

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych

PL ISSN 1508-2121

Polska Medycyna Rodzinna

Kwartalnik

2000

Tom 2

Zeszyt 4

WYDAWNICTWO
Continuo

Komitet Naukowy

Dr hab. med. Jerzy Błaszczuk (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Jerzy Czernik (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. 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 Kübler (Wrocław),
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 (Uppsala, 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 (Boston, USA),
Prof. dr hab. med. Leszek Paradowski (Wrocław),
Dr n. med. Jacek Putz (Warszawa),
Dr hab. med. Ewa Ratajczyk-Pakalska, profesor nadzwyczajny (Łódź),
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. Sapiłak

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, 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

Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF

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

Słowo wstępne

Szanowni Państwo,

W kolejnym numerze naszego Kwartalnika przedstawiamy prace wygłoszone podczas I Kongresu PTMR, które nie zostały opublikowane w materiałach naukowych, a które w naszej ocenie są niezwykle cennym materiałem przydatnym w pracy lekarza podstawowej opieki medycznej. Jednocześnie chcemy przedstawić Państwu krótkie sprawozdanie z I Kongresu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, który odbył się we Wrocławiu w dniach 6–10 października 2000 r.

Wszystkim uczestnikom Kongresu, a szczególnie wykładowcom, w imieniu własnym i całego Komitetu Organizacyjnego składam serdeczne podziękowanie za obecność oraz trud włożony w przygotowanie i prezentację wykładów, za życzliwość i okazaną sympatię dla środowiska lekarzy rodzinnych, a także chęć uczestnictwa w promocji idei medycyny rodzinnej. Wasza obecność potwierdziła słuszność powiedzenia, iż „w jedności siła”.

Z okazji Nowego Roku, Wieku i Tysiąclecia wszystkim Czytelnikom Kwartalnika, członkom Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, lekarzom rodzinnym, sympatykom tego środowiska oraz wszystkim Kolegom pragnę w imieniu Zespołu Redakcyjnego życzyć pasma sukcesów w życiu osobistym, spełnienia ambicji zawodowych i wiary w słuszność oraz powodzenie idei medycyny rodzinnej.

Redaktor Naczelny

Andrzej Steciwko



WŁOCŁAWSKIE TOWARZYSTWO NAUKOWE informuje, że w dniach 15 i 16 czerwca 2001 r. w salach Szkoły Muzycznej we Włocławku odbędzie się **XXI Ogólnopolska Konferencja Kardiologiczna**. Program obejmuje następujące referaty i sesje panelowe:

1. Ostry zespół wieńcowy – jak chciałbym być leczony?
płk prof. dr hab. med. Waldemar Banasiak (Wrocław)
2. Układ renina–angiotensyna – aspekty patofizjologiczne i lecznicze – wczoraj i dziś
prof. dr hab. med. Franciszek Kokot (Katowice)
3. Nadciśnienie tętnicze u dzieci
prof. dr hab. med. Władysław Rokicki (Katowice)
4. Prewencja pierwotna nadciśnienia tętniczego w Polsce w latach 1944–2001
prof. dr hab. med. Barbara Krupa-Wojciechowska (Gdańsk)
5. Co nowego wniosła ostatnia dekada do leczenia nadciśnienia tętniczego
prof. dr hab. med. Włodzimierz Januszewicz (Warszawa)
6. Aspekty hormonalne i metaboliczne klimakterium a hormonalna terapia zastępcza
prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz (Wrocław)
7. Farmakologia i zastosowanie środków psychotropowych w wybranych chorobach układu sercowo-naczyniowego
prof. dr hab. med. Krystyna Szczawińska (Poznań)
8. Zastosowanie leków blokujących receptory GP IIb/IIIa w terapii ostrych zespołów wieńcowych
dr n. med. Zbigniew Bednarkiewicz (Łódź)
9. Reakcje niepożądane leków kardiologicznych
prof. dr hab. med. Andrzej Danysz (Warszawa)
10. Postępy w leczeniu ciężkich zaburzeń rytmu serca. Rola kardiologii interwencyjnej i kardiochirurgii w ablacji. Chirurgiczne leczenie utrwalonego migotania przedsionków
prof. dr hab. med. Marian Zembala (Zabrze)
prof. dr hab. med. Franciszek Walczak (Warszawa)
11. Aktualne możliwości stałej elektrostymulacji serca
prof. dr hab. med. Romuald Ochotny (Poznań)
12. Problemy kardiologiczne u noworodków
prof. dr hab. med. Barbara Dębiec (Łódź)
13. Małoinwazyjne techniki w chirurgii wieńcowej. Zabiegi hybrydowe
prof. dr hab. med. Marian Zembala (Zabrze)
prof. dr hab. med. Ryszard Jaszewski (Łódź)
14. Farmakoterapia choroby niedokrwiennej serca inhibitorami błonowego wymiennika Na^+/K^+
prof. dr hab. med. Henryk Wysocki (Poznań)
15. Łódzka Skala Ryzyka Operacyjnego – praktyczne zastosowanie analizy statystycznej ryzyka leczenia operacyjnego choroby wieńcowej
prof. dr hab. med. Janusz Zastónka (Łódź)
16. Echokardiografia kontrastowa w praktyce klinicznej – fakty i kontrowersje
prof. dr hab. med. Halina Bolińska (Łódź)
17. Wskaźniki ryzyka miażdżycy – gdzie jesteśmy, dokąd zmierzamy?
doc. dr hab. Grażyna Nowicka (Warszawa)
18. Postępy diagnostyki i terapii miażdżycy na przełomie wieków
prof. dr hab. med. Zbigniew Kalina (Katowice)
19. Hipoteza udziału układu immunologicznego w patogenezie miażdżycy
prof. dr hab. med. Zbigniew Herman (Katowice)
20. Immunologiczne aspekty uzdrowiskowego leczenia chorób serca
prof. dr hab. med. Andrzej Żebrowski (Łódź)

Każdy uczestnik otrzyma bezpłatnie egzemplarz autoryzowanego zapisu XX Ogólnopolskiej Konferencji Kardiologicznej. Pierwszego dnia odbędzie się spotkanie towarzyskie nad Jeziorem Wikaryjskim k. Włocławka.

Wszystkich zainteresowanych prosimy o kontakt:

Biuro Organizacyjne XXI Ogólnopolskiej Konferencji Kardiologicznej Włocławskiego Towarzystwa Naukowego, pl. Wolności 20, 87-800 Włocławek, Elżbieta Migdalska, tel./fax 054 232 28 08

Spis treści

PRACE POGLĄDOWE

- 481 Zbigniew Rudkowski • Wczesne rozpoznanie i leczenie encefalopatii wątrobowej w aspekcie poradnictwa rodzinnego
- 487 Tadeusz Kozielec, Piotr Michoń • Wpływ suplementacji preparatem Slow-Mag B₆ na wybrane parametry laboratoryjne i kliniczne u pacjentów leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego
- 495 Andrzej Steciwko, Katarzyna Lubos, Agnieszka Murawa • *Chlamydia trachomatis* – epidemiologia, przegląd chorób, diagnostyka i leczenie
- 503 Zygmunt Zdrojewicz, Małgorzata Koterska, Małgorzata Gacka • Zespół napięcia przedmiesiączkowego – problem terapeutyczny
- 509 Dorota Zysko • Wpływ menopauzy na występowanie i przebieg schorzeń układu krążenia
- 515 Tomasz Michalik, Marian Goluda • Stan narządów płciowych w okresie pomenopauzalnym – implikacje kliniczne ważne dla lekarza rodzinnego

PRACE KAZUISTYCZNE

- 519 Krzysztof Kassolik, Barbara Nowak, Waldemar Andrzejewski • Masaż medyczny jako jeden ze sposobów leczenia zespołu bólowego dolnego odcinka kręgosłupa

KSZTAŁCENIE PODYPLOMOWE

- 523 Janusz S. Wasyluk, Zbigniew Węgrzyn, Jaromir T. Wasyluk, Beata Mieńkowska, Peter Orton • Analiza porównawcza celów kształcenia, wymaganych kompetencji i wyników egzaminów specjalizacyjnych w medycynie rodzinnej w odniesieniu do wymogów przyjętych w krajach Unii Europejskiej

KOMUNIKACJA LEKARZ–PACJENT

- 535 Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Wyniki badań dotyczących przestrzegania zaleceń lekarza przez chore dzieci i ich rodziców w środowisku wiejskim

SPRAWOZDANIA I KOMUNIKATY

- 539 Andrzej Steciwko, Jarosław Drobnik, Iwona Helminiak • Sprawozdanie z I Kongresu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, Wrocław 6–8 października 2000 r.
- 545 Franciszek Iwańczak • II Ogólnopolskie Sympozjum Naukowe „Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób u dzieci” Wrocław, 7–8 września 2000 r.
- 549 Maria Bujnowska-Fedak, Andrzej Staniszewski • Sprawozdanie z VI Konferencji Lekarzy Rodzinnych Regionu Europejskiego WONCA – Vienna 2000

551 LISTY DO REDAKCJI

KOMUNIKATY

na stronach: 478, 514, 518, 548, 552

Contents

REVIEWS

- 481** Zbigniew Rudkowski • Early diagnosis and management of hepatic encephalopathy in family practice
- 487** Tadeusz Kozielec, Piotr Michoń • Influence of Slow-Mag B₆ supplementation on some laboratory and clinical parameters in patients with hypertension
- 495** Andrzej Steciwko, Katarzyna Lubos, Agnieszka Murawa • *Chlamydia trachomatis* – epidemiology, review of diseases, diagnosis and treatment
- 503** Zygmunt Zdrojewicz, Małgorzata Koterska, Małgorzata Gacka • Premenstrual syndrome – therapeutic problem
- 509** Dorota Zyśko • The influence of menopause on the incidence and course of cardiovascular diseases
- 515** Tomasz Michalik, Marian Goluda • Sexual organs' status in postmenopausal women – clinical implications that are important for family doctor

CASE REPORTS

- 519** Krzysztof Kassolik, Barbara Nowak, Waldemar Andrzejewski • Medical massage as one of the method in treatment of lower back pain syndrome

POSTGRADUATE EDUCATION

- 523** Janusz S. Wasyluk, Zbigniew Węgrzyn, Jaromir T. Wasyluk, Beata Mieńkowska, Peter Orton • Comparative assessment of educational objectives, required competencies and specialty examinations in family medicine in Poland in relation to the requirements approved in the EU countries

DOCTOR–PATIENT RELATIONSHIP

- 535** Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Results of investigations concerning ill children and their parents compliance in rural environment

REPORTS AND ANNOUNCEMENTS

- 539** Andrzej Steciwko, Jarosław Drobnik, Iwona Hełminiak • Reports on the 1st Congress of Society of Polish Family Medicine, Wrocław, 6–8 September 2000
- 545** Franciszek Iwańczak • 2nd Polish Scientific Symposium on Progress in diagnosis and therapy in paediatrics, Wrocław, 7–8 September 2000
- 549** Maria Bujnowska-Fedak, Andrzej Staniszewski • Report on the 6th European Conference on General Practice and Family Medicine – WONCA – Vienna 2000

551 LETTERS TO THE EDITOR

ANNOUNCEMENTS

on pages: 478, 514, 518, 548, 552

Wczesne rozpoznanie i leczenie encefalopatii wątrobowej w aspekcie poradnictwa rodzinnego

Early diagnosis and management of hepatic encephalopathy in family practice

ZBIGNIEW RUDKOWSKI

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

Streszczenie Lekarz rodzinny ma możliwość wczesnego wykrycia encefalopatii wątrobowej (HE) u pacjentów z ryzykiem HE (pozakaźna lub toksyczna hepatopatia, alkoholizm i in.) przez stwierdzenie objawów HE według kryteriów West-Haven (5 stopni ciężkości). Przydatne są proste testy psychometryczne, badanie zapisu EEG oraz określenie stężenia mocznika we krwi tętniczej.

W leczeniu stosuje się L-asparaginian L-ornityny, który wyrównuje zaburzenia syntezy mocznika i glutaminy, poprawiając stan kliniczny pacjenta. Stosuje się dietę z ograniczeniem podaży białka z mięsa, jako dodatek – rozgałęzione aminokwasy (BCAA), laktulozę oraz cynk doustnie.

Słowa kluczowe: encefalopatia wątrobowa, kryteria West-Haven.

Summary General practitioner has to pay his/her attention to examine already discrete symptoms of hepatic encephalopathy (HE) in patients with different HE risks (e.g. post-infective hepatopathy, alcoholism, toxic hepatic injury, etc.). It requires the systematic assessment of five components of HE, each graded on a 0-4 grade scale of severity: mental status, asterixitis (West-Haven criteria), psychometric tests, electroencephalography, and arterial blood ammonia concentration.

The treatment includes L-ornithine-L-aspartate that provides critical substrates for both urea and glutamine synthesis, and improves the clinical status of the patient. The limitation of meat-protein in the diet, the use of branched-chain aminoacids (BCAA), lactulose as well as oral zinc supplementation are needed.

Key words: hepatic encephalopathy, West-Haven criteria.

W okresie ostatnich 25 lat dokonał się ogromny postęp w zrozumieniu patogenezy zespołu encefalopatii wrotno-systemowej (inaczej encefalopatii wątrobowej lub śpiączki wątrobowej). Szczególnie ważne jest stwierdzenie, że tzw. encefalopatia wątrobowa wyraża się uszkodzeniem czynności ośrodkowego układu nerwowego w różnym stopniu, których głównymi objawami spostrzeganymi klinicznie (tj. np. przez badającego lekarza) mogą być zarówno dyskretne zaburzenia psychiczne, jak i niewielkie odchylenia w zachowaniu się albo w czynnościach intelektualnych, aż do wystąpienia najcięższego stanu, raczej nieodwracalnego, jakim jest śpiączka wątrobowa.

Dla lekarza rodzinnego najważniejsze jest właśnie zwrócenie uwagi na postać podkliniczną encefalopatii wątrobowej, tj. zespołu, który w I stadium (kryteria West-Haven) objawia się

dyskretnym zaburzeniem świadomości (nadmier-na senność, bezsenność), obniżeniem funkcji intelektualnych (rozproszona uwaga), odmianą w zachowaniu się (nadmierne wyrażanie uczucia euforycznie lub depresyjnie, nadmierna pobudliwość nerwowa) oraz niewielkimi zaburzeniami układu nerwowo-mięśniowego (drżenie grubofaliste, słaba koordynacja ruchowa, upośledzenie ruchomości ręki widoczne przy pisaniu). W tym stadium np. alkoholik lub pacjent po przebyciu zapalenia wątroby może nie zdawać sobie sprawy z obecności hepatopatii z powodu braku objawów lub subiektywnych dolegliwości, ani nie zauważać własnej niedyspozycji psychicznej, np. dotyczącej prowadzenia pojazdu lub wykonywania zawodu wymagającego precyzji. Diagnostyka i następujące leczenie podklinicznej encefalopatii mogą zapobiec wypadkom komunikacyjnym

Tabela 1. Stopnie ciężkości encefalopatii wątrobowej (West-Haven Criteria)		
Stopień ciężkości	Obraz kliniczny	Wynik badania psychometrycznego
Stopień 0	Bez zauważalnych objawów przy badaniu fizykalnym	patologiczny
Stopień 1	Lekkie zaburzenia świadomości, euforia, wzmożona pobudliwość, zaburzenia w skupieniu się, zaburzenia snu, delikatne drżenie	patologiczny
Stopień 2	Apatia, senność, zaburzenia pamięci, dezorientacja w miejscu i czasie, zmiana osobowości, nieodpowiednie zachowanie, niepokój, lęki, grubofaliste drżenie	patologiczny
Stopień 3	Senność, stupor, splątanie, brak orientacji, wzmożone odruchy	niemożliwe do wykonania
Stopień 4	Śpiączka	niemożliwe do wykonania

lub zawodowym lub też innym niepowodzeniem, np. rodzinnym, związanym z zaburzeniami reakcji psychicznych.

Encefalopatia w miarę czasu pogłębia się, objawy stają się coraz bardziej wyraziste (stadium II, III) i w stadium IV dochodzi do śpiączki wątrobowej wyrażonej nieprzytomnością, brakiem odruchów, całkowitym zatrzymaniem funkcji psychicznych.

Okres między I a IV stadium może trwać różnie długo i może być znacznie złagodzony lub przedłużony w wyniku właściwego leczenia – jednak warunkiem jest wczesne rozpoznanie.

Jakie są przyczyny niewydolności wątrobowej, które mogą być wykryte przy badaniu fizykalnym i laboratoryjnym pacjenta?

Najczęściej przyczyną przewlekłej encefalopatii jest rozwinięta marskość wątroby i nadciśnienie wrotne. Marskość wątroby powstaje na tle uszkodzenia alkoholowego, polekowego, po zakażeniach wirusowych HBV, HCV, HDV, a także może rozwijać się na tle wad metabolicznych lub innych anomalii, np. w zespole Budd-Chiari, w zaciśnięciu worka osierdziowego lub zakażeniu pępek w okresie noworodkowym (zakrzep żyły wrotnej).

U ludzi chorych na przewlekłe zapalenie wątroby encefalopatia może zostać spowodowana lub przyspieszona przez inne różne bodźce, jak krwawienie dojelitowe, zakażenie, zaburzenie homeostazy elektrolitów (hipokaliemia), obciążenie alkoholem, a także przez czynniki jatrogenne, np. zażycie leków uspokajających, nasennych, przeciwbólowych lub diuretyków.

Przebieg piorunujący (śpiączka) encefalopatii

wątrobowej jest zazwyczaj nieodwracalny i kończy się letalnie.

Encefalopatia wątrobowa może rozwinąć się również z powodu hiperamonemii, która powstaje u osób z różnymi zaburzeniami naczyniowymi w systemie żył wrotnych, nawet bez marskości. Głównie chodzi tu o anastomozy między układem wrotnym i żyłą wątrobowej (porto-caval shunt), które powstają w wyniku operacyjnej korekcji nadciśnienia wrotnego [1] albo po operacji ureterosigmoidostomii z powodu usunięcia pęcherza moczowego.

Metody rozpoznawania podklinicznej („niemej”) encefalopatii wątrobowej

W anamnezie ustala się istnienie czynników uszkadzających wątrobę (hepatotropowe zakażenie wirusowe, alkoholizm). Najczęściej chorobą podstawową jest marskość wątroby lub przewlekłe zapalenie wątroby z nadciśnieniem wrotnym wywołane wirusami (HAV, HBV, HCV, HDV, HEV), także herpeswirusami, jak EBV, HSV, CMV, oraz toksynami, jak alkohol, leki. Mogą to być również choroby innych narządów, jak zaciskające zapalenie osierdzia, stan po ureterosigmoidostomii, pęcherz neurogeny z zakażeniem układu moczowego. Anamneza co do samooceny pacjenta dotyczy jego sfery psychicznej, emocjonalnej i neuromotorycznej.

Ludzie młodzi skarżą się na osłabienie, objawy ze sfery psychicznej, dzieci w ogóle nie podają skarg, a ich rozwój fizyczny nie daje wskazówek diagnostycznych. Niewydolność wątroby rozwija się niepostrzeżenie i bez wyraźnych objawów zmuszających chorego do konsultacji lekarskiej. Przeprowadza się drobiazgowo badania fizykalne. Nie należy oczekiwać wyraźnych objawów – te występują zazwyczaj w późnej, za-

wansowanej fazie choroby wątroby, np. hepatomegalia, poszerzenie żył powierzchownych powłok, stan podżółtaczkowy z zabarwieniem białek oczu, rumień dłoni, powiększenie obwodu brzucha, objawy przesięku w jamie brzusznej.

Jednak na podstawie danych anamnestycznych, okoliczności życia codziennego pacjenta i skarg raczej dotyczących zaburzeń psychosomatycznych należałoby przeprowadzić diagnostykę w kierunku obecności podklinicznej „niemej encefalopatii”. Jest to wymóg poparty często występującym zjawiskiem alkoholizmu oraz nasilonego szerzenia się wirusowych zakażeń hepatotropowych.

Proste testy psychometryczne mogą służyć do oceny sprawności umysłowej aktualnej w dniu badania pacjenta oraz w następnych badaniach kontrolnych oceniających cofanie się lub postęp choroby.

Jest to test łączenia cyfr (Number Connexion Test A = NCTA) oraz cyfr i liter (NCTB) [2]. Testy te umożliwiają ocenę czasu ich wykonania, tj. oceniają orientację wizualno-przestrzenną. (Norma poniżej 15-30 sekund).

Test ciągłej linii (Racetrack Test = RTT lub Line-Tracing Test = LTT) obiektywizuje szybkość i precyzję czynności motorycznych [3].

Innym znanym obszernym testem jest skala Wechslera dla dorosłych (Wechsler Adult Intelligence Scale = WAIS).

Z innych odchyłeń w stanie pacjenta wymienia się szczególnie zapach z ust (*foetor hepaticus*), wzmożenie odruchów ze ścięgien, dodatni objaw Babińskiego. Pobudzenie ruchowe, stan maniakalny występuje w zaawansowanym stanie przedśpiączkowym.

Badania laboratoryjne obejmują określenie stężenia amoniaku we krwi tętniczej, stężenia aminokwasów lub stosunku liczbowego stężenia rozgałęzionych aminokwasów do aminokwasów aromatycznych (BCAA/AAA).

Nie ma korelacji stopnia encefalopatii z próbami czynności wątroby, z aktywnością we krwi, np. aminotransferaz, nie ma zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym lub jest niewielkie podwyższenie stężenia białka. Rozpoznanie encefalopatii stawia się głównie na podstawie obrazu klinicznego. W ustaleniu rozpoznania są pomocne badania elektrofizjologiczne, np. badanie EEG, którego cechą patognomoniczną jest zwolnienie częstości fali alfa poniżej 8 cykli na sekundę, w skrajnych przypadkach do 3 cykli/sek.

Do bardziej szczegółowej oceny służą specjalne kryteria (West-Haven Criteria) oceniane w punktach 0-4 na podstawie stanu psychicznego, wystąpienia drżeń (tremor), wyniku testu NCTA, częstości fali alfa w EEG oraz stężenia amoniaku we krwi (wg [7]).

Używając tych kryteriów można monitorować

liczbowo pogarszanie się lub polepszanie się stanu pacjenta, np. pod wpływem stosowanego leczenia.

Co do patogenezy encefalopatii wątrobowej istnieje kilka przypuszczeń: hipoteza neurotoksyn, hipoteza fałszywych neurotransmiterów, hipoteza kwasu gamma-aminomasłowego (GABA) oraz hipoteza przyczyn wieloskładnikowych [4].

Hipoteza neurotoksyn opiera się na spostrzeżeniu, że różne sole amonowe i podwyższenie stężenia amoniaku we krwi powodują zaburzenia mózgowe u ludzi chorych na marskość wątroby oraz przy przechodzeniu krwi z układu wrotnego do układu żylnego wątroby z ominięciem tkanki wątrobowej [5]. Z zaburzeniami w tkance mózgowej najlepiej koreluje stężenie mocznika w krwi tętniczej, a nie żylniej. U 10% osób z encefalopatią wątrobową poziom amoniaku nie jest podwyższony, co jest argumentem przemawiającym za bardziej złożoną patogenezą encefalopatii. Podwyższony poziom amoniaku we krwi stwierdza się także w zespole Reya. Amoniak zaburza metabolizm mózgu, m.in. przez uszkodzenie regulacji tzw. neurotransmiterów biorących udział w mechanizmie przenoszącym aminokwasy przez barierę mózg-krew, przez obniżenie glutamianu pobudzającego czynność neurotransmiterów, przez uszkodzenie kanałów jonowych i potencjału błon komórkowych.

W czasie zatrucia amoniakiem i przy odtruwaniu dochodzi do znacznego nadmiaru glutaminy w tkance mózgowej. Ten nadmiar może być tłumaczony na podstawie teorii fałszywych neurotransmiterów. Hipoteza ta przyjmuje, że aromatyczne aminokwasy (AAA) i o rozgałęzionych łańcuchach aminokwasy (BCAA) współuczestniczą w wymianie aminokwasów w celu zmniejszenia poziomu glutaminy w tkance mózgu. Glutamina jest substancją powodującą wysokie ciśnienie osmotyczne i jest częściowo odpowiedzialna za wzrost ciśnienia śródczaszkowego w przebiegu piorunującej postaci encefalopatii. Przypuszcza się, że aminokwasy BCAA, których poziom jest obniżony w marskości wątroby z nadciśnieniem wrotnym, uczestniczą w wymianie glutaminy wraz z AAA, których poziom jest podwyższony w chorobach wątroby. Występuje większe pobieranie AAA (jak np. fenylolamina, tyrozyna) do tkanki mózgowej niż nietoksycznych BCAA (np. leucyna, izoleucyna, walina). Tyrozyna jest metabolizowana do fałszywego neurotransmitera, którym jest oktopamina lub beta-etanolamina. Powoduje to z kolei obniżenie wytwarzania prawdziwych neurotransmiterów, jak norepinefryna i dopamina. W tkance mózgowej oraz w surowicy dochodzi do zmniejszonego stężenia BCAA.

Inna hipoteza twierdzi, że w jelitach następuje wzmożona synteza GABA, która to substancja jest neurotransmiterem i przechodzi przez układ

wrotny wprost do zbiorowiska żył wątrobowych przez istniejące tam nieprawidłowe przecieki i dostaje się do mózgu [6]. Wysycenie receptorów GABA wywołuje encefalopatię. Receptory mózgowie GABA wiążą też benzodiazepiny, na które chorzy z marskością są szczególnie wrażliwi (Relanium, Rivotril, Clonazepam oraz pochodne, np. Estazolam, Signopam i inne).

Hipoteza rozszerzająca znaczenie neurotoksyn przyjmuje, że chociaż amoniak jest głównym czynnikiem toksycznym, to neurotoksycznie oddziałują również merkaptany, krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, a także inne substancje.

Wszystkie te hipotezy nie do końca tłumaczą różne objawy lub natężenie encefalopatii wątrobowej, lecz eksperymentowanie na mózgu w celu wyjaśnienia tego zagadnienia jest wyjątkowo trudne.

Leczenie encefalopatii wątrobowej

Zasadniczym elementem leczenia jest ograniczenie podaży białek, stąd bardzo podstawowe znaczenie diety: ogranicza się ilość całkowitą białka z 1 g białek/kg masy ciała (pochodzących z mięsnych, mlecznych lub jaskich pokarmów) do 40 gramów dziennie, a w okresach zaostrzeń objawowych encefalopatii nawet do 20 gramów dziennie. Bardziej amoniakogenne i stąd sprzyjające encefalopatii są białka mięsa zwierzęcego i krwi, gdyż zawierają wyższą zawartość aminokwasów aromatycznych (AAA), mniejszą zawartość aminokwasów (BCAA) i nie mają izoleucyny. Bardziej bezpieczne są białka roślinne.

W celu zahamowania degradacji mocznika w przewodzie pokarmowym, czego warunkiem jest obecność bakterii jelitowych, w leczeniu encefalopatii wątrobowej stosowano antybiotyki nie wchłaniające się w jelicie, ale niszczące jelitową florę bakteryjną. Są to neomycyna (4–6 g/dobę w 4 dawkach), paramomycyna, w mniejszym stopniu metronidazol.

Leczeniem z wyboru jest stosowanie nie wchłaniających w jelicie dwusacharydów, jak laktuloza lub laktikol. Zakwaszają one jelito i w ten sposób ograniczają rozwój flory jelitowej, również działają czyszcząco z powodu wzmocnienia osmolalności.

Pomocnicze leczenie polega na podawaniu preparatów zawierających aminokwasy o rozgałęzionych łańcuchach (BCAA), tj. leucynę, izoleucynę i walinę. Stosuje się również uzupełnienie diety preparatem cynku, gdyż stężenie tego pierwiastka w marskości wątroby jest znacznie obniżone, a jest on składnikiem enzymów biorących udział w syntezie mocznika, a więc w odbarczaniu krwi z amoniaku.

W leczeniu encefalopatii wątrobowej ważne

znaczenie ma zastosowanie L-asparagianu-L-ornityny (OA), co zapewnia dostarczenie substratów dla syntezy mocznika oraz glutaminy, tj. dla dwu mechanizmów, dzięki którym następuje przez hepatocyty „wymiatające” pozbywanie się nadmiaru amoniaku [7]. Asparagian i ornityna ulegają przemianie do kwasu alfa-ketoglutarowego, który jest substratem do syntezy glutaminy. Glutamina jest syntetyzowana w centralnym, tj. periportalnym, regionie zrazika wątrobowego przez hepatocyty umiejscowione okołozylnie zgodnie z tzw. funkcjonalną heterogennością wątroby.

Doustnie podany asparagian ornityny po rozszczepieniu w górnym odcinku jelita na te dwa składniki zostaje przetransportowany do komórek wątrobowych i tu wchodzi w cykl mocznikowy, który przez drogę metaboliczną kwasu alfa-glutarowego ma również związek z cyklem kwasu cytrynowego. W ten sposób asparagian ornityny uczestniczy w tworzeniu mocznika i glutaminy. Ornityna jest ponadto aktywatorem transferazy karbamylowej ornityny, której aktywność jest upośledzona w marskości wątroby, podobnie jak w ogóle wytwarzanie mocznika, czyli oba te składniki leku – asparagian oraz ornityna – biorąc udział w tworzeniu mocznika, oczyszczają krew z amoniaku. W ten sposób wpływają na usunięcie z organizmu głównego czynnika patogenetycznego encefalopatii wątrobowej.

Z licznych badań eksperymentalnych na zwierzętach wiadomo, że np. po zatruciu szczurów amoniakiem normalnie wywołującym śpiączkę można uzyskać 80% obniżenia amonemii po podaniu ornityny i zapobiec ich śmierci [8].

Szczególnie ważne obserwacje zostały dokonane w badaniach klinicznych u ludzi z marskością wątroby. Datują się one od połowy lat siedemdziesiątych i sięgają aż po ostatnie lata (H.-D. Ottermann 1976; H. Leweling i wsp. 1991; R. Nilius 1992; S. Stauch 1992; H. Liehr 1992 (wg [7]), S. Stauch i wsp. 1998 [9], Kircheis i wsp. 1997 [10]).

Wszystkie te doświadczenia były randomizowane, ze ślepą próbą – lek podawano przez 7–14 dni doustnie 3 razy dziennie po 6–9 g na dawkę albo podawano dożylnie w znacznie wyższych dawkach (20–40 g na dobę). Efekt asparagianu ornityny porównywano wobec placebo i we wszystkich pracach uzyskano statystycznie znaczne obniżenie stężenia amoniaku we krwi chorych oraz polepszenie stanu encefalopatii.

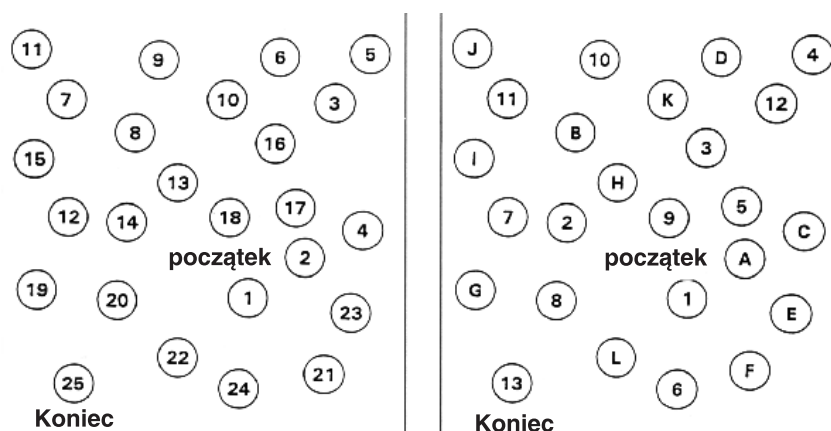
Istotne znaczenie dla lekarza rodzinnego jako leczącego pacjenta w domu mają wyniki 7–14-dniowego stosowania asparagianu ornityny u osób z I lub II stopniem encefalopatii, u których uzyskano poprawę kliniczną średnio u 59% osób, przy czym efekt leczniczy w poprawie stanu psychicznego był bardziej widoczny u osób z większymi zaburzeniami. Wpływ leczniczy dotyczył nie tylko objawów encefalopatii, ale również był

widoczny w odniesieniu do metabolizmu białek, a mianowicie po podaniu asparagianem ornityny obciążenie dietą białkową (lub obciążenie wysiłkiem fizycznym) powodowało mniejsze stężenie amoniaku we krwi niż u nieleczonych osób z marskością wątroby (wg [7]).

Ze względu na społecznie rozpowszechnioną i ważną przyczynę marskości wątroby, jaką jest alkoholizm, w każdym przypadku dolegliwości psychofizycznych lub patologicznego wyniku badań psychometrycznych powinno się przeprowadzić anamnezę w tym kierunku, a także podstawowe badania, które jednak wypadają dodatnio dopiero w zaawansowanych przypadkach. Przy obecności czynników hepatopatogennych (wirusowych, toksycznych) u pacjenta często potrzebne jest leczenie skojarzone w związku ze współistnieniem np. otyłości, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń układu krążenia itd.

W stłuszczeniu wątroby oraz w zaburzeniach trawienia towarzyszących najczęściej chorobie alkoholowej i marskości wątroby połączenie leków, jak arginianu ornityny z pankreatyną, lipazą, amylazą i proteinazami (Hepa-Merz) ma swoje uzasadnienie.

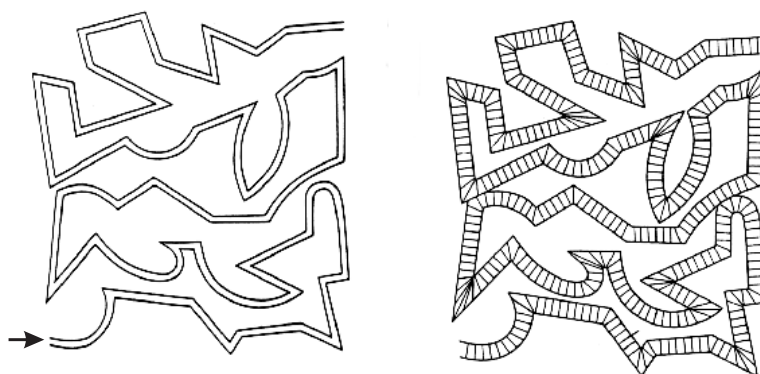
Podsumowując należy podkreślić, że zanim dojdzie do niewydolności wątroby i nieodwracalnej postaci encefalopatii wątrobowej należałoby w praktyce lekarskiej pierwszego kontaktu postawić wczesne rozpoznanie encefalopatii na podstawie badań psychometrycznych u osób ze współistniejącym podłożem patologii wątrobowej (zapalenia wirusowe wątroby, alkoholizm) i zastosować wczesne leczenie przeciwdziałające rozwojowi hiperamonemii i innym zaburzeniom metabolicznym i polekowym.



Ryc. 1. Test łączenia Cyfr A (Number Connection Test-NCT A)

Test służy ocenie orientacji wizualno-przestrzennej. Polega na połączeniu linią kolejnych cyfr, możliwie jak najszybciej [1].

Test łączenia Cyfr i Liter B polega na połączeniu cyfr i liter w porządku cyfrowym i alfabetycznym po kolei np. 1, A, 2, B, 3, C itd. Wynikiem testu jest czas wykonania testu mierzony w sekundach (norma: 15–30 sek). W razie błędów zalicza się czas poprawek do czasu wykonania testu.



Ryc. 2. Test przeciągania linii (Line Tracing Test = LTT)

Ocenia się szybkość i precyzję motoryki [2]. Zadanie polega na narysowaniu linii pomiędzy dwoma liniami wydrukowanymi bez ich dotknięcia lub przecięcia. Wynik testu podaje się w sekundach wykonania oraz w liczbie błędów.

Piśmiennictwo

1. Hasall E., Benson L., Hart M. i wsp.: Hepatic encephalopathy after portacaval shunt in a noncirrhotic child. *J. Pediatr.* 1984, 105:439-441.
2. Conn H.O.: The trailmaking and Number Connection Test in the assessment of mental state in portal systemic encephalopathy. *Am. J. Dig. Dis.* 1977, 22:541-550.

3. Schomerus H., Hamster W., Blunek H. i wsp.: Latent portal–systemic encephalopathy. *Dig. Dis. Sci.* 1981, 20:622–630.
4. Schenker S., Brady C.E.: Pathogenesis of hepatic encephalopathy. [in:] *Hepatic Encephalopathy*. Lockwood A.H. (ed.) Butterworth Henemann, Boston 1992:45-72.
5. Walsche J.M.: Observations on the symptomatology and pathogenesis of hepatic coma. *Q. J. Med.* 1951, 20: 421–438.
6. Butterworth R.F., Lavoie J., Giguere J.F. i wsp.: Cerebral GABA–ergic and glutamaergic function in hepatic encephalopathy. *Neurochem. Pathol.* 1987, 6:131–144.
7. Conn H.O., Kircheis G.: L-ornithine-L-aspartate in the treatment of Hepatic Encephalopathy. *Sci. Information Merz* 1994.
8. Zieve L., Lyftogt C., Raphael D.: Ammonia toxicity: comparative protective effect of various arginine and ornithine derivatives, aspartate, benzoate and carbamyl glutamate. *Metabol. Brain Dis.* 1986, 1:25–35.
9. Stauch S., Kircheis G., Adler G. i wsp.: Oral L-ornithine-L-aspartate therapy of chronic hepatic encephalopathy: results of a placebo controlled double blind study. *J. Hepatology* 1998, 28:856-864.
10. Kircheis G., Nilius R., Held C. i wsp.: Therapeutic Efficacy of L-ornithine-L-aspartate Infusions in Patients with Cirrhosis and Hepatic Encephalopathy: results of a Placebo Controlled double blind study. *Hepatology* 1997, 25: 1351–1360.

Adres autora:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51–141 Wrocław

Wpływ suplementacji preparatem Slow-Mag B₆ na wybrane parametry laboratoryjne i kliniczne u pacjentów leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego

Influence of Slow-Mag B₆ supplementation on some laboratory and clinical parameters in patients with hypertension

TADEUSZ KOZIELEC, PIOTR MICHONÍ

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej
Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
Kierownik: prof. dr hab. T. Kozielec

Streszczenie Celem pracy było określenie zawartości magnezu całkowitego na podstawie analizy biochemicznej włosów oraz zjonizowanego na podstawie analizy krwi u pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym nie leczonych i leczonych lekami z grup: ACE blokerów, blokerów receptorów beta, Ca blokerów i lekami moczopędnymi. Ponadto pacjentów poddano badaniom ankietowym w kierunku klinicznych objawów niedoborów magnezu. Na tej podstawie przeprowadzono 6-tygodniową suplementację magnezową preparatem Slow-Mag B₆ i ponownie określono zawartość magnezu zjonizowanego w ich organizmach oraz dokonano kontrolnych pomiarów ciśnień. Stwierdzono znamienne wzrost stężeń magnezu zjonizowanego u badanych oraz spadek zarówno ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego.

Słowa kluczowe: magnez całkowity i zjonizowany, pierwotne nadciśnienie tętnicze, suplementacja magnezowa.

Summary The aim of the work was to estimate total and ionized fraction of magnesium concentration by the hair and blood analysis in patients with primary hypertension treated (ACE blockers, beta blockers, Ca blockers or diuretics) or not treated pharmacologically. Patients answered to the questionnaire about magnesium clinical shortage. After this they received magnesium Slow-Mag B₆ on 6 weeks by oral supplementation. After this time patients answered once more about questionnaire and they have made laboratory tests about ionized magnesium concentration. It was found statistically significant increase of magnesium ionized concentration after supplementation and retirement of clinical magnesium shortage in most of patients.

Key words: total and ionized fraction of magnesium, primary hypertension, supplementation of magnesium.

Wstęp

Organizm przeciętnego dorosłego człowieka o masie 70 kg zawiera około 1000 mmol magnezu, tj. około 24 g. Z tej całkowitej ilości około 55–60% znajduje się w kościach, 40–45% w tkankach miękkich, a zaledwie 1% w surowicy krwi. Organizm ludzki dążąc do homeostazy przemian metabolicznych zachowuje praktycznie do granic swych możliwości stałe stężenie biopierwiastków, w tym magnezu w osoczu krwi. Może ono pozostawać w granicach wartości prawidłowych, aż do zmniejszenia całkowitej puli poniżej 20% [4, 5, 11].

Wynika z tego wniosek, iż oznaczanie magnezu w osoczu, jako jedyne badanie mające na celu określenie stanu zawartości tego pierwiastka

w organizmie, jest niemiarodajne – posiada małą wartość diagnostyczną [11]. W badaniach długoterminowych o charakterze naukowym coraz częściej wykorzystywane jest badanie zawartości biopierwiastków, w tym magnezu, we włosach. Odzwierciedla ono stan mineralny organizmu w zakresie jego „zapasów” gospodarki mineralnej i jednocześnie jest wskaźnikiem stosunkowo długiego – 3–5-miesięcznego okresu życia.

Właściwości biochemiczne magnezu wynikają z jego trzech zasadniczych kierunków działania [4, 5]:

- syntezy i wykorzystywania wiązań bogato-energetycznych,
- syntezy nośników H₂ i elektronowych,
- syntezy i aktywności licznych enzymów.

Magnez jest drugim pod względem stężenia kationem wewnątrzkomórkowym o wielkim znaczeniu w fizjologii naszego organizmu. Jest aktywatorem i kofaktorem ponad 300 enzymów, bierze udział w większości funkcji komórki i różnych organów, w ważnej dla życia przemianie materii, w przemianach energetycznych, w sposób bezpośredni lub pośredni wpływa na poziom innych elektrolitów, spełniając swoją funkcję w pompie sodowo-potasowej oraz wapniowej. Przez procesy te magnez odgrywa rolę w regulacji napięcia mięśni gładkich endotelium naczyniowego – kontrolując napływ jonów wapnia do wnętrza komórki. Magnez jest więc bezpośrednio zaangażowany w regulacji wewnątrz- i zewnątrzkomórkowej homeostazy potasu i wapnia [4].

Początek współczesnych badań nad niedoborem magnezu wiąże się z udowodnieniem jego znaczenia fizjologicznego u zwierząt. W prekursorskich doświadczeniach J. Leroy w 1926 r. zwrócił uwagę na zasadnicze znaczenie tego biopierwiastka u myszy. Innym prekurem był Jr. Gaube de Gers, który zauważył, że dieta ubogomagnezowa, złożona z chleba bezmagnezowego i wody destylowanej, wywołała u myszy stopniowo bezpłodność.

Godne uwagi są również prace amerykańskich grup badaczy: E. MacColluma i D.M. Greenberga, którzy w latach trzydziestych XX stulecia, badając szczury z brakiem magnezu wywołanym jego niedoborem w pożywieniu, ujawnili znaczną część fizjologicznych właściwości magnezu w rozwoju, rozmnażaniu, funkcjonowaniu w układzie nerwowym i mięśniowym oraz w równowadze humoralnej. Stwierdzili oni również swoistą odwracalność tych zaburzeń poprzez paliatywne, doustne uzupełnianie magnezu. Dostarczyli w ten sposób pierwszych eksperymentalnych danych na materiale zwierzęcym dla określenia niedoboru magnezu przez doustne uzupełnianie go za pomocą fizjologicznych dawek tego pierwiastka. W odróżnieniu od podaży magnezu wywołującej nieswoiste efekty farmakodynamiczne, doustne dawki fizjologiczne magnezu są pozbawione wszelkiego działania ujemnego. Ich skuteczność w obrazie klinicznym najlepiej dowodzi istnienia niedoboru magnezu jako przyczyny zaburzeń [2, 7].

Obecnie wiadomo, że przy niedoborze tego pierwiastka w organizmie istnieje zależność pomiędzy jego zawartością w tkankach a przyswajalnością przez organizm.

Magnez zawarty w pożywieniu wchłania się z przewodu pokarmowego, głównie w jelicie cienkim. Należy on do pierwiastków słabo przyswajalnych. Z ogólnej ilości zawartej w pokarmach wchłania się w granicach od 15 do 40%, w zależności od zapotrzebowania, jakości pro-

duktów, stanu błony śluzowej jelita cienkiego i innych towarzyszących schorzeń przewodu pokarmowego. Dobowe zapotrzebowanie na magnez wynosi około 12–14 mmol, tj. 250–400 mg. Transport poprzez błonę komórkową odbywa się dwoma drogami [4, 5]:

- biernie – poprzez dyfuzję jonów,
- czynnie – poprzez transport kanałami związków rozpuszczalnych w tłuszczach.

Magnez wydalany jest z organizmu przez nerki wraz z moczem, przy czym następuje częściowa jego resorpcja w kanalikach nerkowych. We krwi stężenie magnezu jest regulowane poprzez mechanizm homeostazy. W przypadku długotrwałego działania bodźca oddziałującego na stężenie magnezu we krwi mechanizmy te ulegają „zmęczeniu” i zawodzą, co prowadzi do powstawania objawów klinicznych niedoboru tego biopierwiastka.

Dla prawidłowego diagnozowania objawów klinicznych niedoboru magnezu ważna jest znajomość stężenia magnezu, zarówno całkowitego, jak i wolnego (tj. zjonizowanego), w płynach ustrojowych oraz w tkankach [11].

Najczęściej stosowanym testem w badaniach stężenia magnezu jest jego oznaczenie w surowicy krwi. Zawartość magnezu w surowicy, w stosunku do ogólnej puli, stanowi około 1% całości. Częstość wykonywania tego testu wynika z łatwości dostępu do badanego materiału, pomimo że nie odzwierciedla rzeczywistej sytuacji zawartości magnezu w organizmie.

Liczne badania dobowych racji pokarmowych wykazały, że podaż magnezu jest znacznie mniejsza od zapotrzebowania [3, 7–10, 13, 15].

Niektóre składniki zawarte w pożywieniu znacznie ograniczają wchłanianie magnezu z przewodu pokarmowego. Do substancji tych należą: kwas fitynowy, kwas szczawiowy, błonnik, nasycone kwasy tłuszczowe, fluorki, fosforany. Ponadto występuje wiele substancji, które przyczyniają się do zwiększonego wydalania magnezu z ustroju. Do nich zaliczyć należy leki: przeczyszczające, cytostatyki oraz leki moczopędne, które między innymi znajdują zastosowanie w leczeniu nadciśnienia tętniczego.

Nadciśnienie tętnicze należy do najbardziej rozpowszechnionych chorób układu krążenia. Zgodnie z danymi epidemiologicznymi w naszym kraju podwyższone ciśnienie krwi występuje u około 20–22% dorosłej populacji [12, 14].

Nadciśnienie tętnicze z punktu widzenia klinicznego jest stanem chorobowym związanym z przewlekłym podwyższeniem ciśnienia tętniczego krwi, z uwzględnieniem jego szkodliwych następstw. Wyniki badań epidemiologicznych dowodzą, że im wyższe jest ciśnienie tętnicze krwi, tym większe jest ryzyko powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego [1, 14].

Wartości ciśnienia tętniczego, powyżej którego rozpoznajemy nadciśnienie, są wartościami przyjętymi umownie jako te, powyżej których w określonym czasie dochodzi do powstawania powikłań. Według ogłoszonego pod koniec 1997 roku Raportu Komitetu ds. Nadciśnienia Tętniczego – The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI) oraz według ostatnich zaleceń WHO i ISH z 1999 roku za optymalne wartości ciśnienia tętniczego przyjęto pomiary poniżej 120 mm Hg dla ciśnienia skurczowego i poniżej 80 mm Hg dla ciśnienia rozkurczowego, zaś granice ciśnienia prawidłowego ustalono na wartości 130 mm Hg dla ciśnienia skurczowego i 85 mm Hg dla ciśnienia rozkurczowego [6,12]. Ponadto w grupie osób z prawidłowym ciśnieniem wyodrębniono osoby z wysokim prawidłowym ciśnieniem mieszczącym się w granicach 130–139 mm Hg dla ciśnienia skurczowego lub 85–89 mm Hg dla ciśnienia rozkurczowego. Za wartości upoważniające do rozpoznania nadciśnienia tętniczego przyjęto 140 mm Hg i wyżej (skurczowe) lub 90 mm Hg i wyżej (rozkurczowe) [1, 12].

W zależności od wysokości ciśnienia wyodrębniono trzy okresy choroby nadciśnieniowej:

- I okres: 140–159 mm Hg ciśnienia skurczowego lub 90–99 mm Hg ciśnienia rozkurczowego,
- II okres: 160–179 mm Hg ciśnienia skurczowego lub 100–109 mm Hg ciśnienia rozkurczowego,
- III okres: > 180 mm Hg ciśnienia skurczowego lub > 110 mm Hg ciśnienia rozkurczowego.

Godny zwrócenia uwagi jest fakt, iż w porównaniu z raportami poprzednimi na przestrzeni ostatnich lat, kiedy ogłaszano raporty IV i V, tj. JNC-IV i JNC-V, zmieniono wartości ciśnienia skurczowego uznawanego za normę: ze 140 mm Hg na 130 mm Hg oraz rozszerzono okres III w porównaniu z raportem JNC-V o wartości ciśnienia odpowiadające w poprzedniej klasyfikacji okresowi IV. Obecnie wyrażana opinia zgodnie z JNC-V brzmi, iż: wysokość ciśnienia tętniczego krwi ze względu na ryzyko występowania powikłań sercowo-naczyniowych jest optymalna przy wartościach poniżej 120 mm Hg i poniżej 80 mm Hg odpowiednio dla ciśnienia skurczowego i rozkurczowego [6, 12].

Ważną i coraz częściej wyróżnianą grupą czynników predysponujących do ujawnienia się i rozwoju nadciśnienia tętniczego (zwłaszcza o charakterze pierwotnym) są zaburzenia zawartości biopierwiastków na poziomie komórkowym, czyli tam, gdzie znajdują się ich formy aktywne biologicznie. Wśród nich zwrócić należy uwagę na szczególną rolę sodu, magnezu i potasu [2–4, 7–10, 13, 15].

Wykazano, że w populacjach charakteryzujących się dużym spożyciem soli nadciśnienie tętnicze występuje częściej niż w populacjach, w których zawartość soli w diecie jest mała. Wyniki badań ostatnich lat dowodzą, że u pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym dochodzi do zwiększenia się zawartości sodu wewnątrzkomórkowego, co może zależeć od zmian transportu jonowego uwarunkowanego defektem błony komórkowej. Wzrost zawartości sodu wewnątrzkomórkowego może pociągać za sobą zmiany stężenia wapnia z następczym wzrostem pobudliwości miocytów oraz zwiększonym uwalnianiem katecholamin z zakończeń nerwowych.

W przypadku magnezu jego rola w rozwoju nadciśnienia tętniczego ma charakter bardziej pośredni przez wpływ na przemianę potasu i skłonność do zatrzymywania sodu i wody w organizmie, zależną od bezpośredniego mechanizmu błonowego – modyfikacje fizykochemiczne struktur błonowych oraz mechanizmu komórkowego – wskutek inaktywacji magnezozależnej Na–K ATP-azy (enzymu odpowiedzialnego za transport sodu przez błony komórkowe). Magnez w tym wypadku konkuruje z wapniem w miejscu wiązania Ca. Prowadzi to do tworzenia kompleksów Mg-ATP i zmniejsza wymianę sodowo-wapniową na poziomie błon komórkowych, jak też obniża aktywność pompy sodowej, co w efekcie obniża potencjał błonowy i działa miorelaksacyjnie na endotelium naczyń krwionośnych [2].

Wzajemna zależność i ściśle powiązanie wielu mechanizmów biorących udział w fizjologicznej regulacji ciśnienia krwi, którym przypisuje się rolę w patogenezie nadciśnienia pierwotnego, przywodzą na myśl sformułowaną przed ponad 40 laty przez Page'a teorię mozaikową. Mimo ogromnego postępu, który dokonał się od tej pory w dziedzinie patofizjologii nadciśnienia tętniczego, teoria ta pozostaje nadal aktualna jako model choroby, w patogenezie której mogą mieć znaczenie różne, wzajemnie na siebie wpływające czynniki. Nie zostało jednak dotąd ustalone jednoznacznie, które z tych czynników odgrywają rolę decydującą w powstawaniu i rozwoju nadciśnienia tętniczego.

Diagnostyka nadciśnienia tętniczego składa się z wielu badań, które mają na celu ustalenie ewentualnej (o ile ona istnieje) jego przyczyny i umożliwienie wdrożenia postępowania terapeutycznego [1, 12].

Częstość i zakres przeprowadzanych badań kontrolnych u pacjentów ze zdiagnozowanym i leczonym nadciśnieniem tętniczym powinna być zindywidualizowana i zależna od stanu ogólnego pacjenta oraz od wyników pomiarów kontrolnych. Objawy wskazujące na jakąkolwiek dekomensację stanu wymagają nowego spojrzenia na dotychczasową terapię i jej modyfikację.

W ostatnio opublikowanym raporcie ekspertów amerykańskich JNC-VI zwrócono baczniejszą uwagę na rolę biopierwiastków, w tym również magnezu, w etiologii i terapii nadciśnienia tętniczego. Nie udowodniono bezpośredniej zależności między stężeniem magnezu w surowicy a wartościami ciśnienia tętniczego, ale stwierdzono fakt, iż doustna suplementacja magnezem pacjentów z nadciśnieniem tętniczym może mieć wpływ na obniżenie się wartości średnich tego ciśnienia w czasie.

W badaniach opisywanych przez L. Cohen z Lady Davis Medical Center, przeprowadzanych na pacjentach z nadciśnieniem tętniczym dotychczas nie leczonych, stwierdzono występowanie hipomagnezemu zarówno całkowitego magnezu, jak i związanego komórkowo, na podstawie zawartości Mg w krwinkach czerwonych [2].

Potwierdzeniem powyżej opisywanych badań o charakterze empirycznym było zwrócenie przez nas uwagi na pacjentów leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego w Poradni Medycyny Rodzinnej PAM w Szczecinie.

Podjęcie badań nad zawartością magnezu całkowitego i zjonizowanego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym podyktowane zostało otrzymaniem informacji od pacjentów, którzy we własnym zakresie stosowali preparaty magnezu – Slow-Mag B₆, z korzystnym subiektywnie efektem terapeutycznym. W wyniku tego podjęto decyzję o przeprowadzeniu badań mających na celu określenie stanu zawartości magnezu całkowitego i zjonizowanego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i określenie wpływu suplementacji doustnej preparatem Slow-Mag B₆ na parametry laboratoryjne i kliniczne u tych pacjentów.

Materiał i metoda

Poziom magnezu zjonizowanego w surowicy krwi i całkowitego we włosach oznaczano w grupie 192 osób, w tym:

- u 92 pacjentów Poradni Rodzinnej Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej PAM leczonych lub diagnozowanych z powodu nadciśnienia tętniczego w wieku od 30 do 78 roku życia, wśród których było:
 - 20 pacjentów leczonych lekami przeciwnadciśnieniowymi z grupy blokerów konwertazy angiotensynowej,
 - 18 pacjentów leczonych beta blokerami,
 - 18 pacjentów leczonych blokerami kanału wapniowego,
 - 18 pacjentów leczonych lekami moczopędnymi,
 - 18 pacjentów stanowiących grupę kontrolną – obserwowanych w kierunku nadciśnienia, nie leczonych farmakologicznie,

oraz u 100 całkowicie zdrowych krwiodawców z rejonu miasta Szczecina.

U badanych pacjentów oznaczono wartości magnezu całkowitego oraz zjonizowanego na początku badania. Następnie po uzyskaniu odpowiedzi na pytania 10-punktowego kwestionariusza określającego ewentualne cechy kliniczne niedoboru magnezu – odpowiedź twierdząca na przynajmniej 3 punkty kwestionariusza i zgody pacjentów – poddawano ich 4–6-tygodniowej suplementacji magnezem w postaci preparatu Slow-Mag B₆ w dawce 5 tabletek na dobę (2–1–2), tj. 320 mg.

Wszyscy wyżej opisani pacjenci pozostawali pod opieką lekarską w naszej Poradni Rodzinnej lub stanowili grupę honorowych krwiodawców i wyrazili zgodę na badania.

Magnez zjonizowany w surowicy krwi oznaczano aparatem AVL 988-4 przy użyciu elektrody jonoselektywnej pracującej w systemie przepływowym z innymi elektrodami, tj. Na, Ca, pH.

Magnez całkowity oznaczano we włosach na podstawie ich analizy biochemicznej metodą spektroskopii absorpcji atomowej. Włosy do badań pobierano w sposób typowy dla tego rodzaju materiału. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej.

Wyniki badań i ich omówienie

Uzyskane wyniki zestawiono tabelarycznie.

W tabeli 1 przedstawiono następujące informacje: rodzaj stosowanego leku przeciwnadciśnieniowego, średni wiek pacjentów danej grupy w latach, zawartość magnezu we włosach w mikrogramach na gram suchej masy ($\mu\text{g/g s.m.}$), zawartość magnezu zjonizowanego w surowicy krwi przed i po suplementacji (w mmol/l).

Jak wynika z danych zawartych w tabeli 1 stwierdzić należy, że:

- średnie stężenie magnezu we włosach było najniższe w grupie badanych leczonych lekami moczopędnymi – 11,4 $\mu\text{g/g s.m.}$ W grupie kontrolnej średnie stężenie magnezu we włosach = 24,3 $\mu\text{g/g s.m.}$ było zbliżone do wartości referencyjnych podawanych w literaturze, jak i badań własnych przeprowadzonych w grupie zdrowych krwiodawców: 26 $\mu\text{g/g s.m.}$ Nieco niższe w stosunku do norm były również stężenia magnezu całkowitego u pacjentów z grupy leczonych blokerami konwertazy = 18,11 $\mu\text{g/g s.m.}$ oraz leczonych blokerami kanału wapniowego = 22,41 $\mu\text{g/g s.m.}$
- Średnie stężenia magnezu zjonizowanego przed suplementacją u pacjentów we wszystkich badanych grupach zbliżone były do war-

Tabela 1. Wartości magnezu całkowitego i zjonizowanego w grupach badanych i w grupie kontrolnej obserwowanej w kierunku nadciśnienia tętniczego oraz u badanych krwiodawców na podstawie analizy biochemicznej włosów i surowicy krwi

Badana grupa	Wiek badanych	Liczba badanych	Mg całkowity we włosach – X w µg/g s.m.	Mg zjonizowany przed suplementacją w mmol/l	Mg zjonizowany po suplementacji w mmol/l
ACE blokery	61,1	20	18,11	0,48	0,59
Blokery receptorów β	61,1	18	32,87	0,46	0,55
Blokery kanału Ca	61,4	18	22,41	0,48	0,57
Leki moczopędne	60,9	18	11,4	0,48	0,57
Grupa kontrolna	54,8	18	24,3	0,58	nie suplementowano
Grupa krwiodawców	32,3	100	26,0	0,49	nie suplementowano

X – średnia arytmetyczna

tości podawanych w literaturze: Maj-Żurawska – 0,49–0,69 mmol/l, Kone – 0,509 mmol/l, badania własne – 0,49 mmol/l.

Zwrócić należy uwagę na fakt znacznego wzrostu zawartości magnezu zjonizowanego po suplementacji u pacjentów we wszystkich badanych grupach, korelujący ze spadkiem procentowym uprzednio zgłaszanych objawów klinicznych, sugerujących niedobory tego biopierwiastka w organizmach badanych, co przedstawione zostało w tabeli 3.

W tabeli 2 i na rycinach 1 i 2 przedstawiono: średnie wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego przed suplementacją (RR sk 1, RR rk 2) i po suplementacji (RR sk 2 i RR rk 2) w mm słu-pa rtęci (mm Hg) oraz ich graficzne zobrazowanie i porównanie do grupy kontrolnej.

Graficzne zobrazowanie wartości ciśnienia tętniczego skurczowego przed i po suplementacji magnezem przedstawia rycina 1, natomiast graficzne zobrazowanie wartości ciśnienia rozkur-

czowego rycina 2. Obrazują one zmiany ciśnienia skurczowego w poszczególnych grupach przed i po suplementacji preparatem magnezu Slow-Mag B₆ przez okres sześciu tygodni oraz ich odniesienie do grupy kontrolnej.

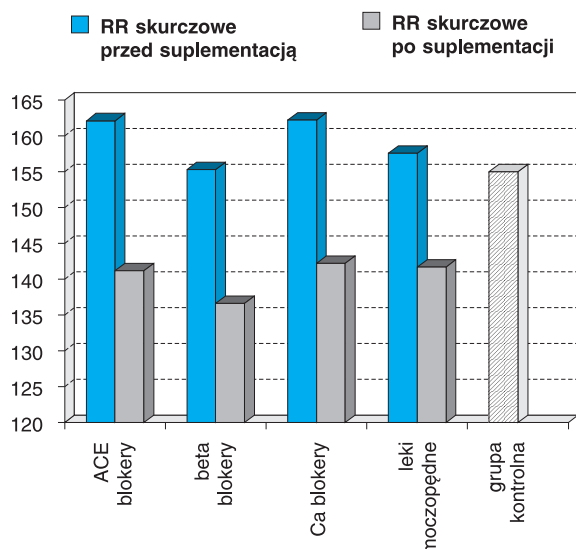
W kolejnej tabeli 3 zestawiono procentowy rozkład występowania poszczególnych objawów klinicznych na podstawie badania ankietowego – subiektywnego, w każdej z badanych grup przed i po suplementacji magnezem.

Na podstawie uzyskanych danych z przeprowadzonych badań klinicznych u naszych pacjentów leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego różnymi grupami leków, polegających na analizie odpowiedzi zawartych w ankietach, które badani pacjenci wypełniali dwukrotnie – przed i po suplementacji magnezem, stwierdzono występowanie następujących zależności:

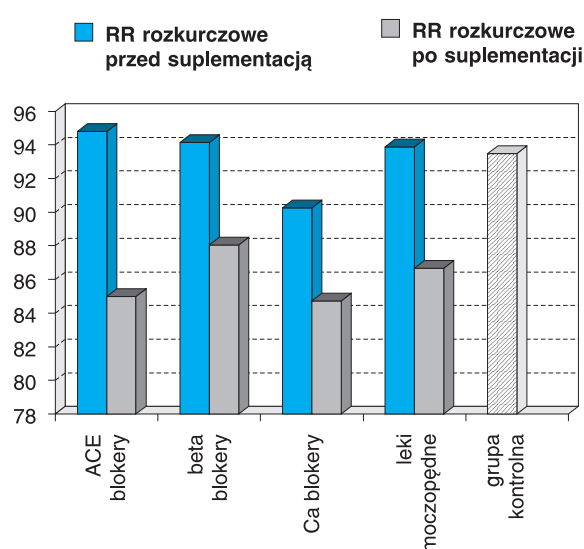
- W grupie leczonych ACE blokerami nastąpił największy procentowo spadek objawów w przypadku „uczucia nierównego bicia serca” z 94,4 do 5,6%. Najmniejszy wpływ su-

Tabela 2. Wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego przed i po suplementacji w grupach badanych i w grupie kontrolnej w mm Hg

Badana grupa	RR skurczowe przed suplementacją	RR rozkurczowe przed suplementacją	RR skurczowe po suplementacji	RR rozkurczowe po suplementacji
ACE blokery	162,1	94,85	141,2	85
Blokery receptorów β	155,3	94,16	136,6	88,05
Blokery kanału Ca	162,2	90,27	142,2	84,72
Leki moczopędne	157,56	93,88	141,66	86,66
Grupa kontrolna	155	93,5	–	–



Rycina 1. Wartości ciśnienia tętniczego skurczowego przed i po suplementacji w poszczególnych grupach badanych w odniesieniu do grupy kontrolnej w mm Hg



Rycina 2. Porównanie wartości średnich ciśnień rozkurczowych w poszczególnych grupach badanych w odniesieniu do grupy kontrolnej w mm Hg

plementacji stwierdzono w przypadku „stanów lękowych” oraz „drażliwość/płaczliwość” – obserwowany spadek miał charakter nieistotny statystycznie. Nie zauważono wzrostu częstości występowania jakiegokolwiek z badanych objawów w tej grupie.

- W grupie pacjentów leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego beta blokerami najwięk-

szy procentowo spadek zauważono w przypadku „wzmózonej pobudliwości/nerwowości”, gdzie początkowo 100% pacjentów zgłaszało ten objaw, natomiast po leczeniu magnezem już tylko 20%. Nie stwierdzono zmian w przypadku „zaburzeń koncentracji”, a w dwóch grupach, tj. „zaparcia/biegunki” oraz „stany lękowe”, stwierdzono wzrost występowania tych

Tabela 3. Rozkład procentowy występowania klinicznych objawów niedoboru magnezu w grupach badanych i w grupie kontrolnej na podstawie badań ankietowych

Leki	ACE blokery		β blokery		Ca blokery		Leki moczopędne		Grupa kontrolna
	Przed	Po	Przed	Po	Przed	Po	Przed	Po	
Objawy									Brak
Uczucie nierównego bicia serca	94,4	5,6	80	10	91,6	25	87,5	12,5	36,4
Kłucia w okolicy serca	66,6	11,1	50	10	91,6	83	75	0	45,5
Wzmózona pobudliwość nerwowa	77,7	16,7	100	20	83,3	25	87,5	50	45,5
Zaburzenia snu – zasypiania	44,4	22,2	60	10	75	25	75	50	36,4
Zmęczenie psychiczne	27,7	16,7	50	10	33,3	16,7	62,5	37,5	27,3
Zmęczenie fizyczne	22,2	16,7	30	0	33,3	16,7	37,5	25	18,2
Zaburzenia koncentracji	22,2	5,6	10	10	25	8,3	37,5	12,5	27,3
Zaparcia/biegunki	16,7	11,1	0	10	33,3	16,7	25	0	9,1
Stany lękowe	11,1	5,6	0	10	16,7	8,3	0	0	0
Drażliwość/płaczliwość	11,1	5,6	10	0	33,3	0	0	0	0

objawów u dwóch pacjentów i był to wzrost nieistotny statystycznie.

- U badanych leczonych blokerami kanału wapniowego (Ca blokery) stwierdzono maksymalny spadek częstości występowania objawu „uczucie nierównego bicia serca” z 91,6 do 25%, najmniejszy spadek w przypadku „stanów lękowych” z 16,7 do 8,3%. Wszystkie pozostałe objawy wykazywały również charakter spadkowy.
- U pacjentów leczonych lekami moczopędnymi stwierdzono największy spadek objawów w przypadku „uczucia nierównego bicia serca” z 87,5 do 12,5% oraz „kłucia w okolicy serca” z 75% na 0%. Nie zgłaszano takich objawów, jak: „stany lękowe”, „drażliwość/płaczliwość”.
- W grupie kontrolnej – obserwowanych w kierunku nadciśnienia tętniczego dotychczas nie leczonych farmakologicznie – najczęściej zgłaszanymi objawami były: „kłucia w okolicy serca” – 45,5%, „wzmószona pobudliwość/nerwowość” – 45,5%, „uczucie kłucia w okolicy serca” – 36,4%, „zaburzenia snu/zasypiania” – 36,4%. Pacjenci tej grupy nie zgłaszali takich objawów, jak: „stany lękowe”, „drażliwość/płaczliwość”.

W wyniku przeprowadzonej suplementacji nie stwierdzono nasilenia się zgłaszanych objawów klinicznych w sposób istotny statystycznie.

Na podstawie wyżej przedstawionych badań stwierdziliśmy, iż organizm ludzki dążąc do utrzymania jak najdłuższej homeostazy ustroju w zakresie gospodarki magnezowej, a szczególnie jego formy aktywnej biologicznie, tj. zjonizowaną, zachowuje prawidłowe stężenie pierwiastka w surowicy i często zbliża się do jego dolnych granic. W takich sytuacjach dochodzi już do pojawiania się klinicznych objawów niedoboru magnezu jako efekt niedoboru Mg wewnątrzkomórkowego, co wykazaliśmy badając kompleksowo: poziom całkowity magnezu we włosach i zjoni-

zowany w surowicy oraz występujące objawy kliniczne. Ocena normomagnezemu w oparciu wyłącznie o stężenie magnezu w surowicy krwi jest niewystarczająca. Dlatego dla stwierdzenia ewentualnych niedoborów Mg należy wykonać oznaczenia magnezu w surowicy krwi, magnezu we włosach i uwzględnić objawy kliniczne wynikające z wywiadu, uzyskane z badania podmiotowego. Wynik suplementacji preparatem Slow-Mag B₆ jest potwierdzeniem tego, że poziom magnezu w surowicy krwi jest niewystarczającym badaniem określającym stężenie magnezu w organizmie ludzkim.

Wnioski

1. U wszystkich pacjentów badanych grup poza leczonymi β-blokerami stwierdzono obniżoną zawartość magnezu całkowitego na podstawie analizy biochemicznej włosów.
2. Kliniczne objawy niedoboru magnezu w badanych organizmach korelowały z obniżonym poziomem magnezu zjonizowanego w surowicy krwi w stosunku do grupy kontrolnej i do norm.
3. Po około 6-tygodniowej suplementacji preparatem magnezu Slow-Mag B₆ w dawce 320 mg/dobę zaobserwowano znaczący wzrost frakcji zjonizowanej magnezu w surowicy krwi i ustąpienie dotychczas zgłaszanych dolegliwości klinicznych wskazujących na niedobory magnezu w organizmie.
4. Po przeprowadzonej suplementacji stwierdzono spadek ciśnienia tętniczego skurczowego w badanych grupach średnio o 20 mm Hg i ciśnienia rozkurczowego o ok. 10 mm Hg.
5. Stosowanie preparatu magnezu Slow-Mag B₆ stanowi cenne uzupełnienie stosowanej dotychczas terapii przeciwnadciśnieniowej, nie stanowi natomiast metody prewencji nadciśnienia tętniczego.

Piśmiennictwo

1. Ceremużyński L.: „Kardiologia światowa” 1996 – Co nowego dla lekarzy praktyków. S. 9 – 26.
2. Cohen L.: Magnesium and essential hypertension. Lady Davis Carmel Medical Center, Haifa 34362, Israel, 6th European Congress of Magnesium Research, Budapest 13–16.05.1998, materiały konferencyjne.
3. Dłużniewski M., Mamcarz A.: Rola magnezu w powstawaniu i leczeniu zaburzeń rytmu serca. *Klinika*, vol. 3, nr 10: 518–520.
4. Durlach J.: Magnez w praktyce klinicznej. PZWL, Warszawa 1991: 19–27.
5. Harper H.: Zarys chemii fizjologicznej. PZWL, Warszawa 1983: 811–839.
6. Januszewicz W.: Współczesne zasady diagnostyki nadciśnienia tętniczego. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* 1999, 3: 185–189.
7. Karppanen H.: Minerals and blood pressure. *Ann. Med.* 1991, 23(3): 299–305.
8. Katz A., Rosenthal T.: Effect of a mineral salt diet on 24-h blood pressure monitoring in elderly hypertensive patients. *J. Hum. Hypertens* 1999 Nov. 13(11): 777–780.

9. Kawano Y., Matsuoka H., Takishita S., Omae T.: Effects of magnesium supplementation in hypertensive patients: assessment by office, home and ambulatory blood pressures.
10. Kawasaki T., Itoh K., Kawasaki M.: Reduction in blood pressure with a sodium-reduced, potassium- and magnesium-enriched mineral salt in subject with mild essential hypertension. *Hypertens Res.* 1998 Dec. 21(4): 235–243.
11. Maj-Żurawska M.: Zjonizowany magnez jako nowy parametr w analizie krwi. *Biul. Magnezol.* 7/96: 34–37.
12. Nadciśnienie tętnicze. Publikacja Medyczna firmy Servier Polska, nr 4, s. 4–5.
13. Salim Y., Marcus F.: Magnez w świeżym zawale serca. *BMJ* 1996, XI: 8–10.
14. Davis P. J.: Schematy postępowania, kardiologia. *Medycyna Praktyczna* 1999: 20–23.
15. Woods K.L., Fletcher S.: Long term outcome after intravenous magnesium sulphate in suspected acute myocardial infarction: the second Leicester intravenous magnesium intervention trial (LIMIT 2). *Lancet* 1994, 343: 816–819.

Adres i Autora:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej PAM
ul. Podgórna 22/23
70-205 Szczecin

Chlamydia trachomatis – epidemiologia, przegląd chorób, diagnostyka i leczenie

Chlamydia trachomatis – epidemiology, review of diseases, diagnosis and treatment

ANDRZEJ STECIWKO, KATARZYNA LUBOS, AGNIESZKA MURAWA

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

Streszczenie Praca przedstawia ogólne wiadomości na temat właściwości i cech mikrobiologicznych rodzaju *Chlamydia*, ze szczególnym uwzględnieniem gatunku *Chlamydia trachomatis*. Dokonano przeglądu chorób wywołanych przez *Chlamydia trachomatis* oraz ich epidemiologii. Zaprezentowano metody stosowane w diagnostyce zakażeń oraz najnowsze dane na temat ich leczenia.

Słowa kluczowe: *Chlamydia trachomatis*, chorobotwórczość, epidemiologia, diagnostyka, leczenie.

Summary The study presents the general information about the properties and microbiological features of *Chlamydia* genus, especially *Chlamydia trachomatis* species. The review of diseases caused by *Chlamydia trachomatis* and their epidemiology are presented. The methods of diagnosis of the infections and the recent data on treatment are showed.

Key words: *Chlamydia trachomatis*, pathogenesis, epidemiology, diagnosis, treatment.

W skład rodzaju *Chlamydia*, obok gatunku *Chlamydia trachomatis*, wchodzi jeszcze trzy inne gatunki:

- *Chlamydia pneumoniae* – odpowiada za infekcje układu oddechowego: gardła, oskrzeli, płuc, zatok obocznych nosa. Jest ona przyczyną 10% przypadków zapaleń płuc i 5% przypadków zapaleń oskrzeli i zatok obocznych nosa wśród osób dorosłych [12]. Ostatnio coraz częściej podkreśla się rolę *Chlamydia pneumoniae* w procesie tworzenia blaszki miażdżycowej [1].
- *Chlamydia psittaci* – wywołuje chorobę ptasią (papuzią). Do jej głównych objawów należą: zmiany ogólnoustrojowe (gorączka, dreszcze, w cięższych przypadkach zajęcie OUN) z towarzyszącym zapaleniem płuc. Rezerwuarem są zwierzęta – ptactwo dzikie i hodowlane [20].
- *Chlamydia pecorum* – odpowiada głównie za infekcje wśród zwierząt.

Morfologia i właściwości fizjologiczne

Drobnoustrój *Chlamydia trachomatis* wykryli w 1907 roku Halberstädter i Prowazek pod postacią wtrętów wewnątrzkomórkowych w nabłonku spojówek osób chorych na jaglicę [24].

Poprzednie nazwy *Chlamydia* to: Bedsonia, Miyagawanella, Rickettsiformia, Ehrlichia, Rakeya [11].

Początkowo chlamydie były traktowane jako wirusy. Lepiej poznane i taksonomicznie określone zostały dopiero w 1974 roku. Dziś wiadomo, że są to drobnoustroje z pogranicza bakterii i wirusów, posiadające cechy ich obu [55].

Do cech charakterystycznych dla bakterii należą:

- rozmnażanie przez poprzeczny podział,
- wrażliwość na niektóre antybiotyki, na które wrażliwe są również bakterie,
- ściana komórkowa podobna do bakteryjnej,
- posiadanie dwóch kwasów nukleinowych i rybosomów,
- obecność różnych metabolicznie czynnych enzymów, np. rozkładających glukozę z uwalnianiem CO₂.

Do cech charakterystycznych dla wirusów należą:

- wielkość – od 0,2 do 1,5 μm ,
- brak niektórych mechanizmów wytwarzania energii metabolicznej,
- cykl rozwojowy wewnątrzkomórkowy, wykorzystujący energię ATP zgromadzoną w komórce gospodarza [55].

Chlamydie są wrażliwe na działanie środowiska (wysuszenie, promienie słoneczne, temperatura). W 80°C giną w ciągu 1 minuty, w 45°C giną w ciągu 15 minut, silnie działają na nie powszechnie stosowane środki dezynfekcyjne, np. 1% chloramina.

Dobrze barwią się metodą Giemsy – w czasie barwienia widoczne są typowe wtręty cytoplazmatyczne w pobliżu jądra [62].

Antygenowość

Chlamydia trachomatis posiada w błonie komórkowej 3 rodzaje antygenów:

- grupowo swoisty, ciepłostały, będący kompleksem lipopolisacharydowym (LPS), wspólny dla wszystkich chlamydii,
- gatunkowo swoisty, ciepłochwiejny, wykorzystywany do rozpoznawania zakażeń *Chlamydia trachomatis*,
- „typowo” swoisty, ciepłochwiejny, służy do różnicowania typów serologicznych [34].

Dotychczas w obrębie gatunku *Chlamydia trachomatis* stwierdzono 18 serotypów, co było możliwe dzięki wprowadzeniu testu immunofluorescencyjnego przez Wanga i Graystona [55].

Immunotypy A, B, Ba oraz C są przyczyną jądrowości. Immunotypy D, E, F, G, H, I, J i K są szczepami okużenitalnymi i wywołują stany zapalne układu moczopłciowego, nieżyt spojówek i zapalenie płuc u noworodków. Immunotypy A-K są łącznie określane jako TRIC-agents (trachoma inclusion conjunctivitis).

Immunotypy L₁, L₂, L_{2A}, L₃ wywołują ziarniak weneryczny [24].

Cykl rozwojowy

Chlamydia trachomatis (ryc. 1) występuje w dwóch formach rozwojowych [55]:

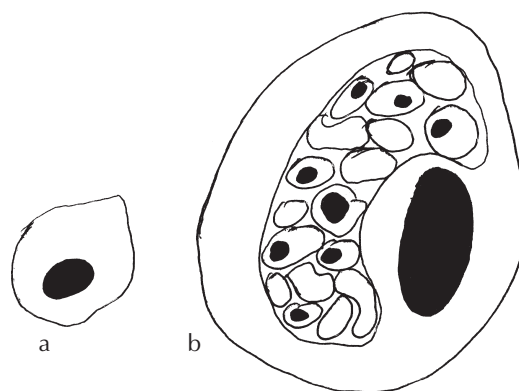
- ciałek elementarnych (EB) – są to małe pozakomórkowe formy zakaźne, które nie są zdolne do rozmnażania,
- ciałek siateczkowatych (RB) – są to duże, wewnątrzkomórkowe formy replikacyjne.

Ciałko elementarne ma kształt okrągły, otoczone jest błoną komórkową i zawiera genom DNA, hemaglutyninę ułatwiającą wtargnięcie do

komórki gospodarza oraz polimerazę RNA odpowiedzialną za transkrypcję [24].

Do wnętrza komórki gospodarza wnika drogą fagocytozy. Wokół tej cząstki powstaje wakuola zbudowana z błon powierzchniowych komórki gospodarza. Ciałko elementarne przekształca się w ciało siateczkowate – dużą strukturę, o średnicy 0,5-1 μm , pozbawioną nukleoidu. We wnętrzu wakuoli ulega wielokrotnym poprzecznym podziałom. Ostatecznie ciało wakuoli zostaje całkowicie wypełnione małymi cząstkami, tworzy „wtręt” w cytoplazmie gospodarza i wykorzystując metabolizm komórki niszczy ją w końcowym etapie. Ze zniszczonej komórki uwalniają się liczne ciała elementarne, które następnie wnikają do zdrowych komórek.

Cykl rozwojowy trwa od kilkunastu do siedemdziesięciu kilku godzin [34]. Wyjątkowo zdarzają się zakażenia latentne, w których faza wewnątrzkomórkowa trwa nawet do 10 lat.



Ryc. 1. Formy rozwojowe *Chlamydia trachomatis* (a – ciało elementarne, b – ciało siateczkowate) wg Walter, Israel [59]

Epidemiologia zakażeń *Chlamydia trachomatis*

Do zakażeń układu moczowo-płciowego wywołanych przez *Chlamydia trachomatis* należą (tab. 1):

1. Występujące u kobiet i u mężczyzn:
 - zapalenie cewki moczowej, z towarzyszącymi objawami dysurycznymi, obecnością śluzowo-ropnej wydzieliny, bezbakteryjnym moczem,
 - zapalenie pęcherza moczowego – może być skutkiem nieleczonego zapalenia cewki [55].
2. Występujące u kobiet:
 - zapalenie pochwy – z towarzyszącym świądem, pieczeniem, upławami,
 - zapalenie szyjki macicy – charakteryzujące się przerostem, zmianami pęcherzykowymi oraz śluzowo-ropnymi upławami [47],

- zapalenie gruczołu Bartholina [16],
- zapalenie jamy macicy – jako powikłanie zapalenia szyjki macicy,
- zapalenie przydatków – również jest powikłaniem zapalenia szyjki macicy i jamy macicy; w przypadku przewlekłego procesu może prowadzić do niepłodności,
- zapalenie narządów miednicy mniejszej – jako powikłanie zapalenia przydatków; proces zapalny w niektórych przypadkach rozprzestrzenia się na obszar całej jamy brzusznej, prowadząc do wytworzenia zrostów między wątrobą i otrzewną (perihepatitis), co z kolei może być przyczyną przewlekłych dolegliwości bólowych – zespół ten jest znany pod nazwą zespołu Fitz-Hugh-Curtisa [37],
- u ciężarnych wyżej wymienione zakażenia mogą być przyczyną poronień, porodów przedwczesnych i zakażeń okołoporodowych [9, 26, 36, 43, 48, 62–64].

3. Występujące u mężczyzn:

- zapalenie najądrzy – jako powikłanie zapalenia cewki, może prowadzić do niepłodności [39, 40],
- zapalenie gruczołu krokowego.
Zakażenia układu moczowo-płciowego są wywoływane przez szczepy D-K (okulogenitalne).
Powyższe szczepy mogą wywoływać również:
- zapalenie spojówek – zwłaszcza u niemowląt i małych dzieci [19, 28, 49], rzadziej u dorosłych (na zasadzie autoinfekcji). Proces chorobowy, w przeciwieństwie do jaglicy, dotyczy głównie dolnych powiek. Stwierdza się ropną wydzielinę, powieki są opuchnięte i mogą tworzyć się błony rzekome [45],
- zapalenie płuc – najczęściej u dzieci [41], charakteryzuje się bezgorączkowym przebiegiem, suchym kaszlem typu „staccato”, podobnym do krztuśca, lecz bez zaciągającego piana [55]. Objawy przedmiotowe są najczęściej skąpe, a obraz RTG przypomina wirusowe zapalenie płuc [37],
- zapalenie odbytnicy – często u homoseksualistów, choć stwierdzano również przypadki zaborowań wśród osób heteroseksualnych,

- zapalenie gardła i ucha środkowego – często u dzieci,
- zapalenie wsierdzia i mięśnia sercowego,
- niezżyt żołądka i jelit,
- zapalenie stawów,
- zakażenia chlamydiowe cewki mogą indukować pełny lub niepełny zespół Reitera (zapalenie cewki, reaktywne zapalenie stawów, zapalenie spojówek), występujący głównie u mężczyzn [3, 55, 57].

Chlamydiowe szczepy D-K izolowano również w innych jednostkach chorobowych, takich jak: rumień guzowaty, łupież różowy Gilberta, krostkowe bakterie Andrews [11].

Szczepy A, B, B_A, C wywołują jaglicę. Jest to choroba występująca na całym świecie (głównie w Azji, Afryce, Indiach). Po raz pierwszy opisana w Chinach ponad 4 tysiące lat p.n.e. W Europie znana już w XII i XIII wieku, prawdopodobnie przywleczone z Bliskiego Wschodu przez krzyżowców. W Polsce występowała jeszcze po II wojnie światowej, obecnie nie jest spotykana. Zmiany dotyczą nabłonka oka i nosogardzieli. Nie jest przenoszona drogą płciową. W szerzeniu się znaczenie ma kontakt oko – palec – oko, ręczniki, ubrania [11].

Pierwszymi objawami są łzawienie, wydzielina śluzowo-ropna, przekrwienie spojówki i pojawienie się zmian grudkowych. W miarę postępu choroby zaczyna pojawiać się bliznowacenie spojówek, zniekształcenie powiek i dodatkowo drażnienie rogówki przez rzęsy. W przypadku nadkażenia bakteryjnego w przeciągu kilku lat może rozwinąć się ślepotą [31].

Szczepy L₁ – L₃ wywołują ziarniniaka wenerycznego. W Polsce ta jednostka chorobowa występuje sporadycznie. Okres wylegania wynosi od 3 do 30 dni. Pierwszym objawem jest mała nadżerka, grudka lub krosta pojawiająca się w okolicy narządów płciowych. Zmiana wtórna – zapalenie pachwin i węzłów chłonnych rozwija się po 1–4 tygodniach i jest na ogół jednostronna. Często towarzyszy temu gorączka i złe samopoczucie. Perforacja węzłów chłonnych może prowadzić do powstania przetok, włóknienia i bliznowacenia [45].

Tabela 1. Zakażenia układu moczowo-płciowego wywoływane przez *Chlamydia trachomatis*

U kobiet	U mężczyzn	U kobiet i mężczyzn
Zapalenie pochwy Zapalenie szyjki macicy Zapalenie gruczołu Bartholina Zapalenie jamy macicy Zapalenie przydatków Zapalenie narządów miednicy mniejszej Zakażenia okołoporodowe	Zapalenie najądrzy Zapalenie gruczołu krokowego	Zapalenie cewki moczowej Zapalenie pęcherza moczowego

Częstość występowania zakażeń *Chlamydia trachomatis*

Częstość występowania infekcji *Chlamydia trachomatis* kształtuje się różnie w różnych krajach (tab. 2). W niektórych krajach jest stosunkowo niska, np.: w Szwecji od 6% [25] do 7,8% [56], we Włoszech – 6,4% [52], w Grecji – 7% [18], na Węgrzech – 10% [8], we Francji – 10,8% [6]. W innych krajach częstość występowania wynosi kilkanaście procent, np.: w Chinach – 13% [2], w Holandii – 13% [44]. W niektórych natomiast jest ona znacznie wyższa, np.: w Izraelu – 33,6% [33], w Rumunii – 33,8% [58].

Najwięcej badań na temat częstości zakażeń *Chlamydia trachomatis* było wykonanych w USA. Tam częstość występowania zakażeń *Chlamydia trachomatis* waha się od 8,5–15,8% [46] do 23,5% [10].

Różnie prezentują się także dane polskie: według Behrend i in. 11,1% kobiet i 14,9% mężczyzn w Polsce jest zakażonych *Chlamydia trachomatis* [5], według Magott częstość zakażeń *Chlamydia trachomatis* w populacji polskiej wynosi 28,6% [42], według Choroszy-Król ten odsetek dochodzi nawet do 37,5% [11].

Od 1970 roku obserwuje się gwałtowny wzrost zakażeń *Chlamydia trachomatis*. Zakażenie dotyczące wcześniej populacji o niskiej higienie, obecnie coraz częściej dotyczy krajów o wysokim standardzie życia.

Główną drogą szerzenia się infekcji *Chlamydia trachomatis* są kontakty seksualne [17, 21, 30, 35]. Największą liczbę zachorowań stwierdza się wśród osób aktywnych seksualnie, zwłaszcza młodych [4, 27, 32, 50, 51, 53]. Infekcja dotyka szczególnie osób, które mają kilku partnerów seksualnych [52]. Często występuje u prostytutek [2, 61]. Ostatnio coraz częściej podkreśla się fakt istnienia też innych dróg szerzenia się zakażeń (ręczniki, wspólne sanitariaty). Świadczyć może o tym pośrednio fakt występowania infekcji

u dzieci [53], zakażonych jest nawet kilkanaście procent (od 16,6% [14] do 25% [23]).

Diagnostyka zakażeń *Chlamydia trachomatis*

Do wykrywania zakażeń *Chlamydia trachomatis* używane są następujące testy diagnostyczne [tab. 3]:

- hodowla w komórkach McCoy'a,
- techniki immunofluorescencyjne,
- techniki immunoenzymatyczne,
- techniki genetyczne.

Materiał do badań stanowić może: wymaz z cewki moczowej, szyjki macicy, mocz, wymaz ze spojówek, kał i wymaz z odbytu, wymaz z gardła.

Tabela 3. Antybiotyki stosowane w leczeniu zakażeń *Chlamydia trachomatis*

Antybiotyk	Dawka	Czas trwania kuracji
Doksycyklina	2 x 100 mg	7 dni
Tetracyklina	4 x 500 mg	7 dni
Azytromycyna	1 x 1000 mg	jednorazowo
Erytromycyna	5 x 500 mg	7 dni
Roksytromycyna	2 x 150 mg	10 dni
Ofloksacyna	2 x 300 mg	7 dni

Metoda konwencjonalnej hodowli w komórkach McCoy'a

Metoda ta polega na wykrywaniu ciałek wtępowych chlamydii w zakażonych komórkach hodowli tkankowej. Badany materiał nanosi się na komórki McCoy'a i inkubuje przez 72 godziny. Następnie barwi się jodyną Jonesa, po czym ogląda się materiał pod mikroskopem, poszukując wtępowych wewnątrzcytoplazmatycznych. Ta metoda nadal jest testem referencyjnym, pomimo iż jest ona pracochłonna i czasochłonna [55].

Metody immunofluorescencyjne

Są jednymi z najczęściej stosowanych metod. Ich istotą jest zastosowanie monoklonalnych przeciwciał znakowanych ITCF. Celem badania jest wykrycie fluoryzujących ciałek przy użyciu mikroskopu fluorescencyjnego.

1. Test Micro Trak (Syva Co)

Test ten polega na wykrywaniu fluoryzujących ciałek wtępowych chlamydii w zakażonych komórkach 48-godzinnej hodowli tkankowej przy użyciu mikroskopu fluorescencyjnego.

Jest jednym z najczęściej stosowanych testów.

Tabela 2. Częstość występowania zakażeń *Chlamydia trachomatis* w różnych krajach

Kraj	Częstość występowania zakażeń
Szwecja	6–7,8% [25, 56]
Włochy	6,4% [52]
Grecja	7% [18]
Węgry	10% [8]
Francja	10,8% [6]
Chiny	13% [2]
Holandia	13% [44]
Izrael	33,6% [33]
Rumunia	33,8% [58]
USA	8,5–23,5% [10, 46]
Polska	11,1–37,5% [5, 11, 42]

2. Test Chlamyset (Orion Diagnostica)

Służy do wykrywania ciałek elementarnych w preparatach bezpośrednich za pomocą przeciwciał anti-*Chlamydia trachomatis* sprzężonych z ITCF. W porównaniu z testem Micro Trak jest metodą łatwą, szybką (30 minut) oraz swoistą i czułą. Stosowany jest w badaniach przesiewowych i diagnostycznych.

Testy immunoenzymatyczne

Polegają na przeprowadzaniu szeregu reakcji immunologicznych między antygenami i przeciwciałami z dodatkowym użyciem różnych enzymów.

1. Test Chlamydiazyme (Abbott)

Test ten służy do wykrywania antygenów chlamydii przy wykorzystaniu reakcji antygen-przeciwciało z dodatkowym etapem inkubacji z substratem enzymu i chromogenem.

Reakcja zakończona jest barwną reakcją enzymatyczną umożliwiającą pomiar spektrofotometryczny. Test ten w porównaniu z hodowlą i immunofluorescencją jest mniej czuły i mniej swoisty (możliwość wystąpienia reakcji krzyżowych z antygenami bakterii Gram-ujemnych).

2. Test Chlamyset Antibody EIA (Orion Diagnostica)

Test ten służy do oznaczania poziomu swoistych przeciwciał IgG w surowicy. Do reakcji wykorzystuje się swoisty gatunkowo antygen sprzężony z fosfatazą alkaliczną.

To badanie jest istotne szczególnie w przypadku osób z głębokimi zmianami narządowymi.

3. Test IPAzyme *Chlamydia* (Savyon Diagnostics)

Służy do wykrywania przeciwciał IgA i IgG metodą podwójnych przeciwciał.

4. Test Imx Select *Chlamydia*

Ta metoda immunoenzymatyczna wykorzystuje użycie mikrocząsteczek opłaszczonych cząsteczkami specyficznymi dla badanych antygenów.

Ostatnio opracowano liczne modyfikacje technik immunoenzymatycznych, np. testy wizualne – Pack *Chlamydia* (Abbott), Clearview *Chlamydia* Test (UNIPATH), które służą do wykrywania antygenów w wymazach z szyjki macicy. Są to metody mniej czułe i mniej swoiste, niż klasyczne metody immunoenzymatyczne.

Techniki genetyczne

Polegają one na analizie kwasów nukleinowych, hybrydyzacji, specyficznej amplifikacji kwasów nukleinowych. Istnieją także modyfikacje metod genetycznych mające na celu stworzenie szybkich systemów diagnostycznych. Testy te są bardzo czułe i swoiste i dają 100% wiarygodność.

Leczenie zakażeń *Chlamydia trachomatis*

W leczeniu zakażeń układu moczowo-płciowego wywołanych przez *Chlamydia trachomatis* stosuje się głównie leki z grupy makrolidów, tetracyklin i chinolonów [7, 13, 16, 22, 24, 29, 31, 38, 45, 60].

W nie powikłanych zakażeniach stosujemy następujące leki (tab. 3):

- Doksycyklinę – w dawce 100 mg p.o. 2 x dziennie przez 7 dni,
- Tetracyklinę – w dawce 500 mg p.o. 4 x dziennie przez 7 dni,
- Azytromycynę – w dawce 1 g p.o. jednorazowo,
- Erytromycynę – w dawce 500 mg p.o. 4 x dziennie przez 7 dni,
- Roksytromycynę – w dawce 150 mg p.o. 2 x dziennie przez 10 dni,
- Ofloksacynę – w dawce 300 mg p.o. 2 x dziennie przez 7 dni,
- a także fluorowane chinolony, np. ciprofloksacynę (na ogół w jednorazowej dawce dziennej przez 7 dni).

Weber i inni [60] w swych badaniach wykazali większą skuteczność azytromycyny i ofloksacyny w porównaniu z doksycykliną. Według innych autorów [15, 54] skuteczność doksycykliny i azytromycyny są porównywalne. Niewątpliwą zaletą azytromycyny jest stosowanie jej w jednorazowej dawce, co znacznie ułatwia osiągnięcie „compliance” z pacjentem [15, 54, 60].

W leczeniu zakażeń powikłanych, a także infekcji nawrotowych leczenie stosuje się dłużej, to znaczy przez 14–21 dni, a czasem nawet 28 dni [7]. Na przykład w zapaleniu najądrzy stosuje się tetracyklinę, doksycyklinę lub erytromycynę przez 10–14 dni, w zapaleniu narządów miednicy mniejszej doksycyklinę lub erytromycynę przez 14 dni [16]. Przy współistnieniu infekcji gonokokowej lub wywołanej przez bakterie beztlenowe dołączyć należy cefalosporyny III generacji lub chinolony. W przypadku niektórych infekcji konieczne jest zastosowanie dodatkowych metod leczenia, np. przy zapaleniu gruczołu Bartholina stosuje się nakłuwanie, sączkowanie [7]. W ciężkich przypadkach korzystnie działają steroidy [34].

Tetracykliny przeciwwskazane są w ciąży oraz u dzieci do 8 roku życia, chinolonów nie stosuje się u dzieci i młodzieży w okresie wzrastania [13]. U kobiet ciężarnych oraz karmiących lekiem z wyboru jest erytromycyna w dawce 250 mg p.o., 4 x dziennie przez 14 dni [16, 31]. U dzieci stosuje się erytromycynę w dawce 50 mg/kg m.c./dobę [45].

W leczeniu wtrętowego zapalenia spojówek u noworodków stosuje się miejscowo erytromycynę oraz tetracykliny, czasem jednocześnie po-

dając erytromycynę ogólnie w dawce 50 mg/kg m.c./dobę przez 14 dni [45].

Niepowodzenia w leczeniu mogą dotyczyć 20–40% chorych [38], dlatego po 7 dniach od zakończenia leczenia należy wykonać kontrolne badanie. Rutynowo nie oznacza się wrażliwości chlamydii na antybiotyki [13].

Diagnostyką i leczeniem objąć należy również partnerów seksualnych osób zakażonych. Rozważyć należy również diagnostykę i terapię u osób z najbliższego otoczenia (domownicy) ze względu na możliwe inne (nie związane z aktywnością płciową) drogi szerzenia się zakażenia [13, 16].

Piśmiennictwo

- Bachmaier K., Neu N., de la Maza L.M., Pal S., Hessel A., Penninger J.M.: *Chlamydia* infections and heart disease linked through antigenic mimicry. *Science* 1999 Feb, 283,5406:1335–1339.
- Bai H., Bo N., Huan L., Dong J.Z.: Prevalence of genital *Chlamydia trachomatis* infection in selected populations in China. *Sex Transm. Dis.* 1995 Nov, 22,6:383–384.
- Bas S., Vischer T.L.: *Chlamydia trachomatis* antibody detection and diagnosis of reactive arthritis. *Br. J. Rheumatol.* 1998 Oct, 37,10:1054–1059.
- Beck Sague C.M., Cordts J.R., Brown K., Larsen S.A., Black C.M., Knapp J.S., Ridderhof J.C., Barnes F.G., Morse S.A.: Laboratory diagnosis of sexually transmitted diseases in facilities within the United States. Results of a national survey. *Sex Transm. Dis.* 1996 Jul, 23,4:342–349.
- Behrendt M., Kamińska J., Cymers Z., Kwaśniewska A., Zimna K., Goździcka-Józefiak A., Kędzia H., Semczuk M.: Częstość występowania infekcji wirusowych brodawczaka ludzkiego, opryszczki płciowej, cytomegalii oraz *Chlamydia trachomatis* w narządach płciowych partnerów seksualnych. *Gin. Pol.* 1998, 69,6:389–393.
- Belongia E.A., Moore S.J., Steece R.S., MacDonald K.L.: Factors associated with the geographic variation of reported *Chlamydia* infection in Minnesota. *Sex Transm. Dis.* 1994 Mar, 21,2:70–75.
- Berkow R. I.: MSD Manual. Urban & Partner, Wrocław 1995:287–289, 2003–2010.
- Biro F.M., Rosenthal S.L., Kinyalocots M.: Gonococcal and chlamydial genitourinary infections in symptomatic and asymptomatic adolescent women. *Clin. Pediatr. (Phila)*, 1995 Aug, 34,8:419–423.
- Błaszczak G., Barłowska Z., Lubera K., Rzeszutek K.: *Chlamydia trachomatis* w zagrażających porodach przedwczesnych. *Pol. Merkur. Lek.* 1997, III,17.
- Bryant D.K., Fox A.S., Spigland I., Childers E., Motyl M., Rosenfeld W.D.: Comparison of rapid diagnostic methodologies for *Chlamydia* and gonorrhea in an urban adolescent population: a pilot study. *J. Adolesc. Health* 1995 Apr, 16,4:324–327.
- Choroszy-Król I.: Badanie częstości zakażeń *Chlamydia trachomatis* w stanach zapalnych cewki i szyjki macicy w środowisku wrocławskim. Praca doktorska, Wrocław 1987.
- Choroszy-Król I.: *Chlamydia pneumoniae* – epidemiologia, klinika, leczenie. [w:] Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego. Tom 2. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2000: 9–20.
- Choroszy-Król I., Ruczkowska J.: Laboratoryjna diagnostyka chlamydioz. AM Wrocław 1999.
- Choroszy-Król I., Galar A., Ruczkowska J., Morawska Z.: Występowanie *Chlamydia trachomatis* w komórkach nabłonka cewki moczowej u dzieci. *Ped. Pol.* 1996, 71,2:127–129.
- Dajek Z.: Leczenie jednorazową, doustną dawką azitromycyny niepowikłanych zakażeń cewki moczowej i szyjki macicy wywołanych przez *Chlamydia trachomatis*. *Przegl. Dermatol.* 1996, 83,6:545–550.
- Dambro M.R.: Griffith 5 minut konsultacji klinicznej. Urban & Partner, Wrocław 1998.
- Davis A: *Chlamydia*: the most common sexually transmitted infection. *Nurs. Times* 1998 Feb, 94,5:56–58.
- Deák J., Nagy E., Veréb I., Mészáros G., Kovács L., Nyári T., Berbik I.: Prevalence of *Chlamydia trachomatis* infection in a low-risk population in Hungary. *Sex Transm. Dis.* 1997 Oct, 24,9:538–542.
- Dereli D., Coker M., Ertem E., Serter D., Tanaç R., Tez E.: Chlamydial infection in infants. *J. Trop. Pediatr.* 1996 Aug, 42,4:233–236.
- Dziubek Z.: Choroby wywołane przez chlamydie. [w:] Choroby zakaźne i pasożytnicze. Pod red. Januszkiewicz J. i Kassura B., PZWL, Warszawa 1998:229–233.
- Ferreira N.: Sexually transmitted *Chlamydia trachomatis*. *Nurse Pract. Forum* 1997 Jun, 8,2:70–76.
- Filipiuk K.: Infekcje *Chlamydia trachomatis* u kobiet z nadżerką szyjki macicy. Praca doktorska, Wrocław 1994.
- Galar A., Choroszy-Król I., Morawska Z.: Zakażenia układu moczowego u dzieci wywołane przez *Chlamydia trachomatis*. *Pol. Tyg. Lek.* 1992, 47:31–33,683–685.
- Galar A.: Zakażenia układu moczowego u dzieci ze szczególnym uwzględnieniem *Chlamydia trachomatis* jako czynnika etiologicznego. Praca doktorska, Wrocław 1990.

25. Genç M., Márdh A.: A cost-effectiveness analysis of screening and treatment for *Chlamydia trachomatis* infection in asymptomatic women. *Ann. Intern. Med.* 1996 Jan, 124:1 Pt 1:1–7.
26. Goluda M., Elias M., Choroszy-Król I., Ruczkowska J., Tyreks-Wołyniec D., Kmiecik K., Pochwałowski M.: *Chlamydia trachomatis* w kanale szyjki macicy i w zatoce Douglasa u nieplodnych kobiet. *Gin. Pol.* 1998, 69, 12:1153–1155.
27. Holder D.W., Woods E.R.: *Chlamydia trachomatis* screening in the adolescent population *Curr. Opin. Pediatr.* 1997 Aug, 9,4:317–324.
28. Iskandar N.M., Naguib M.B.: *Chlamydia trachomatis*: an underestimated cause for rhinitis in neonates. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 1998 Jan, 42,3:233–237.
29. Jabłoński L.: Podstawy mikrobiologii lekarskiej. PZWL, Warszawa 1986.
30. Jarvis R.R., Jebakumar S., Bhattacharyya M.N., Mackway Jones K.: Emergency unit care of sexually transmitted infections. *Int. J. STD AIDS* 1998 Sep, 9,9:543–544.
31. Jawetz E., Melnick J.L., Adelberg E.A.: Przegląd mikrobiologii lekarskiej. PZWL, Warszawa 1991.
32. Joshi J.V., Palayekar S., Hazari K.T., Shah R.S., Chitlange S.M.: The prevalence of *Chlamydia trachomatis* in young women. *Natl. Med. J. India* 1994 Mar, 7,2:57–59.
33. Katz Z., Levy R., Lurie S.: Positive serology for chlamydia: is it always for *Chlamydia trachomatis*? *Gynecol. Obstet. Invest.* 1995, 39,4:271–273.
34. Koba S.: Chlamydiozy. [w:] Zarys kliniki chorób zakaźnych. Red. J. Januszkiewicz, PZWL, Warszawa 1994.
35. Kohl P.K.: Epidemiology of sexually transmitted diseases. What does it tell us? *Sex Transm. Dis.* 1994 Mar, 21:2 Suppl., S81–83.
36. Lan J., van den Brule A.J., Hemrika D.J., Risse E.K., Walboomers J.M., Schipper M.E., Meijer C.J.: *Chlamydia trachomatis* and ectopic pregnancy: retrospective analysis of salpingectomy specimens, endometrial biopsies, and cervical smears. *J. Clin. Pathol.* 1995 Sep, 48,9:815–819.
37. Laskus T., Ślusarczyk J.: Zakażenia chlamydiami u ludzi. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1991, 85:245–255.
38. Macfarlane M.T.: Urologia. Urban & Partner, Wrocław 1997.
39. Maciejewski Z., Świerczyński W., Radwan J., Dzięcielski H.: Częstość współistnienia zakażenia *Chlamydia trachomatis* w wydzielinie cewki moczowej i w nasieniu w grupie mężczyzn płodnych i z obniżoną płodnością. *Gin. Pol.* 1991, Supl. 2:99–101.
40. Maciejewski Z., Świerczyński W., Łabędź R., Gąska T.: Ocena ruchliwości plemników w zależności od ich liczby w nasieniu zakażonym *Chlamydia trachomatis*. *Gin. Pol.* 1994, Supl. 2:1029–1031.
41. Maciejewski Z., Melnychuk J., Kopaczek M., Jursa Z.: Ocena współistnienia wczesnego zapalenia płuc u noworodków z obecnością *Chlamydia trachomatis* w drogach rodnych matki. *Gin. Pol.* 1991, Supl. 1:347–349.
42. Magott M., Choroszy-Król I., Czyż W., Szewczyk Z.: Zakażenia *Chlamydia trachomatis* układu moczopłciowego we własnej obserwacji klinicznej. *Przegl.Lek.* 1992, 49, 5:141–144.
43. Michalak B., Wiczyński P., Śliwińska A., Doraczyńska E.: Częstość występowania *Chlamydia trachomatis* u kobiet leczonych w Klinice Patologii Ciąży i Porodu Akademii Medycznej w Lublinie. *Gin. Pol.* 1991, Supl. 2:173–176.
44. Mouton J.W., Verkooyen R., van der Meijden W.I., van Rijsoort Vos T.H., Goessens W.H., Kluytmans J.A., Deelen S.D., Luijendijk A., Verbrugh H.A.: Detection of *Chlamydia trachomatis* in male and female urine specimens by using the amplified *Chlamydia trachomatis* test. *J. Clin. Microbiol.* 1997 Jun, 35,6:1369–1372.
45. Nelson: Podręcznik pediatrii. PZWL, Warszawa 1996.
46. Quinn T.C., Gaydos C., Shepherd M., Bobo L., Hook E.W. 3rd, Viscidi R., Rompalo A.: Epidemiologic and microbiologic correlates of *Chlamydia trachomatis* infection in sexual partnerships. *JAMA* 1996 Dec, 276, 21: 1737–1742.
47. Rabczyński J., Gryboś M., Choroszy-Król I.: Przydatność badań histopatologicznych w rozpoznawaniu chlamydialnego zapalenia szyjki macicy. *Gin. Pol.* 1994, Supl.1.
48. Radowski S., Tyc M., Dowgiałło-Smolarczyk J.: Zakażenia *Chlamydia trachomatis* u kobiet leczonych z powodu niepłodności. *Gin. Pol.* 1992, 63,6:288–290.
49. Ratelle S., Keno D., Hardwood M., Etkind P.H.: Neonatal chlamydial infections in Massachusetts, 1992–1993. *Am. J. Prev. Med.* 1997 May, 13,3:221–224.
50. Reddy S.P., Yeturu S.R., Ślupik R.: *Chlamydia trachomatis* in adolescents: a review. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 1997 May, 10,2:59–72.
51. Ridgway G.L.: Quinolones in sexually transmitted diseases. Global experience. *Drugs* 1995, 49, Suppl. 2:115–122.
52. Sessa R., Latino M.A., Magliano E.M., Nicosia R., Pustorino R., Santino I., Gordini C., Clerici P., Colombo R., Del Piano M.: Epidemiology of urogenital infections caused by *Chlamydia trachomatis* and outline of characteristic features of patients at risk. *J. Med. Microbiol.* 1994 Sep, 41,3:168–172.
53. Siegel R.M., Schubert C.J., Myers P.A., Shapiro R.A.: The prevalence of sexually transmitted diseases in children and adolescents evaluated for sexual abuse in Cincinnati: rationale for limited STD testing in prepubertal girls. *Pediatrics* 1995 Dec, 96,6:1090–1094.

54. Steingrímsson O., Olafsson J.H., Thórarinnsson H., Ryan R.W., Johnson R.B., Tilton R.C.: Single dose azithromycin treatment of gonorrhoea and infections caused by *C. trachomatis* and *U. urealyticum* in men. *Sex Transm. Dis.* 1994 Jan, 21,1:43–46.
55. Sutyło-Wójcicka I.: Częstość zakażeń *Chlamydia trachomatis* u pacjentów laryngologicznych. Praca doktorska, Wrocław 1999.
56. Svensson L.O., Mares I., Márdh P.A., Olsson S.E.: Screening voided urine for *Chlamydia trachomatis* in asymptomatic adolescent females. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 1994 Jan, 73,1:63–66.
57. Svenungsson B.: Reactive arthritis [editorial]. *Int J STD AIDS*, 1995 May, 6,3:156–160.
58. Vizitiu O., Badescu D.: Incidence of *Chlamydia trachomatis* genital infections in Bucharest (1988–1996). *Roum. Arch. Microbiol. Immunol.* 1996 Oct, 55, 4:313–321.
59. Walter J.B., Israel M.S.: *Patologia generale*. Editoriale Grasso, Bologna 1991, 314–315.
60. Weber J.T., Johnson R.E.: New treatments for *Chlamydia trachomatis* genital infection. *Clin. Infect. Dis.* 1995 Apr, 20 Suppl. 1:S66–71.
61. Więcko-Jankowska E.: Częstość występowania zakażeń dróg moczowo-płciowych wywołanych przez *Chlamydia trachomatis* u prostytutek. *Przegl. Dermatol.* 1992, LXXIX,3:163–167.
62. Zdrodowska-Stefanow B., Ostaszewska I., Wołczyński S., Puciło K., Bułhak V.: Zakażenia *Chlamydia trachomatis* u kobiet ciężarnych jako czynnik ryzyka ciąży zagrożonej. *Gin. Pol.* 1997, 6:280.
63. Zdziennicki A., Wasiela M.: Infekcja kanału szyjki macicy *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* i *Chlamydia trachomatis* a zagrażający poród przedwczesny. *Gin. Pol.* 1993, Supl.
64. Żemeła O., Wynohrad N., Biesiedin W.: Wpływ zakażenia *Chlamydia oculogenitalis* i wirusem opryszczki (*Herpes simplex*, typ II) na przebieg ciąży. *Gin. Pol.* 1994, 65, Supl.4.

Adres Autorów:

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

Zespół napięcia przedmiesiączkowego – problem terapeutyczny

Premenstrual syndrome – therapeutic problem

ZYGMUNT ZDROJEWICZ, MAŁGORZATA KOSTERSKA, MAŁGORZATA GACKA

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

Streszczenie Zespół napięcia przedmiesiączkowego (ZNP) charakteryzuje się objawami fizycznymi i psychopatologicznymi, pojawiającymi się w fazie lutealnej cyklu miesięcznego. Obniża on znacznie jakość życia kobiet. Dlatego wśród lekarzy wzrasta zainteresowanie tą nie do końca poznaną, lecz uciążliwą chorobą. Nasz artykuł przedstawia najnowszą wiedzę o ZNP na podstawie literatury światowej i badań klinicznych. W pracy opisane są ostatnie badania epidemiologiczne, możliwości diagnostyczne i terapeutyczne. Na szczególną uwagę zasługuje leczenie selektywnymi inhibitorami zwrotnego wychwytu serotoniny (IWS) metodą przerywaną i porównanie skuteczności IWS z innymi lekami. Należy podkreślić, że obecnie istnieje możliwość skutecznego leczenia większości kobiet z ZNP. Mimo wielu koncepcji dotyczących etiopatogenezy ZNP wymaga dalszych badań.

Słowa kluczowe: zespół przedmiesiączkowy, zespół napięcia przedmiesiączkowego, przedmiesiączkowy zespół dysforyczny, cykl miesięczkowy.

Summary Premenstrual syndrome (PMS) consists of cyclical mental and physical symptoms in the luteal phase of the menstrual cycle. The quality of life decreases significantly in PMS. This is the reason for the increasing interest of physicians in PMS. Our article presents current knowledge about PMS based on world literature and clinical trials. Recent epidemiological research and the possibility of diagnosis are described. In particular our review introduces the efficacy of intermittent treatment of serotonin reuptake inhibitors and a comparison between them and other drugs. Nowadays an effective treatment for most women, who suffer from PMS is possible. Despite many ideas of etiopathogenesis PMS requires further explanation.

Key words: premenstrual syndrome, premenstrual tension syndrome, premenstrual dysphoric disorder, menstrual cycle.

Wstęp

Zespół napięcia przedmiesiączkowego (ZNP) jest opisywany od dawna. Jednak dopiero od kilku lat zaczęto dostrzegać wagę problemów związanych z tym schorzeniem, o czym świadczy pojawienie się w ostatnim czasie wielu publikacji próbujących wyjaśnić przyczyny, usystematyzować wiedzę oraz ocenić możliwości diagnostyczne i lecznicze ZNP. Prowadzi się również różnorodne badania epidemiologiczne, dowodzące znaczącej częstości występowania ZNP na całym świecie. Należy podkreślić, że objawy ZNP mają duży wpływ na życie kobiety – aż u 82,3% pacjentek są powodem problemów w rodzinie i w szkole, u 32,4% utrudniają kontakty z otoczeniem [1]. Dlatego każdy lekarz pierwszego kontaktu powinien posiadać dostateczną wiedzę na ten temat, szczególnie, iż problem ten często jest

bagatelizowany. W obecnych czasach, wymagających od kobiet dużej aktywności, troska lekarza o jakość życia pacjentek staje się niezbędną. Poniższy artykuł przedstawia podsumowanie najnowszej wiedzy o ZNP na podstawie światowej literatury i badań klinicznych.

Definicja i rozpoznanie

W piśmiennictwie światowym spotkać można starsze określenia zespołu napięcia przedmiesiączkowego: zespół przedmiesiączkowy, zaburzenie dysforyczne późnej fazy lutealnej. Obecnie proponuje się nazwę przedmiesiączkowy zespół dysforyczny według klasyfikacji DSM-IV zawartej w podręczniku pt. „Diagnostyka i statystyka zaburzeń psychicznych” [2]. Według ścisłej definicji zawartej w DSM-IV przedmiesiączkowy

zespół dysforyczny rozpoznaje się wtedy, gdy w drugiej fazie cyklu (najczęściej 7–10 dni przed spodziewaną miesiączką) występuje co najmniej 5 objawów psychopatologicznych i fizycznych upośledzających funkcjonowanie rodzinne i zawodowe kobiety, które zanikają przeważnie w pierwszych dniach miesiączki. Przy czym zaburzenia te dotyczą większości cykli w ostatnim roku. Ponieważ podstawą rozpoznania jest wywiad, istotne jest rzetelne podawanie objawów przez kobietę. Zatem przed postawieniem ostatecznej diagnozy zaleca się prowadzenie obserwacji symptomów przez samą pacjentkę lub ewentualnie przez jej otoczenie przynajmniej w okresie dwóch najbliższych cykli (ocena objawów prospektywna) [2]. Problemem dyskusyjnym nadal zostaje przynależność ZNP do określonej grupy zaburzeń. Dlatego w DSM-IV powyższa definicja znajduje się na liście chorób wymagających dalszych badań. W Polsce, w obowiązującej Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10), ZNP odpowiada kod-N94, czyli ból i inne stany związane z żeńskimi narządami płciowymi i cyklem miesiączkowym [3]. Niestety nie ma wyodrębnionego kodu dla samego ZNP.

Epidemiologia

Pojedyncze objawy psychopatologiczne i somatyczne w okresie przedmiesiączkowym podaje 80% kobiet w wieku rozrodczym [4], natomiast ZNP rozpoznawany jest u 2,5–60% kobiet w zależności od przyjętych kryteriów i metod [1]. Dlatego dąży się do przyjęcia jednej obowiązującej definicji. Umożliwiłaby ona prowadzenie badań epidemiologicznych i porównywanie wyników prac dotyczących ZNP na całym świecie. Obecnie taką funkcję spełnia wyżej podana definicja zawarta w DSM-IV. Według jej kryteriów ZNP występuje tylko u 2,5–5% kobiet [4]. W Polsce odsetek ten wynosi 8,5% (badania w okręgu górnośląskim) [1]. Nie stwierdza się istotnych różnic w częstości występowania w zależności od miejsca zamieszkania (wieś/miasto). Cięższy przebieg ZNP notowano u kobiet z wyższym wykształceniem [5]. Zwraca się uwagę na wpływ poziomu wykształcenia pacjentek na umiejętność oceny swojego stanu w okresie fazy lutealnej [6]. Znacznie częściej ZNP pojawia się u kobiet podających w wywiadzie: przebytą ciążę, bolesne miesiączki, doustną antykoncepcję, sytuacje stresowe [7, 8].

Etiologia i patogeneza

Etiologia i patogeneza powstawania objawów ZNP mimo wielu badań nadal nie została w peł-

ni poznana. Jedno jest pewne – ZNP jest zespołem wieloczynnikowym. Niewątpliwie ZNP ma podłoże genetyczne. Świadczy o tym częstsze występowanie ZNP u kobiet, których matki także cierpiały na ZNP [4] oraz jednoczesne występowanie objawów tego zespołu wśród bliźniaczek – 56% [9].

Najistotniejsze znaczenie mają teorie biochemiczne, a szczególnie neuroprzekaznikowe. Uważa się, że objawy ZNP spowodowane są zaburzeniami przekazywania kwasu γ -aminomasłowego (GABA), adrenaliny, serotoniny i opioidów w OUN. Wielu badaczy podkreśla związek neuroprzekazywania z hormonami płciowymi i gonadotropowymi (LH). Okazuje się np., że neurosteroidy powstające z progesteronu (allopregnanolon i pregnanolon) pobudzają układ alfa-adrenergiczny i receptory GABA [4, 10–12]. Teorie te tłumaczą pochodzenie objawów psychicznych, takich jak lęk i depresja, senność, zmęczenie, napięcie, dysforia i rozdrażnienie [4].

Bezpośrednia rola hormonów w patogenezie ZNP nadal nie jest w pełni udowodniona i jednoznaczna. Podejrzewa się, że nadmierne działanie estrogenów lub aldosteronu powoduje powstawanie obrzęków różnych tkanek i wynikających z nich objawów klinicznych (np. bólów głowy, nudności, objawów psychicznych; wzdęcie jelit; uczucia ciężaru w podbrzuszu, wzmożonego napięcia tkanki podskórnej; przyrostu masy ciała; mastodynii).

Inne teorie biochemiczne wiążą występowanie ZNP z zaburzeniami ilości prostaglandyn, melatoniny i mikroelementów [4,11]. W patogenezie należy uwzględnić także rolę niewłaściwej diety, złego stylu życia [13], stresu oraz czynników środowiskowych, np. niedoboru światła [4, 10, 11]. Niektórzy nie uznają ZNP jako oddzielnej jednostki chorobowej, ale wiążą go z innymi schorzeniami psychicznymi [4, 10].

Objawy

ZNP przebiega bardzo różnorodnie u poszczególnych kobiet, co wynika z liczby objawów związanych z ZNP (ponad 150 opisanych objawów) [4]. Wśród nich można wyróżnić objawy somatyczne i psychopatologiczne. Najczęściej spotykane przedstawia tabela 1. Najbardziej stałymi objawami u kobiet z ZNP są drażliwość i labilność nastroju [14]. W Polsce u kobiet w wieku 18–25 lat najczęściej notowano: u 67% – ból brzucha, 51% – trądzik i zmiany skórne, 37% – bolesność sutków, 61% – drażliwość, 44% – wybuchy złości, 43% – napięcie, 42% – zmiany nastroju, 39% – brak cierpliwości [1]. Objawy te są tak silne, że zaburzają normalne funkcjonowanie dostrzegalne często nie tylko przez pacjentki, lecz

Tabela 1. Objawy występujące w zespole napięcia przedmiesiączkowego

Objawy somatyczne	Objawy psychopatologiczne
<ul style="list-style-type: none"> – napięcie i bolesność gruczołów sutkowych – bóle migrenowe – zawroty głowy – zaburzenia gastryczne – wzdęcia – zaparcia – biegunki – bóle brzucha – uczucie ciężaru w podbrzuszu – zmiany skórne – trądzik – świąd skóry – bóle mięśni i stawów – obrzęki – zwiększenie ciężaru ciała – palpacje serca – napadowe uderzenia gorąca z zaczerwienieniem twarzy 	<ul style="list-style-type: none"> – obniżenie nastroju, smutek – poczucie beznadziejności i bezsilności – myśli samopotępieńcze – lęk – płaczliwość – spadek aktywności życiowej – chwiejność uczuciowa – uczucie napięcia – rozdrażnienie – zniecierpliwienie – nadwrażliwość na reakcje otoczenia – zwiększona konfliktowość z otoczeniem – osamotnienie – szukanie samotności – brak kontroli własnych działań – niezdarność – łatwe męczenie się – spadek zainteresowania wszystkimi sferami życia (szkoła, praca, dom) – trudności w koncentracji – zaburzenia snu – zwiększone łaknienie – przejadanie się wybranymi produktami – u 25% kobiet wzrasta spożycie cukrów w II fazie [13] – zmiana wrażliwości na zapachy – dolegliwości hipochondryczne

także przez otoczenie [2, 7]. Różnorodność objawów i ich wyłącznie subiektywna ocena przez kobietę utrudnia rozpoznanie, porównanie różnych pacjentek, a nawet przebieg ZNP u tej samej kobiety, a w związku z tym także ocenę skuteczności leczenia. Dlatego powinno się zalecać obserwacje objawów ZNP przy użyciu kalendarza, w którym kobieta codziennie notuje występowanie i nasilenie (np. w trójstopniowej skali) poszczególnych dolegliwości. Zaznaczone powinny być także współistniejące choroby, stosowane leki, zwłaszcza hormonalne, antykoncepcyjne i używki. Stosowanie odpowiednio skonstruowanego kalendarza jest bardzo proste i nie zajmuje dużo czasu. Warunkiem powodzenia obserwacji jest rzetelność i dobre rozumienie problemu przez pacjentkę [4, 15]. Do oceny funkcjonowania psychicznego, społecznego i zawodowego pomocna może być skala globalnej oceny funkcjonowania. Przydatne są także skale analogowe określające liczbowo nasilenie najczęstszych objawów, np. drażliwości, napięcia, wahań nastroju, oparte również na samoobserwacji [16].

U kobiet z ZNP nie stwierdza się istotnych odchyleń w podstawowych badaniach laboratoryjnych [4].

W obrazie klinicznym schorzenia należy także uwzględnić współistniejące choroby, zaostrzające się w fazie lutealnej u kobiet z ZNP (migrena, astma, alergie, padaczka, depresja, zaburze-

nia lękowe, endometrioza, trądzik i opryszczka, choroba Crohna [10, 17]).

Diagnostyka różnicowa

Bardzo często objawy psychopatologiczne dominują nad somatycznymi, stąd niezwykle istotna wydaje się diagnostyka wykluczająca inne zaburzenia psychiatryczne, takie jak depresja endogenna, schizofrenia, zaburzenia osobowości, myśli samobójcze, bulimia, które niejednokrotnie nasilają się w fazie lutealnej, mylnie sugerując ZNP. Konsultację psychiatryczną powinny mieć zapewnioną pacjentki z nietypowym obrazem klinicznym ZNP oraz nie reagujące na leczenie [2, 4]. Niezbędne jest także różnicowanie bólów u kobiet z ZNP z bólami nowotworowymi i stanami zapalnymi narządów rodnych oraz endometriozą przez ginekologa. Pod uwagę należy brać także możliwość zażywania przez kobietę różnych substancji psychoaktywnych.

Leczenie

Uwzględniając rozmaite koncepcje patomechanizmów ZNP, obecnie stosuje się leczenie farmakologiczne i nefarmakologiczne. Zastosowanie mają środki z grupy leków przeciwdepresyjnych, uspokajających, hormonalnych i innych.

Najważniejszą rolę przypisuje się lekom przeciwdepresyjnym. Poszczególne grupy tych leków różnią się mechanizmem działania i skutecznością. Leki starszej generacji, np. trójpierścieniowe hamują wychwyty uwolnionej z neuronu noradrenaliny i serotoniny, jednakże ich skuteczność jest niewielka (np. dezypramina ma skuteczność zbliżoną do placebo [18]). Leki nowszej generacji, np. selektywne inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny (IWS), zwiększają stężenie serotoniny w synapsie. Leki te powodują poprawę nastroju, obniżają lęk, zmniejszają zaburzenia snu i łaknienia, obniżają napięcie, bolesność sutków i wzdęcia. Poszczególne IWS różnią się profilem działania psychotropowego, co należy mieć na uwadze, zalecając konkretny preparat (np. paroksetyna działa sedatywnie i przeciwlękowo, a fluoksetyna nasila lęk i niepokój). Skuteczność leczenia wynosi 60–70% i jest dużo większa niż placebo [4]. W badaniach klinicznych wykazano większą efektywność sertraliny (65%) wobec dezypraminy (36%) i placebo (29%) [18]; fluoksetyny (65% skuteczności) w porównaniu z alprazolamem (55,6%), propranololem (58,7%), pirydoksyną (45,3%) i placebo (39–46%) [19]. Leki te wystarczy podawać w fazie lutealnej, ponieważ efekt ich działania uzyskuje się szybciej niż w chorobach depresyjnych [20–22]. Taki sposób podawania IWS nie tylko zmniejsza ryzyko wystąpienia objawów ubocznych, ale także obniża koszty kuracji. Objawy uboczne są przeważnie przemijające i porównywalne do objawów przy podawaniu placebo, w związku z tym nie stanowią przyczyny przerywania terapii. Zatem IWS jako leki skuteczne, bezpieczne, o doskonałej tolerancji są zalecane jako lek I rzutu, zwłaszcza w leczeniu ambulatoryjnym. Należy jednak liczyć się z faktem, że po zaprzestaniu leczenia objawy ZNP mogą powrócić [23]. Przykładowe dostępne w Polsce preparaty przedstawia tabela 2.

Innym lekiem zwiększającym stężenie serotoniny jest jej prekursor – tryptofan. Skuteczność stosowania tryptofanu w ZNP w dawce 6 g/d wynosi 34% w porównaniu z placebo (10%) [24]. Jak widać, efektywność leków działających na

układ serotonergiczny jest różna, co wiąże się z innymi punktami uchwytu IWS i tryptofanu. Kolejne badania tych leków mogą się przyczynić do bliższego wyjaśnienia roli serotoniny w patomechanizmie ZNP.

Terapeutykami działającymi ośrodkowo są także anksjolityki. Zmniejszają one objawy psychopatologiczne w ZNP, takie jak: rozdrażnienie, lęk, napięcie, depresję, labilność, zmęczenie. Skuteczność tej grupy leków jest mała, np. 25% przy stosowaniu midazolamu. Tłumaczy się to zmniejszoną wrażliwością kompleksu receptora GABA-benzodiazepinowego na benzodiazepinę u kobiet z ZNP [25]. Przy stosowaniu anksjolityków należy pamiętać o wysokim ryzyku uzależnienia fizycznego i psychicznego oraz o wielu objawach ubocznych. Wobec powyższych faktów nie powinny być rutynowo polecane w ZNP [4, 10].

Czasem objawy psychopatologiczne mogą być zniesione za pomocą takich leków, jak: naltrekson (podnosi koncentrację, zmienia zachowanie), klonidyna (osłabia dolegliwości psychiczne), atenolol (zmniejsza rozdrażnienie i depresję) [4].

W leczeniu ZNP uwzględnia się w dalszym ciągu leki wpływające na układ hormonalny. Wysoką skuteczność wykazują agoniści GnRH [10]. Natomiast antyestrogeny stosuje się w leczeniu ciężkiej cyklicznej mastalgii występującej w ZNP. Skuteczność w leczeniu mastalgii przedstawia się następująco: tamoksyfen (antyestrogen działający obwodowo) – 72%, danazol (antyestrogen hamujący hormony tropowe w podwzgórzcu) – 65%, placebo – 38% [26]. Danazol stosuje się w dawce 200 mg/d w fazie lutealnej [27]. Wyniki badań nad skutecznością hormonów jajnikowych nie są jednoznaczne i niewątpliwie wymagają weryfikacji. Ze względu na objawy uboczne nie są godne polecenia u pacjentek bez dodatkowych wskazań do terapii hormonalnej [4,10].

Ostatnie badania dowodzą, iż tibolon (syntetyczny steroid – Org OD 14), zwiększając poziom endorfin u pacjentek z ZNP w dawce 2–5 mg/d, wykazuje dużą skuteczność [28].

Tabela 2. Przykładowe preparaty selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwyty serotoniny

Nazwa międzynarodowa	Zalecana dawka	Nazwa preparatu	Postać
Citalopram	10–30 mg/d [22]	Cipramil	tabl. 0,02
Fluoksetyna	20 mg/d [10, 20]	Bioxetin	tabl. 0,02
		Fluoksetyna	tabl. 0,01; tabl. 0,02 syrop 120 ml (20 mg/5 ml)
		Fluoxetin	kaps. 0,02
		Fluxin	kaps. 0,02
		Prozac	kaps. 0,02
Paroksetyna	10–30 [10]	Serostat	tabl. 0,02; 0,03
Sertralina	50–150 mg/d [4, 21]	Lustral	tabl. 0,05; 0,1
		Zoloft	tabl. 0,05; 0,1

Kolejny lek stosowany w ZNP to bromokryptyna (agonista receptorów dopaminowych obniżający wydzielanie prolaktyny), która podwyższa nastrój, obniża napięcie, zmniejsza bolesność sutków. Jednak częste występowanie objawów niepożądanych powoduje rezygnację z tej terapii [4].

W leczeniu poszczególnych objawów ZNP znaczenie mają również inne leki. Diuretyki, np. hydrochlorotiazyd, mogą być pomocne u kobiet, u których dominują obrzęki. Dodatkowo spironolakton obniża zaburzenia nastroju i objawy somatyczne (działanie nie związane z mechanizmem diuretycznym, ale z bezpośrednim hamowaniem funkcji angiotensyny i wpływem na ośrodkową aktywność adrenergiczną [10]). Inhibitory syntezy prostaglandyn łagodzą bóle mięśni, głowy, stawów [4]. W terapii mają swoje miejsce także mikroelementy i witaminy. Magnez w dawce 200 mg/d redukuje łagodne objawy ZNP, głównie retencję płynów (przybieranie na wadze, obrzęki kończyn, bolesność piersi, wzdęcia). Na jego efekt można liczyć dopiero po 2 miesiącach stosowania [29]. Skuteczność węgla wapnia w dawce 1200 mg/d po leczeniu przez 3 cykle miesięczne wynosi 48% (placebo – 30%). Obserwuje się zmniejszenie nasilenia negatywnych uczuć, obniżenie retencji wody, bólu oraz zwiększonego łaknienia [30]. Stwierdzono, że skuteczność witaminy B₆ w leczeniu ZNP była większa niż placebo. Zaleca się dawkę 100 mg/d [17].

Zauważono, że u kobiet z ZNP istnieje duża odpowiedź na placebo. Korzystny efekt terapeutyczny obserwuje się u 61% pacjentek (u 20% spośród nich zauważono obniżenie objawów wstępnych o połowę) [31].

W ZNP proponuje się także leczenie niefarmakologiczne. Wykazano dużą efektywność indywidualnej terapii poznawczej [32], pozwalającej dostarczyć, zrozumieć i rozwiązać problemy powstałe

na tle ZNP. W ZNP zaleca się regularne, niezbyt obfite posiłki [4]. Powinny one być ubogosodowe, niskotłuszczowe [13], bogatotryptofanowe (np. mleko, jaja, wątroba, ziemniaki). Wskazane jest ograniczenie podaży płynów w drugiej fazie cyklu. Należy także unikać używek, a spożywać większe ilości błonnika (obniża on wchłanianie używek, a zwiększa ich wydalanie). Notuje się obniżenie napięcia, bólu sutków, zatrzymania płynów i reakcji na stres u osób uprawiających aerobik. Niestety ćwiczenia te nie znoszą ciężkich objawów psychopatologicznych (depresji, lęku) [4]. Niedawno pojawiły się doniesienia o wpływie białego światła o natężeniu 10 000 lx na redukcję depresji i napięcia podczas fazy lutealnej [33].

Podsumowanie

Do tej pory nie odkryto etiologii ZNP, a w związku z tym leczenia przyczynowego tego zespołu. Obecnie najbardziej popularną koncepcją tłumaczącą patomechanizmy w ZNP jest występowanie zaburzeń w neuroprzekazywaniu ośrodkowego układu nerwowego. Dlatego najistotniejsze znaczenie w leczeniu wydaje się mieć farmakoterapia, szczególnie leki z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny. Jednakże leczenie niefarmakologiczne i właściwa edukacja pacjentek również mają swój udział w zmniejszaniu dolegliwości, o czym nie wolno zapominać. Stosowane leczenie objawowe i empiryczne wobec zróżnicowania dolegliwości powinno być zindywidualizowane, stąd wynika brak jednolitego oficjalnego schematu postępowania. Należy podkreślić, że podjęcie właściwego dla danej pacjentki leczenia, znoszącego objawy ZNP, umożliwia jej normalne funkcjonowanie w rodzinie i społeczeństwie.

Piśmiennictwo

1. Cizek-Doniec V., Poręba R., Żogała K., Olszówka P.: Występowanie zespołu napięcia przedmiesiączkowego u dziewcząt i młodych kobiet w górnośląskim okręgu przemysłowym. *Gin. Pol.* 1990, 70, 5:397–400.
2. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed., Washington 1994: 715–718.
3. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, Rewizja dziesiąta, ICD-10, Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Kraków 1996, 52.
4. Wołczyński S.: Zespół napięcia przedmiesiączkowego. *Ginekologia Medipress*, 1997, 3, 4:13–18.
5. Marvan M.L., Diaz-Erosa M., Montesinos A.: Premenstrual symptoms in Mexican women with different educational levels. *J. Psychol.* 1998, 132(5):517–526.
6. McMaster J., Cormie K., Pittis M.: Menstrual and premenstrual experiences of women in a developing country. *Health Care Women Int.* 1997, 18(6):533–541.
7. Skierska E., Leszczyńska-Bystrzanowska J., Gajewski A.K.: Analiza ryzyka występowania zaburzeń cykli miesięczkowych u młodych kobiet z populacji wielkomiejskiej. *Przeg. Epid.* 1996, 50, (4):467–474.
8. Girdler S.S., Pedersen C.A., Straneva P.A., Leserman J., Stanwyck C.L., Benjamin S., Light K.C.: Dysregulation of cardiovascular and neuroendocrine responses to stress in premenstrual dysphoric disorder. *Psychiatry Res.* 1998, 81(2):163–178.

9. Kendler K.S., Karkowski L.M., Corey L.A., Neale M.C.: Longitudinal population-based twin study of retrospectively reported premenstrual syndromes and lifetime major depression. *Am. J. Psychiatry* 1998, 155(9):1234–1240.
10. Freeman E.W.: Premenstrual syndrome: current perspectives on treatment and etiology. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 1997, 9:147–153.
11. Halbreich U.: Premenstrual syndromes: closing the 20th century chapters. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 1999, 11:265–270.
12. Berga S.L.: Understanding premenstrual syndrome. *Lancet* 1998, 351:14.
13. Jędrzejewski M.: Zespół napięcia przedmiesiączkowego – nefarmakologiczne metody leczenia. *Gazeta Lekarska* 1992, 11:19.
14. Bloch M., Schmid P.J., Rubinow D.R.: Premenstrual syndrome: evidency for symptom stability across cycles. *Am. J. Psychiatry* 1997, 154(12):1741–1746.
15. Ryan K.J., Berkowitz R.S., Barbieri R.L.: *Kistner's Gynecology*. 6th ed., Mosby-Year Book, St. Louis 1995: 392–395.
16. Steiner M., Streiner D.L., Steinberg S., Stewart D., Carter D., Berger C., Reid R., Grover D.: The measurement of premenstrual mood symptoms. *J. Affect. Disord.* 1999, 53(3):269–273.
17. Wyatt K.M., Dimmock P.W., Jones P.W., O'Brien P.M.: Efficacy of vitamin B-6 in the treatment of premenstrual syndrome: systematic review. *BMJ* 1999, 318:1375–1380.
18. Freeman E.W., Rickels K., Sondheimer S.J., Polansky M.: Differential response to antidepressants in women with premenstrual syndrome/premenstrual dysphoric disorder: a randomized controlled trial. *Arch. Gen. Psychiatry* 1999, 56(10):932–939.
19. Diegoli M.S., da Fonesca A.M., Diegoli C.A., Pinotti J.A.: A double-blind trial of four medications to treat severe premenstrual syndrome. *Int. J. Gynecol. Obstet.* 1998, 62(1):63–67.
20. Steiner M., Korzekwa M., Lamont J., Wilkins A.: Intermittent fluoxetine dosing in the treatment of women with premenstrual dysphoria. *Psychopharmacol. Bull.* 1997, 33(4):771–774.
21. Jermain D.M., Preece C.K., Sykes R.L., Kuehl T.J., Sulak P.J.: Luteal phase sertraline treatment for premenstrual dysphoric disorder. Results of a double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Arch. Fam. Med.* 1999, 8(4):328–332.
22. Wikander I., Sundblad C., Andersch B., Dagnell I., Zylberstein D., Bengtsson F.: Citalopram in premenstrual dysphoria: is intermittent treatment during luteal phases more effective than continuous medication on throughout the menstrual cycle? *J. Clin. Psychopharmacol* 1998, 18(5):390–398.
23. De la Gandara Martin J.J.: Premenstrual dysphoric disorder: longterm treatment with fluoxetine and discontinuation. *Actas Luso Esp. Neurol. Psiquiatr. Cienc. Afines.* 1997, 25(4):235–242.
24. Steinberg S., Annable L., Young S.N., Liyanage N.: A placebo-controlled clinical trial of L-tryptophan in premenstrual dysphoria. *Biol. Psychiatry* 1999, 45(3):313–320.
25. Sundstrom I., Nyberg S., Backstrom T.: Patients with premenstrual syndrome have reduced sensitivity to midazolam compared to control subjects. *Neuropsychopharmacology* 1997, 17(6): 370–381.
26. Kontostolis E., Stefanidisk K., Navrozoglou I., Lolis D.: Comparison of tamoxifen with danazol for treatment of cyclical mastalgia. *Gynecol. Endocrinol.* 1997, 11(6):393–397.
27. O'Brien P.M., Abukhalil I.E.: Randomized controlled trial of the management of premenstrual syndrome and premenstrual mastalgia using luteal phase-only danazol. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1999, 180(1 Pt 1):18–23.
28. Taskin O., Gokdeniz R., Yalcinoglu A., Buhur A., Burak F., Atmaca R., Ozekici U.: Placebo-controlled cross-over study of effects of tibolone on premenstrual symptoms and peripheral beta-endorphin concentrations in premenstrual syndrome. *Hum. Reprod.* 1998, 13(9):2402–2405.
29. Walker A.F., De Souza M.C., Vickers M.F., Abeyasekera S., Collins M.L., Trinca L.A.: Magnesium supplementation alleviates premenstrual symptoms of fluid retention. *J. Womens Health* 1998, 7(9):1157–1165.
30. Thys-Jacobs S., Starkey P., Bernstein D., Tian J.: Calcium carbonate and the premenstrual syndrome: effects on premenstrual and menstrual symptoms. Premenstrual Syndrome Study Group. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1998, 179(2):444–452.
31. Freeman E.W., Rickels K.: Characteristics of placebo responses in medical treatment of premenstrual syndrome. *Am. J. Psychiatry* 1999, 156(9):1403–1408.
32. Blake F., Salkovskis P., Gath D., Day A., Garrod A.: Cognitive therapy for premenstrual syndrome: a controlled trial. *J. Psychosom. Res.* 1998, 45(4):307–318.
33. Lam R.W., Carter D., Misri S., Kuan A.J., Yatham L.N., Zis A.P.: A controlled study of light therapy in women with late luteal phase dysphoric disorder. *Psychiatry Res.* 1999, 30, 86(30):186–192.

Adres autorów:

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

Wpływ menopauzy na występowanie i przebieg schorzeń układu krążenia

The influence of menopause on the incidence and course of cardiovascular diseases

DOROTA ZYŚKO

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

Streszczenie Zaburzenia hormonalne towarzyszące okresowi przejściowemu mają usposabiać u kobiet do choroby niedokrwiennej serca i nadciśnienia tętniczego. Wykazano, że każde opóźnienie menopauzy o rok zmniejsza o 2% ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego.

Słowa kluczowe: menopauza, choroby układu krążenia.

Summary Current opinions on aetiological relation between menopause and ischaemic heart disease and hypertension are discussed. The large studies on the role of hormone replacement therapy in the preventive cardiology are described.

Key words: menopause, cardiovascular diseases.

Choroba niedokrwienne serca u kobiet

Ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej u kobiety jest istotnie niższe niż u mężczyzny w takim samym wieku, ryzyko zgonu z powodu choroby wieńcowej u kobiety jest podobne do ryzyka zgonu z tego powodu 10 lat młodszego mężczyzny. Teza, że to endogenne estrogeny wywierają u kobiet kardioprotekcyjne działanie opóźniające wystąpienie choroby wieńcowej, jest potwierdzana przez obserwacje kobiet, które przeżyły zabieg obustronnego usunięcia jajników – ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej, wzrasta u nich prawie dwukrotnie, zaś stosowanie estrogenów istotnie je zmniejsza. Wykazano również, że kobiety po przejściu menopauzy mają istotnie wyższe ryzyko choroby wieńcowej niż w podobnym wieku kobiety przed okresem menopauzy [7]. Badanie, w którym wykazano, że u kobiet po menopauzie stosujących estrogeny, a które przeżyły angioplastykę naczyń wieńcowych, stwierdzono zmniejszone połączone występowanie zgonów i nie zakończonych zgonem zawałów mięśnia serca, choć nie stwierdzono wpływu na częstość restenoz [26], przemawia za ich ochronnym działaniem na naczynia wieńcowe.

U kobiet częściej niż u mężczyzn pierwszą

manifestacją choroby wieńcowej są bóle dławicowe, które są często związane z emocjami, a nie wysiłkiem fizycznym, gdyż naczynia wieńcowe u kobiet są węższe i nawet niewielkie zmiany miażdżycowe w istotny sposób ograniczają przepływ przez naczynie, światło naczynia często ulega dalszemu zwężeniu pod wpływem skurczu naczynia, które może być wywołane przez odruchową hiperwentylację w czasie przeżywanego emocji. Wykazano, że estrogeny mogą wywierać ochronne działanie zapobiegające skurczom naczyń – tak więc ich niedobór nasilałby skłonność do skurczów naczyń prowadzących do niedokrwienia serca i sprzyjających pękaniu blaszek miażdżycowych i powodujących wystąpienie ostrego incydentu wieńcowego.

Badania nad wpływem menopauzy na czynniki ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego są trudne do przeprowadzenia ze względu na to, że kobiety po menopauzie są zwykle w starszym wieku niż kobiety przed menopauzą i trudno jest dobrać grupę kontrolną. W badaniu Peters i wsp. wzięło udział 186 kobiet, w tym 93 kobiety co najmniej 3 lata po naturalnie występującej menopauzie i 93 kobiety dobrane pod względem wieku regularnie miesiączkujące. Kobiety zostały wybrane z 12 675 osobowej populacji 40–60-letnich mieszkanki jednego z holenderskich miast. W ba-

daniu tym wykazano, że kobiety po menopauzie miały istotnie wyższe stężenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL, apolipoproteiny B, natomiast nie różniły się wartościami ciśnienia tętniczego, masą ciała, stężeniem cholesterolu HDL, glukozy, apolipoproteiny A1 oraz insuliny w stosunku do kobiet przed menopauzą. Badanie to dało częściowo odmienne od innych badań wyniki, zwłaszcza w odniesieniu do otyłości, wartości ciśnienia tętniczego, stężenia trójglicerydów [18].

Niedobór estrogenów związany jest z niekorzystnymi zmianami w profilu czynników o powszechnie uznanym znaczeniu w etiopatogenezie chorób układu krążenia, w tym ze wzrostem stężenia aterogennych lipoprotein, fibrynogenu [12] i homocysteiny [15]. U kobiet po przejściu menopauzalnym stwierdzano wyższe stężenia fibrynogenu, czynnika VII oraz aktywatora inhibitora plazminogenu (PAI-1) [22]. U kobiet po menopauzie stężenie cholesterolu całkowitego i jego frakcji LDL jest istotnie wyższe niż u kobiet przed menopauzą w podobnym wieku [4]. U kobiet po okresie menopauzy stężenie kwasu moczowego w surowicy było istotnie statystycznie wyższe niż u kobiet przed menopauzą [28], w analizie wieloczynnikowej – w sposób niezależny od wieku i BMI, natomiast powiązany z innymi wskaźnikami zaburzeń metabolizmu, takimi jak insulinooporność.

Ocena długotrwałego wpływu HTZ estrogenami lub estrogenami i gestagenami na czynniki ryzyka choroby wieńcowej przeprowadzona była w badaniu PEPI (The Postmenopausal Estrogen and Progestin Intervention Trial). Badano 5 grup kobiet: otrzymujących: 1) placebo, 2) skoniugowane estrogeny w dawce 0,625 mg/dobę (CEE), 3) CEE i octan medroksyprogesteronu (MPA) 10 mg/dobę od 1 do 12 dnia cyklu, 4) CEE i MP 2,5 mg/dobę, 5) CEE i mikronizowany progesteron 200 mg/dobę. We wszystkich leczonych grupach w porównaniu z grupą placebo stwierdzono podwyższenie stężenia HDL cholesterolu, obniżenie stężenia LDL cholesterolu i podwyższenie stężenia trójglicerydów. W grupie placebo w trakcie 3-letniej obserwacji doszło do wzrostu stężenia fibrynogenu w osoczu, w grupach leczonych stężenie fibrynogenu utrzymywało się na poziomie wartości wyjściowych. Nie wykazano różnic w metabolizmie węglowodanów określanych stężeniem insuliny, choć wartości glikemii były wyższe w grupach leczonych. W miarę obserwacji wzrosły we wszystkich grupach wartości ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego, masa ciała najbardziej wzrosła w grupie placebo, najmniej w grupie otrzymującej same CEE. W grupach leczonych obserwowano zwiększenie częstości występowania hiperplazji endometrium, wskazań do wykonania histerektomii. Choć sama HTZ nie pozwala na osiągnięcie tera-

peutycznych celów leczenia zaburzeń lipidowych, to istotnie podwyższa poziom apolipoproteiny AI i obniża poziom lipoproteiny A [26].

Wykazano, że wpływ HTZ na lipidowe czynniki ryzyka zależy od czasu trwania okresu po ustaniu czynności jajników, po którym rozpoczęto stosowanie HTZ. U kobiet po usunięciu jajników wprowadzenie HTZ doprowadziło do istotnego obniżenia stężenia cholesterolu całkowitego i jego frakcji LDL, jeśli leczenie rozpoczęto w ciągu 10–16 miesięcy po zabiegu, u kobiet, u których leczenie to rozpoczęto 55–65 miesięcy po zabiegu uzyskano jedynie obniżenie stężenia trójglicerydów [1].

Okres menopauzy jest czasem, w którym u kobiet dochodzi zwykle do wzrostu masy ciała od 2 do 5 funtów oraz zmiany rozmieszczenia tkanki tłuszczowej z typu gynoidalnego na androgeny ze wzrostem ilości tkanki tłuszczowej na brzuchu [13].

Wpływ HTZ na rozmieszczenie tkanki tłuszczowej był przedmiotem badania Marslew i wsp., którzy wykazali, że terapia estrogenowo-progestagenowa zapobiega wzrostowi ilości tkanki tłuszczowej na brzuchu [14].

W okresie menopauzy dochodzi również do niekorzystnych zmian w zakresie innych czynników zwiększających ryzyko choroby wieńcowej: wzrasta oporność na insulinę, skłonność do zakrzepicy [7].

Wpływ HTZ na gospodarkę węglowodanową w badaniu PEPI wyrażał się obniżeniem glikemii na czczo średnio o 2,2 mg% i insulinemii na czczo średnio o 16,1%, natomiast podwyższona była glikemia w 2 godzinie po obciążeniu glukozą o 6,4 mg%, co może wskazywać na zmniejszone oczyszczanie krwi z glukozy [6].

Miażdżyca, zakrzepica i stan zapalny są sobą wzajemnie powiązane w rozwoju schorzeń naczyń tętniczych. HTZ może wywierać również działanie przeciwzapalne – wykazano, że podawanie przezskórnie estradiolu i doustnie noretysteronu kobietom z cukrzycą po menopauzie obniża podwyższone w tej populacji stężenie białka C-reaktywnego. U kobiet po histerektomii z dodatkami podawanie estradiolu lub estradiolu z medroksyprogesteronem zapobiega wzrostowi stężenia prozapalnych cytokin IL-1 i IL-6 [21]. W badaniu PEPI ustalono wpływ HTZ na stężenie wrażliwych na obecność stanu zapalnego białek – białka C-reaktywnego, rozpuszczalnej E selektyny, antygeny czynnika von Villebrandta i czynnika krzepnięcia VIIIc. Wykazano, że HTZ podwyższa stężenie białka C-reaktywnego o 85%, obniża stężenie rozpuszczalnej E selektyny o 18%, natomiast nie wpływa na pozostałe dwa oznaczane parametry [3]. Zwiększenie stężenia białka C-reaktywnego pod wpływem leczenia HTZ może mieć związek z obserwowanym w pierw-

szych miesiącach po włączeniu HTZ wzrostem liczby incydentów wieńcowych.

Pierwsze badania, które przyniosły wyniki silnie przemawiające na korzyść HTZ, donoszące o 50% zmniejszeniu ryzyka wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego [26, 29, 31], nie były wolne od błędów metodologicznych [26]. Porównywano kobiety, które stosowały i te które nie stosowały HTZ, okazało się jednak, że w pierwszej grupie były kobiety, które w ogóle bardziej dbały o swój stan zdrowia, rzadziej paliły, generalnie były szczuplejsze, zdrowiej się odżywiały – HTZ częściej była zalecana przez lekarzy zdrowym kobietom: częściej kobietom szczupłym niż otyłym, bez nadciśnienia tętniczego niż z nadciśnieniem tętniczym – w świetle tych obserwacji korzyść ze stosowania HTZ przestała być tak jednoznaczna. Dlatego odpowiedź na pytanie o znaczenie HTZ w prewencji chorób układu krążenia może być postawiona jedynie po przeprowadzeniu prospektywnych, randomizowanych badań [26].

Pierwszym badaniem randomizowanym, podwójnie ślepy, kontrolowanym placebo oceniającym znaczenie HTZ we wtórnej prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego jest badanie HERS [8]. Kobiety biorące udział w badaniu miały w wywiadzie przebyty zawał mięśnia serca, przeszłowne tętnic wieńcowych lub angioplastykę tętnic wieńcowych z powodu co najmniej 50% zwężenia światła naczynia, były one randomizowane do grupy otrzymującej placebo, 0,625 mg CEE i 2,5 mg MPA. Łączna liczba zgonów z przyczyn sercowych i zawałów mięśnia serca nie zakończonych zgonem nie różniła się pomiędzy grupą leczoną a grupą placebo, grupy te nie różniły się częstością wykonania u nich przeszłownia tętnic wieńcowych, plastyki tętnic wieńcowych, hospitalizacji z powodu niestabilnej choroby wieńcowej lub niewydolności krążenia, skutecznych reanimacji, innych incydentów wieńcowych, incydentów mózgowych naczyniowych: przemijającego niedokrwienia i udaru, miażdżycy tętnic obwodowych. W grupie leczonej stwierdzono prawie 3-krotny wzrost ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych i prawie 40% wzrost ryzyka kamicy żółciowej w porównaniu z grupą otrzymującą placebo. Choć ryzyko wystąpienia incydentu wieńcowego było takie samo w grupie leczonej, jak i w grupie otrzymującej placebo, to jednak w grupie leczonej w pierwszym roku stosowania HTZ zaobserwowano 1,5-krotny wzrost ryzyka incydentu wieńcowego w porównaniu z grupą otrzymującą placebo. W badaniu tym nie oceniano skuteczności estrogenów ani estrogenów i progestagenów, według innych możliwych schematów leczenia [9].

Rozpoczęte są kolejne badania mające ustalić znaczenie HTZ: Women's International Study

of long Duration Oestrogen after Menopause (WISDOM), the Million Women Study [30] oraz Women's Health Initiative (WHI) [10].

Potencjalne zagrożenia związane z HTZ obejmują między innymi wystąpienie zakrzepicy żyłnej, które w badaniu PEPI związane było z niskim stężeniem fibrynogenu, co sugeruje, że na powikłanie to są narażone przede wszystkim kobiety z jakąś nierozpoznaną do tej pory koagulopatią, której markerem jest niskie stężenie fibrynogenu [27].

Nadciśnienie tętnicze

U kobiet z nadciśnieniem tętniczym w porównaniu z mężczyznami stwierdza się niższy opór obwodowy, szybszą częstość akcji serca, większą objętość krążącego osocza, co sugeruje, że mogą istnieć zależne od płci różnice w optymalnym leczeniu nadciśnienia tętniczego.

Wpływ menopauzy na rozwój nadciśnienia tętniczego nie jest jasny, obecne dane eksperymentalne i epidemiologiczne pozwalają na stwierdzenie, że niedobór estrogenów może wywołać dysfunkcję śródbłonna i mięśniówki naczyniowej, co może nasilać związany ze starzeniem się stopniowy wzrost ciśnienia tętniczego [24]. Wykazano jednak, że po uwzględnieniu wieku i wskaźnika masy ciała sama menopauza nie prowadzi do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi [7], jednak nie można zapominać, że menopauza związana jest ze zwiększeniem się masy ciała.

Zwiększona zapadalność na choroby układu krążenia u kobiet po menopauzie wiązana jest zwykle z brakiem korzystnego wpływu endogennych estrogenów na lipidowe i nielipidowe czynniki ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym nadciśnienie tętnicze, jednak do tej pory nie wykazano zależności między stężeniem endogennego estradiolu w osoczu a rozkurczowym ciśnieniem tętniczym [23].

Zarówno u kobiet z prawidłowym ciśnieniem tętniczym, jak i u kobiet z nadciśnieniem tętniczym stosowanie estrogenoterapii jako monoterapii lub w połączeniu z progestagenami nie prowadzi do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi [7].

Wydaje się, że nie tylko brak ochronnego działania estrogenów na układ krążenia może mieć wpływ na wzrost zapadalności kobiet w okresie menopauzy na choroby układu krążenia – istotne znaczenie odgrywać mogą niekorzystne następstwa aktywacji układu współczulnego, której obecność wykazano na podstawie podwyższonego stężenia amin katecholowych w surowicy kobiet w okresie napadu uderzenia gorąca [20]. Kobiety po menopauzie wykazują również wzmożoną reakcję układu sercowo-naczyniowego i neuroendokrynnego na stres. Owens i wsp. wykazali, że kobiety po menopauzie poddane stresowi umyślo-

wemu i fizycznemu są bardziej narażone na wzrost ciśnienia tętniczego niż kobiety przed menopauzą lub mężczyźni [16]. Wykazano, że jednorazowe podanie estradiolu i progesteronu zmniejsza odpowiedź układu sercowo-naczyniowego oraz wydzielanie amin katecholowych pod wpływem stresu umysłowego [5].

Regularne utraty krwi mogą mieć korzystny wpływ na właściwości reologiczne, a ich brak może prowadzić pod tym względem do niekorzystnych następstw.

U mężczyzn testosteron wywiera korzystne działanie na metabolizm węglowodanów, na krą-

żenie wieńcowe i fibrynolizę [19]. U kobiet niedobór testosteronu może wiązać się nie tylko ze zmniejszeniem libido i pogorszeniem samopoczucia, ale również zwiększać ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego.

Zwiększona aktywacja układu współczulnego, jak również niedobór androgenów może mieć wpływ na wzrost zapadalności kobiet w okresie menopauzy na choroby układu krążenia – być może dopiero interwencje kompleksowe, a nie tylko dotyczące niedoboru estrogenów, doprowadzą do zmniejszenia występowania incydentów naczyniowych w tej populacji.

Piśmiennictwo

1. Aygen E.M., Karaküçük E.I., Basbug M.: Comparison of the effects of conjugated estrogen treatment on blood lipid and lipoprotein levels when initiated in the first or fifth postmenopausal year. *Gynecol. Endocrinol.* 1999, 13(2):118–222.
2. Collins P., Shay J., Jiang C. i wsp.: Nitric oxide accounts for dose-dependent estrogen mediated coronary relaxation after acute estrogen withdrawal. *Circulation* 1994, 90:1964–1968.
3. Cushman M., Legault C., Barrett-Connor E., Stefanick M.L., Kessler C., Judd H.L., Sakkinen P.A., Tracy R.P.: Effect of postmenopausal hormones on inflammation-sensitive proteins: the Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) Study. *Circulation* 1999, 100(7):717–722.
4. Davis C.E., Pajak A., Rywik S., Williams D.H., Broda G., Pazucha T., Ephross S.: Natural menopause and cardiovascular disease risk factors. The Poland and US Collaborative Study on Cardiovascular Disease Epidemiology. *Ann. Epidemiol.* 1994, 4(6):445–448.
5. Del Rio G., Velardo A., Menozzi R., Zizzo G., Tavernari V., Venneri M.G., Marrama P., Petraglia F.: Acute estradiol and progesterone administration reduced cardiovascular and catecholamine responses to mental stress in menopausal women. *Neuroendocrinology* 1998, 67(4):269–274.
6. Espeland M.A., Hogan P.E., Fineberg S.E., Howard G., Schrott H., Waclawiw M.A., Bush T.L.: Effect of postmenopausal hormone therapy on glucose and insulin concentrations. PEPI Investigators. *Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions. Diabetes Care* 1998 21(10):1589–1595.
7. Greendale G.A.: The menopause. *Lancet* 1999, 353:571–579.
8. Herrington D.M.: The HERS trial results: paradigms lost? Heart and Estrogen/progestin Replacement Study. *Ann. Intern. Med.* 1999, 131(6):463–466.
9. Hulley S., Grady D., Bush T., Furberg C., Herrington D., Riggs B., Vittinghoff E.: Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *JAMA* 1998, 280(7): 605–613.
10. Johnson S.R.: Menopause and hormone replacement therapy. *Med. Clin. North. Am.* 1998, 82(2):297–320.
11. Lamping K.G., Nuno D.W.: Effects of 17 beta-estradiol on coronary microvascular responses to endothelin-1. *Am. J. Physiol.* 1996, 271:1117–1124.
12. Lee A.J., Lowe G.D.O., Smith W.C.S., Tunstall-Pedoe H.: Plasma fibrinogen in women: relationships with oral contraception, the menopause and hormone replacement therapy. *Br. J. Haematol.* 1993, 83:616–621.
13. Lovejoy J.C.: The influence of sex hormones on obesity across the female life span. *J. Womens Health* 1998, 7(10):1247–1256.
14. Marslew U., Gotfredsen A., Christiansen C.: Postmenopausal hormone replacement therapy prevents central distribution of body fat after menopause. *Metabolism* 1991, 40(12):1323–1326.
15. Moustapha A., Robinson K.: Homocysteine: an emerging age-related cardiovascular risk factor. *Geriatrics* 1999, 54(4):49–51.
16. Owens J.F., Stoney C.M., Matthews K.A.: Menopausal status influences ambulatory blood pressure levels and blood pressure changes during mental stress. *Circulation* 1993, 88(6):2794–2802.
17. Pelzer T., Shamim A., Wolfges S., Schumann M., Neyses L.: Modulation of cardiac hypertrophy by estrogens. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1997, 432:83–89.
18. Peters H.W., Westendorp I.C.D., Hak A.E., Grobbee D.E., Stehouwer C.D.A.: Menopausal status and risks factors for cardiovascular diseases. *J. Intern. Med.* 1999, 246:521–528.
19. Rako S.: Testosterone deficiency: a key factor in the increased cardiovascular risk to women following hysterectomy or with natural aging? *J. Womens Health* 1998, 7(7):825–829.
20. Rosano G.M., Panina G.: Oestrogens and the heart. *Therapie* 1999, 54(3):381–385.
21. Sattar N., Perera M., Small M., Lumsden M.A.: Hormone replacement therapy and sensitive reactive protein concentration in women with type 2 diabetes. *Lancet* 1999, 354:487–488.

22. Scarabin P.Y., Plu Bureau G., Bara L., Bonithon Kopp C., Guize L., Samama M.M.: Haemostatic variables and menopausal status: influence of hormone replacement therapy. *Thromb. Haemost.* 1993, 70(4):584–587.
23. Shelley J.M., Green A., Smith A.M., Dudley E., Dennerstein L., Hopper J., Burger H.: Relationship of endogenous sex hormones to lipids and blood pressure in mid-aged women. *Ann. Epidemiol.* 1998, 8(1):39–45.
24. Staessen J.A., Celis H., Fagard R.: The epidemiology of the association between hypertension and menopause. *J. Hum. Hypertens.* 1998, 12(9):587–592.
25. van der Schouw Y.T., van der Graaf Y., Steyerberg E.W., Eijkemans J.C., Banga J.D.: Age at menopause as a risk factor for cardiovascular mortality. *Lancet* 1996, 347(9003):714–718.
26. Wenger N.K.: Postmenopausal hormone use for cardioprotection: what we know and what we must learn. *Curr. Opin. Cardiol.* 1999, 14(4):292–297.
27. Whiteman M.K., Cui Y., Flaws J.A., Espeland M., Bush T.L.: Low fibrinogen level: A predisposing factor for venous thromboembolic events with hormone replacement therapy. *Am. J. Hematol.* 1999, 61(4):271–273.
28. Wingrove C.S., Walton C., Stevenson J.C.: The effect of menopause on serum uric acid levels in non-obese healthy women. *Metabolism* 1998, 47(4):435–438.
29. Wolf P.H., Madans J.H., Finucane F.F., Higgins M., Kleinman J.C.: Reduction of cardiovascular disease-related mortality among postmenopausal women who use hormones: evidence from a national cohort. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1991, 164(2):489–494.
30. Wren B.G.: Megatrials of hormonal replacement therapy. *Drugs Aging* 1998, 12(5):343–348.
31. Wren B.G.: The effect of oestrogen on the female cardiovascular system. *Med. J. Aust.* 1992, 157(3):204–208.

Adres Autora:

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

Stan narządów płciowych w okresie pomenopauzalnym – implikacje kliniczne ważne dla lekarza rodzinnego

Sexual organs' status in postmenopausal women – clinical implications that are important for family doctor

TOMASZ MICHALIK, MARIAN GOLUDA

Z II Katedry i Kliniki Ginekologii
Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Marian Goluda

Streszczenie W okresie klimakterium spotykamy się ze zmianami zanikowymi w obrębie wszystkich elementów wchodzących w skład narządu rodnego. Znajomość tego zagadnienia jest nieodzowna w praktyce lekarza rodzinnego, który na co dzień spotykając się z pacjentkami w okresie przejściowym musi umieć ulżyć ich dolegliwościom.

Słowa kluczowe: okres pomenopauzalny, zmiany zanikowe.

Summary During climacterium atrophic changes in genital organs are observed. In his everyday's practice GP (general practitioner) meets a lot of women whose complaints are effects of it. To cope with these problems the knowledge about this changes for every of them is out of the question.

Key words: postmenopause, organs' disorders.

Wstęp

Okres reprodukcyjny w życiu kobiety kończy menopauza, czyli ostatnie krwawienie miesięczne. Ocenia się je retrospektywnie, ponieważ jest to krwawienie, po którym w ciągu kolejnych 6 miesięcy nie występują następne. Średni wiek menopauzalny ocenia się na 50–51 rok życia.

Menopauza jest tylko zewnętrzną oznaką zakończenia płodności, ma ona istotne znaczenie psychologiczne. Termin ten niejednokrotnie używany jest niewłaściwie, jako określenie całego okresu przekwitania, czyli klimakterium, będąc tylko jego elementem. W okresie przekwitania, w wyniku naturalnego wygasania czynności germinatywnej oraz hormonalnej jajników, dochodzi do ustania rozrodu. Jest to proces niejednorodny pod względem objawów, ich nasilenia i zmian spowodowanych dysfunkcją gonady. Wyróżnia się w klimakterium premenopauzę – około 6 lat przed wystąpieniem ostatniego krwawienia miesięcznego, podczas której występują jeszcze regularne miesiączki. Postmenopauza to okres około 6 lat, następujący po menopauzie. Stan hipohormonalny klimakterium prowadzi do wielu

problemów zdrowotnych. Pierwszą grupę stanowią objawy naczynioruchowe, psychologiczne, dysfunkcja układu moczowo-płciowego, zaburzenia trofiki tkanki łącznej i skóry. Do drugiej grupy zalicza się objawy o wymiernych skutkach zdrowotnych – osteoporoza i choroby układu sercowo-naczyniowego [1].

Tkanki narządu rodnego kobiety zawierają znaczne ilości receptorów estrogenowych i progesteronowych. Spadek produkcji hormonów płciowych powoduje drastyczne obniżenie liczby receptorów, a w konsekwencji prowadzi do zaniku tkanek, który objawia się zmniejszeniem masy i wielkości narządów oraz ścieńczeniem błon śluzowych [2].

Choroby sromu

Dystrofie sromu obejmują zespół zmian patologicznych skóry w obrębie sromu, krocza, odbytu i wewnętrznej powierzchni ud. Dystrofie sromu często obserwowane są u kobiet właśnie w okresie pomenopauzalnym, co może przemawiać za czynnikiem hormonalnym w etiologii te-

go schorzenia [3]. Dystrofiom sromu nierzadko towarzyszą stany zapalne pochwy i sromu pod postacią zakażeń swoistych i nieswoistych, które zaburzają biocenozę pochwy. Znaczącą rolę w rozwoju dystrofii przypisuje się szczególnym właściwościom i środowisku tkanek sromu. W porównaniu ze skórą innych części ciała, np. przedramienia, skóra sromu wykazuje szczególną wrażliwość na czynniki drażniące. Wykazano również, że stopień przenikania wody przez nabłonek sromu jest wielokrotnie większy niż w innych okolicach ciała, co powoduje znaczną wilgotność tej okolicy. To fizjologiczne zjawisko nasila się znacznie pod wpływem bodźców psychicznych i samo może powodować podrażnienie skóry sromu w postaci przekrwienia i proliferacji nabłonka. Do czynników etiologicznych dystrofii sromu należą przewlekłe infekcje oraz proces zapalny pochwy i sromu, wśród których szczególną rolę odgrywają zakażenia przenoszone drogą płciową, zwłaszcza przewlekłe infekcje grzybicze. Z innych czynników należy wymienić przewlekłe mikrourazy w okolicy sromu (pocieranie, masturbacja), uczulenie, psychoneurozy, niedobory witaminowe, pokarmowe i hormonalne oraz podrażnienia substancjami chemicznymi. Najczęstszymi objawami są świąd, pieczenie i ból, szczególnie podczas oddawania moczu oraz uczucie suchości i zmiany elastyczności tkanek sromu, a także zwężenia ujścia pochwy, co utrudnia lub uniemożliwia współżycie płciowe. U kobiet w okresie klimakterium jest wskazane stosowanie małych dawek estrogenów doustnie i miejscowo. Korzystne oddziaływanie estrogenów wiąże się z ich zwiększoną aktywnością mitotyczną komórek, zwiększonym uwodnieniem i odżywianiem tkanek. Z innych preparatów poleca się preparat o nazwie Linomag (maść lub krem) zawierający nienasycone kwasy tłuszczowe, a ponadto witaminę E. Maść należy wetrzeć w wilgotną skórę po wymyciu obojętnym mydłem. Powinno się wyeliminować wszelkie czynniki drażniące (obcisłą bielizną syntetyczną) i zalecić przewiewną bieliznę bawełnianą. Należy również wyeliminować przewlekłe infekcje pochwy i sromu (grzybice) oraz odtworzyć właściwe warunki anatomiczne ujścia pochwy (wykluczenie wysiłkowego nietrzymania moczu). Istotne znaczenie ma również ograniczenie palenia tytoniu oraz spożywania alkoholu i kawy [4].

Zanikowe zapalenie pochwy

Spadek wytwarzania estrogenów prowadzi do zaniku błony śluzowej pochwy. Traci ona swą grubą warstwę nabłonka nierogowaciejącego, gdy zaniknie w znacznym stopniu zdolność do samosmarowania jej powierzchni oraz zmniejszą się

poprzeczne fałdy mogące rozciągać się i nabrzmiewać podczas stosunku płciowego – pochwa staje się cienkościenną, ciasną, suchą i nieelastyczną strukturą, łatwo ulegającą podrażnieniu. Taki stan nazywamy zanikiem pochwy. Może on być przyczyną przewlekłego utrzymywania się stanów zapalnych. Zanikowe zapalenie pochwy nie jest wynikiem zakażenia bakteryjnego; ułatwia występowanie drobnych uszkodzeń, urazów, krwawień z powierzchni, bolesności zwłaszcza po stosunku. Estrogeny stosowane miejscowo i ogólnie, poprawiając trofikę tkanek układu moczowo-płciowego, znoszą uporczywe dolegliwości [5].

W trakcie badania ginekologicznego kobiety w okresie pomenopauzalnym, biorąc pod uwagę wyżej wymienione informacje, należy zastosować szczególną ostrożność, aby nie zadać pacjentce niepotrzebnego bólu lub spowodować uszkodzenia bądź rozdarcia błony śluzowej pochwy. Wziernik musi być odpowiednio wąski, aby nie było kłopotu z wprowadzeniem go szczególnie w okolicy wejścia do pochwy, gdzie w tym wieku występuje naturalne zwężenie. Często konieczne jest jego zwilżenie wodą przed wprowadzeniem. Najczęściej używamy wzierników dwużyłkowych stosowanych normalnie u nieródek. W skrajnych przypadkach musimy sięgnąć po wzierniki dziewiczne. Również manipulacja wziernikami, w celu uwidocznienia atroficznej części pochwowej szyjki macicy, musi być delikatna, tak aby nie doprowadzić do urazu ścian pochwy. Pamiętając o tym, że większość przypadków raka szyjki jest rozpoznawana między 40 a 60 rokiem życia, każdej kobiecie w okresie przejściowym raz w roku pobieramy rozmaz cytologiczny. Ponieważ naturalnym wynikiem zmian zanikowych jest przesunięcie granicy nabłonków (miejsca podejrzanego o zmiany dysplastyczne i rakowe) materiał do badania cytologicznego zbiera się specjalną „szczoteczką” (cytobrush) wokół ujścia zewnętrznego kanału szyjki oraz z jego wnętrza, tak aby objąć granicę nabłonków. W trakcie pobierania należy uważać, aby nie skaleczyć szyjki, ponieważ domieszka krwi w rozmazie utrudnia jego odczytanie. Innym sposobem jest pobieranie rozmazu cytologicznego osobno wacikiem z kanału szyjki i rozprowadzenie go na jednym szkiełku oraz pobieranie drugiego rozmazu z tarczy części pochwowej i rozprowadzenie go na osobnym szkiełku. Metoda oceny tych rozmazów została opracowana przez doktora George’a Papanicolaou na początku tego wieku w Stanach Zjednoczonych i jest stosowana do dziś. Wynik dodatni oznacza, że w rozmazie wykryto nieprawidłowe komórki dysplastyczne lub komórki raka szyjki, wynik ujemny oznacza, że takich komórek nie znaleziono. Często w wynikach cytologicznych w okresie pomenopauzalnym cytolog zwraca się do nas o powtórne pobranie cytologii po tzw. próbie Meigsa.

Polega ona na tym, że podajemy pacjentce miejscowo do pochwy preparaty estrogenowe w postaci globulek lub kremów w celu sztucznego „odżywienia” nabłonka pochwy i szyjki macicy przed powtórny pobraniem rozmazu cytologicznego. Przy ocenie wyników cytologicznych musimy pamiętać, że jest to jedynie badanie przesiewowe i uzyskanie wyniku dodatniego nie jest równoznaczne z rozpoznaniem dysplazji szyjkowej czy też raka szyjki. Nieprawidłowy wynik cytologiczny obliguje nas do skierowania pacjentki do lekarza specjalisty ginekologa, który przeprowadzi badanie biopsyjne części pochwowej, błony śluzowej kanału szyjki i jamy macicy (częste występowanie w tym okresie również raka endometrium).

Stan macicy, jajników i jajowodów (badanie ginekologiczne)

Macica jest to narząd w kształcie odwróconej gruszki. Zbudowana jest ze środkowej warstwy mięśniowej zwanej myometriem i wewnętrznej warstwy śluzowej zwanej endometrium. Myometriem pokryte jest przez otrzewną zwaną perimetriem. W okresie klimakterium w narządzie tym

dochodzi do zmniejszenia grubości mięśniówki macicy, w której rozrasta się tkanka łączna. Proporcje między wielkością trzonu a szyjką macicy stają się podobne do występujących w okresie pokwitania (wyraźne zmniejszenie trzonu macicy w stosunku do szyjki). W błonie śluzowej macicy w okresie pomenopauzalnym dominują zmiany zanikowe.

W jajniku dochodzi do całkowitego zaniku wszystkich specyficznych struktur gruczołu. Warstwa korowa ulega przerośnięciu tkanką łączną i ścięczeniu. Jednocześnie obserwuje się rozrost zrębu jajnika, który wytwarza głównie androgeny. Ciężar obu jajników u kobiety powyżej 60 roku życia wynosi około 4 gramów, w porównaniu z około 11 gramami u kobiety młodej [2].

Podobny typ zmian obserwujemy w śluzówce jajowodu. Wydzielina jajowodów oraz ich perystaltyka zmniejsza się lub ustaje całkowicie [7].

Biorąc pod uwagę wyżej wymienione fakty, w trakcie badania ginekologicznego kobiet w okresie klimakterium często natrafiamy na sytuację, gdzie z trudem udaje nam się wy badać atroficzny trzon macicy, a przydatków macicy po obydwu stronach z powodu ich zaniku, nie udaje nam się zbadać. Ten stan uznajemy za prawidłowy.

Piśmiennictwo

1. Kulikowski M., Tomaszewska I.: Okres przekwitania u kobiet – hormonalna terapia zastępcza. *Polski Tygodnik Lekarski* 1995, t. 50, nr 44–47.
2. Strzyżewski W.: Farmakoterapia hormonalna u kobiet w okresie menopauzy. *Farmacja Polska* 1996, t. 52, nr 6:254–262.
3. Stanosz S., Kubisa M., Sieja K.: *Ginekologia Praktyczna*, 1998, 5(32):26–27.
4. Starzewski J., Hański W.: Nienowotworowe nabłonkowe choroby skóry i błony śluzowej sromu (dystrofie sromu). *Choroby sromu*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 1993:45–58.
5. Nachtigall L., Nachtigall R.D., Heilman J. R.: *Kobieta po czterdziestce. Obawy i nadzieje*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 1997:224–225.
6. Chazan B.: *Ginekologia w praktyce lekarza rodzinnego*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 1997:93–114.
7. Warenik-Szymankiewicz A.: Wpływ zmian hormonalnych w okresie menopauzy na układ moczowo-płciowy. *Materiały III Krajowego Zjazdu Polskiego Towarzystwa Menopauzy i Andropauzy* 1997:67–68.

Adres | Autora:

Tomasz Michalik
ul. Makuszyńskiego 10
51-142 Wrocław

Masaż medyczny jako jeden ze sposobów leczenia zespołu bólowego dolnego odcinka kręgosłupa

Medical massage as one of the method in treatment of lower back pain syndrome

KRZYSZTOF KASSOLIK¹, BARBARA NOWAK², WALDEMAR ANDRZEJEWSKI¹

¹ Z Zakładu Fizykoterapii, Masażu i Balneoklimatologii, Wydziału Fizjoterapii Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Wiesław Kocharński

² Barbara Nowak, lekarz, specjalista medycyny rodzinnej, z Modelowej Praktyki Lekarza Rodzinnego nr 1 we Wrocławiu

Streszczenie Ból dolnego odcinka kręgosłupa jest jedną z najczęstszych przyczyn długotrwałego leczenia i niejednokrotnie absencji zawodowej osób na niego cierpiących. Bardzo często leczenie tego rodzaju dolegliwości ogranicza się do stosowania leków przeciwbólowych i zmniejszających napięcie mięśniowe. Masaż medyczny poprzedzony wnikliwym badaniem i oceną stanu pacjenta może znacznie skrócić czas trwania bólu i trwale zmniejszać jego występowanie oraz nasilenie. W pracy opisano dwa przypadki osób z bólem dolnego odcinka kręgosłupa, u których zastosowano masaż medyczny.

Słowa kluczowe: masaż, zespół bólowy dolnego odcinka kręgosłupa.

Summary Lower back pain syndrome is one of the most often reason of prolonged treatment and the absence at work. The treatment of this kind of complaint is very often limited to use of analgesic drug and reducing the muscles tension. Medical massage preceded by penetrating examination can reduce intensity and time of pain. Study describes two patients with lower back pain syndrome, who were treated with medical massage.

Key words: low back pain, massage.

Leczenie zespołów bólowych dolnej części kręgosłupa ma na celu opanowanie bólu i stanu zapalnego, a następnie przywrócenie pełnej siły i zakresu ruchów. Farmakoterapia polega na stosowaniu niesterydowych leków przeciwzapalnych, przy bólu bardzo silnym leków zmniejszających napięcie mięśni szkieletowych, czasem sterydów oraz neuroleptyków. Stosowane są również liczne metody z zakresu fizjoterapii (ćwiczenia ruchowe, zabiegi fizykoterapeutyczne czy masaże). Jednak mimo intensywnej terapii, dolegliwości w wielu przypadkach nawracają. Czasem pacjent słabo reaguje na zastosowane leczenie i bóle ostre przechodzą w stan przewlekły. Niejednokrotnie wywiad dotyczący bólu jest wielomiesięczny, czasem wieloletni [5]. W ostatnich latach podjęto próbę zmodyfikowania masaży tak, aby mógł spełnić podstawowe wymogi charakterystyczne dla każdego działania medycznego [3]. Pozwoliło to na wypracowanie rzetelnych

metod oceny stanu pacjenta i na ich podstawie opracowywanie indywidualnie dla każdego pacjenta metodyki zabiegu masaży medycznych [4].

Poniżej przedstawiamy dwa przypadki pacjentek, u których zastosowano wstępną farmakoterapię, a następnie uzupełniająco masaż medyczny (przyp. 1) oraz masaż jako jedyną metodę leczniczą (przyp. 2).

Przypadek 1

Pacjentka H.K., l. 58, zgłosiła się z powodu silnego bólu okolicy lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa oraz prawego pośladka, promieniującego do prawego uda oraz prawej łydki. Według pacjentki ból miał nasilenie 5 w skali 0–6 [2].

Badanie przedmiotowe: bez objawów rozciągających (Neri). Obj. Lasequa dodatni przy kącie 80 stopni po stronie prawej. Odruchy symetryczne, żwawe. Bez objawów ubytkowych siły mięśniowej. Zaburzenia czucia w zakresie unerwie-

nia nerwu strzałkowego wspólnego. Bez zaburzeń zwieraczy.

W wywiadzie operacja oponiaka mózgu okolicy skroniowej prawej przed 15 laty, po której wystąpił obrzęk mózgu oraz niedowład połowiczny prawostronny – obecnie bez cech niedowładu. Po 15 latach incydent EPI. Badanie tomografii komputerowej wykazało ognisko niedokrwienne i cechy zaniku podkorowego. Przepływy w tętnicach dogłowych – prawidłowe.

Początkowo pacjentka była leczona niesterydowymi lekami przeciwzapalnymi – bez efektu. Następnie została skierowana na masaż medyczny. W badaniu przeprowadzonym na potrzeby masażu medycznego stwierdzono:

Ocena wzrokowa – blizna na powierzchni bocznej kości skroniowej nad kością jarzmową po stronie prawej, widoczne rozstępy skóry na pośladku prawym, rozszerzone drobne naczynia żyłne powierzchniowe w okolicy dołu podkolanowego nogi prawej.

Ocena palpacyjna – po stronie prawej silna bolesność więzadła krzyżowo-guzowego, mięśnia pośladkowego średniego i mięśnia dwugłowego uda. Ponadto po stronie prawej stwierdzono wzmożone napięcie następujących elementów układu ruchu: troczka górnego dla mięśni strzałkowych, przegrody międzymięśniowej przedniej i bocznej podudzia, mięśnia strzałkowego długiego i krótkiego, mięśnia płaszczkowatego, mięśnia podkolanowego, mięśnia półścięgnistego, mięśnia półbłoniastego, mięśnia przywodziciela wielkiego, mięśnia krawieckiego, pasma biodrowo-piszczelowego, mięśnia naprężacza powięzi szerokiej uda, mięśnia pośladkowego wielkiego, mięśnia gruszkowatego, mięśnia prostownika grzbietu, mięśnia czworobocznego lędźwi, mięśnia najszerzego grzbietu, więzadła pachwinowego, mięśnia piersiowego większego, mięśnia naramiennego, mięśnia obłego większego, mięśnia obłego mniejszego, mięśnia czworobocznego grzbietu, przegrody międzymięśniowej przyśrodkowej ramienia, mięśni przyczepiających się do kłykcia przyśrodkowego ramienia.

Hipotetyczne założenie

1. Przyczyna: blizna pooperacyjna w okolicy kości skroniowej po stronie prawej.

2. Mechanizm powstania dolegliwości: blizna pooperacyjna na kości skroniowej poprzez czepiec wpłynęła na wzrost napięcia mięśnia prostownika grzbietu. To z kolei wymusiło wzrost napięcia więzadła krzyżowo-guzowego i wszystkich innych tkanek, z którymi ma ono kontakt strukturalny (mięsień pośladkowy wielki, mięsień półścięgnisty i półbłoniasty, mięsień dwugłowy uda, mięsień przywodziciel wielki), dając uczucie ciągnięcia i promieniowania do kolana.

W wyniku powyższego hipotetycznego założenia zaplanowano opracowywanie następują-

cych elementów anatomicznych w celu przywrócenia ich prawidłowego napięcia:

- 1) mięśnia najszerzego grzbietu po stronie prawej poprzez opracowanie wszystkich tkanek i narządów mających z nim połączenia strukturalne według następującej kolejności:
 - mięsień zginacz łokciowy i promieniowy nadgarstka, mięsień nawrotny obły i dłoniowy długi mające połączenie strukturalne poprzez kłykieć przyśrodkowy przedramienia i przegrodę międzymięśniową przyśrodkową ramienia z grzebieniem guzka mniejszego ramienia, a tym samym z mięśniem najszerzym grzbietu;
 - troczek górny dla mięśni strzałkowych, przegrodę międzymięśniową boczną podudzia, tylna część pasma biodrowo-piszczelowego, powięź mięśnia pośladkowego wielkiego, która łączy się poprzez wargę zewnętrzną grzebienia talerza kości biodrowej z mięśniem najszerzym grzbietu;
 - sam mięsień najszerzy grzbietu wraz z mięśniem obłym większym;
- 2) mięśnia piersiowego większego po stronie prawej poprzez opracowanie następujących elementów mających z nim kontakt strukturalny:
 - przegroda międzymięśniowa przednia podudzia, mięsień strzałkowy długi i krótki, przednia część pasma biodrowo-piszczelowego, mięsień naprężacz powięzi szerokiej, mięsień krawiecki, więzadło pachwinowe, mięsień skośny zewnętrzny brzucha wraz z blaszką przednią prostego brzucha, do której to przyczepia się część brzuszna mięśnia piersiowego większego;
 - przegroda międzymięśniowa boczna ramienia i powięź mięśnia naramiennego, która łączy się z powięzią mięśnia piersiowego większego, mięsień obły mniejszy;
 - sam mięsień piersiowy większy oraz jego mięsień antagonistyczny – czworoboczny grzbietu;
- 3) mięśnia piersiowego mniejszego po stronie prawej poprzez opracowanie następujących elementów mających z nim kontakt strukturalny poprzez wyrostek kruczy łopatki:
 - mięsień dwugłowy ramienia, mięsień kruczo-ramienny, więzadło kruczo-barkowe, więzadło kruczo-ramienne, mięsień naramienny i poprzez elementy anatomiczne mające kontakt strukturalny z jego przyczepem początkowym na żebrach II–V:
 - mięsień równoległoboczny, mięsień dźwigacz łopatki, mięsień zębaty przedni, który poprzez swój przyczep żebrowy kontaktuje się z mięśniem piersiowym mniejszym.
 Sam mięsień piersiowy mniejszy;
- 4) więzadła krzyżowo-guzowego poprzez znormalizowanie napięcia następujących elementów anatomicznych mających wpływ na jego stan napięcia:

- mięsień pośladkowy wielki, mięsień półścięgnisty i półbłoniasty, mięsień dwugłowy uda, mięsień przywodziciel wielki, mięsień podkolanowy, mięsień płaszczkowaty, mięsień prostownik grzbietu [5].

Na koniec zabiegu udzielono pacjentce instruktażu opracowywania blizny pooperacyjnej na kości skroniowej prawej.

Wykonano trzy zabiegi po 60 minut każdy w odstępach 2–3-dniowych.

W wyniku tego dolegliwości ustąpiły całkowicie (0 w skali 0–6). Bóle powróciły po około 10 tygodniach w znacznie mniejszym nasileniu (2–3 w skali 0–6). Wykonano ponownie jeden zabieg masażu według tej samej procedury i dolegliwości ustąpiły, a stan ten przez ostatnie 3 miesiące nadal się utrzymywał.

Przypadek 2

Pacjentka E.L., l. 41, zgłosiła się z powodu silnego bólu pleców, okolicy lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa, głównie po stronie lewej, promieniującego obustronnie do łydek. Pacjentka oceniała ból na 3–4 stopnie w skali 0–6. Bóle o charakterze ciągnącym z promieniowaniem do nogi lewej, a ostatnio również prawej trwały od pół roku bez przerwy, wyraźnie nasilając się przy skłonach do przodu.

W 18 roku życia złamała kość ogonową. W 25 roku życia przeszła cesarskie cięcie, w 33 roku życia przeszła cholecystektomię, w 36 roku życia przeszła usunięcie włókniaka piersi lewej. W przeszłości uprawiała lekką atletykę przez około trzy lata. Obecnie praca siedząca.

Badanie fizykalne – bez odchyłań od normy. W badaniu radiologicznym zmian urazowych nie wykazano, wysokość trzonów kręgów lędźwiowych prawidłowa, pogłębiona lordoza w odcinku lędźwiowym, poziome ustawienie kości krzyżowej. Objawy rozciągowe, zaburzenia czucia, osłabienie siły mięśniowej, zaburzenia zwieraczy – nieobecne. Pacjentka została skierowana na masaż medyczny.

W badaniu przeprowadzonym na potrzeby masażu medycznego stwierdzono:

Ocena wzrokowa – obecność blizny w dolnej części powłok brzusznych po cesarskim cięciu.

Ocena palpacyjna – po stronie lewej i prawej silna bolesność więzadła krzyżowo-guzowego, mięśnia czworobocznego lędźwi, mięśnia dwugłowego uda. Wzmoczone napięcie w następujących elementach anatomicznych po stronie lewej i prawej: mięśnia pośladkowego średniego, troczka górnego dla mięśni strzałkowych, przegrody międzymięśniowej przedniej i bocznej podudzia, mięśnia strzałkowego długiego i krótkiego, mięśnia płaszczkowatego, mięśnia podkolanowego, mięśnia półścięgnistego, mięśnia półbłoniastego, mięśnia przywodziciela wielkiego, mięśnia kra-

wieckiego, pasma biodrowo-piszczelowego, mięśnia naprężacza powięzi szerokiej uda, mięśnia pośladkowego wielkiego, mięśnia prostownika grzbietu, mięśnia najszerszego grzbietu, więzadła pachwinowego, mięśnia piersiowego większego, mięśnia naramiennego, czworobocznego grzbietu, przegrody międzymięśniowej przyśrodkowej ramienia, mięśni przyczepiających się do kłykcia przyśrodkowego ramienia, mięśnia piersiowego mniejszego, mięśnia zębatego przedniego, mięśnia dźwignacza łopatki, mięśnia kruczo-ramiennego, mięśnia dwugłowego ramienia, mięśnia równolegobocznego, mięśnia zębatego tylnego dolnego.

Hipotetyczne założenie

1. Przyczyna: blizna w dolnej części kresy białej po cesarskim cięciu.

2. Mechanizm powstania dolegliwości: obecność blizny na kresie białej miała prawdopodobny wpływ na zmniejszenie napięcia dolnej części mięśni powłok brzusznych, co z kolei mogło spowodować wzrost napięcia mięśni przywodzących udo w celu skompensowania stabilizacji miednicy. Prawdopodobnie spowodowało to także wzmoczone napięcie mięśnia prostownika grzbietu, który z kolei wywołał wyżej stwierdzone zmiany w rozkładzie napięcia mięśni i tkanek. Prawdopodobnie to było główną przyczyną bólu w odcinku lędźwiowo-krzyżowym ze wzmocnionym napięciem mięśnia dwugłowego uda dającego uczucie ciągnięcia i promieniowania do kolan i łydek w obu kończynach dolnych.

W wyniku powyższego hipotetycznego założenia zaplanowano opracowywanie następujących elementów anatomicznych w celu przywrócenia ich prawidłowego napięcia:

- 1) mięśnia najszerszego grzbietu po stronie lewej i prawej poprzez opracowanie wszystkich tkanek i narządów mających z nim połączenia strukturalne według następującej kolejności:
 - mięsień zginacz łokciowy i promieniowy nadgarstka, mięsień nawrotny obły i dłoniowy długi mające połączenie strukturalne poprzez kłykieć przyśrodkowy przedramienia i przegrodę międzymięśniową przyśrodkową ramienia z grzebieniem guzka mniejszego ramienia, a tym samym z mięśniem najszerszym grzbietu;
 - troczek górny dla mięśni strzałkowych, przegrodę międzymięśniową boczną podudzia, tylną część pasma biodrowo-piszczelowego, powięź mięśnia pośladkowego wielkiego, która łączy się poprzez wargę zewnętrzną grzebienia talerza kości biodrowej z mięśniem najszerszym grzbietu.

Sam mięsień najszerszy grzbietu wraz z mięśniem obłym większym;
- 2) mięśnia piersiowego większego po stronie lewej i prawej poprzez opracowanie następujących elementów mających z nim kontakt strukturalny:

- przegroda międzymięśniowa przednia podudzia, mięsień strzałkowy długi i krótki, przednia część pasma biodrowo-piszczelowego, mięsień naprężacz powięzi szerokiej, mięsień krawiecki, więzadło pachwinowe, mięsień skośny zewnętrzny brzucha wraz z blaszką przednią mięśnia prostego brzucha, do której to przyczepia się część brzuszna mięśnia piersiowego większego;
- przegroda międzymięśniowa boczna ramienia i powięź mięśnia naramiennego, która łączy się z powięzią mięśnia piersiowego większego, mięsień obły mniejszy.

Sam mięsień piersiowy większy oraz jego mięsień antagonistyczny – czworoboczny grzbietu;

- 3) mięśnia piersiowego mniejszego po stronie lewej i prawej poprzez opracowanie następujących elementów mających z nim kontakt strukturalny poprzez wyrostek kruczy łopatki:
- mięsień dwugłowy ramienia, mięsień kruczo-ramienny, więzadło kruczo-barkowe, więzadło kruczo-ramienne, mięsień naramienny i poprzez elementy anatomiczne mające kontakt strukturalny z jego przyczepem początkowym na żebrach II–V:

- mięsień równoległoboczny, mięsień dźwigacz łopatki, mięsień zębaty przedni, który poprzez swój przyczep żebrowy kontaktuje się z mięśniem piersiowym mniejszym.

Sam mięsień piersiowy mniejszy;

- 4) więzadło krzyżowo-guzowe po stronie lewej i prawej poprzez znormalizowanie napięcia następujących elementów anatomicznych mających wpływ na jego stan napięcia:
- mięsień pośladkowy wielki, mięsień półścię-

gnisty i półbłoniasty, mięsień dwugłowy uda, mięsień przywodziciel wielki, mięsień podkolanowy, mięsień płaszczkowaty, mięsień prostownik grzbietu [1].

Na koniec zabiegu udzielono pacjentce instruktażu opracowywania blizny pooperacyjnej w okolicy dolnej części powłok brzusznych. Czas pierwszego zabiegu wynosił 60 minut.

Bezpośrednio po pierwszym zabiegu masażu pojawił się ból w okolicy przedniej barku lewego (prawdopodobnie spowodowany tendencją do zwiększonego napięcia mięśnia piersiowego większego po stronie lewej w wyniku obecności tam blizny po usunięciu włókniaka). Ból ten ustąpił po dwóch godzinach. W trzy dni później pacjentka zgłosiła się na drugi zabieg masażu. Przed przystąpieniem do zabiegu dokonano ponownej oceny palpacyjnej i stwierdzono jedynie wzmożone napięcie następujących elementów anatomicznych po stronie lewej: mięśnia najszerszego grzbietu, mięśnia piersiowego większego, przedniej części mięśnia naramiennego i części zstępującej mięśnia czworobocznego. Zabieg trwał 20 minut.

Po dwóch zabiegach dolegliwości całkowicie ustąpiły (0 w skali 0–6). Po sześciu tygodniach obserwacji bóle nie powróciły.

Masaż medyczny, będący próbą działania przyczynowego, skraca czas trwania bólu, poprawia sprawność pacjenta, pozwala zmniejszyć ilość leków przeciwbólowych. Zmniejsza również bóle w obserwacji odległej.

Według autorów masaż medyczny może być cennym uzupełnieniem metod stosowanych przez lekarza rodzinnego w leczeniu bólu dolnej części kręgosłupa.

Piśmiennictwo

1. Bochenek A., Reicher M.: Anatomia człowieka. PZWL, Warszawa 1990.
2. Domżał T.M. (red.): Ból. Podstawowy objaw w medycynie. PZWL, Warszawa 1996.
3. Kassolik K.: Czym jest masaż medyczny? Fizjoterapia 1998, 6 (1–2): 63–64.
4. Kassolik K., Sawicki Z., Andrzejewski A.: Ocena stanu pacjenta ważnym elementem masażu medycznego. Młoda Sportowa Nauka Ukrainy. Lwów 2000, 4:333–337.
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., Waldemar Andrzejewski, dr n. k. f.
Zakład Fizykoterapii, 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

Analiza porównawcza celów kształcenia, wymaganych kompetencji i wyników egzaminów specjalizacyjnych w medycynie rodzinnej w odniesieniu do wymogów przyjętych w krajach Unii Europejskiej*

Comparative assessment of educational objectives, required competencies and specialty examinations in family medicine in Poland in relation to the requirements approved in the EU countries

JANUSZ S. WASYLUK¹, ZBIGNIEW WĘGRZYN¹, JAROMIR T. WASYLUK¹,
BEATA MIĘNKOWSKA¹, PETER ORTON²

¹ Z Zakładu Dydaktyki Medycznej

Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

Kierownik Zakładu: prof. CMKP dr hab. med. J. Wasyluk

² Z Institute of General Practice, University of Exeter, UK

Kierownik: Prof. Sir Denis Pereira-Gray

Streszczenie Autorzy porównali programy kształcenia w medycynie rodzinnej w Polsce i w krajach UE (na przykładzie programów brytyjskich), analizując cele kształcenia i wymagane kompetencje, metody uczenia i sposoby oceny wyników oraz rezultaty egzaminów specjalizacyjnych w latach 1994, 1996 i 1999. Stwierdzono, że metody kształcenia i ewaluacji w Polsce są porównywalne ze stosowanymi w krajach UE, natomiast występują różnice w sposobach kształcenia i oceny umiejętności praktycznych i sfery afektywnej. Ma to istotne znaczenie w związku z dostosowywaniem wymogów egzaminacyjnych do standardów UE i przewidywaną równoważnością dyplomów. W krajach UE brak wykazu szczegółowych celów kształcenia podobnego do zbioru opracowanego w Polsce. Wyniki analizowanych egzaminów specjalizacyjnych uwiaryściły lepsze przygotowanie lekarzy kształconych według programu rezydenckiego niż według programu skróconego (uzupełniającego) oraz istotną różnicę wyników między zdającymi w roku 1994 a 1999 na korzyść tych ostatnich, w większości działów medycyny rodzinnej.

Słowa kluczowe: medycyna rodzinna, cele kształcenia, programy kształcenia, egzamin specjalizacyjny.

Summary Educational programs in family medicine in Poland and in EU countries were compared, regarding the objectives, required competencies, learning methods and evaluation procedures in respect to the standards set up in the EU countries. The specialty examination results in the years of 1994, 1996 and 1999 have also been inspected regarding the achievements of the examinees, trained in two separate educational tracks: resident and non-resident training programs. It has been proved that the educational and evaluation methods are quite similar in Poland and in the EU countries, though the Polish ones lack some modules pertaining to doctors practical and communication skills. In the EU countries a list of all required competencies (specific educational objectives) similar to that published in Poland has not been yet developed. The specialty examinations results revealed better achievement levels of candidates trained within the residency program – as opposite to those trained within the shorter, non-resident program, available for already practicing doctors, having the diploma of "junior specialist" in internal medicine or in paediatrics. A significant difference between candidates achievements in 1994 and in 1999 have been noticed.

Key words: family medicine, educational objectives, specialist examination, training programmes.

W latach ubiegłych medycynie rodzinnej nadano określone ramy organizacyjne i prawne, uznając ją za odrębną specjalność. Od roku 1994 tytuł zawodowy lekarza rodzinnego można uzy-

skać po zdaniu państwowego egzaminu specjalizacyjnego [10, 16–18, 24].

Ramowy program specjalizacji oparty jest na opublikowanych wcześniej dokumentach: „Za-

* Praca finansowana w ramach tematu badawczego CMKP 501-1-6-02-67/97.

kres kompetencji lekarza rodzinnego” i „Szczegółowy zakres wiedzy i umiejętności, niezbędnych do egzaminu specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej” [16, 17]. Stanowią one zbiór wymagań, stawianych kandydatowi na specjalistę w dziedzinie medycyny rodzinnej, obejmujących zarówno wiedzę, jak i umiejętności praktyczne.

Wymagana wiedza i umiejętności ujęte zostały w 12 działach, a mianowicie: 1) medycyna wieku rozwojowego, 2) problemy ogólnointernistyczne, 3) choroby chirurgiczne, 4) intensywna terapia i leczenie bólu, 5) położnictwo i choroby narządu rodne, 6) choroby uszu, nosa, gardła i krtani, 7) choroby narządu wzroku, 8) choroby układu nerwowego, 9) psychologia, problemy psychiatryczne i psychoterapia, 10) seksuologia, 11) choroby skóry, 12) zdrowie publiczne i medycyna społeczna.

Przedstawione wymagania w zakresie wiedzy i umiejętności praktycznych, a więc kompetencji zawodowych lekarza rodzinnego, są podstawą kształcenia i samokształcenia specjalizujących się lekarzy.

Do egzaminów państwowych z medycyny rodzinnej w latach 1994–1995 przystąpili lekarze odbywający specjalizację w trybie skróconym, dostępnym dla osób posiadających już specjalizację z medycyny ogólnej, chorób wewnętrznych lub pediatrii. Egzaminem ogólnopolskim, przeprowadzanym dla wszystkich zdających, był egzamin testowy typu MCQ, natomiast zaliczenie umiejętności praktycznych odbywało się w Regionalnych Ośrodkach Kształcenia.

W latach 1996–1999 do egzaminu przystępowali także lekarze kształcący się przez 3 lata w trybie „rezydenckim”. Rozpoczynali oni studia specjalizacyjne w medycynie rodzinnej po ukończeniu stażu podyplomowego, bez uzyskania I stopnia specjalizacji w jednej z wymienionych powyżej dziedzin i realizowali pełny program specjalizacji w systemie rezydentur.

Wobec konieczności dostosowania programów kształcenia w medycynie rodzinnej do standardów obowiązujących w krajach Unii Europejskiej (co wiąże się z równoważnością dyplomów i możliwością praktyki lekarskiej na obszarze Unii), należało dokonać oceny trafności celów kształcenia [22, 23, 26], sposobów kształcenia i wymagań obowiązujących w Polsce w odniesieniu do tych standardów oraz dokonać oceny osiągnięć kandydatów na lekarzy rodzinnych na egzaminach specjalizacyjnych [20, 21, 25]. Sformułowane zostały następujące pytania badawcze:

1. Czy szczegółowe cele kształcenia w medycynie rodzinnej w Polsce odpowiadają celom kształcenia w tej dziedzinie w krajach Unii Europejskiej?
2. Czy metody kształcenia i kryteria oceny wyników w medycynie rodzinnej w Polsce odpowiadają standardom przyjętym w krajach Unii Europejskiej?

3. Jakie są osiągnięcia kształconych lekarzy rodzinnych w każdej z omawianych grup (kształcenie nierezydenckie i rezydenckie) oraz w badanym przedziale czasowym 1994–1999, mierzone testem MCQ na egzaminie specjalizacyjnym.

Materiał i metoda badania

Zaplanowane prace badawcze dotyczyły odpowiednio:

- analizy polskich i brytyjskich (uznanych za zgodne ze standardem UE) celów kształcenia (treści) w medycynie rodzinnej,
- analizy porównawczej kryteriów i procedur warunkujących monitorowanie oraz kontrolę procesu kształcenia i ocenę jego wyników,
- porównanie osiągnięć wybranych roczników lekarzy rodzinnych na egzaminach testowych w odstępach dwuletnich – z analizą osiągnięć osób kształconych w trybie skróconym (nierezydenckim) i pełnym (rezydenckim).

Materiałem badawczym były wymienione uprzednio dokumenty źródłowe polskie i brytyjskie precyzujące zakres wiedzy i umiejętności praktycznych (kompetencji) wymaganych od lekarza rodzinnego oraz zadania (pytania) testowe będące obszerną próbą szczegółowych celów kształcenia i stanowiące treść egzaminów w latach 1994, 1996 i 1999.

Dokonano analizy zebranych materiałów źródłowych pod kątem ich przydatności do określenia funkcji, zadań i czynności lekarza rodzinnego, czyli jego kompetencji.

I. Analiza porównawcza wymaganych kompetencji polegała na porównywaniu szczegółowych celów kształcenia w medycynie rodzinnej, opracowanych przez Komisję Edukacji Medycznej PAN [26] z późniejszymi uzupełnieniami, oraz wymaganiami ujętymi w opublikowanych dokumentach [16, 17] z programami i celami kształcenia lekarzy rodzinnych (general practitioners) w W. Brytanii i w innych krajach Unii Europejskiej (UE).

II. Oprócz kompetencji (modułów dydaktycznych i wymagań dotyczących wiedzy i umiejętności), porównywane były także metody kształcenia i ewaluacji (pomiaru dydaktycznego i oceny wyników) stosowane w Polsce i w krajach Unii. Dokonano tego na podstawie analizy dokumentacji i publikacji fachowych [2, 4–7, 9, 13, 14, 28], a także na podstawie ankiety, własnych informacji i dokumentów lokalnych, uzyskanych bezpośrednio w czasie 3-letniej współpracy naukowej z jednostkami dydaktycznymi szkół medycznych Uniwersytetów w Londynie, Exeter i Bath [3, 8, 15].

III. Porównanie wiedzy lekarzy kształconych według programu szkoleń uzupełniających i pro-

gramu rezydenckiego dokonane zostało na podstawie analizy osiągnięć na egzaminie specjalizacyjnym w poszczególnych działach medycyny rodzinnej w latach 1994, 1996 i 1999. Przedmiotem egzaminów testowych było za każdym razem 180 pytań wielorakiego wyboru.

Minimum zaliczające wynosiło $\frac{3}{4}$ poprawnych odpowiedzi, czyli 135/180 punktów (kryterium bezwzględne), jednak jeśli odsiew przekraczał $\frac{1}{3}$ zdających, to minimum zaliczające obniżano do wysokości, przy której odsiew był nie większy niż $\frac{1}{3}$ zdających (kryterium grupy). Opis przebiegu egzaminów specjalizacyjnych, metody analizy testu i moc dyskryminującą pytań w poszczególnych działach medycyny rodzinnej omówiono we wcześniejszych publikacjach. Ustalone proporcje pytań testowych dla poszczególnych działów medycyny rodzinnej, czyli plan testu, przedstawiony jest w tabeli 1.

Tabela 1. Plan testu z medycyny rodzinnej

		Liczba pytań	%
A	Zagadnienia internistyczne	74	25
B	Problemy wieku rozwojowego	45	41
C	Leczenie bólu i intensywne terapia, położnictwo i choroby kobiece, choroby chirurgiczne	14	8
D	Choroby uszu, nosa, gardła i krtani, problemy okulistyczne, układ nerwowy, psychologia i psychiatria oraz problemy dermatologiczne i seksualne	21	12
E	Zdrowie publiczne, medycyna społeczna, epidemiologia, profilaktyka, orzecznictwo	26	15
	Ogółem	180	100

Wyniki

I. Analiza porównawcza celów kształcenia w medycynie rodzinnej w Polsce i W. Brytanii wykazała, że cele (zadania dydaktyczne) sformułowane dla polskiego lekarza rodzinnego odpowiadają celom kształcenia obowiązującym w krajach Unii Europejskiej (UE).

Po uporządkowaniu według dziedzin taksonomii [15, 26, 27] cele kształcenia zostały zaszerogowane do pięciu kategorii. Trzy pierwsze obejmują działanie ogólne, medyczno-społeczne, czwarta – indywidualną pomoc lekarską, a piąta – własne doskonalenie zawodowe i społeczne:

1. Określanie i zaspokajanie potrzeb zdrowotnych (fizycznych, psychicznych, społecznych) człowieka, rodziny i powierzonej opiece lekarza populacji.

2. Ocenianie zagrożeń dla pacjentów, rodzin i powierzonej opiece lekarza populacji, związanych ze środowiskiem naturalnym, rozwojem cywilizacji i patologią społeczną oraz przeciwdziałanie tym zagrożeniom.

3. Działania na rzecz promocji zdrowia i prewencji chorób.

4. Świadczenie podstawowej opieki medycznej osobom, rodzinom i całej objętej opieką lekarską populacji – bez względu na wiek i płeć pacjentów oraz rodzaj choroby – we współpracy z pionem specjalistycznym i służbami socjalnymi.

5. Wzięcie odpowiedzialności za ustawiczne doskonalenie zawodowe własne i współpracowników oraz harmonijną pracę w zespole w oparciu o znajomość: problemów psychologicznych i socjologicznych występujących w pracy lekarza rodzinnego, zasad etyczno-deontologicznych, praw człowieka, powszechnie akceptowanego w krajach europejskich systemu wartości, zagadnień prawnych i ekonomiczno-administracyjnych związanych z praktyką lekarską, założeń i organizacji systemu ochrony zdrowia w Polsce oraz rozumienia swojej roli i obowiązków w tym systemie.

Zestawienie tych celów z obowiązującymi w krajach UE (tab. 2) wykazuje całkowitą zbieżność wymaganych kompetencji w Polsce i w Unii. Szczegółowe cele kształcenia są precyzyjniej sformułowane w Polsce niż w krajach UE; dotyczy to zwłaszcza celów poznawczych i umiejętności praktycznych. Natomiast w dziedzinie postaw i umiejętności komunikowania się cele kształcenia lekarzy rodzinnych w Polsce zostały sformułowane bardziej ogólnie, niż to wynika z programów kształcenia w krajach UE. Wiadomo jednak, że w niektórych ośrodkach w Polsce na tę sferę kształcenia w medycynie rodzinnej kładzie się duży nacisk.

Zbiór szczegółowych celów kształcenia w medycynie rodzinnej jest aneksem do niniejszej publikacji [27].

II. Analiza porównawcza wymagań kwalifikacyjnych kandydatów oraz metod kształcenia i ewaluacji w krajach UE wykazała, że kryteria, metody i procedury, uznane za standardy w tych krajach, odpowiadają w zasadzie kryteriom, metodom i procedurom stosowanym w Polsce. Różnice polegają na:

1. Dobór kandydatów: w Wielkiej Brytanii kształcenie lekarzy rodzinnych odbywa się wyłącznie w trybie rezydenckim, brak tzw. krótkiej ścieżki, czyli wariantu „kształcenia uzupełniającego” nie-rezydenckiego dla kandydatów, którzy mają za sobą kilkuletnią praktykę lekarza podstawowej opieki zdrowotnej i I stopień specjalizacji.

Tabela 2. Wykaz celów kształcenia w medycynie rodzinnej			
Cele kształcenia (zadania) dla lekarza rodzinnego	Cele poznawcze (wiedza)	Umiejętności praktyczne	Postawy i umiejętności komunikowania się
Określenie potrzeb zdrowotnych i psychospołecznych pacjentów, rodzin i populacji	Stosowanie naukowych metod oceny zdrowia fizycznego, psychicznego i społecznego	Przeprowadzanie badań diagnostycznych w domu, szkole, miejscu pracy i przygotowanie raportów zdrowotnych	Ustalenie bezpośredniej łączności z rodzinami, lokalnymi władzami i instytucjami i czynne reagowanie na skargi i wnioski
Ocena zagrożeń zdrowotnych dla pacjentów, rodzin i populacji	Analizowanie danych krajowych i lokalnych, rozpoznawanie potencjalnych zagrożeń i czynników ryzyka dla zdrowia jednostek i populacji	Współpraca z miejscowymi instytucjami zdrowotnymi, oświatowymi i społecznymi oraz lokalnymi władzami w planowaniu działań zapobiegawczych	Podjęcie inicjatyw i czynny udział w organizowaniu opieki zdrowotnej, koordynowanie działań prospołecznych w podstawowej opiece zdrowotnej, spowodowanie zmiany niekorzystnych nawyków i zachowań
Promocja zdrowia i zapobieganie chorobom	Ustalanie metod i rodzajów promocji zdrowia, przygotowywanie programów w zakresie profilaktyki chorób	Prowadzenie działań promujących zdrowy styl życia, przeciwdziałanie patologiom społecznym, przeprowadzanie szczepień i innych działań profilaktycznych, doradztwo w planowaniu rodziny	Zapewnienie życzliwej opieki osobom i rodzinom specjalnej troski (kobiety ciężarne, noworodki i niemowlęta, osoby upośledzone, w wieku podeszłym), czynny, osobisty udział w rozwiązywaniu problemów zdrowotnych
Świadczenia w zakresie medycyny rodzinnej oraz uzasadnione kierowanie pacjentów na konsultacje specjalistyczne do leczenia szpitalnego i rehabilitacyjnego	Kompetencje (wiedza i umiejętności) w zakresie medycyny rodzinnej z uwzględnieniem problemów wieku rozwojowego, geriatrycznych, położnictwa i ginekologii, chirurgicznych oraz zdrowia publicznego i medycyny społecznej	Badanie pacjentów i wykonywanie prostych testów laboratoryjnych, przepisywanie leków, wydawanie orzeczeń lekarskich, opieka nad chorymi w domu, wykonywanie drobnych zabiegów chirurgicznych, zorganizowanie całodobowej pomocy doraźnej i opieki pielęgniarskiej	Udzielanie życzliwych porad pacjentom i rodzinom, troska o chorych specjalnej opieki (przewlekłe i nieuleczalnie chore), przechowywanie danych o pacjentach z zachowaniem tajemnicy lekarskiej
Doskonalenie osobiste, zawodowe i społeczne przez uczestnictwo w kształceniu ustawicznym, życiu kulturalnym i społecznym	Ustawiczne doskonalenie swojej wiedzy i umiejętności lekarskich	Ustawiczne doskonalenie swoich umiejętności praktycznych	Doskonalenie swojego rozwoju osobistego, zawodowego i społecznego, kształcenie umiejętności komunikowania się i współdziałania z innymi

2. Program kształcenia: ramowy program jest podobny, w Polsce zdefiniowany w formie celów kształcenia; brakuje takiego zbioru celów kształcenia w Wielkiej Brytanii.

3. Metody kształcenia: w Polsce w większości są to kursy i zajęcia teoretyczne (wykłady) i głównie na bazie szpitalnej; w Wielkiej Brytanii obowiązuje co najmniej roczna praktyka w poradni

lekarza rodzinnego, gdzie odbywa się kształcenie umiejętności praktycznych i umiejętności w dziedzinie afektywnej (komunikacja z pacjentem, wyrabianie właściwych postaw).

4. Metody oceny wyników kształcenia: w Polsce brakuje standardowego egzaminu praktycznego i egzaminu ustnego, brakuje oceny dziedziny postaw i umiejętności komunikowania się;

Tabela 3. Porównanie metod kształcenia i oceny wyników w medycynie rodzinnej w Polsce i w krajach UE (na przykładzie Wielkiej Brytanii)

Polska	Wielka Brytania
Program kształcenia	
<ul style="list-style-type: none"> – program indywidualny: skrócone szkolenie uzupełniające dla lekarzy posiadających specjalizację z medycyny ogólnej, chorób wewnętrznych lub pediatrii – tryb rezydencki dla lekarzy po sześciu latach studiów medycznych i rocznym stażu podyplomowym – zajęcia w szpitalu i w przychodni 	<ul style="list-style-type: none"> – dla lekarzy po sześciu latach studiów medycznych i rocznym stażu podyplomowym obowiązkowe trzyletnie kształcenie podyplomowe, obejmujące jeden rok w „praktyce” lekarza rodzinnego, a pozostałe dwa lata w szpitalu
Metody kształcenia	
<ul style="list-style-type: none"> – większość to zajęcia teoretyczne, brak zajęć praktycznych w ramach stażu u praktykującego lekarza rodzinnego – brak zajęć seminaryjnych w małych grupach i pracy z doradcą (tutorials) – brak samooceny i oceny wykonawstwa (performance) przez kolegów i grupę za pomocą wideo 	<ul style="list-style-type: none"> – wykłady, zajęcia w małych grupach i pod opieką asystenta (tutorials) – zajęcia praktyczne w ramach praktyki u lekarza rodzinnego – zajęcia kliniczne i symulacje umożliwiające doskonalenie w dziedzinie postaw i komunikowania się z pacjentem
Metody oceny wyników kształcenia	
<ul style="list-style-type: none"> – sprawdzian praktyczny oparty na niejednorodnych kryteriach w różnych ośrodkach kształcenia – egzamin testowy jednolity dla wszystkich lekarzy kształconych w różnym trybie i w różnych ośrodkach kształcenia – brak sprawdzianu dotyczącego oceny kontaktu lekarz–pacjent – brak egzaminu ustnego oceniającego umiejętność rozwiązywania problemów diagnostycznych i leczniczych 	<ul style="list-style-type: none"> – egzamin testowy przeprowadzany w regionalnym ośrodku kształcenia – egzamin ustny zawiera część sprawdzającą kształcenie w dziedzinie postaw – sprawdzian praktyczny z wykorzystaniem techniki wideo pozwalający na ocenę umiejętności praktycznych w sytuacji rzeczywistej (nagrania konsultacji rzeczywistych pacjentów, możliwość oceny dziedziny afektywnej) oraz w sytuacjach symulowanych

w Wielkiej Brytanii szczególny nacisk położony jest na ocenę umiejętności praktycznych (kompetencji w zakresie konsultowania pacjentów), dokonywane za pomocą standardowego zestawu wideo umieszczonego w gabinecie lekarskim lub przy pomocy wyszkolonych tzw. standardowych pacjentów, symulujących różne historie choroby i dolegliwości.

Porównanie obowiązujących w krajach UE

metod kształcenia i oceny wyników przedstawione zostało w tabeli 3.

III. Analiza porównawcza wyników egzaminów specjalizacyjnych z medycyny rodzinnej obejmowała trzy sesje egzaminacyjne w latach: 1994, 1996 i 1999.

W tabeli 4 podano wyniki charakteryzujące zdających w poszczególnych sesjach egzaminacyjnych.

Tabela 4. Charakterystyka grup egzaminowanych i ich osiągnięć w omawianych sesjach egzaminacyjnych

	Sesja jesienna 1994	Sesja jesienna 1996	Sesja wiosenna 1999
Liczba zdających			
kobiety	98 (54%)	360 (58%)	485 (68%)
mężczyźni	84 (46%)	260 (42%)	228 (32%)
razem	182	620	713
Kryterium zaliczające	131 (73%)	135 (75%)	135 (75%)
Liczba osób, które zdały test	118 (65%)	561 (90%)	661 (75%)
Średni wynik	134,1	151,2	158,6
Odsetek prawidłowych odpowiedzi	74,5	84,0	88,1

Z tabeli 4 wynika, że systematycznie wzrastała liczba zdających i zwiększał się odsetek kobiet. Wzrastał odsetek prawidłowych odpowiedzi i średni wynik testu.

W tabeli 5 oraz na rycinach 1 i 2 zestawiono osiągnięcia zdających w sesjach egzaminacyjnych w roku 1994 i 1999 w poszczególnych działach medycyny rodzinnej.

Tabela 5a. Porównanie średnich wyników w poszczególnych działach testu w roku 1994 i 1999 dla wszystkich zdających

Dział testu	N1	N2	% w 1994	% w 1999	Df	T
Chirurgia wewnętrzna	182	713	75	94	893	-8.437
Pediatria	182	713	74	80	893	-1.951
Położnictwo-ginekologia	182	713	82	66	893	+4.422
Laryngologia-okulistyka	182	713	77	88	893	-3.790
Zdrowie publiczne	182	713	69	88	893	-6.070

Tabela 5b. Porównanie wyników w poszczególnych działach testu w roku 1994 i 1999 dla osób, które zaliczyły test

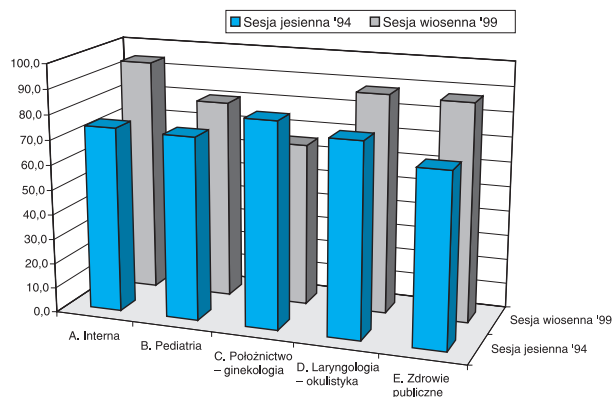
Dział testu	N1	N2	% w 1994	% w 1999	Df	T
Chirurgia wewnętrzna	118	661	81	96	777	-6.678
Pediatria	118	661	80	82	777	-0.488
Położnictwo-ginekologia	118	661	90	66	777	+5.169
Laryngologia-okulistyka	118	661	83	90	777	-2.393
Zdrowie publiczne	118	661	74	89	777	-4.642

Tabela 5c. Porównanie wyników w poszczególnych działach testu w roku 1994 i 1999 dla osób, które nie zaliczyły testu

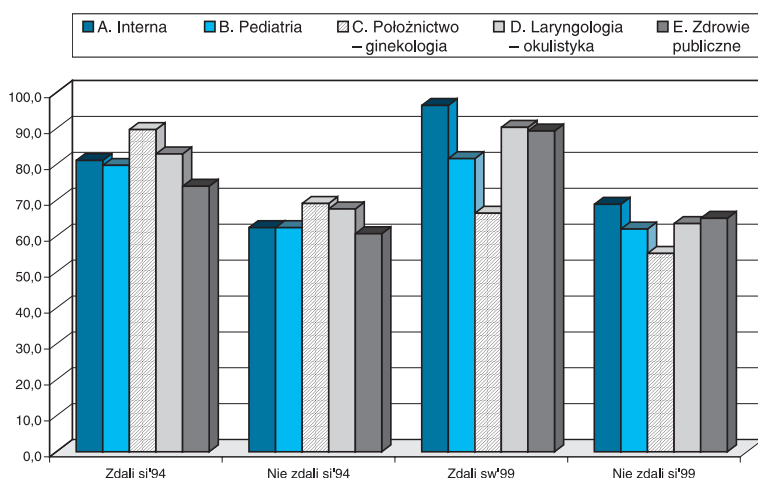
Dział testu	N1	N2	% w 1994	% w 1999	Df	T
Choroby wewnętrzne	64	52	62	69	114	-0.733
Pediatria	64	52	62	62	114	+0.044
Położnictwo-ginekologia	64	52	69	55	114	+1.557
Laryngologia-okulistyka	64	52	68	64	114	+0.462
Zdrowie publiczne	64	52	61	65	114	-0.477

Tabela 5d. Porównanie wyników w roku 1994 i 1999 dla wszystkich zdających łącznie

Cały test	N1	N2	% w 1994	% w 1999	Df	T
Wszyscy zdający łącznie	182	713	75	88	893	-4.687



Rycina 1. Odsetek prawidłowych odpowiedzi w pięciu działach medycyny rodzinnej w dwóch wybranych sesjach egzaminacyjnych



Rycina 2. Odsetek prawidłowych odpowiedzi w pięciu działach medycyny rodzinnej osób, które zdały i nie zdały testu w dwóch wybranych sesjach (1994 i 1999)

Z tabeli 5 wynika, że wyniki zdających w roku 1999 były ogólnie lepsze niż w roku 1994.

W tabeli 6 i na rycinach 3–6 podane zostały

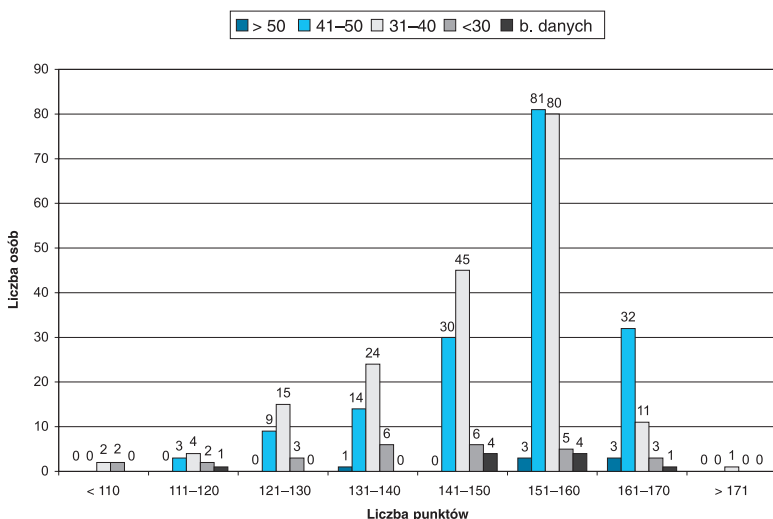
wyniki zdających, wynik średni oraz odsetek odpowiedzi prawidłowych – od osób kształconych według programu pełnego w trybie rezydentur

Tabela 6. Wyniki egzaminu w sesji jesiennej 1996 r.: osiągnięcia zdających kształconych według programu uzupełniającego (nie-rezydentur) oraz według programu (rezydentur)

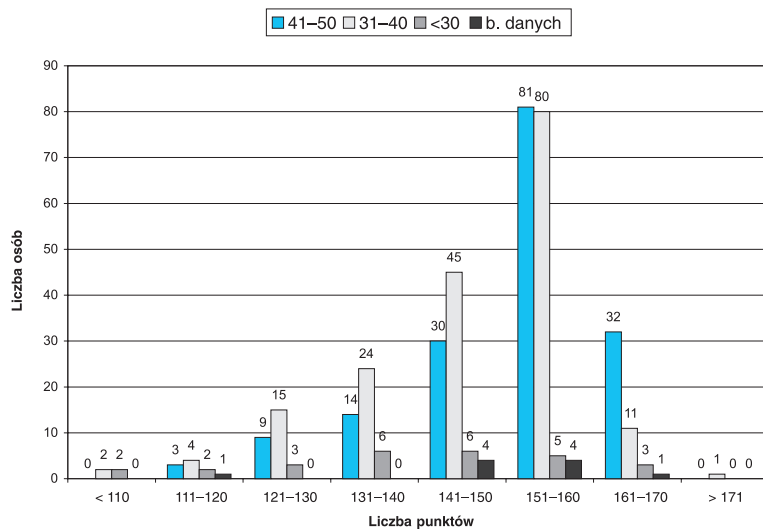
Rodzaj kształcenia	Liczba zdających	Liczba osób, które zdały egzamin	Średni wynik	Liczba osób, które nie zdały egzaminu	Odsetek osób, które nie zdały egzaminu
Nie-rezydenci	395	345	148,8	50	12,6%
Rezydenci	225	216	155,5	9	4,0%
Razem	620	561	151,2	59	16,6%

Tabela 7. Wyniki egzaminu w sesji jesiennej 1996 r.: osiągnięcia zdających kształconych według programu uzupełniającego (nie-rezydentur) i według programu rezydentur. Minimum zaliczające egzamin: 135 punktów

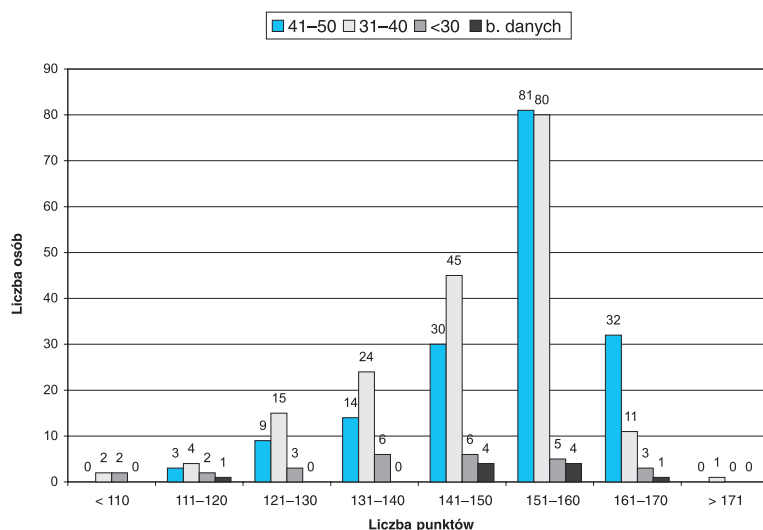
Rodzaj kształcenia	Liczba zdających	Liczba osób, które zdały egzamin	Średni wynik	Liczba osób, które nie zdały egzaminu	Odsetek osób, które nie zdały egzaminu
Nie-rezydenci	740	436	130,7	304	41,1%
Rezydenci	154	96	134,7	58	37,7%
Razem	894	532	130,9	362	40,5%



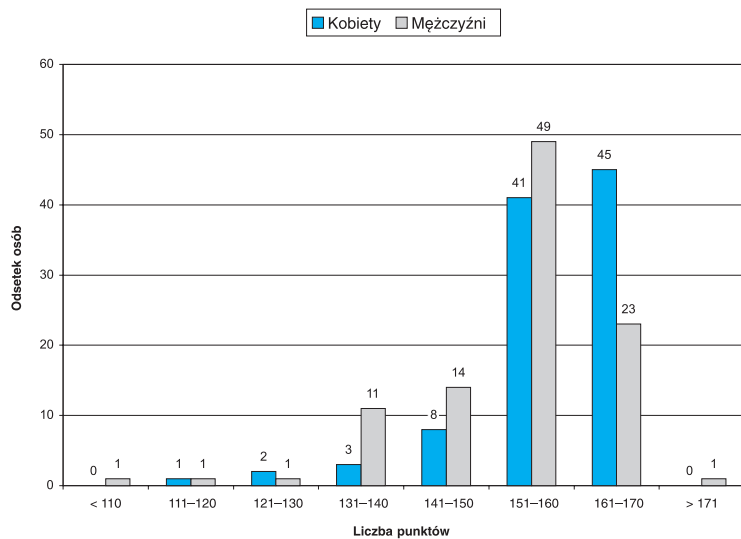
Rycina 3. Nie-rezydenci – grupy wiekowe



Rycina 4. Rezydenci – grupy wiekowe



Rycina 5. Nie-rezydenci – podział wg płci i liczby uzyskanych punktów



Rycina 6. Rezydenci – podział wg płci i liczby uzyskanych punktów

Tabela 8. Porównanie wyników poszczególnych ośrodków kształcenia (ROK-ów) w 1996 i 1999 r.

ROK	N1	N2	% w 1996	% w 1999	Df	T
Nr 1	94	115	83	88	207	-1.031
Nr 2	18	3	88	88	19	+0.000
Nr 3	63	48	85	78	109	+0.955
Nr 4	71	1	84	58		
Nr 5	29	40	79	90	67	-1.293
Nr 6	82	121	84	89	201	-1.042
Nr 7	48	67	88	88	113	+0.000
Nr 8	64	51	82	85	113	-0.429
Nr 9	47	90	84	91	135	-1.231
Nr 10	41	44	86	83	83	+0.382
Nr 11	26	5	82	90	29	-0.438
Nr 12	37	126	83	90	161	-1.175
Ogółem	620	711	84	88	1329	-2.110

N1= liczba przystępujących do egzaminu w sesji jesiennej 1996 r.

N2= liczba przystępujących do egzaminu w sesji jesiennej 1999 r.

oraz kształconych według programu uzupełniającego, nie-rezydentckiego w sesji jesiennej 1996.

Z tabeli 6 wynika, że średni wynik rezydentów był wyższy niż nie-rezydentów. W roku 1996 odśw. egzaminacyjny był ponad trzykrotnie wyższy. Rezydenci byli młodsi niż nie-rezydenci, więcej wśród nich było mężczyzn. W obu grupach w przedziale wyników najlepszych (ryc. 5 i 6) przeważały kobiety.

W tabeli 7 podano analogicznie wyniki rezydentów i nie-rezydentów w sesji jesiennej w roku 1999. Jak poprzednio, grupa rezydentów – znacznie mniejsza liczebnie – osiągnęła lepszy wynik średni, mniejszy był też odsetek tych, którzy egzaminu nie zdali.

W tabeli 8 umieszczono wyniki osób przystępujących do egzaminu specjalizacyjnego w latach 1996 i 1999 według miejsca kształcenia oraz porównanie wyników w poszczególnych ośrodkach kształcenia (ROK).

Analiza wykazała istotność wszystkich różnic. Wyniki w 1999 r. są zdecydowanie wyższe niż w 1994 r. Wyjątkiem jest dział C, w którym wyniki były w 1999 słabsze. (Wytluszczone wartości T przekraczające wartość krytyczną przy odpowiedniej liczbie stopni swobody).

Podobne jak w całej grupie, również wśród osób, które zaliczyły test wykazano istotność różnic wszystkich części, z wyjątkiem działu B. Wyniki w działach A, D i E w 1999 r. są zdecydowanie wyższe niż w 1994 r. Wyjątkiem jest dział C, w którym wyniki były w 1999 r. słabsze.

W grupie osób, które nie zaliczyły testu brak jest istotnych różnic.

Porównanie ogólnego wyniku w całej grupie wykazało istotną różnicę na korzyść zdających w 1999 r.

Porównanie wyników poszczególnych ośrodków w 1996 i 1999 roku wykazało przyrost wiedzy w grupie rozpatrywanej jako całość. Nie uchwycono istotnych różnic w żadnym z analizowanych ośrodków.

Omówienie wyników

I. Analiza porównawcza wymaganych kompetencji lekarzy rodzinnych, równoznacznych ze szczegółowymi celami kształcenia, a tym samym wymaganiami egzaminacyjnymi w medycynie rodzinnej, wykazała, że w W. Brytanii nie ma odpowiednika w postaci pełnego wykazu szczegółowych celów w formie zoperacjonalizowanych zadań dydaktycznych, jaki został opracowany w Polsce.

Analizując programy cząstkowe, przygotowane dla poszczególnych działów medycyny rodzinnej, stwierdzono, że (tab. 2) w polskim zbiorze szczegółowych celów kształcenia zabrakło niektórych istotnych elementów dotyczących zwłaszcza dziedziny komunikowania się, rehabilitacji i zdrowia publicznego i medycyny społecznej. Został on uzupełniony o te cele jako katalog szczegółowych celów kształcenia w medycynie rodzinnej i jest dostępny w formie aneksu do niniejszej publikacji [27].

II. Porównanie obowiązujących w krajach UE metod kształcenia i oceny wyników wykazało, że metody stosowane w Polsce są porównywalne ze stosowanymi w kształceniu lekarzy rodzinnych w krajach UE, natomiast brakuje u nas wypracowanych sposobów oceny umiejętności praktycznych i sfery afektywnej. Przykładem może być tu rejestrowanie zachowań lekarza, umiejętności ko-

munikowania się z pacjentem i badania przedmiotowego kamerą wideo, zainstalowaną w gabinecie lekarskim. Nagrania te są następnie analizowane i oceniane przez opiekunów specjalizacji i egzaminatorów.

Cele i metody kształcenia w krajach Unii wykazują pewną specyfikę lokalną w ramach przyjętych standardów. Zależy ona od czynników technologicznych, kulturowych, socjoekonomicznych, a także od modelu opieki zdrowotnej i od lokalnych preferencji pacjentów, rodzin i populacji [1, 11, 12, 19, 28].

III. Egzamin testowe w Polsce i w krajach UE stanowią istotny i stały element egzaminu umożliwiającego podjęcie samodzielnej praktyki lekarza rodzinnego (general practice). W Polsce stanowią jak dotąd główny element kwalifikacyjny w uznawaniu lekarza za specjalistę w medycynie rodzinnej.

Aby uzyskać wiarygodną informację o dynamice osiągnięć w tej mierze, przeanalizowano wyniki zdających egzamin lekarzy rodzinnych w trzech sesjach egzaminacyjnych, w latach 1994, 1996 i 1999 r.

W roku 1994 do egzaminu przystąpili wyłącznie lekarze wykształceni w trybie „nie-rezydentów”, czyli posiadający już specjalizację I stopnia z chorób wewnętrznych, pediatrii lub medycyny ogólnej. Wówczas nie było jeszcze lekarzy wykształconych w tzw. trybie rezydentur, którzy odbyli pełne studia specjalizacyjne z medycyny rodzinnej. Do egzaminu państwowego z medycyny rodzinnej w sesji jesiennej 1996 r. przystąpili zarówno lekarze odbywający specjalizację w trybie skróconym, dostępnym dla osób posiadających już specjalizację z medycyny ogólnej, chorób wewnętrznych lub pediatrii albo (po raz pierwszy) lekarze kształceni w trybie tzw. rezydentów. Podobny skład zdających (nie-rezydenci i rezydenci) miał miejsce w trzecim z analizowanych egzaminów testowych na wiosnę 1999 r.

Osiągnięcia zdających w poszczególnych działach medycyny rodzinnej zestawiono porównując sesje z roku 1994 i 1999. Analiza porównawcza dla wszystkich zdających łącznie wykazała istotność wszystkich różnic we wszystkich działach testu – wyniki z 1999 r. są zdecydowanie wyższe niż z 1994 r. – wyjątek stanowi dział C (anestezjologia, położnictwo i choroby kobiece, chirurgia), w którym wyniki w 1999 r. były słabsze. Natomiast podobnie, porównując wyniki tych osób, które zaliczyły oba testy, należy stwierdzić, że również w tych grupach wykazano istotne różnice we wszystkich działach testu, z wyjątkiem działu B (problemy wieku rozwojowego). Wyniki osiągnięte w zakresie działów A (zagadnienia internistyczne), D (choroby uszu, nosa, gardła, problemy okulistyczne, układu nerwowego,

psychiatria) oraz E (zdrowie publiczne) są w roku 1999 zdecydowanie wyższe niż w roku 1994. Wyjątkiem jest dział C (anestezjologia, położnictwo, ginekologia i chirurgia), w którym wyniki w 1999 roku były słabsze. Z kolei w grupach osób, które nie zaliczyły testu brak jest istotnych różnic pomiędzy osiągniętymi wynikami w poszczególnych działach testu. Porównanie ogólnych osiągnięć (test jako całość) wszystkich zdających wykazało istotną różnicę na korzyść zdających w 1999 r.

Osobno przeanalizowano osiągnięcia zdających w sesji 1996 r., w której zdawali zarówno lekarze rezydenci, jak i nie-rezydenci. W sesji tej do egzaminu przystąpiło 620 osób, w tym 225 lekarzy kształconych według programu rezydentur i 395 osób kształconych w trybie szkoleń uzupełniających dla lekarzy ze specjalizacją z interny, pediatrii lub medycyny ogólnej. Spośród 620 osób przystępujących do egzaminu wymagane minimum uzyskało 561 osób, w tym 345 nie-rezydentów i 216 rezydentów. Nie zdało egzaminu 59 osób, w tym 50 nie-rezydentów i 9 rezydentów. Średni wynik uzyskany na egzaminie wyniósł 151,2 punktów; dla grupy kształconej w trybie nie-rezydentur wynosił 148,8 punktów, natomiast dla grupy „rezydentur” 155,5 punktów.

Charakterystykę obu grup zdających pod względem płci i wieku przedstawiają ryciny 3–6, uwidaczniając równocześnie rozkłady wyników według płci i grup wiekowych. Wynika z nich, że w grupie rezydentów więcej było kobiet niż mężczyzn (146/79) i że ta przewaga dotyczy zwłaszcza przedziałów o wyniku dobrym i bardzo dobrym. Wśród lekarzy kształconych w trybie skróconym przewaga kobiet była mniejsza (214/181), ale i tu zaznaczyła się ona w grupie wyników dobrych i bardzo dobrych.

Grupa rezydentur reprezentowana była przez ludzi młodszych (124/225 nie przekroczyło 30 roku życia), większość z nich uzyskała wyniki dobre i bardzo dobre. Grupa lekarzy nie-rezydentur to grupa starsza (największe liczebności w przedziałach 31–40 i 41–50 lat), wyniki są bardziej „rozciągnięte” w lewo (dobre i dostateczne).

Podział zdających na ośrodki regionalne, w których odbywało się kształcenie, wykazuje ich zróżnicowanie pod względem średnich wyników uzyskanych przez lekarzy na egzaminie. Porównanie wyników wszystkich ośrodków kształcenia w 1996 i 1999 roku wykazało przyrost wiedzy w grupie rozpatrywanej jako całość. Nie wychwycono istotnych statystycznie różnic w żadnym z analizowanych ośrodków (tab. 8).

Wnioski

1. Analiza szczegółowych celów kształcenia lekarzy rodzinnych w Polsce i w krajach UE wykazała, że zakres wymagań jest zbliżony, z wyjątkiem celów z dziedziny afektywnej, które są w polskich programach niewystarczająco wyeksponowane. W krajach UE nie opracowano kompletnej listy celów kształcenia w medycynie rodzinnej, są one dostępne w jednostkach specjalizujących w poszczególnych działach medycyny. W wyniku niniejszych badań uzupełniono opracowany wcześniej zbiór celów kształcenia, zgodnie z wymogami krajów UE; jest on aneksem do niniejszej publikacji [27].

2. Stosowane w Polsce kryteria i metody oceny i zakres wymaganych kompetencji odpowiadają standardom przyjętym w krajach Unii Europejskiej. Z analizy zebranej dokumentacji wynika, że są one równoważne pod względem struktury, natomiast brakuje im niektórych elementów dotyczących zwłaszcza oceny dziedziny afektywnej i psychoruchowej. Wymaga to opracowania metod sprawdzania umiejętności praktycznych i umiejętności komunikowania się, umożliwiających dostosowanie polskiego systemu kształcenia lekarzy rodzinnych oraz metod uczenia i oceny wyników do standardów obowiązujących w krajach Unii Euro-

pejskiej. Ma to istotne znaczenie w związku z ubieganiem się o członkostwo w Unii i przewidywaną równoważnością dyplomów.

3. Analiza przeprowadzonych egzaminów specjalizacyjnych z medycyny rodzinnej równoległe dla dwóch grup zdających: lekarzy kształconych według programu rezydentur oraz programu uzupełniającego dla lekarzy posiadających specjalizację z chorób wewnętrznych, pediatrii lub medycyny ogólnej wykazała, że grupa rezydentur, młodsza i mniej liczebna, uzyskała znacznie lepsze wyniki, niż grupa nie-rezydentur, kształconych według programu skróconego. Porównanie ogólnych osiągnięć wszystkich zdających na egzaminie testowym w roku 1994 i 1999 wykazało istotną różnicę na korzyść zdających w roku 1999. Chociaż podział zdających na ośrodki regionalne (ROK), w których odbywało się kształcenie, wykazuje ich zróżnicowanie pod względem średnich wyników uzyskanych przez lekarzy na egzaminach, to w opracowaniu statystycznym nie wykazano istotnych różnic w żadnym z analizowanych ośrodków.

Wyniki te wskazują na przewagę kształcenia w medycynie rodzinnej w systemie rezydentur nad kształceniem uzupełniającym dla lekarzy nie-rezydentur.

Piśmiennictwo

- Allen I.N.B., Oestergaard I.: What's in a name? *Europ. J. Gen. Pract.* 1999, 5:8–9.
- British Postgraduate Medical Federation. University of London. *A General Practice Bibliography*. Guildford 1994.
- Criteria for the appointment and re-appointment of trainers in general practice. *Thames Region Postgraduate Medical and Dental Education*. Guildford 1996.
- European Union of General Practitioners (UEMO), *Specific Training Objectives for General Practitioners: UEMO Objectives*. Dublin 1997.
- European Council, European Commission, Advisory Committee for Medical Education. Brussels 1996.
- Fabb W., Gan G.L., Yuen N.: *RACGP Family Medicine Programme*. Melbourne 1989.
- Fry J., Light D., Rodnick J., Orton P.: *Reviving Primary Care: a US-UK Comparison*. Radcliffe Med. Press. Oxford – N.York 1995.
- The Joint Committee on Postgraduate Training for General Practice. *Training for General Practice*. London 1996.
- Kennedy T.E. ed., *European Union of General Practitioners Reference Book 1997/98*.
- Kuś J., Śliwowski A., Węgrzyn Z.: *Medycyna rodzinna w CMKP*. Med. po Dypl. 1992, 1/3:19–20.
- Maesener de J., Derese A.: *European general practice guidelines: a step too far?* *Europ. J. Gen. Pract.* 1999, 5:86–87.
- Melker dr R.A.: *The European dimension*. *Europ. J. Gen. Pract.* 1999, 5:44–46.
- Moore R.: *The MRCP examination*. Exeter Publ. Exeter 1996.
- Orton P., Hill C.: *The General Practice Management Handbook*. Saunders Co. London 1997.
- Postgraduate Medical Education for General Practice*. General Information for GP Registrars. Guildford 1996.
- Śliwowski A., Maj K., Węgrzyn Z.: *Kompetencje zawodowe lekarza rodzinnego i droga utworzenia specjalizacji w medycynie rodzinnej*. CMKP Warszawa i Inst. Med. Wsi Lublin 1993.
- Śliwowski A., Maj K., Węgrzyn Z.: *Szczegółowy zakres wiedzy i umiejętności niezbędnych do egzaminu specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej*. CMKP/IMW. Warszawa/Lublin 1993.
- Śliwowski A., Maj K., Węgrzyn Z.: *Diploma in Family Medicine: examination requirements*. CMKP Warszawa/Inst. Med. Wsi Lublin 1993.
- Wallace P.: *Building bridges: integrating research and undergraduate education into general practice/family medicine*. *Europ. J. Gen. Pract.* 1999, 5:116–119.

20. Wasyluk J., Latański M.: Analiza wyników testowego egzaminu specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej. *Med. po Dypl.* 1995, 4, 2:11–18.
21. Wasyluk J., Węgrzyn Z.: Problems of objective assessment of primary health care physician's performance. *Scand J. Prim. Health Care* 1991, 9:276–280.
22. Wasyluk J.: Cele kształcenia medycznego w dziedzinie porozumiewania się, uczuć i postaw. [w:] *Medycyna u progu XXI wieku: filozofia i technika leczenia*. Wyd. Polska Akademia Medycyny. Warszawa 1994:275–281.
23. Wasyluk J., Węgrzyn Z., Świątkowska K., Ozdowy A.: Badania nad celami kształcenia medycznego do roku 2000. *Post. Nauk Med.* 1993, VI:126–128.
24. Wasyluk J.: *Medycyna rodzinna: odwrót od leczenia chorób, zwrot ku leczeniu chorych*. [w:] *Medycyna u progu XXI wieku: sztuka leczenia*, pod red. K. Imielińskiego. Wyd. Polska Akademia Medycyny. Warszawa 1995:164–167.
25. Wasyluk J., Latański M.: Analiza porównawcza egzaminów specjalizacyjnych z medycyny rodzinnej w latach 1994 i 1995. *Med. Ogólna* 1995, 1, 4:277–284.
26. Wasyluk J., Świątkowska K., Węgrzyn Z.: *Cele kształcenia medycznego 2000*. Komisja Edukacji Medycznej. Komitet Podstawowych Nauk Medycznych PAN. Warszawa 1991.
27. Wasyluk J.S., Węgrzyn Z., Świątkowska K., Mieńkowska B., Wasyluk J.T.: *Cele kształcenia w medycynie rodzinnej*. CMKP Warszawa 2000 (aneks do pracy badawczej, dostępny w Bibliotece CMKP).
28. Weel van C.: International research and the discipline of family medicine. *Europ. J. Gen. Pract.* 1999, 5:110–115.

Adres Autorów:

Zakład Dydaktyki Medycznej CMKP
ul. Kleczewska 61
01-826 Warszawa
e-mail: zdm@cmkp.edu.pl

Wyniki badań dotyczących przestrzegania zaleceń lekarza przez chore dzieci i ich rodziców w środowisku wiejskim

Results of investigations concerning ill children and their parents compliance in rural environment

DONATA KURPAS, ANDRZEJ STECIWKO

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

Streszczenie Celem pracy była ocena przestrzegania zaleceń lekarza przez dzieci i ich rodziców w środowisku wiejskim. Przedstawiono wyniki badań przeprowadzonych w okresie od października 1999 do sierpnia 2000 r. w trzech praktykach lekarzy rodzinnych w środowisku wiejskim. Przestrzeganie zaleceń lekarza oceniano u 211 dzieci. Stwierdzono, że nieprzestrzeganie zaleceń lekarza u dzieci w środowisku wiejskim może być bliskie 50%.
Słowa kluczowe: przestrzeganie zaleceń lekarza, nieprzestrzeganie zaleceń lekarza, dzieci, środowisko wiejskie.

Summary The aim of paper was an estimation of children and their parents compliance in rural environment. It was showed results of investigations, which were realized between October 1999 and August 2000 at three general practices. The children compliance was estimated in 211 children. It was found that the children non-compliance in rural environment could be near 50%.

Key words: compliance, non-compliance, children, rural environment.

Wstęp

Rzadko w piśmiennictwie polskojęzycznym wspomina się o zjawisku nieprzestrzegania zaleceń lekarza. Tym rzadziej, jeżeli dotyczy ono dzieci i to tych ze środowiska wiejskiego.

Unikatowość takich doniesień nie powinna występować, i to tym bardziej, że często właśnie nieprzestrzeganie zaleceń lekarza jest główną przyczyną braku skuteczności terapii, a należy pamiętać, że u dzieci poziom nieprzestrzegania zaleceń lekarza może sięgać 80% (G. Steffensen & A. Pachad, 1998).

Omówienie samego zjawiska, jego uwarunkowań oraz metod zapobiegania miało miejsce, w „Polskiej Medycynie Rodzinnej” (2000, 2, 1:43–47), w poniższej pracy przedstawiamy wyniki badań ankietowych, jakie przeprowadziliśmy wśród dzieci i ich rodziców ze środowiska wiejskiego.

Materiał i metody

W okresie od października 1999 do sierpnia 2000 r., w trzech niezależnych praktykach leka-

rzy rodzinnych, w środowisku wiejskim uzyskaliśmy zgodę opiekunów dzieci na przeprowadzenie 226 ankiet dotyczących leczenia ich dzieci.

W 15 przypadkach podany adres był nieaktualny, w 4 – nie wyrażono zgody na przeprowadzenie ankiety (mimo wcześniejszego pisemnego jej wyrażenia), w 11 – opiekun dziecka był nieobecny.

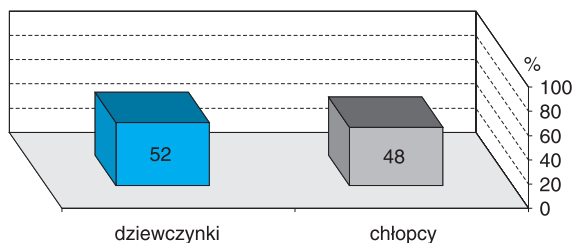
Ostatecznie ankietę wypełniono na podstawie rozmowy z opiekunami 211 dzieci.

Przestrzeganie zaleceń lekarza oceniono na podstawie odpowiedzi na pytania przez rodziców chorych dzieci lub/i same dzieci oraz oceny liczby wykorzystanych dawek zaleconych leków.

Wyniki

Dzieci i ich rodzice

Średni wiek dzieci wynosił $5(\pm 0,76)$ lat. Ankieta dotyczyła w 52% dziewczynek, w 48% chłopców (ryc. 1). 35% dzieci chodziło do szkoły, 20% chodziło do przedszkola, 45% pozostało w domu.



Ryc. 1. Dzieci objęte badaniami

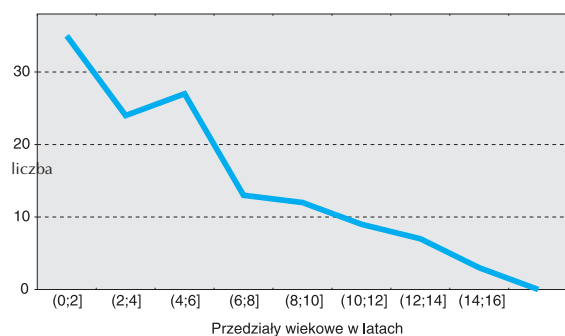
Średnio w rodzinie było 2 dzieci. Dziecko, z którym opiekunowie przychodzili do lekarza było najczęściej najmłodszym spośród ich dzieci. 45% rodziców przyznało, że było dzieckiem planowanym.

Średni wiek matki wynosił 31 (± 0.38) lat. 84% matek było mężatkami, 11% – pannami, 5% – wdowami. 71% miało wykształcenie średnie zawodowe, 12% – podstawowe, 12% – średnie ogólnokształcące, 5% – niepełne średnie.

40% było zatrudnionych jako pracownicy fizyczni, 26% – było bezrobotnymi bez prawa do zasiłku, 11% – pracownikami umysłowymi, 10,5% – bezrobotnymi z przysługującym zasiłkiem, 8% – pozostawało na rencie, 4,5% – uczyło się.

Średni wiek ojca wynosił 34 (± 0.33) lata. Wszyscy ojcowie byli żonaci. 64% miało wykształcenie średnie zawodowe, 31% – podstawowe, 5% – średnie ogólnokształcące.

71% było pracownikami fizycznymi, 11% – pozostawało na rencie, 6% było bez pracy z prawem do zasiłku, 7% – bez prawa do zasiłku, 3% prowadziło działalność gospodarczą, 2% było na emeryturze.



Ryc. 2. Histogram wieku dzieci

Przyczyny oraz utrudnienia zgłaszania się do lekarza

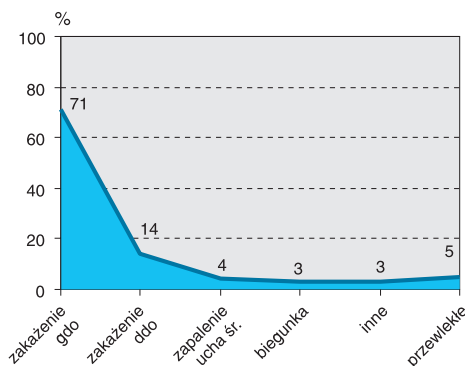
Średnia odległość praktyki lekarza rodzinnego od miejsca zamieszkania chorego dziecka wynosiła 3 km, od najbliższej apteki – 4 km. Duża od-

ległość od apteki była przyczyną wykupienia leków dopiero dzień po wizycie u lekarza, a więc i podania pierwszej dawki leku dzień po postawieniu diagnozy.

Najczęściej zgłaszano się do lekarza w drugim dniu choroby dziecka (w jednym przypadku w 21 dniu – odległość od praktyki lekarza rodzinnego: 7 km, w jednym przypadku w 9 dniu – odległość od praktyki lekarza rodzinnego: 4 km).

W 90% przyczynami zgłaszania się do lekarza była podwyższona temperatura lub/i utrzymujący się kaszel. 48% rodziców uznało, że choroba ich dziecka jest lekka, 46% – średnio ciężka, 16% – ciężka. 37% pytanych uznało, że stan ich dziecka jest gorszy niż stan zdrowia rówieśników, 33% – podobny, 30% – lepszy.

U 85% rozpoznano choroby dróg oddechowych: w 71% – górnych i 14% – dolnych dróg oddechowych (ryc. 3), poza tym u 4% dzieci – zapalenie ucha środkowego, u 3% – biegunkę, u 3% – inne choroby (ospa, różyczka, owsica, zapalenie spojówek).



Ryc. 3. Stwierdzone choroby u dzieci
gdo – górne drogi oddechowe, ddo – dolne drogi oddechowe

Choroba przewlekła występowała u 5% dzieci i były to: fenylketonuria, astma oskrzelowa, łuszczyca, padaczka, jaskra. Dodatkowo u 22% wszystkich dzieci stwierdzono alergię jako chorobę towarzyszącą.

8% opiekunów lekarz nie poinformował o rodzaju choroby, na którą cierpi ich dziecko. Spośród poinformowanych – 20% niepoprawnie powtórzyło nazwę choroby. Dzieci chorowały średnio 3 razy w roku.

Terapia

Wszyscy opiekunowie twierdzili, że wykupili leki przepisane przez lekarza. Przy ocenie wykorzystanych dawek, okazało się, że 20% opiekunów nie wykupiło zaleconych lekarstw. We wszystkich przypadkach jedynym powodem była

wysoka cena leku. W 5% przypadków zamiast droższego leku wykupiono tańszy.

W 8,5% dawkowanie podane przez opiekunów było niezgodne z zaleconym przez lekarza.

Wszyscy lekarze udzielili opiekunom wskazówek dotyczących dawkowania leków. We wszystkich przypadkach wskazówek ustnych, w 40% – pisemnych.

Wszyscy opiekunowie twierdzili, że nie podali większej liczby dawek. 3% opiekunów przyznało, że mogło podać mniejszą dawkę (1% – ze względu na pracę rodziców, 2% – ze względu na smak leku, którego dziecko nie tolerowało).

89% opiekunów oceniło terapię jako skuteczną, 11% jako nieskuteczną. 37% dzieci zażywało takie same leki w przeszłości. Opiekunowie twierdzili, że wówczas również były one skuteczne.

Dolegliwości podczas zażywania leków wystąpiły u 8% dzieci, bóle brzucha u 5% oraz biegunka u 3%. Nie były one powodem zakończenia terapii.

Leki podawali: w 81% – matka, w 3% – ojciec, w 5% – babcia, w 11% dziecko samo zażywało lek (dzieci między 9 a 15 rokiem życia).

Aby nie zapomnieć o terapii, w 70% zostawiano leki w widocznym miejscu, 10% rodziców dodatkowo pisało dawkowanie na kartce, w 3% dziecko przypominało rodzicom o lekach. W 17% nie czyniono nic, aby pamiętać o terapii dziecka.

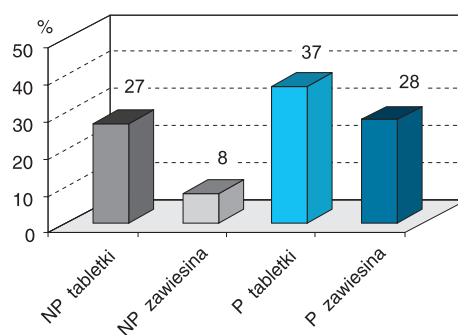
31% dzieci leżało w łóżku podczas choroby, 55% było w domu, ale nie leżało w łóżku. 15% dzieci przyznało, że wychodziło z domu, przy czym u 92% stwierdzono chorobę wymagającą pozostawania w domu.

Obiektywna ocena przestrzegania zaleceń lekarza

Na podstawie liczby wykorzystanych dawek danego leku oceniano przestrzeganie zaleceń lekarza dotyczące leczenia doustnego w kategoriach: antybiotyk w syropie lub zawiesinie, antybiotyk w tabletkach, inny lek niż antybiotyk (m.in. leki mukolityczne, preparaty przeciwkaszlowe, witaminowe, przeciwgorączkowe) w syropie lub zawiesinie, inny lek niż antybiotyk w tabletkach.

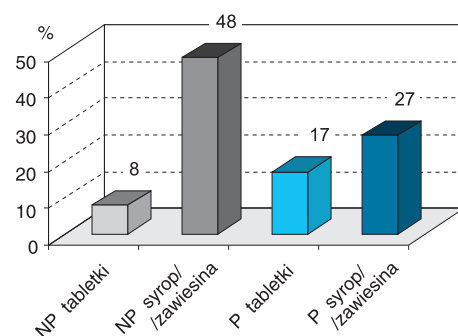
Stwierdzono, że w 41% podano za małą liczbę dawek antybiotyku w tabletkach (średnio 4 dawki za mało), w 17% przypadków podano za małą liczbę dawek antybiotyku w zawiesinie (średnio 4 dawki za mało). Żaden z opiekunów nie podał za dużej liczby dawek antybiotyku.

W 64% nieprawidłowo podawano syropy/zawiesiny nie zawierające antybiotyku – w 40% podano za małą liczbę dawek (średnio 5 dawek za mało), w 24% – za dużą liczbę dawek (średnio 7 dawek za dużo).



Ryc. 4. Przestrzeganie zaleceń lekarza dotyczących antybiotykoterapii

NP – nieprzestrzeganie zaleceń lekarza
P – przestrzeganie zaleceń lekarza



Ryc. 5. Ocena przestrzegania zaleceń lekarza w terapii innymi lekami niż antybiotyki

NP – nieprzestrzeganie zaleceń lekarza
P – przestrzeganie zaleceń lekarza

W 29% nieprawidłowo podawano leki inne niż antybiotyki w tabletkach: w 22% podano za małą liczbę dawek tabletek innych niż antybiotyków (średnio 3 dawki), w 7% za dużą (średnio 2,5 dawki).

W 59% prawidłowo dawkowano antybiotyk w tabletkach, w 83% w zawiesinie lub syropie.

W 71% prawidłowo dawkowano inny lek niż antybiotyk w tabletkach, w 36% w syropie/zawiesinie.

Spośród wszystkich zastosowań antybiotyku w 27% nieprawidłowo podano antybiotyk w tabletkach, w 8% w zawiesinie. Prawidłowo podawano antybiotyk w tabletkach w 37%, w zawiesinie w 28% (ryc. 4).

Spośród wszystkich zastosowań leku innego niż antybiotyk w 48% nieprawidłowo podawano lek w syropie/zawiesinie, w 8% w tabletkach, prawidłowo stosowano syropy/zawiesiny w 27%, w tabletkach w 17% (ryc. 5).

Wnioski

1. Najczęściej błędnie podawano leki w syropie nie będące antybiotykami.
2. Częściej niż inne leki prawidłowo podawano antybiotyki.
3. Najczęściej przestrzegano dawkowania antybiotyków w tabletkach.
4. W 45% przypadków nie przestrzegano zaleceń dotyczących dawkowania leków.
5. Najczęstszą przyczyną zgłaszania się dzieci z ich opiekunami do lekarza była podwyższona temperatura lub/i utrzymujący się kaszel.
6. Najczęściej lekarz rozpoznawał zapalenie górnych dróg oddechowych.
7. Często współistniało ono ze schorzeniami alergicznymi.
8. Najczęstszą przyczyną opóźnionego zgłoszenia się do lekarza była duża odległość od praktyki lekarza rodzinnego.

Szczególne podziękowania dla Pani dr Beaty Bujnowskiej, dr Elżbiety Wenta-Starostki oraz Pana dr. Piotra Stankiewicza, bez których pomocy i zaangażowania powyższa praca nigdy by nie powstała.

Adres autorów:

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

Sprawozdanie z I Kongresu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, Wrocław, 6–8 października 2000 r.

Report on the 1st Congress of Society of Polish Family Medicine, Wrocław, 6–8 September 2000

ANDRZEJ STECIWKO, JAROSŁAW DROBNIK, IWONA HEŁMINIAK

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

W dniach 6–8 października 2000 roku we Wrocławiu odbył się I Kongres Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej pod honorowym patronatem Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej Aleksandra Kwaśniewskiego. Kongres odbył się w ramach uroczystych obchodów 50-lecia Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Patronat medialny nad Kongresem objęła „Służba Zdrowia”.

Ideą Kongresu było podsumowanie dotychczasowych osiągnięć i badań naukowych przydatnych lekarzowi pierwszego kontaktu, a szczególnie lekarzowi rodzinemu. Szczególnie ważna była także promocja idei lekarza rodzinnego i otwarcie się do środowiska lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej nie posiadających tej specjalizacji. Aby można było to osiągnąć, zdecydowano się na bardzo szerokie opracowanie tematyczne, związane z podstawowymi dziedzinami medycyny klinicznej, tj. interny, pediatrii, chirurgii i ginekologii z położnictwem, tak istotne dla rozwoju medycyny rodzinnej, ze szczególnym ujęciem aspektów medycznych przydatnych lekarzowi w codziennej praktyce. Wydaje się, że cel ten został w sposób harmonijny osiągnięty ku ogólnemu zadowoleniu organizatorów i uczestników Kongresu. Podczas trwającego trzy dni Kongresu odbyło się 5 sesji plenarnych, 11 sesji satelitarnych i 4 sesje sponsorowane przez firmy farmaceutyczne, na których zaprezentowało się 111 wykładowców, oraz 2 sesje plakatowe, na których przedstawiono 55 prac. Całość prac nadesłanych została wydana drukiem w zeszycie 3/2000 kwartalnika „Polska Medycyna Rodzinna”.

W kularach na stoiskach firmowych prezentowały się liczne firmy farmaceutyczne, ze sprzętem medycznym i wydawnictwami medycznymi.

Wykłady zostały podzielone na następujące zagadnienia tematyczne:

1. Pediatria – zagadnienia opieki nad dzieckiem w medycynie rodzinnej.
2. Medycyna Rodzinna – udział lekarza rodzinnego w kształtowaniu organizacji, opieki i profilaktyki zdrowotnej.
3. Choroby wewnętrzne w praktyce lekarza rodzinnego.
4. Chirurgia ogólna i chirurgia ambulatoryjna w praktyce lekarza rodzinnego.
5. Rehabilitacja i medycyna fizykalna w praktyce lekarza rodzinnego.
6. Ginekologia w praktyce lekarza rodzinnego – wybrane zagadnienia.

Ponadto w trakcie kongresu poruszono takie zagadnienia, jak:

- Psychologiczne i socjologiczne aspekty medyczne,
- Leczenie bólu w praktyce lekarza rodzinnego,
- Telemedycyna,
- Wybrane zagadnienia z medycyny rodzinnej ze szczególnym uwzględnieniem zagadnień szkolenia przed- i podyplomowego

oraz przedstawiono szereg ciekawych prac z prawie wszystkich dyscyplin medycyny prezentowanych w trakcie dwóch sesji plakatowych.

A zatem, jak widać, Kongres był niezwykle ambitnym wyzwaniem i próbą wyjścia naprzeciw zgłaszanym przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej problemom związanym z ich codzienną praktyką oraz próbą przedstawienia najlepszych rozwiązań tych zagadnień.

Cel ten został w pełni osiągnięty, czego dowodem było uczestnictwo 1700 osób z małych i dużych miast całej Polski. Rangę Kongresu w sposób istotny podniosła obecność wielu wybitnych specjalistów z wyżej wymienionych dziedzin na czele z prezydentem Royal College of General Practitioners, prof. Sir Denisem Pereira-Grayem,

który podczas inauguracji Kongresu wygłosił wykład. Wśród zaproszonych gości byli m. in. poseł i senator RP, Doradca Prezydenta RP dr Krzysztof Kuszewski, Wiceminister Zdrowia Maciej Piróg, Prezes ZGPTL prof. dr hab. Jerzy Woy-Wojciechowski, Dyrektor Głównej Biblioteki Lekarskiej dr Aleksander Tulczyński przedstawiciele władz samorządowych i administracyjnych województwa Dolnośląskiego i Lubuskiego, 5 Krajowych i kilkunastu Wojewódzkich Specjalistów.

Kongres otworzyły cztery wykłady inauguracyjne: dwa prof. dr. hab. Jerzego Woy-Wojciechowskiego: „Przysięga Hipokratesa u progu trzeciego tysiąclecia” i „Medycyna XXI wieku”, prof. dr hab. Tadeusza Tołłoczki: „*Nil miriari, nil indignari, sed intellegere (Nie dziwić się nie oburzać ale zrozumieć)*” oraz prof. dr. hab. Zbigniewa Rudkowskiego „Spojrzenie pediatry na mijający XX wiek”. Wykłady te swoją tematyką objęły przeszłość, teraźniejszość i przyszłość medycyny, ze szczególnym uwzględnieniem jej aspektów etyczno-moralnych. Wykłady te były niezwykle interesujące, ale przede wszystkim zmuszały do refleksji każdego z nas na temat jego roli w procesie służenia człowiekowi; pozwoliły przypomnieć o tym, co jest istotą w tym zawodzie, a więc o powołaniu. Uwidocznily one również dylematy i trudne wybory, które będą wyzwaniem nie tylko dla naszego pokolenia, a które szczególnie będą dotyczyły lekarzy pierwszego kontaktu, ponieważ to na nich spadnie największa odpowiedzialność za harmonijne łączenie holistycznego spojrzenia na pacjenta z dynamicznie rozwijającą się techniką przełomu XX i XXI wieku.

Niemniej pozwoliły one wierzyć, iż duch medycyny zawarty w przysiędze Hipokratesa ma szansę się rozwijać między innymi poprzez właściwą promocję idei medycyny rodzinnej, medycyny przyjaznej człowiekowi i jego rodzinie.

W pierwszym dniu Kongresu doszło do niezwykle miłego wydarzenia.

Otwarcie obrad zostało połączone z wręczeniem Statuetek Hipokratesa i nadaniem tytułu „Przyjaciel Medycyny Rodzinnej”. Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych nadaje co roku tytuł „Przyjaciel Medycyny Rodzinnej” w celu promowania osób i organizacji, które w znaczący sposób przyczyniły się do rozwoju medycyny rodzinnej.

Natomiast najważniejszym wyróżnieniem Stowarzyszenia jest przyznanie Statuetki Hipokratesa osobom i organizacjom, które w szczególności przyczyniły się do rozwoju i promowania idei lekarza rodzinnego w Polsce. Nagrody te i wyróżnienia przyznaje powołana do tego Kapituła. Biorąc pod uwagę szczególne okoliczności oraz w uznaniu ogromu pracy włożonego w organizację Kongresu, w tej edycji przyznawano nagród i wyróżnień do kapituły wydelego-

wano również osoby z Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej.

W 2000 r. Statuetkę Hipokratesa przyznano następującym osobom: mgr Jolancie Kwaśniewskiej i prof. dr. hab. Kazimierzowi Wardynowi. Natomiast tytuł „Przyjaciel Lekarza Rodzinnego” otrzymali: prezes zarządu NZOZ Miedziowe Centrum Zdrowia S.A. – dr Maciej Biardzki, prezes Centrostal S.A. Wrocław – Bogdan Wójtowicz i dr farmacji – Antoni Piotr Giro (KRKA Polska).

Uroczystość naszą uświetniła swoją obecnością Pani Prezydentowa Jolanta Kwaśniewska. W swoim przemówieniu bardzo ciepło i serdecznie zwróciła się do lekarzy rodzinnych, uczestników Kongresu, wprowadzając w ten sposób atmosferę typowo rodzinną. W kilku słowach wyraziła uznanie dla trudu codziennej pracy lekarzy rodzinnych oraz przekonanie, że idea medycyny rodzinnej jest właściwą alternatywą opieki nad pacjentem i jego rodziną. Słowa te zostały przyjęte burzliwą owacją ze strony uczestników Kongresu, a krótki i bardzo miły pobyt Pani Jolanty Kwaśniewskiej pozostawił niezapomniane wrażenie.

Kolejne dni Kongresu były niezwykle owocne. Wszystkie sesje cieszyły się ogromnym zainteresowaniem uczestników. Bowiem każdy z nich znalazł szereg interesujących wykładów, które stanowiły odpowiedź na wiele pytań nurtujących lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej.

Godnym podkreślenia jest fakt, iż wykładowcy w swoich wystąpieniach potrafili w sposób niezwykle przystępny zaprezentować najnowsze doniesienia związane z najważniejszymi dziedzinami medycznymi, ze szczególnym uwzględnieniem praktycznych aspektów zagadnienia, przez co przekazywana wiedza znajdowała przełożenie na praktyczne działania lekarzy pierwszego kontaktu. Niemniej gdybyśmy się mieli pokusić o szczegółową ocenę wszystkich wystąpień, naszym zdaniem szczególnym zainteresowaniem cieszyły się wykłady związane z chorobami wewnętrznymi i pediatrią. Fakt ten potwierdza tezę, iż te dziedziny kliniczne znajdują swoje największe zastosowanie w pracy lekarza pierwszego kontaktu, a szczególnie lekarza rodzinnego. Nie oznacza to jednak, iż pozostałe sesje cieszyły się mniejszym zainteresowaniem. Przy prezentacji wszystkich wykładów każdy z uczestników znajdował tematy, które są niezwykle przydatne w rozwiązywaniu problemów w jego codziennej pracy. Dzięki takiemu ujęciu wyżej wymienionych problemów na Kongresie stworzono niezwykle sympatyczną atmosferę naukową, otwartą na wszelkie problemy i pytania uczestników.

Naturalnie Kongres nie byłby w pełni udany, gdyby nie szereg imprez towarzyszących mających na celu integrację uczestników obrad oraz wymianę poglądów i doświadczeń dotyczących podstawowej opieki zdrowotnej, a szczególnie



Uroczysta Inauguracja Kongresu w Hali Ludowej podczas uroczystości 50-lecia Akademii Medycznej we Wrocławiu



Sala obrad Kongresu – Teatr Polski we Wrocławiu



Otwarcie Kongresu i przywitanie gości przez prezesa Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej prof. dr. hab. Andrzeja Steciwko



Wykład honorowego gościa Kongresu - prezydenta Royal College of General Practitioners of Great Britain prof. Sir Denisa Pereiry-Graya



Powitanie uczestników Kongresu przez Panią Prezydentową Jolantę Kwaśniewską (od lewej stoją: prof. dr hab. Jerzy Woy-Wojciechowski, prof. Sir Denis Pereira-Gray, prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski, prof. dr hab. Tadeusz Tołłoczko, dr Marek Szewczyk, prof. dr hab. Andrzej Steciwko)

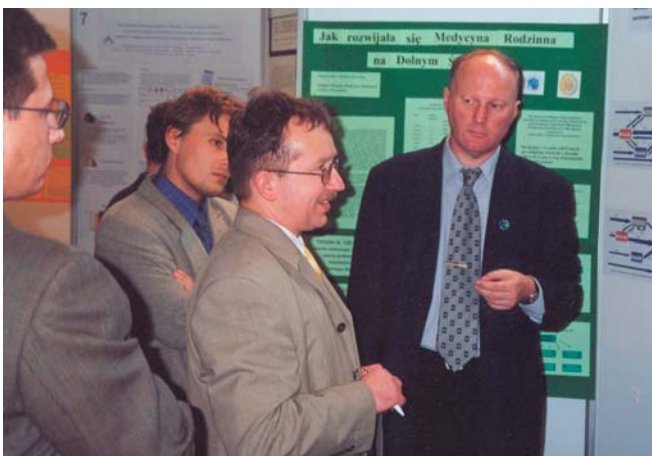
Wręczenie Statuetki Hipokratesa Pani Jolancie Kwaśniewskiej (od lewej: prof. dr hab. Jerzy Kołodziej, prof. dr hab. Andrzej Steciwko, po prawej: prof. dr hab. Andrzej Kazimierz Wardyn)



Panel ekspertów podczas sesji satelitarnej „Nefrologia w praktyce lekarza rodzinnego” (jedna z 11 sesji satelitarnych w Centrum Konferencyjnym hotelu „Wrocław”)



Wręczenie Pucharu z okazji 25-lecia zespołu „Jedliniok”



Sesja plakatowa (od prawej doc. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz, dr n. med. Przemysław Kardas)

medycyny rodzinnej. Jak wcześniej wspomniano, Kongres odbywał się w ramach obchodów 50-lecia Akademii Medycznej we Wrocławiu, stąd w pierwszym dniu wielu uczestników brało udział w uroczystym Jubileuszu. Dla wielu osób był to czas niezwykle ciepłych spotkań, wspomnień i wzruszeń związanych z „Alma Mater”. W trakcie jubileuszu szczególnym zainteresowaniem cieszył się Koncert „Piosenki Besiadnej” pod dyrekcją Zbigniewa Górnego. Z innych imprez towarzyszących na uwagę zasługiwały: występ zespołu „Jedliniok”, koncert Kryszak-Wodecki, Bal Lekarza oraz wędrowka szlakami wrocławskich pubów i restauracji. Spotkania towarzyskie były nie tylko miejscem nawiązywania nowych znajomości, ale także dawały możliwość wymiany poglądów dotyczących szczególnie bieżącej sytuacji w Służbie Zdrowia i kontynuowały dyskusję z sali obrad.

Przewijającym się tematem była również konfrontacja sukcesu I Kongresu PTMR (1700 uczestników, olbrzymie zainteresowanie wykładami i wyrażanie bardzo dobrych opinii przez szereg uczestników co do atmosfery i poziomu naukowego) z próbą pomniejszenia znaczenia tego wydarzenia przez niektórych lekarzy z Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce. W kuluarach wielokrotnie podkreślano fakt, iż tylko poprzez takie inicjatywy jak Kongres, ukierunkowane nie tylko na lekarzy rodzinnych, tworzy się właściwą atmosferę dla rozwoju tej specjalizacji, burzy się sztucznie zbudowany mur pomiędzy lekarzami rodzinnymi i pozostałymi kolegami oraz tylko w ten sposób można właściwie budować tożsa-

mość środowiska lekarzy rodzinnych otwartego na Kolegów pracujących w ramach pierwszego kontaktu i specjalistów.

To właśnie takie inicjatywy stają się płaszczyzną porozumienia i zrozumienia, przez co jest szansa na zwycięskie wyjście idei medycyny w zderzeniu z obecną rzeczywistością i zwycięstwo holistycznego ujęcia pacjenta nad technokracją.

Podsumowując, niewątpliwie Kongres stał się impulsem do podjęcia nowych badań i programów naukowych szczególnie ważnych dla środowiska lekarzy rodzinnych. Zapoczątkował on szeroką dyskusję na temat miejsca i roli medycyny rodzinnej w XXI wieku. Stał się miejscem refleksji i podjął próbę wytyczenia nowych dróg rozwoju medycyny rodzinnej w relacji z pacjentem i jego rodziną, które staną się fundamentem promocji i rozwoju idei instytucji lekarza rodzinnego. Jest to niezmiernie ważne dla tej młodej specjalizacji, już na trwale wpisanej w system opieki zdrowotnej. Pokazał również olbrzymią rolę, jaką może odegrać lekarz rodzinny na rzecz humanistycznego postrzegania pacjenta. Zdefiniował on lekarza rodzinnego jako instytucję ukierunkowaną na pacjenta, jego środowisko i rodzinę, która swój sukces powinna opierać na odpowiednich relacjach z pacjentem, jego najbliższym otoczeniem oraz społecznością lokalną. Pokazał również ogrom pracy i szereg trudności, które należy przezwyciężyć w procesie promocji idei medycyny rodzinnej.

Pierwszym Kongresem Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej u progu trzeciego tysiąclecia zainicjowało swoją działalność naukową i wytyczyło plany na najbliższą przyszłość.

II Ogólnopolskie Sympozjum Naukowe „Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób u dzieci” Wrocław, 7–8 września 2000 r.

2nd Polish Scientific Symposium on Progress in diagnosis and therapy
in paediatrics, Wrocław, 7–8 September 2000

FRANCISZEK IWAŃCZAK

Z II Katedry i Kliniki Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia
Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: Prof. dr hab. Franciszek Iwańczak

W dniach 7–8 września 2000 roku we Wrocławiu odbyła się II Konferencja Naukowa na temat postępow w diagnostyce i leczeniu chorób u dzieci. Szczególną okazją do zorganizowania tej konferencji były obchody 50-lecia Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu oraz 50-lecie II Katedry i Kliniki Pediatrii AM we Wrocławiu. Z tej okazji wyróżniającym się absolwentom Wydziału Lekarskiego i zasłużonym pediatrom i pracownikom pediatrycznej opieki zdrowotnej zostały wręczone przez JM Rektora AM prof. dr. hab. Leszka Paradowskiego Medale 50-lecia Akademii Medycznej we Wrocławiu oraz wydawnictwo książkowe *Academia Medica Wratislaviensis 1950–2000*. Organizatorem sympozjum był Zespół II Katedry i Kliniki Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia AM we Wrocławiu.

Sympozjum składało się z 10 sesji naukowych. W pierwszej sesji uczestnicy wysłuchali bardzo interesujących wykładów wygłoszonych przez następujących profesorów:

– prof. dr. hab. L. Paradowskiego: Zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego. II Klasyfikacja Rzymska,

– prof. dr. hab. M. Kaczmarek: Nadwrażliwość pokarmowa u dzieci i młodzieży – wybrane problemy,

– prof. dr. hab. J. Sochy: Postępy w gastroenterologii, hepatologii i żywieniu u progu nowego tysiąclecia,

– prof. dr. hab. J. Czernika: Chirurgia dziecięca na przełomie tysiąclecia.

Nowością w omawianym sympozjum było zorganizowanie sesji naukowych na następujące tematy: Standardy medyczne, Postępy w leczeniu chirurgicznym chorób przewodu pokarmowego u dzieci, Debaty na temat żywienia dzieci zdro-

wych i chorych oraz sesji historycznej, poświęconej historii pediatrii wrocławskiej i Pionierom. Ponadto wiele mówiono o diagnostyce i leczeniu wybranych chorób metabolicznych u dzieci, a także odbyły się sesje naukowe, na których prezentowano postępy w diagnostyce i leczeniu chorób u dzieci.

W sesji poświęconej standardom diagnostyczno-leczniczym przedstawiono ogólne wymogi, jakie powinny spełniać standardy, ich genezę oraz uwagi redakcyjne dotyczące tworzenia standardów medycznych. Przypomniano o wydawanym już drugi rok miesięczniku „Standardy Medyczne”, którego celem jest rozpowszechnianie nowych lub znanych już, ale udoskonalonych standardów medycznych, opracowanych na podstawie najlepszych doświadczeń krajowych i zagranicznych, prezentowanych przez ekspertów w danych dziedzinach. Opracowania te dotyczą diagnostyki, leczenia, profilaktyki, rehabilitacji, a także promocji zdrowia. Miesięcznik ten jest także miejscem wymiany poglądów na temat algorytmów postępowania lekarskiego, pielęgniarstwa, dietetycznego, psychologicznego oraz organizacji opieki zdrowotnej. W dalszej części tej sesji odbyła się dyskusja okrągłego stołu na temat standardów medycznych w gastroenterologii (Moderator: prof. J. Socha) oraz zostały omówione następujące standardy: muskowiscydoza (W. Cichy), cholestazy (F. Iwańczak), zaparcia stolca (W. Romańczuk) i nieswoiste zapalenia jelit (J. Ryżko).

W sesji poświęconej postępow w leczeniu chirurgicznym chorób u dzieci pracownicy Kliniki Chirurgii Przewodu Pokarmowego AM we Wrocławiu (kier. prof. dr hab. W. Knast) przedstawili wyniki własnych doświadczeń w rekonstruk-



Uczestnicy II Ogólnopolskiego Sympozjum Naukowego „Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób u dzieci” – sala obrad

cji przełyku z jelita cienkiego lub grubego u dzieci (S. Milnerowicz, K. Grabowski i in.), leczenia kurczu wpustu i postępowania leczniczego w bliźnowatych pooparzeniowych zwężeniach górnego odcinka przewodu pokarmowego u dzieci (A. Lewandowski i K. Markocka-Mączka). Ponadto przedstawiono nowe możliwości chirurgicznego leczenia dzieci z polipowatością rodzinną i wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego za pomocą totalnej proktokolektomii oraz chirurgiczne sposoby leczenia postępującej rodzinnej

cholestazy wewnątrzwątrobowej, za pomocą częściowego zewnętrznego odprowadzenia żółci. Leczenie tą metodą jest bardzo skuteczne u dzieci, u których nie doszło do marskości wątroby (H. Ismail i in. I-P CZD w Warszawie). W doniesieniach dotyczących rekonstrukcji przełyku z jelita cienkiego autorzy przedstawili wyniki leczenia 52 dzieci w wieku od 3 do 17 lat, u których po pooparzeniowej niedrożności górnego odcinka przewodu pokarmowego, po wypiciu środków chemicznych, dokonano rekonstruk-

cji przełyku z jelita cienkiego, jelita czczego lub z końcowego odcinka jelita krętego z kątnicą. W przebiegu pooperacyjnym troje dzieci zmarło, w tym dwoje z powodu wstrząsu pooperacyjnego, jedno dziecko z powodu posocznicy wywołanej martwicą przeszczepu. U pozostałych dzieci stwierdzono dobry pasaż środka cieniującego przez wytworzony nowy przełyk. U 13 dzieci obserwowano odległe powikłania, głównie zwężenia wymagające reoperacji.

W doniesieniu dotyczącym rekonstrukcji przełyku z jelita grubego autorzy przedstawili 42 dzieci w wieku 3–17 lat, u których zabiegi wytwórcze przełyku wykonano z powodu bliznowatych pooperacyjnych zwężeń przełyku, po nieudanych wcześniej wykonanych zabiegach wytwórczych przełyku oraz po niepowodzeniach odcinkowej resekcji wrodzonych zwężeń przełyku. Według autorów do rekonstrukcji całego przełyku u dzieci mogą być także wykorzystane przeszczepy z jelita grubego. U operowanych dzieci porefleksowe zmiany zapalne częściej występowały w przeszczepach anizoperystaltycznych niż w przeszczepach z jelita grubego w ułożeniu izoperystaltycznym. Należy podkreślić, że ośrodek wrocławski jest wiodącym ośrodkiem w Europie i na świecie. Pionierem chirurgii przełyku i jego rekonstrukcji był profesor Z. Jezioro, który od 1951 r. zajmował się wytwarzaniem nowego przełyku z jelita, ratując życie chorym dzieciom. Po przejściu na emeryturę zabiegi wytwórcze przełyku były wykonywane przez jego Uczniów, w tym prof. M. Bernata i Zespół przedstawiający wyniki rekonstrukcji przełyku w trakcie tego Sympozjum.

W bardzo interesującej debacie żywieniowej, sponsorowanej przez firmę Ovita Nutricia, której moderatorami byli J. Książyk i J. Socha, omówiono znaczenie podstawowych składników żywienia: białka, tłuszczów, węglowodanów, witamin i pierwiastków śladowych, omówiono żywienie enteralne i pozajelitowe oraz rodzaje preparatów żywieniowych dostępnych w Polsce.

W sesji poświęconej diagnostyce i leczeniu wybranych chorób metabolicznych, sponsorowanej przez firmę Milupa, prowadzonej przez prof. E. Pronicką, B. Cabalską i T. Mazurczaka, Prof. F. Frefz (Niemcy) wygłosił wykład na temat leczenia żywieniowego niemowląt z fenylketonurią. W sesji tej prof. T. Mazurczak przedstawił postępy w diagnostyce genetycznej wrodzonych defektów metabolicznych. Ponadto przedstawi-

no postępy w diagnostyce i leczeniu fenylketonurii, galaktozemii oraz rzadkich błędów metabolicznych. W sesji na temat chorób trzustki u dzieci, omówiono najczęstsze przyczyny i choroby trzustki, diagnostykę i leczenie oraz przewlekłe wapniące zapalenie trzustki. Przedstawiono ocenę stanu odżywienia i rozwoju fizycznego dzieci z mukowiscydozą oraz algorytm postępowania diagnostyczno-leczeniowego w chorobach trzustki.

W dalszych sesjach naukowych wygłoszono 50 interesujących doniesień naukowych dotyczących alergii, nietolerancji pokarmowych, zaburzeń immunologicznych w różnych chorobach wieku rozwojowego, chorób nerek, wątroby, układu krążenia, chorób nowotworowych i innych. Przedstawiono również doniesienia z Kliniki Chorób Zakaźnych Wiekui Dziecięcego AM we Wrocławiu dotyczące obserwacji i leczenia 22 dzieci po ekspozycji na HIV, z tego 18 dzieci matek HIV dodatnich. Zakażenie HIV ujawniono u 6 dzieci w wieku od 3 tygodni do 6 lat. Dwoje dzieci zmarło z rozwiniętym AIDS, pozostałe dzieci są w leczeniu trzema lekami (HAART) i mają niski poziom wirerii.

W sekcji plakatowej przedstawiono 28 prac naukowych dotyczących gastroenterologii i pulmonologii.

W sesji historycznej przedstawiono historię pediatrii wrocławskiej oraz sylwetki 12 zasłużonych pionierów pediatrii Wrocławia i Dolnego Śląska, a wśród nich prof. prof. H. Hirszfeldowej, M. Prokopowicz-Wierzbowskiej, J. Czyżewskiej, T. K. Nowakowskiego, W. Klinowskiej, D. Drakowej, J. Brudzińskiej-Gołowin, L. Chatys-Górskiej, J. Lewandowskiej oraz dr dr H. Barlickiej, H. Bartoszewskiego i I. Kaszubskiej-Polkowskiej. Materiały naukowe Sympozjum zostały wydrukowane w wydaniu specjalnym „Nowej Pediatrii”, 2000, 4, 21:1–75.

W Sympozjum wzięło udział ponad 400 lekarzy pediatrów i lekarzy rodzinnych z całej Polski. Uczestniczyło w nim również 15 firm farmaceutycznych i wydawniczych. Odbyły się interesujące konkursy zorganizowane przez firmy, jak również konkurs na najlepsze prace przedstawione w sesji plakatowej.

II Ogólnopolskie Sympozjum pt. „Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób u dzieci” było okazją do wymiany poglądów, opinii i dyskusji oraz miłych spotkań we Wrocławiu, mieście z każdym rokiem piękniejszym.

Sprawozdanie z VI Konferencji Lekarzy Rodzinnych Regionu Europejskiego WONCA – Vienna 2000

Report on the 6th European Conference on General Practice and Family Medicine – WONCA – Vienna 2000

MARIA BUJNOWSKA-FEDAK, ANDRZEJ STANISZEWSKI

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

W dniach 2–6 lipca 2000 roku odbyła się VI Konferencja Lekarzy Rodzinnych Regionu Europejskiego Światowej Organizacji Lekarzy Rodzinnych WONCA, zorganizowana tym razem w samym sercu Europy – w Wiedniu, przez Wiedeńską Akademię Medyczną (*Wiener Medizinische Akademie*) i Austriackie Towarzystwo Praktyki Ogólnej (ÖGAM). Obrady toczyły się w salach dawnego pałacu cesarskiego Hofburg. Wiodącym tematem konferencji była „Opieka nad pacjentem – wartości i trendy w podstawowej opiece zdrowotnej”.

Konferencja zgromadziła około 2300 lekarzy z różnych stron świata (nie tylko z Europy, bo również z Australii, USA, Singapuru, Nigerii), łącznie z 67 krajów. Program naukowy był bardzo obszerny i urozmaicony, a niekiedy wręcz przytłaczał swoim ogromem. W ramach zjazdu odbyło się bowiem 138 sesji naukowych, w tym: 4 plenarne, 66 warsztatowych i 6 plakatowych. Spośród wielu interesujących i ważnych dla lekarza rodzinnego tematów wybrano trzy: „Postawy w praktyce ogólnej”, „Ciągłość opieki nad pacjentem”, „Zaburzenia czynnościowe i ich ocena”. Każdy z tych tematów był wiodącym problemem kolejnego dnia konferencji. Poszczególne dni obrad rozpoczynały się wprowadzającą w zagadnienie sesją plenarną, prowadzoną przez eksperta z danej dziedziny. Następnie w godzinach przed- i popołudniowych można było wybierać wśród toczących się równoległe licznych sesji tematycznych, zajęć warsztatowych i wolnych doniesień. Do najciekawszych podejmowanych w czasie zjazdu tematów można zaliczyć m.in.: kształcenie w zakresie umiejętności komunikowania się, kształcenie lekarzy rodzinnych w zakresie opieki paliatywnej, edukację lekarzy w zakresie prewencji nikotynowej i pomocy palaczom w rzuceniu nałogu, standardy postępowania le-

karskiego w cukrzycy oraz praktyczne aspekty poprawy jakości. Spośród nowości warto odnotować interesującą i bardzo dobrze zorganizowaną sesję warsztatową firmy „Pfizer” poświęconą zaburzeniom erekcji, czy też wychodzącą naprzeciw błyskawicznie rozwijającej się technologii informatycznej sesję omawiającą wykorzystanie Internetu jako źródła profesjonalnej informacji medycznej. Każdy dzień zamykały obrady panelu ekspertów, w czasie których podsumowywano najważniejsze doniesienia dnia i dyskutowano na najbardziej kontrowersyjne problemy. W sumie, w czasie konferencji przedstawiono 572 prace, a obrady toczyły się równocześnie nawet w 16 salach cesarskiego pałacu.

W wiedeńskiej konferencji WONCA – Vienna 2000 wzięło udział kilkunastu lekarzy rodzinnych z Polski, z ośrodków w Szczecinie, Gdańsku, Katowicach, Zabrzu, Poznaniu i Wrocławiu. Przedstawiono łącznie 7 prac poświęconych głównie problemom klinicznym, profilaktyce zdrowotnej i kształceniu specjalistycznemu z zakresu medycyny rodzinnej. Katedrę i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu reprezentowały dwie osoby. M. Bujnowska-Fedak wygłosiła pracę pt.: „Ocena postępowania diagnostyczno-terapeutycznego u kobiet z nietrzymaniem moczu w praktyce lekarza rodzinnego”, a A. Staniszewski: „Wybór specjalizacji z medycyny rodzinnej – poglądy studentów medycyny i lekarzy rodzinnych (badanie porównawcze)”. Pierwsza z prac przedstawiała wstępne doniesienia z realizacji projektu naukowego poświęconego badaniu efektywności postępowania lekarskiego u kobiet z nietrzymaniem moczu w praktyce lekarza rodzinnego i ocenie jakości życia tych pacjentek. Wymiernym rezultatem projektu ma być opracowanie standardu postępowania diagnostyczno-terapeutycznego dla lekarzy rodzinnych

w przypadkach nietrzymania moczu u kobiet i zbadanie jego efektywności w populacji 10 000 pacjentek praktyk lekarzy rodzinnych we Wrocławiu. Druga z prac przedstawiała natomiast wyniki porównawczych badań ankietowych, przeprowadzonych w latach 1997–2000 wśród lekarzy szkolonych w Regionalnym Ośrodku Kształcenia Lekarzy Rodzinnych we Wrocławiu oraz studentów VI r. Wydziału Lekarskiego, odbywających zajęcia w Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu. Badano poglądy obu grup, wpływające na wybór dalszej (w przypadku studentów – przyszłej) drogi zawodowej w postaci własnej praktyki lekarza rodzinnego.

Intensywnym obradom towarzyszyły imprezy towarzyszące. Powitalne przyjęcie dla uczestników konferencji wydał w Ratuszu burmistrz Wiednia. W kolejnych dniach można było uczestni-

czyć w koncercie słynnej Orkiestry Mozartowskiej (*Mozarteum*) z Salzburga, próbować specjałów kuchni wiedeńskiej przy akompaniamencie muzyki ludowej podczas wieczoru w dzielnicy Grinzing lub też odwiedzić jednego z austriackich lekarzy rodzinnych w jego praktyce. Uwieńczeniem 4-dniowych obrad był pożegnalny bal w Pałacu Auersperg.

Podsumowując, konferencję można z pewnością zaliczyć do udanych. Była dobrze i sprawnie zorganizowana, poruszyła wiele problemów ważnych dla lekarzy rodzinnych, stała się okazją do nawiązania nowych znajomości i wzajemnej wymiany poglądów. Gospodarze i w ogóle Wiedeńczycy zaskoczyli okazywaną sympatią i gościnnością. Kolejna, VII Konferencja Regionu Europejskiego WONCA odbędzie się w Tampere (Finlandia) w czerwcu 2001 roku.