psychologiczne	Zniekształcenia rzeczywistości	Agresja
Euforia Drażliwość Depresje Nadpobudliwość Bezsennałość Wzmoczone stany emocjonalne	Paranoja „Uciekające myśli” Poczucie winy Halucynacje i urojenia	Wzmoczona agresja Zachowanie niekontrolowane i skłonność do brutalności Brak kontroli nad emocjami

wspomagające podczas treningów, odstawiają je na kilka tygodni przed zawodami, mając nadzieję pomyślnie przejść testy antydopingowe. Jeśli sportowiec zna czas konieczny do normalizacji parametrów biochemicznych po stosowaniu określonych środków doustnych lub podawanych pozajelitowo, może tak zaplanować przyjmowanie anabolików, aby osiągnąć najlepsze wyniki przy najmniejszym ryzyku, że doping zostanie wykryty. Jednak jest to trudne, ponieważ ich działanie na wzrost siły mięśniowej i wytrzymałość jest krótkotrwałe i wymaga stałego ich zażywania, o czym wcześniej była mowa.

Lekarz rodzinny, znając objawy uboczne stosowania sterydów anabolicznych, umiejętnie przeprowadzając wywiad i zlecając wybiórcze badania laboratoryjne, może łatwo dowiedzieć się, czy dany pacjent zażywa środki dopingujące. Należy pamiętać o tym, że problem środków dopingujących nie dotyczy wyłącznie sportowców, ale niestety coraz częściej młodych ludzi „rzeźbiących” sylwetkę w osiedlowych siłowniach i klubach kulturalnych. Występujące u młodego mężczyzny objawy choroby wieńcowej, niepłodność, uporczywy trądzik, ginekomastia, częste nawracające infekcje zawsze powinny lekarzowi nasunąć na myśl możliwość stosowania środków dopingujących (a w szczególności sterydów anabolicznych) przez tego pacjenta (tab. 3).

Tabela 3. Objawy stosowania sterydów anabolicznych

1. Podwyższony poziom cholesterolu i trójglicerydów
2. Obniżony poziom HDL
3. Zmiany krzepliwości krwi
4. Podwyższony poziom glukozy we krwi
5. Zaburzenia równowagi elektrolitowej
6. Ograniczenie produkcji hormonu gonadotropowego
7. Zmniejszenie wydzielania testosteronu – naturalnego
8. Podniesiony poziom enzymów w mięśni sercowym i mięśniach szkieletowych
9. Podwyższone ciśnienie krwi
10. Cholestaza (zastój żółci)
11. Toksyczne uszkodzenie wątroby
12. Plamica wątrobowa
13. Rak wątroby
14. Wzmoczone gromadzenie się bromosulfoftaleiny
15. Zespół zaburzeń żołądkowo-jelitowych
16. Maskulinizacja drugorzędowych cech płciowych u kobiet
17. Powiększenie łechtaczki
18. Przerost gruczołu krokowego
19. Rak gruczołu krokowego
20. Zaburzenia libido
21. Obniżenie głosu u kobiet i dzieci
22. Ginekomastia
23. Zahamowanie procesu spermatogenezy
24. Trądzik
25. Wzmoczona aktywność apokrynowych gruczołów potowych
26. Bolesność sutków
27. Przedwczesne kostnienie nasad kości długich
28. Zmniejszenie odporności organizmu
29. Krwawienie z nosa
30. Zwiększone napięcie nerwowe
31. Skurcze mięśni
32. Zwiększone wydalanie moczu

Sposoby dopingu dozwolonego

Istnieje silna presja środowiska, aby trenować dłużej i intensywniej oraz poszukiwać możliwości osiągnięcia przewagi nad innymi zawodnikami. Choć motywacja sportowców do stosowania dopingu jest zrozumiała, to mimo wszystko nie możemy usprawiedliwiać tego procederu, ponieważ, po pierwsze, może to zagrażać zdrowiu i życiu sportowca, a po drugie – jest niezgodne ze wszelkimi zasadami uczciwego współzawodnictwa. Walka z dopingiem w sporcie może polegać między innymi na szerszej reklamie tzw. dopingu dozwolonego. Medycyna sportowa zna wiele sposobów na maksymalne wydobycie naturalnych rezerw ustroju, szybką i skuteczną regenerację sił po zawodach oraz usuwanie kontuzji. Do dopuszczalnych metod dopingu należy zaliczyć trening w klimacie wysokogórskim podnoszący

parametry czerwonych krwinek oraz kriokomorę (zastosowaną po raz pierwszy we Wrocławiu), która w temperaturze -140°C ma zwiększać poziom endogennego testosteronu.

Istnieje wiele preparatów, zaliczanych do tzw. **dozwolonego wspomagania farmakologicznego**. Jednym z niezastąpionych jest *kwasy acetylosalicylowy* (np. w formie preparatu *Upsarin C*). Działanie jego jest następujące: łagodzi objawy infekcji, szczególnie wirusowych, ale także łagodzi objawy towarzyszące urazom tkanek: wykazuje działanie przeciwbólowe, przeciwzapalne, przeciwobrzękowe, przeciwgorączkowe, przeciwnadciśnieniowe. Te właściwości kwasu acetylosalicylowego powodują szybkie wchłanianie wysięków i ustąpienie stanu zapalnego. Preparaty kwasu acetylosalicylowego mogą być stosowane jako środki przyspieszające optymalną mobilizację narządu ruchu w procesie rozgrzewki sportowej. Pozwalają mianowicie na jej skrócenie, co jest szczególnie ważne w dyscyplinach szybkościowo-siłowych, w których zbyt długa rozgrzewka powoduje wyczerpanie wolnego ATP, fosfokreatyny i glikogenu mięśniowego.

Stosunkowo niedawno docenione zostało dobroczynne oddziaływanie *koenzymu Q* na organizm sportowca. Potęguje on między innymi magazynowanie w tkance mięśniowej roboczej puli ATP, co wpływa dodatnio na tempo i poziom syntezy białek strukturalnych oraz optymalizację transportu składników budulcowych i energetycznych do wnętrza komórki.

Pisząc o dozwolonym farmakologicznym wspomaganiu w sporcie nie można zapomnieć o diecie. Dieta wysokobiałkowa obciąża znacznie przewód pokarmowy, powodując, że po przekroczeniu dawki 1,0–1,5 g białka/kg m.c. organizm nie jest w stanie go wykorzystać, mimo że zapotrzebowanie na białko w czasie treningów i zawodów ocenia się na 1,5–2,5 g białka/kg m.c. W takiej sytuacji problem można rozwiązać jedynie przez podawanie *hydrolizatów białkowych* zawierających łatwo przyswajalne aminokwasy, peptydy i peptony (np. *Hard Body Amino 2300* w formie tabletek).

Znanych jest wiele preparatów ziołowych (wyciągi z *żeń-szenia*, *eleuterokoka*, *kolcowoju*, *korzenia pokrzywy*, *ziaren owsa*), które umiejętnie stosowane, przynoszą często zadziwiające efekty w różnych dyscyplinach sportu. Wyciągi te zawierają aktywną frakcję steroidowo-lipidową, która wypiera testosteron z połączeń z białkami transportującymi, co daje zwiększenie puli wolnego testosteronu nawet o 50% wartości wyjściowej. Skutek jest więc podobny, jak przy stosowaniu *Metanabolu* w dawce 5–10 mg/dobę. Badania Instytutu Sportu wykazują, że preparaty te są stosunkowo bezpieczne i nie powodują zmian profilu sterydowego we krwi – są akceptowane i dopuszczone do stosowania w sporcie (np. *Male Factor 1000*, *Muscle Mass 2000*).

Doping a odpowiedzialność

Na koniec należałoby wspomnieć, co grozi lekarzowi, a co zawodnikowi za stosowanie dopingu. Komisja Kontroli Zawodowej może ukarać lekarza następującymi karami:

- upomnieniem, które nie jest wpisywane do akt osobowych;
- naganą z pozbawieniem prawa do zajmowania stanowisk kierowniczych;
- zawieszeniem prawa wykonywania zawodu na określony czas.

Na podstawie Kodeksu Karnego lekarz może być ukarany za stosowanie środków niekorzystnych dla zdrowia karą pozbawienia wolności. Lekarzowi może grozić także postępowanie cywilne o odszkodowanie za utratę zdrowia z powodu przepisywania szkodliwych dla zdrowia środków dopingujących. Zawodnikowi, który przyjmuje środki dopingujące, grozi dyskwalifikacja i inne

kary, m.in. finansowe, nakładane przez władze sportowe.

Chęć osiągnięcia jak najlepszego wyniku sportowego popycha młodych ludzi do sięgania po tzw. używki. Często nie zdają oni sobie sprawy z tego, jakie specyfiki zażywają i jakie będą odległe skutki ich zażywania. Niedozwolone metody, dzięki którym zawodnicy osiągają spektakularne, aczkolwiek krótkotrwałe sukcesy, okazują się zgubne dla młodych organizmów. Powszechne stosowanie środków dopingujących niesie ze sobą zagrożenie dla całej idei sportu.

Miejmy nadzieję, że wraz z postępem analityki chemicznej i techniki sposoby kontroli antydopingowej osiągną wysoką czułość, a pozytywny wpływ trenerów, działaczy sportowych i starszych kolegów przyczyni się do wychowania młodych pokoleń sportowców w imię zasad uczciwego współzawodnictwa.

Piśmiennictwo

1. Domhnall Mac Auley: Doping w sporcie. British Journal of Sports Medicine, London WC1H 9JR, marzec 1997.
2. Kozłowski S., Rewerski W.: Doping. PZWL, Warszawa 1976.
3. Lloyd F.H., Powell P., Murdoch A.P.: Steroidy anaboliczne a niepłodność u kulturystów. BMJ wyd. polskie, marzec 1997.
4. Mędraś M., Daroszewski J.: O nietypowych powikłaniach stosowania substancji dopingujących w sporcie wyczerpowym. PTL 1988, XLIII, nr 40.
5. Miłek R., Mędraś M.: Biologiczne działanie steroidów anaboliczno-androgennych. Zakład Medycyny Sportu AWF we Wrocławiu.
6. Rozynek-Łukanowska W.: Fizjologiczny punkt widzenia na doping farmakologiczny w sporcie. WSWF, Poznań 1967.
7. Wybraniec D.: Sterydy anaboliczne w medycynie. Górnicze Centrum Medyczne w Katowicach 1988.
8. Zajączkowski Z.: Doping – odpowiedzialność lekarza. Medycyna Sportowa 1998, 11.
9. Produkty Herbalife w praktyce dozwolonego wspomagania farmakologicznego w sporcie 1999.

Adres | Autora:

Dorota Wojak
ul. Białowieska 15 m. 20
54-234 Wrocław

Masaż medyczny w leczeniu zespołu bólowego dolnego odcinka kręgosłupa

Medical massage in treatment low back pain

KRZYSZTOF KASSOLIK¹, BARBARA NOWAK²

¹ Z Zakładu Fizykoterapii, Masażu i Balneoklimatologii,
Wydziału Fizjoterapii Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Wiesław Kocharński

² Z Modelowej Praktyki Lekarza Rodzinnego nr 1 we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Steciwko

Streszczenie W artykule przedstawiono nowe podejście do diagnostyki i terapii niespecyficznego bólu dolnej części kręgosłupa. Autorzy uważają, że jest możliwe ustalenie przyczyny bólu u większości chorych oraz zastosowanie działań skierowanych na jej usunięcie. Jako środek z wyboru proponują masaż medyczny. Opisują również dwa przypadki pacjentów z podostrym i przewlekłym bólem kręgosłupa oraz plan zabiegu masażu medycznego indywidualnie dostosowany do każdego z nich.

Słowa kluczowe: zespół bólowy dolnego odcinka kręgosłupa, masaż.

Summary There is described in this article a new approach to diagnostic about therapy of the not specific pain in a lower part of the vertebral column. In a both authors opinion it is possible to find out a pain in a great number of patients and under special treatment eliminate it one. As a preferable method authors suggest a medical massage. Also there are presented two cases of patients with the acute and the subacute back pine and enclosed individually programmed scheme of medical massage for each of them.

Key words: low back pain, massage.

Zespoły bólowe kręgosłupa są jedną z najczęstszych dolegliwości (obok schorzeń układu oddechowego i krążenia), z jaką zgłaszają się pacjenci do lekarza. U 60–90% populacji występuje przynajmniej jeden epizod niezdolności do pracy z tego powodu, u 50–80% ból nawraca w ciągu roku. Bóle dolnej części kręgosłupa występują najczęściej w trzeciej oraz piątej i szóstej dekadzie życia [5].

Według Wytycznych Holenderskiego Kolegium Lekarzy Rodzinnych dolegliwości określane jako „niespecyficzny ból dolnej części kręgosłupa” (w odróżnieniu od specyficznych – spowodowanych guzem, urazem, procesem zapalnym lub zespołem korzeniowym) są słabo poznane i często niewłaściwie leczone. Na przykład według Wytycznych Holenderskiego Kolegium Lekarzy Rodzinnych „żaden pojedynczy sposób leczenia nie daje lepszych wyników niż pozostawienie bólu naturalnemu przebiegowi”. Dlatego strategia leczenia ma zasadzać się na zachęcaniu pacjenta do samodzielnego udzielania sobie pomocy oraz na „uni-

kaniu niepotrzebnej zależności od opieki medycznej” [5].

Trudno się zatem dziwić, że w tej sytuacji pacjenci wybierają raczej pomoc kręgarza, bioenergoterapeuty czy inne „alternatywne metody leczenia”.

Autorzy na podstawie własnych badań dotyczących stosowania masażu medycznego jako pojedynczej metody terapeutycznej bądź w skojarzeniu z początkowym przyjmowaniem NLPZ doszli do wniosku, że ten sposób leczenia przynosi wyraźne skrócenie czasu trwania bólu, poprawia sprawność pacjenta, zmniejsza ilość stosowanych środków przeciwbólowych oraz daje wyraźne zmniejszenie dolegliwości w obserwacji odległej.

Masaż medyczny podjął próbę spełnienia podstawowych wymogów metodologicznych stawianych przed każdym działaniem terapeutycznym w medycynie. Posiada on teoretyczne uzasadnienie celowości działania dobrze osadzone w takich naukach podstawowych, jak fizyka, biologia, anatomia czy fizjologia. Posługuje się także

powtarzalnymi metodami diagnozowania i oceny stanu pacjenta. Na podstawie wyników zastosowanych metod ustala się zasady planu postępowania leczniczego [2–4].

Opracowanie metodyki masażu medycznego pozwala na bardzo indywidualne podejście do pacjenta i bardzo dokładne dostosowanie do istniejącego stanu chorobowego. Ma to bardzo duże znaczenie w przypadkach, gdy zostanie postawiona diagnoza mówiąca o zespole bólowym dotyczącym kręgosłupa, ponieważ mimo postawienia tej samej diagnozy zarówno przyczyna, jak i lokalizacja bólu mogą być różne.

Poniżej przedstawiamy dwa przypadki rozpoznane jako zespół bólowy dolnego odcinka kręgosłupa, ale zarówno przyczyna powstania tego zespołu, jak też i lokalizacja bólu były odmienne. W obu przypadkach został zastosowany masaż medyczny indywidualnie zaplanowany dla każdego z nich, co pozwoliło na uzyskanie znacznej poprawy stanu pacjenta.

Przypadek 1. Pacjent R.S., lat 23, wywiad chorobowy, rodzinny bez znaczenia. Od 7 lat intensywnie trenuje kick boxing. Przed 3 miesiącami w czasie treningu przy wyskoku z jednoczesnym wyrzutem nóg w bok i skłonie – silny ból kręgosłupa LS promieniujący do pośladków. Bóle były tak dotkliwe, że zmusiły pacjenta do zaprzestania treningów. Każda próba wznowienia ćwiczeń dawała silny ból.

W badaniu przedmiotowym narządy wewnętrzne były bez odchylenia od normy, odruchy prawidłowe. W badaniu układu ruchu stwierdzono występowanie bólu w okolicy lędźwiowo-krzyżowej przy wykonywaniu skłonów na boki oraz zginaniu i przeproście kręgosłupa. Oceną palpacyjną stwierdzono tkliwość więzadła krzyżowo-kolcowego po obu stronach.

Zastosowano masaż odkształcający sprężyste następujące narządy: więzadła krzyżowo-kolcowe i biodrowo-lędźwiowe oraz mięśnie: czworoboczne lędźwi, pośladkowe średnie, pośladkowe małe [1]. Masaż był wykonany tylko dwukrotnie po 60 minut każdy w odstępie dwóch dni. Prawdopodobną przyczyną dolegliwości bólowych w tym przypadku było naciągnięcie więzadeł krzyżowo-kolcowych i biodrowo-lędźwiowych w trakcie treningu mającego za zadanie zwiększenie zakresu ruchomości w obrębie obręczy biodrowej. Po dwóch zabiegach dolegliwości ustąpiły i pacjent powrócił do treningów, jednak po pierwszej walce dolegliwości powróciły w znacznie mniejszym nasileniu.

Po dziewięciu miesiącach obserwacji u pacjenta zdarzają się bóle przy niektórych ćwiczeniach, słabo nasilone, nie zmuszające jednak do przerywania bardzo intensywnych ostatnio treningów.

Przypadek 2. 54-letni rencista III grupy, po operacji neurochirurgicznej z powodu wypadnięcia

jądra miazdżystego L3-L4. Poza tym bez przeszłości chorobowej. Od około 25 lat utrzymywały się bóle w okolicy lędźwiowo-krzyżowej. Przed 10 laty w czasie pobytu w sanatorium wystąpił w tej okolicy ostry ból. Przy przyjęciu na oddział neurochirurgiczny stwierdzono silne bóle promieniujące do kończyny dolnej prawej oraz niedowład zginania podszwowej stopy prawej i słabsze czucie na zewnętrznej części podudzia. Objaw Lasequ'a przy 70 st. W wyniku tego pacjent został poddany extirpacji jądra miazdżystego. Po operacji ból promieniujący do kończyny dolnej ustąpił, pozostał niedowład zginania podszwowej stopy prawej i uporczywy ból samoistny kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego. Leczony był niesterydowymi lekami przeciwzapalnymi oraz okresowo podawano mydocalm i inne środki o podobnym działaniu. Przed 4 miesiącami dołączyły się zawroty głowy, które stanowiły główną przyczynę dolegliwości w momencie skierowania na zabiegi masażu. Pacjenta badano: neurologicznie, laryngologicznie, okulistycznie i angiologicznie, nie wykazując znaczących odchylenia od normy. Wykonano również następujące badania dodatkowe: EEG, EMG, audiogram, duplex-sonograf tętnic dogłowych – wszystkie powyższe badania nie wykazały zmian chorobowych. W badaniach RTG oraz MR stwierdzono następujące odchylenia do normy: RTG: zmiany zwyrodnieniowe w trzonach dolnych kręgow szyjnych. Szczeliny międzykręgowe C5-C6 i C6-C7 węższe. Pola płucne bez zmian. Cień środkowy prawidłowy. MR: mózgowie i przestrzenie płynowe wewnątrzczaszkowe prawidłowe. Nie uwidoczniają się tętnice łączące tylne mózgu. Tętnica podstawna o nieco krętym przebiegu. Tętnice środkowe prawidłowe. Stan po laminectomii L4-L5. Na tym poziomie była widoczna niewielka blizna pooperacyjna zwłaszcza po stronie prawej powodująca nieznaczny deformację worka oponowego. Tarcze L3-L4, L5-S1 wpuklają się centralnie do kanału kręgowego, ale nie powodują ucisku worka oponowego. Wszystkie opisane tarcze były wyraźnie obniżone, co odpowiada zmianom degeneracyjnym. Cechy degeneracji tłuszczowej kręgow lędźwiowych.

Powyższe wyniki sugerują na zaburzenie naczyniowe, mogące być przyczyną niedokrwienia mózgowia. W obrębie kręgosłupa szyjnego i lędźwiowego zmiany zwyrodnieniowe obejmujące także krążki międzykręgowe. Stan po operacji kręgosłupa na wysokości L4-L5.

W tym wypadku pacjenta skierowano na masaż medyczny.

W trakcie oceny wzrokowej zaobserwowano rozstępy w obrębie pośladków, co może świadczyć o wzmożonym napięciu mięśni pośladkowych i utrudnionym zaopatrzeniu skóry w krew tętniczą niezbędną do przebiegu w niej prawidłowych procesów metabolicznych.

Badaniem palpacyjnym stwierdzono bolesność prawego i lewego więzadła krzyżowo-guzowego oraz podwyższone napięcie mięśni mających kontakt strukturalny z wcześniej wymienionym więzadłem. Były to następujące mięśnie po stronie lewej i prawej: pośladkowy wielki wraz z mięśniem najszerszym grzbietu, prostownik grzbietu, dwugłowy uda, półścięgnisty, półbłoniasty, przywodziciel wielki.

Powyższe informacje w połączeniu z przeprowadzonym wywiadem dotyczącym przebytej operacji i później powstałymi dolegliwościami bólowymi pozwoliły na założenie następującego procesu zaburzenia rozkładu napięcia tkanek. Blizna pooperacyjna ze względu na jej zwiększoną wrażliwość na czynnik mechaniczny spowodowała na drodze odruchowej wzmożone napięcie prostownika grzbietu i tym samym zwiększenie sił pociągania oddziałujących na więzadło krzyżowo-guzowe. To z kolei, prawdopodobnie, w celu zrównoważenia tych sił pociągania wymusiło wzrost napięcia wszystkich innych mięśni mających kontakt strukturalny z wyżej wymienionym więzadłem [1]. To w ostateczności doprowadziło z czasem do zaburzenia trofiki w więzadle krzyżowo-guzowym i wywołanie przewlekłego stanu zapalnego.

Na podstawie zebranych informacji opracowano plan normalizacji napięć następujących mięśni po obu stronach ciała: najszerszego grzbietu, pośladkowego wielkiego, prostownika grzbietu, półścięgnistego, półbłoniastego, przy-

wodziciela wielkiego. Następnie opracowano więzadła krzyżowo-guzowe w celu przywrócenia w nich prawidłowej trofiki [1].

W sumie wykonano trzy zabiegi masażu medycznego i uzyskano całkowite ustąpienie zawrotów głowy (zmniejszenie napięcia na kości potylicznej w wyniku znormalizowania napięcia prostownika grzbietu) oraz zniesienie bolesności w okolicy lędźwiowo-krzyżowej.

Po ośmiu miesiącach obserwacji pojawiły się bóle i zawroty głowy o nasileniu mniejszym niż poprzednio, które ustąpiły po jednym zabiegu.

Wbrew dotychczasowym opiniom (Wytyczne Holenderskiego Kolegium Lekarzy Rodzinnych) mówiącym, że „niemożliwe jest zmniejszenie bólu w dolnej części kręgosłupa, uwzględniając dotknięte nim struktury” jak również, że „podział bólu pod tym kątem nie wpływa na postępowanie terapeutyczne” [5], autorzy uważają, że leczenie ukierunkowane na usuwanie przyczyny dolegliwości jest zarówno uzasadnione, jak i racjonalne.

Dobra znajomość anatomii i umiejętność jej praktycznego zastosowania w bardzo wielu przypadkach umożliwia znalezienie uszkodzonej struktury, natomiast masaż medyczny może stać się środkiem wyboru w jej leczeniu.

Działanie takie jest korzystniejsze dla pacjenta, znacznie zmniejsza dolegliwości bólowe, niesprawność i zdecydowanie przyspiesza powrót do zdrowia. Jest również źródłem dużej satysfakcji dla leczącego i często – sukcesu terapeutycznego.

Piśmiennictwo

1. Bochenek A., Reicher M.: Anatomia człowieka. PZWL, Warszawa 1990.
2. Kassolik K.: Czym jest masaż medyczny? Fizjoterapia 1998, 6 (1–2):63–64.
3. Kassolik K., Sawicki Z., Andrzejewski A.: Praktyczne zastosowanie masażu medycznego na przykładzie przypadku zespołu bólowego dolnego odcinka kręgosłupa. Młoda Sportowa Nauka Ukrainy. Lwów 2000, 4:332–333.
4. Ingber D.E.: Architektura życia. Świat Nauki 1998, 3:26–35.
5. Wytyczne Holenderskiego Kolegium Lekarzy Rodzinnych „Bóle w dolnej części kręgosłupa”. Lekarz Rodzinny 1998, 14–15:59–72.

Adres Autorów:

Krzysztof Kassolik, dr n. k. f.,
Zakład Fizjoterapii, Masażu i Balneoklimatologii,
Wydział Fizjoterapii
Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu
ul. Witelona 25a, 51-617 Wrocław

Barbara Nowak,
lekarz, specjalista medycyny rodzinnej,
Modelowa Praktyka Lekarza Rodzinnego
nr 1 we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław

Projekt programu szkolenia przeddyplomowego dla studentów medycyny z zakresu medycyny rodzinnej

A project of undergraduate medical teaching programme in Family Medicine created for the medical students

IRENA ZIMMERMANN-GÓRSKA, EWA NOWOSIŃSKA,
KATARZYNA SZALCZYŃSKA-NAUMOWICZ, LILIANA CELCZYŃSKA-BAJEW, GRAŻYNA BUGAJ

Ze Studium Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska

Streszczenie Obecny model nauczania studentów Akademii Medycznej opiera się na ściśle klinicznych, wysoce specjalistycznych aspektach opieki medycznej. Absolwenci Wydziału Lekarskiego nie są dostatecznie przygotowani merytorycznie i praktycznie do pracy w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej. Brak holistycznego ujęcia osoby pacjenta wyznacza nowe cele w kształceniu przyszłych lekarzy. Pracownicy Studium Medycyny Rodzinnej AM w Poznaniu na podstawie wzorców brytyjskich opracowali projekt programu przeznaczony dla studentów medycyny przystosowany do polskich warunków. Głównym założeniem szkolenia jest organizacja zajęć w praktyce lekarza rodzinnego z udziałem profesjonalistów zaangażowanych w opiekę nad rodziną oraz pracowników Studium Medycyny Rodzinnej. Nowoczesne metody dydaktyczne, które byłyby wykorzystane w procesie kształcenia (np. *case learning*), wpłyną na poprawę jakości szkolenia, jak i jakości usług zdrowotnych w przyszłości.

Program został podzielony na główne etapy: **1.** Etap wstępny, mający na celu przybliżenie struktury poz i kompetencji lekarza rodzinnego, jak również współpracy z innymi strukturami opieki zdrowotnej. W etapie tym zwrócono szczególną uwagę na możliwość zastosowania programów promocji zdrowia w poz w powiązaniu z Narodowym Programem Ochrony Zdrowia oraz programem WHO. Uznano za konieczne przedstawienie założeń strategii reformy (kontraktowanie świadczeń zdrowotnych, ubezpieczenia zdrowotne). **2.** Etap drugi zawiera elementy psychologii i socjologii wykorzystywane w codziennej pracy z pacjentem. **3.** Etap kliniczny ma na celu powiązanie zagadnień medycyny rodzinnej z aspektami klinicznymi. **4.** Studium przypadku to etap zakładający przybliżenie szczególnie problematycznych zagadnień w opiece nad rodziną. **5.** Całość programu zamyka samodzielna praca z przypadkiem pod nadzorem nauczyciela – lekarza rodzinnego.

Słowa kluczowe: program szkolenia przeddyplomowego, medycyna rodzinna.

Summary The current teaching model for the medical students is based on clinical and highly specialistic aspects of medical care. Postgraduate medical students are not sufficiently prepared both theoretically and practically to work in the framework of Primary Care. Lack of holistic approach to the patient created new aims in the future doctor's education. Co-workers from The Department of Family Medicine in Poznań created a project of programme for undergraduate medical students based on the British patterns adapted to the Polish conditions.

The programme is divided into the following stages: **1.** Introductory stage – enlightenment of Primary Care structure and the cooperation between the Primary Care and other National Health Service Institutions. **2.** Second stage – psychological and sociological elements. **3.** Clinical stage. **4.** A case analysis. **5.** Independent work under supervision of the teacher – General Practitioner.

Key words: undergraduate teaching programme, family medicine.

Wprowadzenie

Stan zdrowia społeczeństwa polskiego pogarsza się. Nasila się rozprzestrzenianie chorób cywilizacyjnych i narasta umieralność. Na czoło zagrożeń wysuwają się choroby układu krążenia,

nowotwory złośliwe, wypadki, urazy i zatrucia, ponadto przewlekłe choroby układu pokarmowego, oddechowego i nerwowego. Coraz więcej problemów wynika z postępującego starzenia się naszego społeczeństwa i narastania inwalidztwa. Nowoczesność i zwiększające się tempo ży-

cia oraz zjawisko transformacji systemu społeczno-gospodarczego pogarsza kondycję psychiczną. W obliczu takich zagrożeń ze szczególnie ciężką sytuacją spotykają się osoby starsze, chore, nieprzystosowane, niepełnosprawne, słabe psychicznie i biedne. Nie można zapomnieć o rozpowszechnionym w naszym społec-

zeństwie spożyciu alkoholu oraz paleniu tytoniu.

Powoli mija okres ogromnej fascynacji dla wysoce rozwiniętej technologii medycznej, który pociągał za sobą rozwój wąskich specjalności lekarskich. Znowu dostrzegamy rację bytu podstawowej opieki zdrowotnej. Jest to także spowo-

Plan nauczania			
	Cele teoretyczne	Cele praktyczne	Technika przeprowadzania zajęć
Etap wstępny	<ul style="list-style-type: none"> • Zapoznanie się ze strukturą podstawowej opieki zdrowotnej i przedstawienie kompetencji lekarza rodzinnego oraz zespołu poz • Próba ustalenia oczekiwań wobec lekarza rodzinnego i odwrotnie • Na podstawie studium przypadku chorego przewlekle i jego rodziny wykorzystanie możliwości współpracy pomiędzy członkami zespołu poz 	<ul style="list-style-type: none"> • Patronaż w rodzinie chorego przewlekle i/lub rodziny zdrowej • Uzyskanie aktywnej pomocy ze strony członków rodziny oraz pielęgniarki • Wskazanie dostępnych form pomocy społecznej – rola pracownika socjalnego • Możliwość pomocy ze strony innych członków zespołu poz • Nawiązanie współpracy z innymi strukturami opieki zdrowotnej (szpital, poradnia specjalistyczna, ośrodki rehabilitacyjne itp.) • Nawiązanie współpracy z istniejącymi grupami wsparcia 	<ul style="list-style-type: none"> • Wykład • Seminarium • Wizyta w domu rodziny – Praca w grupie 3–4 osób, a następnie konsultacja z prowadzącym oraz dyskusja • Spotkanie z przedstawicielami różnych profesji w poz i zapoznanie się z ich zakresem kompetencji • Wizyta w domu chorego powiązana z oceną możliwości pomocy ze strony członków zespołu poz • Praca w grupach 3–4-osobowych oraz dyskusja z członkami zespołu • Prace pisemne „Opieka nad chorym przewlekle”; „Zagadnienia opieki paliatywnej w rodzinie”; „Umiejętność współpracy z rodziną w sprawowaniu opieki nad chorym”
Zagadnienia Narodowego Programu Ochrony Zdrowia oraz Programu WHO „Zdrowie dla wszystkich w roku 2000”	<ul style="list-style-type: none"> • Mierniki stanu zdrowia • Sytuacja epidemiologiczna Polski • Zagadnienia promocji zdrowia 	<ul style="list-style-type: none"> • Umiejętność korzystania z danych statystycznych w ocenie sytuacji rodziny w danym rejonie • Umiejętność analizy dokumentacji i zastosowania programów informacyjnych w praktyce lekarza rodzinnego 	<ul style="list-style-type: none"> • Wykład • Praca w grupach
Założenia i strategia reformy poz w odniesieniu do instytucji lekarza rodzinnego	<ul style="list-style-type: none"> • Wybrane zagadnienia kontraktowania usług medycznych • Ubezpieczenia zdrowotne 		<ul style="list-style-type: none"> • Wykład • Praca w grupach

dowane brakiem istotnych związków pomiędzy nakładami na instytucje opieki zdrowotnej a realnym stanem zdrowia społeczeństwa, o którym była mowa wcześniej. Polska nie jest osamotniona w takich właśnie tendencjach. Wszystkie kraje członkowskie Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) przyjęły taki kierunek zmian potwierdzony w wielu dokumentach z deklaracją z Alma-Aty na czele (1978).

Według niej podstawowa opieka zdrowotna to pierwszy stopień kontaktu między obywatelami a służbą zdrowia. Poz może być pojmowana jako specjalne podejście do opieki nad zdrowiem. Dbanie o własny dobrostan przy użyciu środków dostępnych dla wszystkich ma być jego głównym celem. Zdrowie w takim aspekcie to wkład w jego utrzymanie, dokonywanie właściwych i świadomych wyborów, prawidłowy styl życia.

	Cele teoretyczne	Cele praktyczne	Technika przeprowadzania zajęć
Zagadnienia komunikowania się	<ul style="list-style-type: none"> • Zapoznanie się z procesem komunikowania się ludzi • Schemat procesu komunikowania się • Znaczenie aktywnego słuchania w pracy lekarza rodzinnego • Podstawowe pojęcia psychologiczne używane w komunikowaniu się i pomocy psychologicznej • Sfery otwartości i świadomości • Komunikaty typu Ty i Ja • Procesy i techniki komunikowania się ludzi • Techniki asertywne • Zachowania w komunikowaniu werbalnym i niewerbalnym 	<ul style="list-style-type: none"> • Przyjmowanie i przekazywanie informacji zwrotnej • Wykorzystanie wiedzy zawodowej dla budowania dobrego kontaktu z jednostką, rodziną oraz dla niesienia pomocy • Umiejętność aktywnego słuchania, wrażliwego spostrzegania innych • Umiejętność rozumienia zachowań pacjenta • Wykorzystanie własnych mocnych stron w celu stymulowania zachowań zdrowotnych pacjenta • Wpływanie na zmianę negatywnych postaw wobec zdrowia i choroby • Unikanie błędów jatrogennych w zachowaniu własnym • Pomaganie i doradzanie pacjentowi w sytuacjach trudnych 	<ul style="list-style-type: none"> • Wykład • Dyskusja w grupach • Odgrywanie roli • Praca w grupach z wykorzystaniem sprzętu audiowizualnego
Etap kliniczny – powiązanie zagadnień medycyny rodzinnej z zagadnieniami klinicznymi	<ul style="list-style-type: none"> • Zapoznanie się z najczęściej występującymi schorzeniami w środowisku rodzinnym 		<ul style="list-style-type: none"> • Wizyty domowe zamykające etap szkolenia szpitalnego – konsultacje z prowadzącym
Studium przypadku	<ul style="list-style-type: none"> • Zapoznanie się ze szczególnymi przypadkami problemowymi w opiece nad rodziną 		<ul style="list-style-type: none"> • Praca w grupach
Samodzielna praca z przypadkiem			<ul style="list-style-type: none"> • Praktyka w poradniach lekarzy rodzinnych z udziałem opiekuna

Organizacja i zarządzanie kursem

Organizacja kształcenia teoretycznego

Organizacja szkolenia z zakresu medycyny rodzinnej wymaga zaangażowania ze strony wszystkich pracowników tworzących zespół, a także pełnej współpracy z jednostkami klinicznymi Akademii Medycznej.

Ze względu na długofalowy charakter kształcenia, należy pozyskać grupę stałych wykładowców oraz stałe placówki do ćwiczeń terenowych.

Każdy student powinien otrzymać program kształcenia (określający cele i zakres wymagań) oraz wykaz literatury na 2 tygodnie przed rozpoczęciem szkolenia. Studenci powinni też wcześniej poznać schemat podziału na grupy. Niedopuszczalne jest organizowanie szkolenia z zakresu medycyny rodzinnej tradycyjną metodą „szkolenia z biernym udziałem studentów”.

Należy tak dobierać treści, metody i formy kształcenia, aby:

- aktywizować grupę, zwiększyć jej motywację do samodzielnej pracy, do uczestnictwa w dyskusji,
- umożliwić przyswojenie znacznej części wiadomości w czasie zajęć, a jednocześnie zachęcić do samokształcenia,
- kształtować umiejętność studentów do publicznego wyrażania opinii, prezentowania wyników swoich opracowań, porozumiewania się z otoczeniem i przekazywania innym swojej wiedzy.

Organizacja szkolenia praktycznego w terenie

Główny nacisk należy położyć na organizację zajęć w praktykach lekarza rodzinnego z udziałem zespołu profesjonalistów zaangażowanych w opiekę nad rodziną. Kierownikiem merytorycznym tych zajęć jest kierownik Studium Medycyny Rodzinnej. Student powinien również poznać inne jednostki podstawowej opieki zdrowotnej (przychodnie specjalistyczne, ośrodki rehabilitacyjne itp.). Zajęcia prowadzone w praktykach lekarza rodzinnego powinny odbywać się z udziałem opiekunów (pracowników SMR). Do zadań opiekuna należy m.in.:

- wstępna ocena placówek odnośnie do specyfiki i organizacji zajęć,
- organizacja zajęć, instruktaż,
- pomoc w rozwiązywaniu problemów,
- umożliwienie dostępu do literatury,
- wizytowanie placówek, w których odbywają się ćwiczenia,
- zbieranie opinii z placówek od osoby prowadzącej ćwiczenia i od studentów,
- wydawanie opinii na temat postępów uzyskiwanych przez studenta (ankieta opiekuna).

W ramach programu przewidziane jest wykorzystanie następujących ankiet:

1. Ankieta sprawdzająca wiedzę studenta z zakresu zagadnień związanych z medycyną rodzinną.
2. Ankieta oceniająca przebieg szkolenia.
3. Ankieta oceniająca wiedzę i umiejętności studenta po odbytych szkoleniach w praktyce lekarza rodzinnego – dokonywana przez opiekuna.

Tematy seminariów

- Dokumentacja medyczna w poz. Omówienie dokumentacji dotyczącej struktury rodziny, przedstawienie jej zapisu graficznego.
- Specyficzne problemy rodziny:
 1. Rodzina niepełna.
 2. Osoby samotne.
 3. Rodzina obciążona genetycznie.
 4. Problem ludzi starych.
 5. Inwalidzi.
 6. Osoby przewlekle i nieuleczalnie chore.
 7. Opieka terminalna w rodzinie.
 8. Problem dziecka maltretowanego.
 9. Problem dziecka niedostosowanego społecznie.
- Czynniki środowiskowe w środowisku zamieszkania. Ocena stanu środowiska naturalnego (także w oparciu o wyniki badań uzyskanych z instytucji monitorujących dany rejon).
- Rozpoznanie i ocena sytuacji zdrowotno-społecznej rodziny, poszczególnych osób w rodzinie oraz określenie ich potrzeb zdrowotnych ze szczególnym uwzględnieniem rodzin ryzyka zdrowotnego i społecznego.

Informacje o rodzinnym występowaniu chorób, strukturze rodziny, sytuacji bytowej i uzależnieniach.

Ocena rozwoju fizycznego zdrowego dziecka.

Ocena rozwoju psychoruchowego zdrowego dziecka (Test Denver, skala Gesella).

- Organizowanie i prowadzenie działalności zapobiegawczo-leczniczej.
- Pacjent roszczeniowy.
- Przedstawienie roli pracownika socjalnego, terenowego opiekuna społecznego oraz instytucji i organizacji społecznych współdziałających w niesieniu pomocy przewlekle chorym i niepełnosprawnym, znajdującym się w trudnych warunkach bytowych i społecznych.
- Dostępne formy pomocy społecznej. Społeczne systemy wsparcia.
- Zagadnienia pielęgnacyjne: pielęgnacja przewlekle chorego, pielęgnacja umierającego chorego, iniekcje, cewnikowanie pęcherza moczowego, wprowadzenie zgłębnika nosowo-żołądkowego itp.

Piśmiennictwo

1. Asher R.: Talking Sense. Churchill – Livingstone Edinburgh 1972 Chapter 9. – Talk, tact and treatment.
2. Bennet G.: Patients and their Doctors. Published by R. Tindall.
3. Biuro Wielkopolskiej Unii Opieki Zdrowotnej: Kontrakty dla Lekarzy Podstawowej Opieki Zdrowotnej. Poznań 1995 (materiały z konferencji).
4. Biuro Wielkopolskiej Unii Opieki Zdrowotnej: Samodzielne Zakłady Opieki Zdrowotnej. Poznań 1995 (materiały z konferencji).
5. Bożkowska K.: Pediatria praktyczna. PZWL, Warszawa 1994. Biblioteka Lekarza Rodzinnego.
6. Bożkowska K., Sito A.: Opieka zdrowotna nad rodziną. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1994. Biblioteka Lekarza Rodzinnego.
7. Buckman R.: How to break bad news. Papermac 1992.
8. Cele i zadania polskiego programu „Zdrowie dla wszystkich w roku 2000”. Rządowa Komisja do Opracowania Raportu „ZDW 2000”. PZWL, Warszawa 1988.
9. Dana D.: Rozwiązywanie konfliktów. PWE, Warszawa 1993.
10. Doherty W., Baird M.: Family centered medical care. A clinical casebook. The Guilford Press 1987.
11. Doherty W., Macaran A., Baird M.: Family therapy and family medicine. The Guilford Press 1983.
12. Hebanowski M., Kliszcz J., Trzeciak B.: Poradnik komunikowania się lekarza z pacjentem. PZWL, Warszawa 1994. Biblioteka Lekarza Rodzinnego.
13. Jędrzychowski W.: Epidemiologia. Wprowadzenie i metody. PZWL, Warszawa 1986.
14. Kokoszka A., Drozdowski P.: Wprowadzenie do psychoterapii. AM, Kraków 1993.
15. Koronkiewicz A., Murkowski M., Nowacki W.: Zawieranie umów na świadczenia zdrowotne i zasady rozliczeń między dysponentami środków publicznych i usługodawcami. Warszawa: Centrum Organizacji i Ekonomiki Ochrony Zdrowia 1996.
16. Koronkiewicz A., Wilkoszewska E.: Prawne aspekty zawierania umów na wykonywanie świadczeń zdrowotnych. Warszawa: Centrum Organizacji i Ekonomiki Ochrony Zdrowia 1996.
17. Kulik T.: Miejsce pielęgniarki środowiskowej w systemie ochrony zdrowia. Za: Wybrane problemy pielęgniarstwa środowiskowego. Materiały z konferencji. Lublin 1988:17.
18. Nęcki Z.: Komunikowanie interpersonalne, Ossolineum 1992.
19. Przekształcenia podstawowej opieki zdrowotnej. Strategia, realizacja celów i zadań. MZiOS. Warszawa 15 XI 1994:9.
20. Pszczółkowski T.: Metody prowadzenia dyskusji i przekonywania ludzi. PWN, Warszawa 1979.
21. Rembowski J.: Psychologiczne problemy starzenia się człowieka. PWN, Warszawa 1984.
22. Robin C. Fraser: Clinical method. A general practice approach. Butterworth – Heinemann Ltd 1992.
23. Sęk H.: Społeczna psychologia kliniczna. PWN, Warszawa 1993 (rozdz. 3).
24. Stewart M.: Patient Centered Medicine. Sage London 1995.
25. Titkow A.: Stres i życie społeczne. PIW, Warszawa 1993.
26. Zielińska D.: Współczesna koncepcja pielęgniarstwa środowiskowego w systemie podstawowej opieki zdrowotnej. Pielęgniarka i Położna 1994, 10:6.

Adres Autorów:

Studium Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej w Poznaniu
ul. Dąbrowskiego 79
60-529 Poznań

W sprawie uzupełniającego szczepienia MMR młodych kobiet w związku z zaleceniem profilaktyki przeciw różyczce według Kalendarza Szczepień

On the supplementary vaccination of young women with MMR II as a part of rubella prophylaxis

ZBIGNIEW RUDKOWSKI

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

Streszczenie W Polsce – mimo prowadzonych szczepień przeciw różyczce, odrze i śwince – zapadalność na te choroby jest znaczna i co kilka lat występują nasilenia epidemiologiczne. Artykuł jest praktycznym komentarzem do amerykańskiego dokumentu dotyczącego zaleceń stosowania łączonej szczepionki przeciwko wirusom różyczki, odrzy i świnki (MMR II), wydanego przez Komitet Doradczy ds. Immunizacji. Na szczególną uwagę zasługują zalecenia odnoszące się do szczepienia osób dorosłych – nie ma przeciwwskazań do stosowania MMR II z powodu przekroczenia wieku, tj. u dorosłych. Możliwe jest szczepienie osób nawet poza kalendarzem szczepień, jeśli tylko brak jest przeciwwskazań zdrowotnych, a osoby te nie mają dokumentu potwierdzającego szczepienie lub przebycie którejs z trzech wymienionych chorób zakaźnych. Zalecane jest zwłaszcza szczepienie osób z grupy zwiększonego ryzyka (np. pracownicy służby zdrowia, przedszkoli i szkół, studenci medycyny i pielęgniarstwa).

Słowa kluczowe: różyczka, świnka, odra, profilaktyka, szczepionka MMR II, grupy zwiększonego ryzyka.

Summary The author makes several practical comments about the usefulness of vaccination against measles, mumps and rubella with MMR II vaccine, and strategies for the elimination of these diseases published by the American Advisory Committee on Immunization Practices. In particular, the article contains recommendations regarding adult's vaccination with MMR II.

Key words: rubella, measles, mumps, prophylaxis, MMR II vaccine, high-risk groups.

W Polsce mimo prowadzonych szczepień przeciw różyczce zapadalność na tę chorobę jest znaczna i co 4–5 lat występują wyrównawcze nasilenia epidemiologiczne, tak było np. w latach 1986 i 1992 (zapadalność 1120, liczba zachorowań ok. 400 000), w 1997 r. (zapadalność 420, liczba zachorowań ok. 138 782). Po takich epidemiach wyrównawczych zapadalność zmniejszyła się w ciągu 4–5 lat, np. w roku 1998 wyniosła 140/100 000 z liczbą zachorowań około 50 000. Rocznie zgłaszane są 2–4 przypadki pełnoobjawowej różyczki wrodzonej, co jednak jest liczbą znacznie zaniżoną ze względu na niedoskonałość rozpoznania i zespoły niepełnoobjawowe (np. głuchotę stwierdza się znacznie później).

W latach 1982–1997 dzięki stosowaniu szczepionki MMR II w Finlandii, podobnie jak w USA, wyeliminowano odrę, różyczkę i świnkę.

W USA wydano dokument pt. „Measles, Mumps and Rubella – Vaccine Use and Strategies for Elimination ... etc. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) CDC [1].

W dokumencie tym, wzorowo opracowanym i stanowiącym przykład zaleceń co do szczepień MMR, znajdują się wypowiedzi na temat szczepienia osób dorosłych.

Uważa się, że szczepienie komponentą szczepionki różyczkowej, zawartą w MMR II według kalendarza USA, przeprowadzone w 12–15 m.ż. dziecka, wymaga rewakcytacji w okresie przed rozpoczęciem szkoły, tzn. w 4–6 roku życia (w Polsce w 7 r.ż.), a jeżeli to nie zostało wykonane, to powinno być najpóźniej wykonane w 11–12 roku życia. Uważa się więc, że co prawda jednorazowe szczepienie MMR II daje długotrwałą od-

porność, ale dla pewności potrzebna jest druga dawka szczepienia. Jest to uzasadnione tym, że z jednej strony odporność poszczepienna może stopniowo wygasać do poziomu przeciwciał niewystarczającego do zapobiegnięcia zakażeniu, jak to spostrzegano w praktyce, z drugiej natomiast strony zespół różyczki wrodzonej jest tak ciężką i nieuleczalną chorobą, że nawet i cień wątpliwości co do uodpornienia byłby lekkomyślnością.

W dokumencie podano, że mimo iż odporność pozakaźna na różyczkę utrzymuje się przez całe życie, zdarza się jednak, że ponowne zętknięcie się z wirusem różyczki prowadzi niekiedy do wystąpienia ponownego zakażenia przebiegającego bezobjawowo lub bez wirerii. Ryzyko wystąpienia zespołu różyczki wrodzonej jest jednak wtedy minimalne [2].

Niekiedy u osób, u których udokumentowano szczepienie przeciw różyczce, wynik badania metodą ELISA jest ujemny lub niejednoznaczny. Takie osoby powinny być rewakcywowane. Wynik odczynu zahamowania aglutynacji 1:8 i powyżej lub ELISA 10–15 jednostek oznacza uodpornienie przeciw różyczce.

Nie ma przeciwwskazania do szczepienia MMR II z powodu przekroczenia wieku, tj. u osób dorosłych. Dlatego zalecenie CDC szczepienia MMR II dotyczy osób, które osiągnęły 18 lat, nie mają zdrowotnych przeciwwskazań do szczepienia, ale nie mają też dokumentu stwierdzającego szczepienia lub przebytą chorobę (przebyte choroby bez potwierdzenia serologicznego nie jest w pełni wiarygodne z powodu trudności w diagnozie klinicznej różnicującej z innymi chorobami wysypkowymi).

Szczególnie zalecane jest szczepienie dorosłych osób z grupą zwiększonego ryzyka, jak np. pracowników ochrony zdrowia, przedszkoli, szkół, studentów medycyny i pielęgniarstwa itp. Lekarze, pielęgniarki i nauczyciele nie tylko mogą sami chorować, ale mogą stać się źródłem zakażenia innych dzieci oraz kobiet w ciąży. Z praktyki wiadomo, że narażenie tych osób na tzw. choroby wieku dziecięcego jest bardzo duże – w wielu krajach zaobserwowano przesunięcie w kierunku wieku dorosłego występowania chorób poprzednio typowych dla dzieci, jak np. odra, świnka, ospa wietrzna. Często obserwowano zachorowania na różyczkę młodych kobiet, które zakażały się od swego dziecka uczęszczającego do żłobka lub przedszkola, co stanowiło zagrożenie dla kolejnej ciąży. Stąd proponuje się szczepienie przeciw różyczce młodym kobietom [3], a także kobietom w okresie połogowym.

Należy to tym bardziej podkreślić, gdyż obecnie wiek kobiet w ciąży przesunął się znacznie w czasie, tj. okres od szczepień z czasu dzieciństwa do pierwszej ciąży, np. od 13 r.ż. do 30 r.ż. (a obecnie w Polsce średnio do 26 r.ż., tj. o 13 lat).

Wykonywanie prób serologicznych w kierunku wykazania ewentualnej obecności przeciwciał przeciw różyczce przed zamierzonym szczepieniem jest niepotrzebne. Nawet przy obecności takich przeciwciał szczepienie MMR II nie jest szkodliwe ani przeciwwskazane. Można jednak takie badanie serologiczne przeprowadzić w poradni prenatalnej, gdy nie ma dokumentacji przebytych szczepień.

Podsumowując zalecenia CDC-ACIP trzeba nadmienić, że w sytuacji naszego kraju zakażenie różyczką występuje nadal często, również duża część populacji dziecięcej 13-letnich dziewcząt jest już zaszczepiona i te dwie okoliczności wpływają na stopień serokonwersji wobec wirusa różyczki, który według badań PZH wynosi u dziewczynek 10–14-letnich 77–85%, a wieku 15–19 lat – do 94% badanych. Oznacza to, że w wieku typowym dla prokreacji pozostaje około 6% kobiet nieuodpornionych (w USA 8%), a być może w wieku do 30 lat odsetek ten wzrasta wobec ewentualnego spadku poziomu przeciwciał (hipoteza do zbadania w Polsce, jednak potwierdzona już w USA) [1].

Biorąc pod uwagę brak przeciwwskazań do szczepienia MMR II osób dorosłych można by ten odsetek jeszcze zmniejszyć, szczepiąc przede wszystkim:

- kobiety nie posiadające dokumentu szczepienia,
- niewpewne co do przeprowadzenia tego szczepienia,
- chcące przed okresem prokreacji upewnić się co do uodpornienia przeciw różyczce, a także odrze i śwince.

Podanie szczepionki MMR II nie jest również szkodliwe ani przeciwwskazane u osób, które przebyły np. odrę lub świnkę.

Wobec tego, że szczepienie MMR zapobiega również odrze i śwince, wydaje się konieczne podanie kilku podstawowych informacji na temat uodpornienia przeciw tym zakażeniom, występującym również u osób dorosłych.

Jeśli chodzi o odrę, to wiadomo, że przebyte tej choroby lub dwukrotne szczepienie w okresie 13–14 miesiąca życia oraz w 7 roku życia stosowane w Polsce (również w USA przed rozpoczęciem nauki w szkole) zapobiega tej groźnej chorobie obciążonej ciężkimi powikłaniami. Ryzyko ciężkich powikłań wzrasta jednak wraz z wiekiem, szczególnie dotyczy to zapalenia mózgu i rdzenia. Odra w okresie ciąży przyczynia się do poronienia lub do porodu przedwczesnego, nie ma natomiast wpływu na powstawanie wad wrodzonych u płodu [4].

W Polsce dzięki szczepieniom dzieci wprowadzonym od roku 1975 zmniejszyła się ogólna zapadalność na odrę (np. w 1997 r. zgłoszono 338 zachorowań), jednak w 1998 r. liczba zacho-

rowań wzrosła aż do 2521 przypadków, była to epidemia „wyrównawcza” wśród osób nieszczepionych. Fakt ten oznacza, że mimo obowiązku szczepień istnieje nadal pewna liczba osób nieuodpornionych, tzn. zagrożonych wirusem odry.

Istotnie, są niektóre regiony o dość niskim odsetku ludzi zaszczepionych, np. w 1997 r. w Krakowskim odsetek ten wyniósł 55,8%, w Nowosądeckim 69,5%, a w Radomskim – 70,2%.

Wiadomo, że epidemiom zapobiega uodpornienie populacji w 90–95%. Z tego można pesymistycznie wnioskować o lekceważeniu tych szczepień przez nieuświadomioną część populacji oraz przez niekompetentnych lekarzy. Jeżeli jest taka sytuacja, to uzasadnione wydaje się doszczepienie MMR osób nawet poza kalendarzem szczepień, o ile nie przebyły dotąd na pewno stwierdzonej odry lub nie mają dokumentu przebytego szczepienia. Dotyczyłoby to przede wszystkim osób mających kontakt z dziećmi, jak lekarze, pielęgniarki, nauczyciele. Byłoby celowe wykonać próby serologiczne przed szczepieniem, aby ewentualnie potwierdzić brak odporności, chociaż zaszczepienie osoby serododatniej nie powoduje żadnych ujemnych następstw. Szczepienie wydaje się również istotne w tym aspekcie, że w razie zachorowania wysypkowego, np. młodej kobiety w ciąży, istnieją zawsze wątpliwości i obawy co do zakażenia różyczkowego, a u osoby szczepionej MMR takie wątpliwości nie mają uzasadnienia, gdyż z rozpoznania jest wyłączona zarówno różyczka, jak i odra (często trudne do zróznicowania).

Nagminne zapalenie przyuszniczy zwane popularnie świnką (parotitis epidemica, mumps) w naszym kraju nie było zwalczane aktywną immunizacją, w przeciwieństwie do krajów zachodnioeuropejskich i USA. W krajach tych po szczepieniu MMR II uzyskano bardzo znaczny spadek zapadalności, a nawet eliminację tego zakażenia.

W Polsce nasilenia epidemiczne świnki występowały co 3–4 lata (np. w roku 1986, 1990, 1994 i 1998) i obejmowały każdorazowo około 200 tysięcy zachorowań. W ostatnim dziesięcioleciu podkreśla się występowanie liczniejszych niż dawniej powikłań, jak aseptyczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, które zdarza się aż u około 10% chorujących. W następstwie może pozostać głuchota lub inne zaburzenia neurologiczne (4–6% zachorowań) [5]. Rzadziej powi-

klanie objawia się jako zapalenie przydatków, tarczycy lub trzustki.

Zajęcie jąder zdarza się często u dorosłych mężczyzn (do 30% zachorowań), ale niepłodność jest rzadkim następstwem. Ten rodzaj powikłania może jednak stanowić przyczynę obaw w okresie prokreatywnym.

Znana jest patologia ciąży, tj. wzmożenie liczby śmierci płodów matek chorujących na świnkę w I trymestrze ciąży. Wirus świnki co prawda przechodzi przez łożysko, ale nie powoduje wad wrodzonych, jednak rzadko zdarza się zachorowanie perinatalne noworodka [6].

Pierwszym krokiem uczynionym u nas w kraju jest immunizacja dzieci przez zalecone szczepienie MMR. Alternatywnie można szczepić szczepionką pojedynczą Mumpsvax (MSD) bez ograniczenia wieku.

Należy pamiętać, że szczepionka MMR składa się z żywych atenuowanych wirusów, specjalnych szczepów wybranych pod względem zapewnienia bezpieczeństwa pacjenta (różyczka – RA 27/3 zamiast poprzednio HPV 77 lub Cedenhill; świnka = Jeryl – Lynn zamiast Urabe i odra Enders – Edmonton w MMR II).

Jednak niepożądane odczyny o łagodnym przebiegu mogą wystąpić w około 5% przypadków (najczęściej jest to jednodniowa gorączka w 2 tygodniu po szczepieniu, wysypka, bóle stawów), ale i tak ryzyko ciężkich odczynów jest dziesiątki tysięcy razy mniejsze niż po naturalnym zakażeniu (np. 1 przypadek zapalenia mózgu na 2,5 miliona dawek szczepionki odrowej, wobec 500–400 przypadków na 1 milion zachorowań naturalnych na odrę) [7].

Należy przestrzegać przeciwwskazań do szczepienia MMR głównie u osób z obniżoną odpornością w wyniku immunosupresji lekowej lub chorób z niedoboru odporności, w okresie ciąży, a także osób z alergią na białko jaja kurze- go i neomycynę.

W naszych poradniach w rozmowach z pacjentami podnosi się temat kosztu szczepionki MMR – wydaje się jednak, że obowiązkiem lekarza jest przedstawienie przede wszystkim zalet szczepienia skojarzonego, skuteczności wobec tych trzech chorób zakaźnych, które niestety nie zostały w naszym kraju wyeliminowane (głównie u dzieci) i mogą być realną przyczyną zagrożeń dla zdrowia.

Piśmiennictwo

1. ACIP-CDC Measles, Mumps and Rubella – Vaccine Use. MMWR 1998, 47, RR8 tłum. polskie Medycyna Praktyczna – PEDIATRIA 1999 (6):7–22 i 2000 (1).
2. Robinson J., Lemay M., Vandry W.L.: Congenital rubella after anticipated maternal immunity: two cases and a review of the literature. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1994, 13:812–815.
3. Tattersall J.M., Freestone D.S.: Rubella vaccination in young women attending a family planning clinic. *Practitioner* 1973, 221:769–772.
4. Jespersen C.S., Littover J., Saglid V.: Measles as a cause of fetal defects. A retrospective study of ten measles in Greenland. *Acta Paediatr. Scand.* 1977, 66:367–376.
5. Russel R.R., Donald J.C.: The neurological complication of mumps. *BMJ* 1958, 2:27–30.
6. Sterner G., Grandien M.: Mumps in pregnancy at term. *Scand. J. Infect. Dis.* 1990, 71, Suppl. 36–38.
7. Ajjan N.: Vaccination. Institut Merieux 1986.

Adres Autora:

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

Postawy i problemy lekarzy rodzinnych dotyczące szczepień u dzieci – wstępna próba oceny ankietowej

Attitudes and problems related to vaccination in family practice – on introductory report

IWONA HEŁMINIAK, ZBIGNIEW RUDKOWSKI

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

Streszczenie Publikacja ma na celu przedstawienie problemu szczepień ochronnych w praktykach lekarza rodzinnego, które wcześniej wykonywane były w Poradniach Dzieci Zdrowych. W tym celu rozesłaliśmy do 100 Praktyk Lekarza Rodzinnego ankietę z prośbą o jej wypełnienie. W ankiecie były pytania dotyczące rodzaju praktyki, położenia praktyki, jak prowadzone są szczepienia, kto prowadzi kartotekę wykonywanych szczepień, czy są wydawane zaświadczenia bądź wpis do książeczki zdrowia o dokonanych szczepieniach, czy sporządza się raport do Sanepidu o liczbie i rodzaju dokonanych szczepień, czy praktyka była kontrolowana przez Sanepid pod kątem wykonywania szczepień. W ankiecie ujęliśmy również pytania o niepożądane odczyny poszczepienne, liczbę dzieci znajdującą się pod opieką lekarską, ilość wykonanych szczepień przeciwko określonym chorobom w okresie od stycznia do czerwca 1999 r. i odsetek dzieci przestrzegający obowiązek poddania się szczepieniu. Otrzymaliśmy 34 odpowiedzi. Nasuwają się wnioski, że samoocena lekarzy rodzinnych dotycząca wykonywania obowiązkowych szczepień u dzieci dokonana przez 30% ankietowanych świadczy o ich poważnym i odpowiedzialnym stosunku do tej części ich pracy, chociaż do pełnej oceny brakuje ponad 60% odpowiedzi na dobrowolną ankietę w tej sprawie.

Poza tym lekarze rodzinni zwracają uwagę na konieczność pracy nad polepszeniem świadomości zdrowotnej społeczeństwa, szczególnie w zakresie szczepień, tak aby system nakazowy szczepień przekształcił się w system szczepień dobrowolnych z wykorzystaniem wiedzy zdrowotnej społeczeństwa. Ważne jest również, aby producenci szczepionek przystosowali ich produkcję w kierunku indywidualnego ich stosowania (szczepionki jednodawkowe) oraz w kierunku preferowania szczepionek skojarzonych. Pracę niniejszą traktujemy jako doniesienie wstępne.

Summary This paper is to present the problem of protective vaccinations realised by family doctors, which previously had been made by Healthy Children Ambulatories. A questionnaire was sent to 100 family doctors with the request of delivering the information. The questionnaire included questions about the kind of medical practice, location of the surgery as well as ways of realising vaccinations, who is responsible for keeping records in the health book if reports to the Sanitary and Epidemiologic Department about the kind and number of vaccinations are sent and if surgery was controlled by the Sanitary and Epidemiologic Department in respect of the realised vaccinations. The questionnaire also included questions about undesirable postvaccinal reactions, number of children under medical care, number of vaccinations against definite diseases at the time since January till June 1999 and number of children obeying the obligation of vaccinations.

We obtained 34 answers which suggested that 30% family doctors in their self-examination concerning performing obligatory vaccinations in children treated that part of their job very seriously although over 60% answers are missing so that we could have a full recognition of the problem.

Furthermore, family doctors emphasize the necessity of improving health awareness of the society especially in the range of vaccinations so that the obligatory system of vaccinations would change to voluntary system of vaccinations based on society's health awareness.

It is also important that the producers of vaccines should adjust the production to their individual application (one dose vaccines) and they also should give preference to combined vaccines. This paper is treated as an introductory report.

Wstęp

Nowa instytucja lekarza rodzinnego, jaka pojawiła się od niedawna w naszej społeczności, spowodowała bardzo specyficzną sytuację, gdyż w po-

przednim systemie organizacyjnym ochrony zdrowia szczepienia „kalendarzowe” były wykonywane w Przychodniach dla Dzieci Zdrowych, a obecnie lekarze rodzinni, zgodnie z zakresem swoich zadań, są zobowiązani przejąć szczepienia ochronne.

Lp.	Pytanie	Możliwy wariant odpowiedzi	Liczba uzyskanych odpowiedzi
1.	Rodzaj praktyki	Jednoosobowa Zespołowa	28 5
2.	Położenie praktyki	miejsowość do 5 tys. miejsowość do 10 tys. miejsowość do 50 tys. miasto do 100 tys. miasto powyżej 100 tys.	17 6 1 10
3.	Czy w praktyce zatrudniony jest pediatra	tak nie	16 18
4.	Szczepienia według obowiązkowego kalendarza prowadzone są:	w określonym terminie na życzenie rodziców przy okazji wizyty u lekarza w określonym terminie na wezwanie zleca się szczepienia w przychodni dla dzieci zdrowych	4 4 32 1
5.	Kartotekę wykonywanych szczepień prowadzi:	pielęgniarka także lekarz	34 4
6.	Czy są wydawane zaświadczenia bądź wpis do książeczki zdrowia o dokonanych szczepieniach	tak nie 34 brak odpowiedzi	34 1
7.	Czy sporządza się raport/ /sprawozdanie do Sanepidu o liczbie i rodzaju dokonanych szczepień	tak nie brak odpowiedzi	33 1
8.	Czy praktyka była kontrolowana przez Sanepid pod kątem wykonywania szczepień	tak nie brak odpowiedzi	33 1
9.	Czy obserwowano jakieś niepożądane odczyny poszczepienne	nie tak	26 8 i były to: – nadmierny odczyn po BCG – temperatura – odczyny miejscowe w miejscu ułtucia – zaburzenia równowagi po szczepieniu polio
10.	Ile dzieci znajduje się pod opieką lekarską ankietowanych praktyk	w wieku 0–5 lat w wieku 6–13 lat w wieku 14–18 lat	192 330 244
11a.	Ile szczepień wykonano w Pani/Pana praktyce w okresie styczeń – czerwiec 1999 r.	DTP p/polio BCG Próby tuberkulinowe p/WZW	Łączna liczba szczepień Średnia na jedną praktykę
			3059 96 4094 130 1623 41 1196 52 1830 86

Lp.	Pytanie	Możliwy wariant odpowiedzi	Liczba uzyskanych odpowiedzi
11 b.	Ile szczepień wykonano w Pani/Pana praktyce w okresie styczeń – czerwiec 1999 r.	P/różyczce P/odrze Di-Te Td Inne: P/WZW A P/HIB P/FSME MMR Szczepionkami skojarzonymi np. Hiberix, Tetracoq etc.	18 w 18 praktykach nie wykonano 61 35 wykonano w 5 praktykach 53 9 wykonano w 5 praktykach 5 wykonano w 3 praktykach w 2 praktykach po 1 w 1 praktyce 2 szczepienia 15 wykonano w 5 praktykach 6 wykonano w 2 praktykach
12.	Jaki zdaniem Pana/Pani odsetek dzieci przestrzega obowiązek poddania się szczepieniu	100% 99,99% 99% 98% 96% 95% 90% 90%–80% 80% nie podano odpowiedzi	11 1 7 1 1 1 5 1 2 4

Chcieliśmy się dowiedzieć, jak lekarze rodzinni potrafią wykonać to zadanie, opisując to w swojej samoocenie ankietowej, i z jakimi problemami związanymi ze szczepieniami spotykają się na co dzień. Należy pamiętać, że część lekarzy przed szkoleniem z medycyny rodzinnej nie miała praktycznie do czynienia z tym problemem, bowiem pracowali jako interniści bądź lekarze ogólni w przychodniach rejonowych.

Materiał i metody

W ankiecie ocenialiśmy rodzaj praktyki, połączenie praktyki, jak prowadzone są szczepienia, kto prowadzi kartotekę wykonywanych szczepień, czy są wydawane zaświadczenia bądź wpis do książeczki zdrowia o dokonanych szczepieniach, czy sporządza się raport do Sanepidu o liczbie i rodzaju dokonanych szczepień, czy praktyka była kontrolowana przez Sanepid pod kątem wykonywania szczepień. W ankiecie ujęliśmy również pytania o niepożądane odczyny poszczepienne, liczbę dzieci znajdującą się pod opieką lekarską, ilość wykonanych szczepień przeciwko określonym chorobom w okresie od stycznia do czerwca 1999 r. i odsetek dzieci przestrzegający obowiązek poddania się szczepieniu.

Na zakończenie ankiety zapytaliśmy o propozycje ulepszenia wykonywania szczepień.

Wyniki

W odpowiedzi na 101 rozesłanych ankiet nadesłano zwrotnie 34. Powyżej w tabeli przedstawiliśmy pytania ankietowe oraz odpowiedzi na nie.

Na pytanie, czy chcieliby Państwo uczestniczyć w wieloosobowym zespole naukowym o tematyce szczepionkowej, pozytywnie odpowiedziało 16 osób.

Dyskusja

Uzyskaliśmy odpowiedź na ankietę od 30% respondentów, co uważamy za materiał nie dość wystarczający, aby opracować w pełni miarodajną opinię. Wydaje się jednak, że w naszej rzeczywistości jest to odsetek przeważnie uzyskiwany w innych badaniach ankietowych. Należy przypuszczać, że zagadnienie szczepień jest znane wszystkim lekarzom rodzinnym, jednakże w rozmowach podnosi się problem braku czasu na odpowiedzi nieobowiązujących pytań ankietowych, tym bardziej że wymagały one pewnych obliczeń. Jeżeli liczby te nie są regularnie odnotowywane, np. w formie sprawozdań, to aktualizacja ich jest kłopotliwa. Tym bardziej więc należy pozytywnie ocenić wysiłek tych lekarzy, którzy odpowiedź nadesłali i wykorzystali faktyczne dane, które z kolei pozwalają na sformułowanie niektórych przybliżonych lub prawdopodobnych opinii.

Naszych respondentów charakteryzują następujące cechy: 84% są to praktyki lekarza rodzinnego jednoosobowe, w 68% pracujące w mniejszych miejscowościach (do 10 000 mieszkańców), a w 47% zatrudnieni są w nich pediatry. Oznaczać to może, że w mniejszych miejscowościach i w indywidualnej praktyce lekarza rodzinnego (połowa to dotychczasowi pediatry) znajomość środowiska jest ułatwiona, osobisty kontakt z podopiecznymi dziećmi w rodzinie lub w szkole jest łatwiejszy, a więc są lepsze warunki do prowadzenia pracy profilaktycznej.

We wszystkich 33 ankietowanych praktykach prowadzi się obowiązkowe szczepienia kalendarzowe. Dzieci na szczepienia są wzywane na określoną datę, czyli według tradycyjnie stosowanego w przychodniach systemu. Tylko w jednym przypadku dzieci są odsyłane do szczepienia w nadal działającej przychodni, co jest prawdopodobnie sytuacją przejściową. Tylko w kilku praktykach szczepi się dzieci również przy okazji wizyty u lekarza lub na życzenie rodziców, co powinno oznaczać, że kalendarz szczepień jest egzekwowany z możliwymi odchyleniami co do terminów szczepień, czyli jest bardziej indywidualny niż schematyczny. W świetle danych o wytwarzaniu się odporności poszczepiennej takie postępowanie jest możliwe, ale w pewnych określonych granicach czasowych i lepiej byłoby unikać wątpliwości, czy osiągnięto skutek poszczepienny w przypadku przesunięć terminu szczepienia, szczególnie w szczepieniach podstawowych, np. DTPw.

We wszystkich ankietowanych praktykach, kartoteki szczepień prowadzą pielęgniarki, a w 4 również lekarze, a także są dokonywane odpowiednie zapisy w karcie szczepień i w książce zdrowia dziecka. Wykonane szczepienia są kontrolowane przez Sanepid.

Dane te są optymistyczne, należy jednak pamiętać, że nie mamy danych z pozostałych praktyk. Niepokojące natomiast są doniesienia, że niektóre przychodnie rejonowe wydały karty szczepień rodzicom do domu (dotąd przechowywane były w punkcie szczepień bądź w szkole).

Powoduje to uzasadnione podejrzenie, że w niektórych środowiskach może to spowodować trudności w organizacji i wykonywaniu szczepień, a lekarze rodzinni pracujący w określonym rejonie musieliby odzyskać zarówno materiały ewidencyjne szczepień od rodziców, jak i najszybciej zaktualizować szczepienia dla dzieci z zaniedbanymi terminami. Należy więc lekarzom rodzinnym powierzyć obowiązek skontrolowania aktualnego stanu szczepienia ochronnego dziecka przy każdej wizycie u lekarza, a także zaplanować dalsze szczepienia kalendarzowe – ewentualnie z zastosowaniem kalendarza indy-

widualnie zmodyfikowanego celem nadrobienia zaległych szczepień.

W aspekcie promocji zdrowia istnieje również potrzeba wypracowania jakiejś formy propagowania szczepień, tak aby dotychczasowy nacisk administracyjny ze strony lekarza rodzinnego zastąpić szerzeniem powszechnej wiedzy o szczepieniach w środowisku rodziny, tzn. aby przejść w przyszłości z ustawowego obowiązku szczepień do co prawda powszechnych, ale dobrowolnych szczepień, tak jak to się dzieje w wielu krajach europejskich.

Na 34 praktyki lekarza rodzinnego zastosowano łącznie w ankietowanym półroczu bardzo niewiele, bo 28 szczepionek skojarzonych lub zaleconych mimo ich niewątpliwej jakości i zalet.

Dzieje się tak pomimo, że niektóre uwagi podane poniżej świadczą o chęci ich stosowania. Należy sądzić, że odgrywa tu negatywną rolę brak przekonania rodziców o zaletach szczepienia skojarzonego, a w wielu przypadkach trudność w przełamaniu opinii o bezpłatności szczepionek dla dzieci oraz rzeczywiste ubóstwo. W propagowaniu szczepień należałoby wykazać rodzicom poza medyczną, przynajmniej ekonomiczną korzyść szczepienia w stosunku do kosztów leczenia nieszczepionego dziecka z ewentualną chorobą zakaźną.

W odpowiedzi na zapytanie o ulepszenie wykonywania szczepień respondenci odpowiedzieli jak poniżej:

1. „Osoby starsze powinny być szczepione przeciwko tężcowi (nie mają odporności)”.
2. „Wprowadzenie gminnych centrów, np. przy ośrodkach pomocy społecznej, w celu niezależnej dyspanseryzacji, bilansowania i profilaktyki chorób zakaźnych”.
3. „Edukacja pacjentów”.
4. „Monitorowanie kalendarza szczepień dla każdego dziecka. Edukacja rodziców w zakresie prewencji przy pomocy szczepień”.
5. „Nie wydawać kart szczepień do szkół ponadpodstawowych. Szczepienia powinny być wykonywane u lekarza rodzinnego. Rozpropagowanie szczepień zalecanych i obniżka ich cen”.
6. „Więcej informacji dla pacjentów o szczepieniach zalecanych (artykuły w prasie, radiu, informacje w TV)”.
7. „Dzieci do 6 r.ż. powinny być szczepione w Praktyce w obecności rodziców. Dzieci szkolne powinny być szczepione w szkole – możliwość szczepienia większego odsetka dzieci. Największy problem jest z młodzieżą ze szkół średnich”.
8. „Dzieci szkolne należy obowiązkowo szczepić w szkole, bo do przychodni większość nie przyjdzie. Dzieci w szkole średniej oraz maluchy szczepić w praktyce lekarza rodzinnego

po telefonicznym lub pisemnym wezwaniu na termin. Nie wydawać żadnych zaświadczeń, jeśli dziecko nie ma kompletu szczepień, co zmusi rodzica do „działania”.

9. „Bardziej sprawnie wykonywane były szczepienia w szkołach – więcej dzieci byłoby szczepionych – właściwe byłoby przekazanie szczepień Medycynie Szkolnej”.
10. „Wprowadzić szczepionki skojarzone przeciw chorobom zakaźnym”.

Wiele natomiast respondentów sugeruje wprowadzić szczepionki produkowane w mniejszej ilości bądź nawet w opakowaniach jednorazowych:

1. „Jedna dawka szczepionki w jednym opakowaniu – dla usprawnienia szczepień”.
2. „Szczepionki jednodawkowe”.
3. „Szczepionki powinny być w opakowaniach jednorazowego użytku”.
4. „W mniejszych ilościach pakowane (np. Polio, DT, Rt₂₃)”.
5. „Szczepionki produkowane w mniejszej ilości dawek”.
6. „Produkcja wszystkich szczepionek w opakowaniach 1-porcjowych”.
7. „Wprowadzić jednorazowe dawki szczepionek. Łączone po kilka dawek w jednej ampułce utrudniają prowadzenie gospodarne szczepień”.
8. „Stosować szczepionki jednorazowe, skojarzone”.
9. „Przygotowanie szczepień w dawkach pojedynczych”.

Komentując te wypowiedzi można istotnie przyznać rację co do potrzeby wzmożenia edukacji zdrowotnej w społeczeństwie, gdyż szczególnie w dobie obecnych przemian nie poskutkuje żaden system nakazowy, a jedynie świadomość skuteczności szczepień.

Zmiany muszą dotyczyć również mentalności lekarzy. Należy obrać hasło:

„Nie ma porady pediatrycznej bez kontroli aktualnych szczepień”.

Aby ułatwić przeprowadzanie szczepień ze względu na mniejszą liczbę podopiecznych w praktykach rodzinnych w stosunku do dawniejszych „punktów szczepień”, trzeba wprowadzić

jedno- lub kilkudawkowe opakowania szczepionek oraz propagować szczepienia nowymi skojarzonymi szczepionkami. Należy zastanowić się nad systemem szczepień starszej młodzieży szkolnej, zazwyczaj rzadziej kontaktującej się z lekarzem rodzinnym oraz szczepień dorosłych, np. w rewakcytacji przeciwtężcowej, pHBV lub przy wyjazdach w zagrożone okolice (FSME, żółta febra etc.).

Osobnym ważnym zagadnieniem jest poekspozycyjne szczepienie przeciw wściekliźnie, którym jednak powinny zajmować się ośrodki specjalistyczne, ze względów zarówno ekonomicznych, jak i medycznych. Podobnie pozostaje do wyodrębnienia zagadnienie pozakalendarzowej immunizacji czynnej i biernej przeciw tężcowi u osób po zranieniach zaopatrywanych w ramach działalności praktyki lekarza rodzinnego.

Wnioski

1. Samoocena lekarzy rodzinnych co do wykonywania obowiązkowych szczepień u dzieci dokonana przez 30% ankietowanych świadczy o ich poważnym i odpowiedzialnym stosunku do tej części ich pracy, chociaż do pełnej oceny brakuje ponad 60% odpowiedzi na dobrowolną ankietę w tej sprawie.
2. Lekarze rodzinni zwracają uwagę na konieczność pracy nad polepszeniem świadomości zdrowotnej społeczeństwa szczególnie w zakresie szczepień tak, aby system nakazowy szczepień przekształcił się w system dobrowolnych szczepień w oparciu o wiedzę zdrowotną społeczeństwa.
3. Producenci szczepionek powinni przystosować produkcję szczepionek w kierunku indywidualnego ich stosowania (szczepionki jednodawkowe) oraz w kierunku preferowania szczepionek skojarzonych.
4. W obecnej sytuacji przemian systemu ochrony zdrowia powinno obowiązywać hasło: „Nie ma porady pediatrycznej bez wglądu na stan szczepień dziecka”.

Piśmiennictwo

1. Tomaszunas-Błaszczak J.: Lista niepożądanych odczynów poszczepiennych. Maszynopis, PZH, Warszawa 1994.
2. Bernatowska-Matuszkiewicz E., Michałowicz R.: Szczepienia ochronne u dzieci z chorobami układu nerwowego. Przegl. Ped. 1995, 25, 1:61–65.
3. Commitee on Infectious Diseases. Am. Acad. Pediatrics. Red. Book 1997, wyd. 4.
4. Dębiec B., Magdzik W.: Szczepienia ochronne u dzieci. PZWL, Warszawa 1991.
5. Gałązka A.: Zapobieganie chorobom Hib za pomocą polisacharydowej szczepionki skoniugowanej z nośnikiem białkowym. Przegl. Ped. 1998, 28 (3):176.
6. Magdzik W. (red.): Szczepionki i immunoglobuliny. Informator. Wyd. II uzupełnione, PZWL, Warszawa 1999.
7. Konferencja „Szczepienia i szczepionki”. Przegląd Epidemiologiczny, Suplement I, 1998, T. 52.

8. Ślusarczyk J. (red.): Państwowy Zakład Higieny. Szczepionki, Surowice, Preparaty enzymatyczne i alergeny zarejestrowane w Polsce. PZH Wyd. Met. Warszawa 1998.
9. Woynarowska B., Szajner-Milart I. (red.): Polskie Towarzystwo Pediatryczne, Zarząd Główny. Uodpornienie sztuczne przeciw chorobom zakaźnym u dzieci i młodzieży. Poradnik dla lekarzy, Wyd. Czelej, Lublin 1997.

Adres Autorów:

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

Opinie pacjentek na temat profilaktyki raka piersi w leczeniu otwartym

Patient's opinions on breast cancer prevention

AGNIESZKA PIOTROWSKA, BEATA DZIUBA,
TADEUSZ KOZIELEC, BEATA KARAKIEWICZ

Ze Studenckiego Koła Naukowego
przy Zakładzie Medycyny Rodzinnej
Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. Tadeusz Kozielec

Streszczenie Celem pracy była ocena umiejętności kobiet przeprowadzania samokontroli piersi. Badania przeprowadzono u 200 losowo wybranych kobiet w wieku 25–75 lat na podstawie ankiety dotyczącej znajomości wykonywania samokontroli piersi, częstości wykonywania mammografii oraz USG piersi. Z przeprowadzonych badań wynika, że wiedza o technikach i konieczności wykonywania samokontroli jest wśród kobiet niska.

Słowa kluczowe: rak sutka, samokontrola, profilaktyka, ankieta

Summary Extent of the awareness in self-examination of breast, was the aim of the paper. Randomised sample of 200 woman in the age 25–75 fulfilled anonymous questionnaire concerning the purposefulness self-examination, knowledge of the method as well as frequency of mammography and breast ultrasonography. Analysis of the results indicates that despite of high extent regularity is still low.

Key words: breast cancer, self-examination, prevention, questionnaire

Wstęp

Zmiany złośliwe guzów piersi stanowią najlicniejszą grupę nowotworów wśród kobiet w większości krajów Europy, w tym również i w Polsce.

Przeprowadzone badania diagnostyczne i obserwacje kliniczne wskazują na istnienie grupy kobiet cechującej się szczególnie wysokim ryzykiem zachorowania na raka piersi. Wśród czynników wymienia się między innymi: położenie geograficzne, wiek, czynniki rozrodcze, czynniki genetyczne, schorzenia usposabiające, zachowania zdrowotne i inne [2].

W licznych publikacjach autorzy podkreślają znaczenie profilaktyki, w tym palpacyjnej kontroli gruczołu piersiowego i nawyku okresowego samobadania („self-examination”) dla wczesnego wykrywania, a tym samym poprawy wyników leczenia raka piersi [1, 4, 6, 8–10]. Z uwagi na to, że wiele przypadków tego nowotworu zostało wykrytych przez same pacjentki, metoda samokontroli piersi jest polecana przez wiele organizacji. Zgodnie z zaleceniami Polskiego Komitetu

Zwalczania Raka samokontrola piersi powinna być przeprowadzana co miesiąc począwszy od 25 roku życia [13]. Uważa się, że systematyczna samokontrola pozwala na wykrycie guza o średnicy 5–10 mm, podczas gdy przypadkowa, niesystematyczna samokontrola wykrywa guzy wielkości 2 cm [5].

Aby uzyskać optymalne obniżenie umieralności na raka piersi, lekarze powinni aktywnie uczestniczyć w szerzeniu oświaty zdrowotnej. Stopień uświadczenia kobiet w zakresie chorób nowotworowych gruczołu piersiowego odgrywa istotną rolę w ich zwalczaniu, pozwala na szerszą profilaktykę i wcześniejsze wykrywanie raka. Dzięki temu następuje szybsze wkroczenie ze specjalistycznym badaniem onkologicznym, co niejednokrotnie daje szansę ich całkowitego wyleczenia lub w sposób znaczący wydłuża czas przeżycia chorych [3, 7, 12].

Jak wynika z badania przeprowadzonego przez WHO, regularne wykonywanie samokontroli piersi, zwłaszcza w krajach, w których nie prowadzi się rutynowego wczesnego wykrywania raka piersi (badanie piersi przez lekarzy pierwszego kontaktu i bada-

nia przesiewowe mammograficzne), do których należy Polska, może zmniejszyć umieralność na raka piersi co najmniej o 10%. Oznacza to, że w Polsce można w ten prosty sposób uratować rocznie 400–600 kobiet od niepotrzebnej śmierci [6, 11].

Uzasadnioną staje się zatem potrzeba masowych badań profilaktycznych w celu wykrycia raka sutka u kobiet w odpowiednich przedziałach wiekowych.

Cel pracy

Celem pracy było zbadanie stopnia uświadczenia kobiet w zakresie samokontroli piersi.

Metoda i materiał

Badanie przeprowadzono anonimowo, przy użyciu odpowiednio opracowanej ankiety wśród 200 losowo dobranych kobiet w różnych grupach wiekowych (do 25 lat = 35 kobiet; 25–30 lat = 40 kobiet; 31–40 lat = 67 kobiet; 41–50 lat = 39 kobiet; powyżej 51 lat = 19 kobiet). Odpowiedzi na zadane pytania przedstawiono w postaci tabel.

Wyniki i omówienie

Pytania zawarte w ankiecie dotyczyły wiedzy kobiet na temat celowości przeprowadzania badań samokontrolnych piersi, znajomości metody samokontroli, częstości wykonywania badania mammograficznego oraz badania USG piersi, a także badania piersi przez lekarza podczas wizyty.

Tabela 1 zawiera odpowiedzi dotyczące wiedzy kobiet na temat samokontroli piersi i przeprowadzania takiej kontroli. Na pytanie „Czy wie Pa-

ni jak przeprowadzać kontrolę piersi?” odpowiedzi „nie” udzieliło 21 ankietowanych kobiet, czyli 10,5%, natomiast spośród 179 (89,5%), które wiedzą na czym polega samokontrola, przeprowadza ją 138 (69%), pozostałe 41 kobiet (20,5%) nie stosuje badań samokontrolnych.

Tabela 2 zawiera odpowiedzi na temat prawidłowości przeprowadzanej samokontroli wśród badanych pacjentek. Spośród ankietowanych 57 (28,5%) kobiet przeprowadza samokontrolę systematycznie co miesiąc, a 81 (40,5%) kontroluje się niesystematycznie.

Tabela 2. Odsetek kobiet które przeprowadzają samokontrolę regularnie i w prawidłowej fazie cyklu miesięczkowego

Wiek	Prawidłowa samokontrola		Nieprawidłowa samokontrola	
	Lb	%	Lb	%
do 25	10	5,0	10	5,0
25–30	18	9,0	17	8,5
31–40	20	10,0	27	13,5
41–50	6	3,0	20	10,0
powyżej 51	3	1,5	7	3,5
		28,5		40,5
RAZEM		69%		

Lb – liczba badanych.

W tabeli 3 ujęto wyniki dotyczące przeprowadzania u ankietowanych kobiet badań specjalistycznych (badanie mammograficzne, badanie USG piersi) oraz badania piersi przez lekarza podczas wizyty. Z przedstawionych odpowiedzi wynika, że tylko 47% ankietowanych miało badanie piersi wykonane przez lekarza. Ponadto w grupie kobiet powyżej 30 roku życia 88 kobiet (44%) nigdy nie wykonywało badania mammograficznego piersi.

Samokontrola sutków jest uważana przez kobiety za ważną metodę wykrywania raka piersi. Na zadane pytanie „Czy samokontrola sutków jest Pani zdaniem badaniem ważnym, a wykonywana systematycznie pozwala na wykrycie nawet niewielkich zmian w obrębie piersi?”, 92% spośród ankietowanych kobiet odpowiedziało twierdząco.

Podobne badania przeprowadzono w 1976 r. i w 1986 r. [6]. W badaniach z 1976 r. 21% kobiet podało, że zna

Tabela 1. Ocena wiedzy kobiet na temat samokontroli piersi i przeprowadzania samobadania

Wiek	Czy wie Pani jak przeprowadzić samokontrolę piersi?						
	Nie		Tak				
			stosuje		nie stosuje		
	Lb	%	Lb	%	Lb	%	
do 25	6	3,0	20	10,0	9	4,5	
25–30	2	1,0	35	17,5	3	1,5	
31–40	5	2,5	47	23,5	15	7,5	
41–50	4	2,0	26	13,0	9	4,5	
powyżej 51	4	2,0	10	5,0	5	2,5	
		10,5		69,0		20,5	
RAZEM		100%					

100% Lb – liczba badanych.

Tabela 3. Odsetek kobiet, które miały badanie piersi przeprowadzone przez lekarza, badanie mammograficzne oraz badanie USG piersi.

Wiek	Badanie piersi przez lekarza				Badanie mammograficzne				Badanie USG piersi			
	tak		nie		tak		nie		tak		nie	
	Lb	%	Lb	%	Lb	%	Lb	%	Lb	%	Lb	%
do 25	14	7,0	21	10,5	0	0,0	35	17,5	3	1,5	32	16,0
25–30	12	6,0	28	14,0	2	1,0	38	19,0	7	3,5	33	16,5
31–40	34	17,0	33	16,5	10	5,0	57	28,5	26	13,0	41	20,5
41–50	25	12,5	14	7,0	15	7,5	24	12,0	12	6,0	27	13,5
powyżej 51	9	4,5	10	5,0	12	6,0	7	3,5	5	2,5	14	7,0
		47,0		53,0		19,5		80,5		26,5		73,5
	100%				100%				100%			

Lb – liczba badanych.

metodę samokontroli, a 7% udzieliło prawidłowej odpowiedzi, jak często należy wykonywać takie badanie. W badaniach z roku 1986 odsetek kobiet znających metodę samokontroli wzrósł do 53%, natomiast na pytanie, jak często należy wykonywać samokontrolę poprawnej odpowiedzi udzieliło 21% kobiet. Badania własne wskazują na dalszy wzrost uświadczenia kobiet w zakresie samokontroli. W 1999 r., na podstawie badań własnych, znajomość metody samokontroli zdeklarowało 179 (89,5%) ankietowanych kobiet. Stwierdzono również wzrost odsetka kobiet – 138 (69%) przeprowadzających badanie samokontrolne w porównaniu z latami ubiegłymi.

Piśmiennictwo

1. Blamey R.W., Locker A.P., Mitchell A.K. et al.: The Nottingham Breast Self-Examination Project. *Acta Oncologica* 1989, 28(6):869–871.
2. Boroń Z. i wsp.: Analiza niektórych czynników zachorowania na raka sutka u kobiet badanych w pracowni mammograficznej Katedry i Zakładu Radiologii i Diagnostyki Narządowej AM w Bydgoszczy. *Pol. Przegl. Radiol.* 1989, 53:2–4, 89–93.
3. Eddy D.M.: Screening for breast cancer. *Ann. Intern. Med.* 1989, 111(5):389–399.
4. Hislop T.G., Goldman A.J., Skippen D.H.: *Can. Med. Assoc. J.* 1984, 131(11):1349.
5. Huguley C.M., Brown R.L.: The value of breast self-examination. *Cancer* 1981, 47:989.
6. Jokiel M., Wronkowski Z.: Uświadczenie kobiet w zakresie samokontroli piersi – znaczenie tej metody w profilaktyce raka sutka. *Pol. Tyg. Lek.* 1991, 46(27–29).
7. Jokiel M.: *Nowotwory.* 1987, XXXVII, 3:189.
8. Kulkarni P.R. i wsp.: *Med. Care* 1989, 27(6):608.
9. Mikhailov E.A. i wsp.: *Vopr. Onkol.* 1986, 32(7):82.
10. Miller A.B., Chamberlein J., Tschachovski M.: *J. Chron. Dis.* 1985, 38(6):527.
11. Miller A.B. i wsp.: Self-examination in the early detection of breast cancer. *J. Chron. Dis.* 1981, 38:527.
12. Pawlicki M. i wsp.: *Nowotwory.* 1989, 39(1):31.
13. Wronkowski Z.: Profilaktyka nowotworów, badanie przesiewowe. *Nowa Medycyna* 1996, 6:9–13.

Adres i Autora:

Agnieszka Piotrowska
Zakład Medycyny Rodzinnej PAM
ul. Podgórna 22/23, 70-205 Szczecin
tel./fax: (0-91) 488 24 95

Wnioski

1. Z powyższych badań wynika, że zarówno odsetek kobiet systematycznie wykonujących samokontrolę piersi, jak i udział lekarzy w badaniu gruczołu piersiowego w trakcie rutynowego badania przedmiotowego jest zbyt mały.
2. Konieczna jest intensyfikacja nauki przeprowadzania samokontroli piersi i dalsze zachęcanie kobiet do wykonywania tego badania.

Sprawozdanie z Europejskiej Konferencji Lekarzy Rodzinnych (Palma de Mallorca, Hiszpania, 19–22.05.1999)

Report on the WONCA'99 Region Europe Open Conference (Palma de Mallorca, Spain, May 19–22, 1999)

MARIA BUJNOWSKA-FEDAK, ANDRZEJ STANISZEWSKI

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W dniach 19–22 maja 1999 roku w Palma de Mallorca, stolicy Majorki – jednego z najbardziej pociągających zakątków Europy – odbyła się Pierwsza Otwarta Konferencja Organizacji Sieciowych Regionu Europejskiego Światowej Organizacji Lekarzy Rodzinnych WONCA (First European Network Organisations Open Conference WONCA'99). Gospodarzem Konferencji było Hiszpańskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej i Środowiskowej (Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria – semFYC), organizatorami – przedstawiciele wszystkich organizacji sieciowych WONCA Regionu Europejskiego. Obecnie w ramach WONCA działają cztery takie organizacje: EGPRW (European General Practice Research Workshop) – zajmująca się badaniami naukowymi w medycynie rodzinnej, EQuIP (European Working Party on Quality in Family Practice) – koncentrująca się na problemach zapewnienia jakości w medycynie rodzinnej, EURACT (European Academy of Teachers in General Practice) – zrzeszająca nauczycieli akademickich szkolących lekarzy rodzinnych i EUROPREV (European Review Group on Health Promotion and Prevention in Family Medicine and General Practice) – skupiająca uwagę na problemach promocji zdrowia i zapobiegania chorobom w praktyce lekarza rodzinnego.

Konferencja spotkała się z ogromnym zainteresowaniem ze strony lekarzy rodzinnych, czego dowodem był udział w niej ponad 1500 uczestników. Program konferencji był bardzo bogaty i odzwierciedlał najróżniejsze formy aktywności lekarzy rodzinnych, przejawiane przez nich w całej Europie. „Jakość, edukacja i nauka wnoszą wspólny wkład w rozwój medycyny rodzinnej” – to motto, a zarazem naczelne hasło konferencji. Sesje naukowe odbywały się równo-

legle w 8 salach zabytkowego Pałacu Kongresowego. W programie konferencji znalazło się: 6 wykładów plenarnych, 115 prezentacji ustnych, ponad 200 posterów, 34 sesje robocze („workshops”), na których również wygłoszono ponad 100 prac oraz 4 sympozja poświęcone problemom nauczania w medycynie rodzinnej i 2 zorganizowane przez firmy farmaceutyczne. W trakcie Zjazdu odbyły się także spotkania delegatów i władz poszczególnych organizacji sieciowych WONCA.

Podczas wykładów plenarnych podkreślano przede wszystkim konieczność ścisłej i efektywnej współpracy wszystkich organizacji sieciowych. To właśnie ich działalność powinna jednoznacznie stymulować profesjonalny rozwój medycyny rodzinnej. W rozwoju tym nie powinno nigdy zabraknąć integracji elementów badań naukowych, nauczania i zapewniania jakości.

Obrady EGPRW koncentrowały się głównie na problemach związanych ze wzajemnymi kontaktami lekarza rodzinnego z jego pacjentami. Podkreślano, że powodów zgłaszania się pacjentów do lekarza pierwszego kontaktu jest wiele i bywają one często złożone; lekarz natomiast nie zawsze zdaje sobie z tego sprawę – efektem jest nieudzielanie pacjentowi dostatecznie wyczerpujących informacji, których ten ostatni oczekuje. Badania wykazały, że dostarczanie pacjentowi informacji na piśmie (np. w formie broszur lub ulotek) w istotnym stopniu zwiększa zasób jego wiedzy i przyczynia się do większego przestrzegania zaleceń lekarskich określonych w planie terapeutycznym. Postulowano przyjęcie takiej strategii postępowania zwłaszcza w przypadkach terapii wielolekowej i długotrwałej. Osobne sesje poświęcone były definiowaniu problemów pacjenta i efektem interwencji lekarskich.

W czasie Zjazdu, szczególnie w jego części zorganizowanej przez EQUIP, wielokrotnie zwracano uwagę na konieczność opracowania ujednoliconych standardów postępowania klinicznego przystosowanych do potrzeb lekarzy rodzinnych. Standardy takie powinny być tworzone, a następnie systematycznie weryfikowane przez specjalnie powołane do tego celu grupy ekspertów. Należy je oprzeć na dogłębnym przeglądzie literatury medycznej i solidnych podstawach naukowych. Równie ważnym problemem pozostaje uświadomienie lekarzom korzyści, jakie daje stosowanie się do zaleceń zawartych w standardach.

Podczas obrad duży nacisk położono także na problemy związane z rozwojem informatyki medycznej i rosnącą komputeryzacją w medycynie rodzinnej. Coraz większa liczba lekarzy zaczyna doceniać korzyści płynące z wprowadzenia elektronicznych baz danych w swoich praktykach. Internet umożliwił wielu lekarzom rodzinnym dostęp do ogromnej liczby materiałów medycznych z całego świata. Jest to niewyczerpane źródło informacji medycznej nie tylko dla samych lekarzy, ale także ważne narzędzie edukacyjne dla pacjentów. Pozostaje jednak problemem, jak spośród tej wielkiej ilości informacji wyselekcjonować te najbardziej wartościowe pod względem merytorycznym, a zarazem przydatne w codziennej praktyce lekarskiej. Dwie kolejne sesje robocze z udziałem międzynarodowych ekspertów do spraw informatyki medycznej zostały poświęcone tym właśnie zagadnieniom.

Obrady EURACT dotyczyły m.in. sposobów oceny postępów w nauczaniu medycyny rodzinnej oraz metod oceny wyników szkolenia lekarzy rodzinnych. Zastanawiano się także, jak oceniać samych nauczycieli, odpowiedzialnych przecież za jakość tego szkolenia. Dużo uwagi poświęcono realizacji idei ustawicznego kształcenia i doskonalenia zawodowego lekarzy ogólnych i wymieniano europejskie doświadczenia w tej dziedzinie. Na jednym z „workshopów” przedstawiono projekt koordynowany przez Holandię, a realizowany w państwach Unii Europejskiej w ramach programu „Europe Against Cancer” – szkolenie lekarzy rodzinnych w zakresie opieki nad pacjentami z chorobą nowotworową, ze szczególnym uwzględnieniem opieki paliatywnej.

Za najważniejsze zagadnienia z dziedziny promocji zdrowia i prewencji chorób EUROPREV uznało zapobieganie chorobom układu krążenia (w tym: walkę z nałogiem palenia tytoniu), zakażeniu wirusem HIV oraz profilaktykę nowotworów (w tym: przede wszystkim raka piersi i szyjki macicy).

Polskę na konferencji reprezentowało tylko kilku uczestników z trzech ośrodków: Wrocławia i Krakowa – należących w kraju do wiodących w dziedzinie medycyny rodzinnej – oraz Katowic

(łącznie 6 prac: 3 w formie ustnych doniesień i 3 w formie plakatów).

Autorzy niniejszego sprawozdania przedstawili 3 tematy. Praca *Clinical practice guidelines in primary care: a survey of family doctors` knowledge, attitudes and behaviour* (w sesji plakatowej EQUIP) dotyczyła ważnej kwestii stosowania wytycznych postępowania klinicznego w codziennej praktyce lekarskiej. Lekarze rodzeni z Dolnego Śląska, posługując się specjalnie opracowanym w tym celu kwestionariuszem, mieli możliwość przedstawienia swojej wiedzy i poglądów na temat merytorycznej i praktycznej wartości tych wytycznych. Okazało się, że mimo bardzo dużego zainteresowania ze strony lekarzy sprawą stworzenia wytycznych postępowania klinicznego, ich wiedza na temat roli i praktycznej użyteczności wytycznych jest niewystarczająca, a prezentowane poglądy niejednoznaczne. Dla niespełna 75% respondentów wytyczne są sprawdzonym wzorcem właściwego postępowania, aczkolwiek równocześnie – w opinii połowy z nich – w wielu przypadkach są zbyt uproszczone i niedostosowane do realiów praktyki lekarskiej. Niemniej jednak ponad 70% ankietowanych zadeklarowało swoją gotowość do stosowania wytycznych w swojej codziennej pracy. W opinii większości lekarzy rodzinnych wola przestrzegania standardów postępowania klinicznego nie powinna być gratyfikowana finansowo. Do najważniejszych problemów medycznych, dla których pilnie potrzebne jest opracowanie wytycznych postępowania, zaliczono: cukrzycę, astmę oskrzelową, nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca, osteoporozę, choroby stawów i zakażenia układu moczowego. [Na marginesie: obecnie istnieją już wytyczne przeznaczone specjalnie dla lekarzy rodzinnych, a dotyczące astmy i nadciśnienia].

Druga praca wrocławska, *Students` assessment of the curriculum for undergraduate education in family medicine* (prezentowana podczas warsztatów EURACT), przedstawiała bardzo ciekawe wyniki ankiety dotyczącej kształcenia przeddyplomowego, w której studenci VI roku medycyny oceniali program szkolenia z zakresu medycyny rodzinnej. Przedmiot ten po raz pierwszy został wprowadzony w Akademii Medycznej we Wrocławiu w roku 1997/1998, a jego celem jest zapoznanie studentów z ideą medycyny rodzinnej, w szczególności zaś z rolą, zadaniami i charakterem pracy lekarza rodzinnego. W nauczaniu wykorzystuje się zróżnicowane metody: seminaria, studium przypadków, ćwiczenia w odgrywaniu ról, ćwiczenia praktyczne w pracowniach fantomowych. Zajęcia spotkały się z dużym zainteresowaniem ze strony studentów. W opinii 38% ankietowanych przedmiot ten powinien zostać wprowadzony już na III roku

studiów, a 33% respondentów postulowało zwiększenie zarówno liczby godzin, jak i częstotliwości zajęć w tym zakresie (obecnie program studiów przewiduje jedynie 10 godzin zajęć z medycyny rodzinnej). Szczególnie wysoko oceniono zajęcia warsztatowe w pracowniach fantomowych, gdzie studenci mieli możliwość nabycia praktycznych umiejętności z zakresu podstaw intensywnej terapii, tzw. małej chirurgii, ginekologii, laryngologii i okulistyki. Zebrane wyniki z pewnością przyczynią się do efektywnej modyfikacji programu i poprawy jakości kształcenia w zakresie medycyny rodzinnej na Dolnym Śląsku.

Trzecia praca z ośrodka wrocławskiego, *Breast cancer prevention in primary care: a two-day intensive course as a part of the residency training programme in family medicine* (wygłoszona podczas warsztatów EUROPREV), poświęcona była omówieniu programu edukacyjnego z dziedziny promocji zdrowia i profilaktyki chorób, który dotyczy profilaktyki raka piersi i adresowany jest do rezydentów medycyny rodzinnej. Program ten

powstał w ramach międzynarodowego projektu TEMPUS S-JEP 11427, realizowanego przez Katedrę i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu w latach 1997–1999 we współpracy z trzema akademickimi ośrodkami krajowymi i trzema zagranicznymi. Dwudniowy intensywny kurs ma dostarczyć rezydentom niezbędnej wiedzy na temat epidemiologii raka piersi, czynników ryzyka, zasad prewencji pierwotnej i wtórnej, metod badania piersi i wczesnego wykrywania raka gruczołu piersiowego.

Większość wystąpień, mimo bardzo napiętego programu, kończyła się burzliwymi, przedłużającymi się dyskusjami. Świadczy to z jednej strony o dużym zainteresowaniu uczestników omawianymi problemami, z drugiej zaś – o ogromnej potrzebie organizowania następnych tego typu konferencji. Miło jest nam więc donieść, że trzy kolejne Konferencje Lekarzy Rodzinnych Regionu Europejskiego WONCA odbędą się w Austrii (Wiedeń, 2–6 lipca 2000 r.), Finlandii (Tampere, 3–7 czerwca 2001 r.) oraz Wielkiej Brytanii (Londyn, 2002 r.).

