

Patronat
POLSKIE
TOWARZYSTWO
LEKARSKIE
POLSKI
KOMITET
ZIELARSKI

ISSN 1233-2755
Vol. XVIII
Rok założenia 1992
Nr 3 (207)
Marzec 2011

Punktacja:
Ministerstwa Nauki
i Szkolnictwa Wyższego: **6** pkt
Index Copernicus
Wydawnictwo Farmapress®: **10,63** pkt

CZASOPISMO APTEKARSKIE®

Kontynuator tradycji Czasopisma utworzonego w roku 1871 we Lwowie



W numerze m.in. mgr Eugeniusz Jarosik – Projekt nowej ustawy refundacyjnej przyjęty, dr Lubomira Wengler, dr Agnieszka Zimmermann, dr Piotr Popowski – Wybrane aspekty prawne rozpowszechniania wizerunku na łamach czasopism



PREDUCTAL® MR

Trimetazydyna

WIĘCEJ ENERGII DLA SERCA¹

dodaj sercu życia²



2 tabletki dziennie

PKM/0/11/12

Ref.: 1. Kantor PF et al. Circ Res 2000; 86: 580-588, 2. Iyengar S et al. Am J Cardiovasc Drug 2009; 9 (5): 293-297


SERVIER
Odkrycia dające nadzieję

PREDUCTAL® MR

(*Trimetazidini dihydrochloridum*), tabletki o zmodyfikowanym uwalnianiu, 35 mg

SKŁAD

Jedna tabletka o zmodyfikowanym uwalnianiu zawiera 35 mg trimetazydyny dichlorowodorku (*Trimetazidini dihydrochloridum*).

WSKAZANIA DO STOSOWANIA

- **W kardiologii:** długotrwałe leczenie choroby niedokrwiennej serca – zapobieganie napadom dławicy piersiowej, w skojarzeniu z innymi lekami.
- **W otolaryngologii:** leczenie ślimakowo-przedsionkowych zaburzeń wywołanych niedokrwieniem, takich jak zawroty głowy, szумy uszne, niedosłuch.

DAWKOWANIE I SPOSÓB PODAWANIA

Zwykle stosuje się 35 mg trimetazydyny dichlorowodorku 2 razy na dobę: po 1 tabletkie rano i wieczorem, podczas posiłków; tabletkę należy popić szklanką wody.

U pacjentów w podeszłym wieku oraz przed zabiegiem chirurgicznym modyfikacja dawki nie jest konieczna.

PRZECIWWSKAZANIA

Nadwrażliwość na trimetazydynę lub którąkolwiek substancję pomocniczą produktu Preductal MR. U chorych z ciężką niewydolnością nerek i klireensem kreatyniny poniżej 15 ml/min nie należy stosować produktu Preductal MR.

Ze względu na brak odpowiednich danych nie należy stosować produktu Preductal MR u pacjentów z ciężką niewydolnością wątroby.

OSTRZEŻENIA I SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA

Preductal MR nie jest produktem do leczenia napadów dławicy piersiowej, ani też leczenia początkowego niestabilnej dławicy piersiowej lub zawału mięśnia sercowego. Nie należy stosować produktu w okresie poprzedzającym hospitalizację ani też na jej początku. W przypadku napadu dławicy piersiowej należy rozważyć wykonanie koronarografii oraz dosłownie sposób leczenia (leczenie farmakologiczne i możliwość wykonania rewaskularyzacji). Trimetazydyna jest wydalana głównie przez nerki, w związku z czym u pacjentów z umiarkowaną niewydolnością nerek (klirens kreatyniny > 15 ml/min), należy w razie potrzeby odpowiednio zmniejszyć dawkę leku.

CIĄŻA I LAKTACJA

Z powodu bezpieczeństwa nie zaleca się stosowania leku w czasie ciąży. Ze względu na brak odpowiednich badań nie zaleca się

stosowania leku w okresie karmienia piersią.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE

W rzadkich przypadkach stwierdzono występowanie niewielkich zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego w postaci nudności, wymiotów.

PODMIOT ODPOWIEDZIALNY

ANPHARM Przedsiębiorstwo Farmaceutyczne S.A.
ul. Annopol 6B, 03-236 Warszawa
Wyprodukowano we współpracy z SERVIER.

POZWOLENIE NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU WYDANE PRZEZ MINISTRA ZDROWIA NR 8461

Produkt leczniczy wydawany na receptę.

Adres korespondencyjny:

Servier Polska Sp. z o.o., 01-248 Warszawa, ul. Jana Kazimierza 10, tel. (22) 594 90 00, fax (22) 594 90 10. Internet: www.servier.pl, e-mail: info@pl.netgrs.com (24.11.2008)

PREDUCTAL® MR
Trimetazydyna
WIĘCEJ ENERGII DLA SERCA¹

dodaj sercu życia²

2 tabletki dziennie

Ref. 1. Kantor PF et al. Circ Res 2000; 86: 580-588. 2. Jayegar S et al. Am J Cardiovasc Drugs 2009; 9 (5): 281-297.

PAP/03/172

SERVIER
Odkrycia dające nadzieję

Punktacja:
Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego – **6 pkt**
Indeks Copernicus:
Wydawnictwo Farmapress® – **10,63 pkt**

Niezależny Ogólnopolski Miesięcznik Farmaceutyczno-Medyczny dla Aptekarzy, Farmaceutów, Lekarzy, Producentów i Dystrybutorów Leków

Wydawca, Redaktor Naczelny: **Wiktor Szukielski – tel. kom. 601 282 404**

Pełnomocnik Wydawcy Z-ca Redaktora Naczelnego:
Jadwiga Szymańska – tel. kom. 601 986 688, tel. (22) 879-92-62

Honorowy z-ca Redaktora Naczelnego: mgr prawa **Barbara Jendryczko**
Honorowy z-ca Redaktora Naczelnego: dr n. farm. **Marek Jędrzejczak**

Sekretarz Redakcji: **Bogdan Ostrowski**

RADA NAUKOWA

prof. dr hab. n. farm. **Kazimierz Głowniak**
kierownik Katedry i Zakładu Farmakognosji z Pracownią Roślin Lecznich, Uniwersytet Medyczny w Lublinie – przewodniczący

prof. dr Benito del Castillo Garcia
członek Narodowej Akademii Farmaceutycznej w Hiszpanii

prof. dr hab. n. farm. **Roman Kalisz** czł. koresp. PAN i PAU
kierownik Katedry i Zakładu Biofarmacji i Farmakodynamiki, Gdańskim Uniwersytecie Medycznym

prof. dr hab. n. farm. **Wincenty Kwapiszewski**
honorowy prezes Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego

prof. dr hab. n. farm. **Stanisław Lipski**
Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii

prof. dr hab. n. farm. **Maciej Pawłowski**
kierownik Katedry Chemii Farmaceutycznej, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum

prof. dr hab. n. med. **Jerzy Woy-Wojciechowski**
prezes Polskiego Towarzystwa Lekarskiego

dr hab. n. farm. **Anita Magowska**
kierownik Katedry i Zakładu Historii Nauk Medycznych, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

dr n. farm. **Roman Duda**
Okręgowa Izba Aptekarska w Kielcach

dr n. farm. **Jerzy Jambor**
prezes Polskiego Komitetu Zieliarskiego w Poznaniu

dr n. farm. **Marek Jędrzejczak**
wykładowca farmakologii na Uniwersytecie Jana Kochanowskiego
dr n. farm. **Jerzy Łazowski**
członek Międzynarodowej Federacji Farmaceutycznej (FIP)

Pomysł artystyczny i koncepcja typograficzna – **Bogdan Ostrowski**

Opracowanie graficzno-techniczne i korekta – **Zespół**

Redakcja zastrzega sobie prawo adiustacji i skracania nadestanych tekstów. Publikacje w „Czasopismie Aptekarskim” nie mogą być kopowane w żadnej formie ani żadnymi metodami mechanicznymi lub elektronicznymi, łącznie z wykorzystaniem systemów przechowywania i odtwarzania informacji bez pisemnej zgody wydawcy, Wydawnictwa Farmapress.

Realizacja Wydania

FARMAPRESS

Biuro Wydawcy i Redakcji: **Zofia Soborowska**
ul. Obarowska 23/2, 04-337 Warszawa Box 81
tel. 22 879-98-69, fax 24 h 22 879-92-32
e-mail: cza@cza.pl

Kolportaż i prenumerata: **tel. 22 879-98-69**

Prenumerata roczna – 200 zł, półroczena – 120 zł
Wpłaty należy dokonywać na konto: 13 1130 1017 0200 0000 0005 1195

Adres strony WWW „Czasopisma Aptekarskiego”: www.cza.pl

„Czasopismo Aptekarskie” ukazuje się tylko w prenumeracie.
Za treść tekstów promocyjnych, reklam, ogłoszeń, insertów
Redakcja nie odpowiada.

Nakład nie przekracza 15 000 egz.

Tytuł i znak słowno-graficzny prawnie zastrzeżony.
Świadectwo ochronne nr 106721 i nr 145359
wydane przez Urząd Patentowy RP

© Copyright by FARMAPRESS®

Projekt nowej ustawy refundacyjnej przyjęty

(...) Wprowadzono całkowity zakaz reklamy aptek i ich działalności. Był to od wielu lat jeden z głównych postulatów samorządu aptekarskiego. Dokonując zmian w przepisach obowiązujących (rozdział 9), w ustawie z dnia 6 września 2001 r. – Prawo farmaceutyczne (Dz.U. z 2008 r. Nr 45, poz. 271, z późn. zm.) zmieniono art. 94a i nadano mu brzmienie:

„Art. 94a. 1. Zabroniona jest reklama aptek i punktów aptecznych oraz ich działalności. Nie stanowi reklamy informacja o lokalizacji i godzinach pracy apteki lub punktu aptecznego.

1a. Zabroniona jest reklama placówek obrotu pozaaptecznego i ich działalności odnoszącej się do produktów leczniczych lub wyrobów medycznych.

2. Wojewódzki inspektor farmaceutyczny sprawuje nadzór nad przestrzeganiem przepisów ustawy w zakresie działalności reklamowej aptek, punktów aptecznych i placówek obrotu pozaaptecznego.

3. W razie stwierdzenia naruszenia przepisu ust. 1 lub 1a wojewódzki inspektor farmaceutyczny nakazuje, w drodze decyzji, zaprzestanie prowadzenia takiej reklamy

4. Decyzji, o której mowa w ust. 3, nadaje się rygor natychmiastowej wykonalności”.

Zmieniono art. 129b i nadano mu brzmienie:

„129b.

1. Kto prowadzi reklamę apteki lub punktu aptecznego lub ich działalności, podlega grzywnie.

2. Kto prowadzi reklamę placówek obrotu pozaaptecznego odnoszącą się do produktów leczniczych lub wyrobów medycznych, podlega grzywnie”.

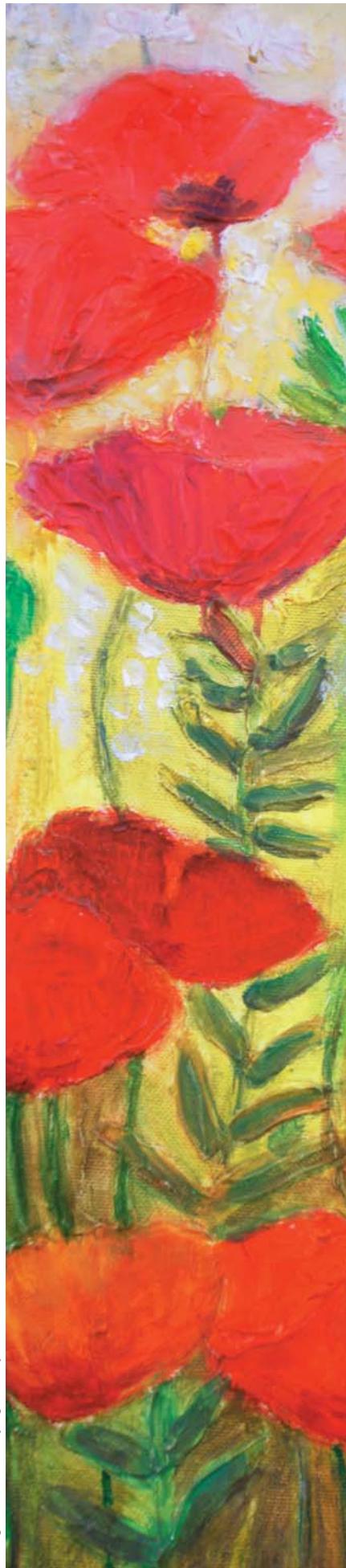
W trakcie dalszych prac parlamentarnych przedstawiciele samorządu aptekarskiego będą zdecydowanie domagać się uwzględnienia uwag i propozycji zgłoszonych przez Naczelną Radę Aptekarską do projektu ustawy refundacyjnej, które dotychczas nie zostały przyjęte przez posłów, w tym:

- rezygnacji z obowiązku zawierania umów między aptekami a Narodowym Funduszem Zdrowia jako warunku wydawania przez nie leków refundowanych,
- wprowadzenia trybu odwoławczego od ustaleń kontrolerów NFZ dotyczących spraw związanych z refundacją,
- zmiany przewidzianej w projekcie ustawy sposobu publikowania wykazów produktów refundowanych (w art. 35 obwieszczenie ministra zdrowia musi być zastąpione rozporządzeniem ministra zdrowia),
- odpowiedzialności osób uprawnionych do wystawiania recept na leki refundowane za recepty wystawiane niezgodnie z obowiązującymi przepisami prawa.

(Tytuł pochodzi od redakcji)

mgr Eugeniusz Jarosik

Szerzej na str. 11-14 niniejszego wydania „Cza”



SPRAWY ZAWODU

- | | |
|--------------------------|----------|
| Wybórka w pigułce | 6 |
|--------------------------|----------|

Eugeniusz Jarosik
Projekt nowej ustawy refundacyjnej przyjęty 11

PRAWO

- | | |
|--|-----------|
| <i>Lubomira Wengler, Agnieszka Zimmermann, Piotr Popowski</i>
Wybrane aspekty prawne rozpowszechniania wizerunku
na łamach czasopism | 15 |
|--|-----------|

NIEZWYKŁE BIOGRAFIE NIEZWYKŁYCH FARMACEUTEK

- | | |
|---|-----------|
| <i>Anita Magowska</i>
Bohaterki farmaceutycznego zawodu | 24 |
|---|-----------|

NAUKA I PRAKTYKA

- | | |
|---|-----------|
| <i>Bogdan Ostrowski</i>
Dialog w chorobie | 31 |
|---|-----------|

*Paweł Zajdel, Anna Wesołowska, Krzysztof Kamiński,
Katarzyna Kolasa, Maciej Pawłowski*
**Kierunki poszukiwań leków przeciwdepresyjnych
– stan obecny i przyszłość** 33

- | | |
|--|-----------|
| <i>Bogumił A. Kiss, Adam Wroński, Ludmiła Kaczmarska</i>
Rola farmaceutów w profilaktyce oraz diagnostyce
grzybic skóry i paznokci | 44 |
|--|-----------|

- | | |
|---|-----------|
| <i>Dariusz Nowak</i>
Źródła naturalnych przeciwutleniaczy w żywności
i ich wpływ na zdrowie | 53 |
|---|-----------|

- | | |
|--|-----------|
| <i>Jerzy Jambor</i>
Imbir lekarski w kuchni i aptece | 60 |
|--|-----------|

Kolejny test z języka angielskiego pt. „Spotkania z angielskim” autorstwa Jolanty Suchockiej-Strysko i Christophera A. Strysko ukaże się w kwietniowym wydaniu „Czasopisma Aptekarskiego”.

polecany przez lekarzy jako nr 1

w leczeniu otyłości
i wspomaganiu odchudzania*



alli zapobiega wchłanianiu do 25% tłuszczy, dzięki czemu zwiększa skuteczność odchudzania. Na każde dwa kilogramy zrzucone dzięki diecie i ćwiczeniom, **alli** pomoże zrzucić kolejny kilogram.

„...każdego pacjenta trzeba ocenić indywidualnie,... zorientować się czy faktycznie ma nadwagę, zapytać o aktywność fizyczną i sposób odżywiania się. Jeśli pacjent jest zdeterminowany, by odchudzać się, to zamiast suplementów diety, które nie mają potwierdzonej skuteczności, trzeba mu zaproponować preparat **alli**”.

Filipek B., Jedrzejczak M., Sapa J.: Ruch, mniej kalorii plus preparat **alli**, niezawodny sposób na otyłość i nadwagę. Czasopismo Aptekarskie, 2010, 5, 19-21.

**Prof. dr hab. farm.
Barbara Filipek**



Wydział Farmaceutyczny
Collegium Medicum
Uniwersytet Jagielloński

alli - tak jest zdrowiej



www.alli.pl

WYBIÓRKA W PIGUŁCE

Rynek farmaceutyczny w styczniu 2011 roku

Jak podaje firma PharmaExpert Sp. z o.o., w styczniu 2011 roku wartość rynku farmaceutycznego wyniosła 2,3 mld zł i była wyższa o 9,2% niż w analogicznym okresie ub.r.

W styczniu br. rynek farmaceutyczny zanotował wzrost sprzedaży o 193 mln zł w porównaniu do stycznia 2010 r. Największy wzrost osiągnął segment leków refundowanych, dla którego wartość sprzedaży zwiększyła się o 76 mln zł i osiągnęła wartość 986 mln zł (wzrost o 8,4%). Zbliżony wzrost do leków refundowanych zanotował segment sprzedaży odręcznej, którego wartość sprzedaży zwiększyła się o 73 mln zł (+9,1%) względem analogicznego okresu ub. r. Natomiast segment leków pełnopłatnych na receptę wzrósł o 43 mln zł i wyniósł 426 mln zł (o 11,3% więcej niż w ub.r.), co biorąc pod uwagę dotychczasowe wyniki dla tego segmentu, stanowi duży wzrost. W tym samym okresie sprzedaż odręczna wszystkich preparatów sprzedawanych bez recepty w aptece sięgnęła 884 mln zł i była większa o 9,1% niż przed rokiem.

Średnio statystyczna apteka osiągnęła w styczniu wartość sprzedaży na poziomie 173 tys. zł (licząc w cenach detalicznych brutto), tj. o 9,1% więcej niż przed rokiem. Średnia cena detaliczna leku sprzedawanego w aptece wynosiła 15,73 zł (wzrost o 1,1% vs styczeń 2010), średnia cena detaliczna leków z list refundacyjnych 27,12 zł (spadek o 0,8% vs styczeń 2010), zaś średnia cena detaliczna produktów bez recepty (OTC) 10,00 zł (wzrost o 1,2% vs styczeń 2010).

W styczniu br. refundacja leków przez NFZ osiągnęła wartość 655 mln zł, tj. o 0,8% więcej niż w analogicznym okresie 2010 r. Poziom współpłatnictwa pacjentów za leki refundowane w styczniu br. wyniósł 33,6% i był to najwyższy udział we współpłatnictwie pacjentów za leki refundowane od maja 2008 r.

– Porównując wyniki stycznia do grudnia 2010 r., – komentuje prezes PharmaExpert **Piotr Kula** – należy zauważyc, iż cały rynek farmaceutyczny odnotował spadek o 7,5% (190 mln zł),

przy czym największy dotyczył segmentu leków refundowanych, co miało związek z wprowadzonymi pod koniec ub.r. zmianami na wykazach leków refundowanych. Wartość sprzedaży leków refundowanych względem grudnia ub. r. spadła o 114 mln zł (-10,3%). O połowę mniejszy spadek, głównie z uwagi na trwający w styczniu wzrost zachorowań na grypę i przeziębienia, miał segment sprzedaży odręcznej, której wartość zmalała o 55 mln zł (-5,8%). Najmniejszy spadek wartości sprzedaży dotknął segment leków pełnopłatnych na receptę, który zanotował spadek o 22 mln zł (-4,9%).

Fundacja Hasco-Lek rozstrzygnęła V edycję konkursu na najlepsze prace magisterskie i doktorskie obejmujące nowe odkrycia oraz innowacje w dyscyplinach farmaceutycznych i pokrewnych. Celem konkursu było wyłonienie najlepszych nadesłanych prac, a także promocja ich autorów i dokonanych przez nich odkryć z zakresu farmacji, biotechnologii, medycyny i chemii w aspekcie ich zastosowań w przemyśle farmaceutycznym.

Na konkurs wpłynęło kilkudziesiąt prac, które zostały ocenione przez komisję w składzie: prof. dr hab. Piotr Sobota – Wydział Chemii Uniwersytetu Wrocławskiego – przewodniczący komisji; dr Stanisław Han – prezes PPF Hasco-Lek S.A. i kierownik Zakładu Farmacji Przemysłowej Akademii Medycznej we Wrocławiu – członek komisji; mgr farm. Katarzyna Bodalska – wiceprezesa Fundacji Hasco-Lek i wykładowca Zakładu Farmacji Przemysłowej Akademii Medycznej



ROK ZAŁ. 1984



we Wrocławiu – członek komisji; mgr farm. Jołanta Stańczak – Wiceprezes PPF Hasco-Lek S.A. – członek komisji.

Opinia przewodniczącego komisji – prof. dr hab. Piotra Soboty

Prace doktorskie i magisterskie, zgłoszone na konkurs, wykonane zostały na uniwersytetach, politechnikach i w instytutach Polskiej Akademii Nauk oraz we współpracy z zagranicznymi ośrodkami naukowymi. Ogromny kapitał wiedzy, zawarty w nadesłanych pracach jest oryginalny, nowoczesny i zawiera istotne elementy nowości naukowej. Ocena obejmowała poziom naukowy, innowacyjność, kreatywność oraz możliwości zastosowania w przemyśle farmaceutycznym i jemu pokrewnych. Tematyką nadesłanych prac doktorskich były badania oporności patogenów na czynniki antygrzybicze, wytwarzanie nanocząsteczek srebra o właściwościach antybakterijnych, nowej szczepionki przeciwgrypowej, zagadnienia związane z projektowaniem i modelowaniem receptorów w poszukiwaniu nowych oryginalnych leków oraz opracowanie nowej generacji dodatków paszowych zawierających makroalgi morskie i słodkowodne. Natomiast prace magisterskie to szerokie spektrum różnorodnych badań: otrzymywanie mikrokapsułek z biodegradowalnych polimerów przeznaczonych do „zamykania leków”, opracowanie strategii terapeutycznej dla przewlekłej białaczki, nowej generacji hybrydowych leków kardiologicznych oraz miniaturyzacji aparatury medycznej.

Najlepsze prace doktorskie

W kategorii prac doktorskich zwyciężyła praca „*Wpływ *Saccharomyces boulardii* na czynniki wirolencji *Candida albicans**” autorstwa **Anny Murzyn** z Uniwersytetu Wrocławskiego. W nagrodę laureatka otrzyma 6000 zł. Drugie miejsce oraz 4000 zł nagrody, otrzyma **Antonina Naskalska** z Instytutu Biochemii i Biofizyki Polskiej Akademii Nauk, która napisała pracę pod tytułem „*Zastosowanie wektora białkowego, dodekahedronu adenowirusa jako platformy dla szczepionki przeciwgrypowej*”. Na trzecim miejscu uplasowała się praca pod tytułem „*Aktywność nanoform srebra w układach biologicznych*” **Anny Kędziory** z Instytutu Genetyki i Mikrobiologii Uniwersytetu Wrocławskiego. W nagrodę otrzyma 3000 zł.

Najlepsze prace magisterskie

W kategorii prac magisterskich pierwsze miejsce zajęła **Agnieszka Herok** za pracę „*Otrzymywanie i charakterystyka polimerowych mikrocząsteczek z heparyną i papainą*”, wykonaną na Wydziale Farmaceutycznym Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. W nagrodę laureatka otrzyma 4000 zł. Komisja postanowiła przyznać ex aequo drugie miejsce dla **Anity Kożuch** z Uniwersytetu Śląskiego za pracę „*Połączenia witaminy B12 ze związkami o potencjalnym znaczeniu terapeutycznym*” i **Katarzyny Osytek** z Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, autorki pracy „*Połączenie witaminy B12 ze związkami o potencjalnym znaczeniu terapeutycznym*”. Pani Katarzyna oraz pani Anita w nagrodę otrzymają po 2500 zł. Trzecie miejsce nie zostało przyznane, ale komisja postanowiła wyróżnić jeszcze dwie prace magisterskie: „*Opracowanie i charakterystyka polimerowych mikrocząsteczek z nitrozoglutonianem Michała Piotrowskiego*” z Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu i „*Formulacja mikrożeli pektynowych z zastosowaniem technik mikroprzepływoowych do inkapsulacji i kontrolowanego uwalniania nanocząsteczek*” **Marty Siek** z Wydziału Matematyczno-Przyrodniczego Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie.



Znana telewizyjna dziennikarka

Agata Mlynarska została laureatką prestiżowej nagrody Gwiazdy Dobroczynności, przyznanej w styczniu 2011 roku przez Akademię Rozwoju Filantropii w Polsce oraz „Newsweek Polska” za całokształt działalności charytatywnej. Otrzymała także Order Uśmiechu oraz współtworzyła Wielką Orkiestrę Świątecznej Pomocy. Współpracuje z Towarzystwem Nasz Dom, z Warszawskim Hospicjum dla Dzieci, a także już od ponad 6 lat pomaga wraz z Fundacją Dziecięca Fantazja spełniać marzenia nieuleczalnie chorych dzieci z całego kraju. Jest także Ambasadorką Fundacji „Przyjaciółka”.

Czynnie promuje zdrowy tryb życia i pokazuje na własnym przykładzie, że kobieta na każdym etapie życia może być piękna, szczęśliwa i spełniona. Rozpoczęła realizację programu dla kobiet pod nazwą „Onaonaona-piękne strony kobiety”, w ramach którego powstanie internetowa platforma komunikacji www.onaonaona.com oraz cykl warsztatów na temat zdrowia i urody kobiet dojrzałych. Niedawno założyła fundację „ONA dla zdrowia kobiety”, która będzie się zajmowała propagowaniem profilaktyki zdrowotnej i zdrowego stylu życia.

LaciBios *femina*

7 lutego br. podczas konferencji prasowej w Warszawie została zaprezentowana nowa odśonna pierwszego na rynku polskim doustnego probiotyku, dbającego o zdrowie intymne kobiety. Ogólnopolską kampanię wspiera Agata Mlynarska, która wraz z firmą ASA rozpoczyna akcję edukacyjną i prozdrowotną.

Według danych Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w pochwie dorosłej, zdrowej kobiety bytuje ok. 100 gatunków mikroorganizmów (bakterie tlenowe, beztlenowe oraz drożdże). Jeśli dojdzie do podwyższenia pH pochwy i zniszczenia kwaśnej barierzy, następuje gwałtowne namnażanie szczepów bakterii beztlenowych, w dużej mierze odpowiedzialnych za wywołanie zapalenia dróg rodnych. Postępy w profilaktyce schorzeń ginekologicznych oraz holistyczne podejście do funkcjonowania organizmu ko-

ASA

Odpowiadając na potrzeby kobiet, szczególnie młodych, które dopiero oswajają własne ciało i wkraczają w życie intymne, firma ASA – producent doustnego probiotyku ginekologicznego LaciBios *femina*, ogłasza rok 2011 „rokiem profilaktyki i leczenia stanów zapalnych pochwy u nastolatek”.

Rok 2011 będzie zatem obfitował w wiele aktywności, podczas których doświadczeni specjalisiści wskażą młodym dziewczynom, jak skutecznie dbać o zdrowie intymne i jak zapobiec się przed dysfunkcjami układu moczowo-płciowego.

biety, a zwłaszcza powiązań między układem pokarmowym, moczowo-płciowym i odpornościowym, doprowadziły do opracowania formuły doustnych probiotyków ginekologicznych wygodnych w stosowaniu i poprawiających komfort kuracji. Jednym z nich jest rekomendowany jest przez Polskie Towarzystwo Ginekologiczne LaciBios *femina*. To wyjątkowy, pierwszy na polskim rynku dousty probiotyk ginekologiczny dbający o zdrowie intymne nowoczesnej kobiety. Zawiera kompozycję 2 starannie dobranych, o naukowo udokumentowanym działaniu szczepów bakterii probiotycznych o prozdrowotnym działaniu na florę bakteryjną układu moczowo-płciowego. Skutecznie i nowocześnie wzmacnia, od budowuje i chroni naturalną mikroflorę dróg płciowych kobiety. Nieodzowny przy: antybiotykoterapii, w trakcie stosowania antykoncepcji, w okresie ciąży i karmienia piersią a także podczas wyjazdów i korzystania z basenu. LaciBios *femina* – skuteczność, komfort i wygoda zamknięte w małej kapsułce.

Dbanie o zdrowie jest ważne o każdej porze roku, ponieważ niezależnie od pogody organizm człowieka wymaga właściwej, dostosowanej do aktualnych potrzeb pielęgnacji. Każdego dnia, z uwagą należy wsłuchiwać się w sygnały płynące z ciała i jak najlepiej dbać o formę.

wyposażenie aptek

recepta na dobrą aptekę



eprus



ZAMÓW NOWY KATALOG
z aktualną ofertą handlową

zapraszamy
www.zamowienie.eprus.pl



wyposażenie aptek
recepta na dobrą aptekę

oferta handlowa

kompleksowe wyposażenie aptek

- ◆ mikser recepturowe UNGUATOR® ◆ kapsułkarki ręczne CAPSUNORM® ◆ komory laminarne FARMA-FIL ◆ oczyszczacze powietrza FARMA-WENT ◆
- ◆ suszarki laboratoryjne ◆ sterylizatory i autoklawy ◆ wagi laboratoryjne ◆ higrometry ◆ termometry ◆ urządzenia do diagnozy skóry ◆
- ◆ system szuflad aptecznych EVEREST ◆ chłodziarki farmaceutyczne FARMA-TERM ◆ wielofunkcyjne urządzenie diagnostyczne MILLENNIUM ◆
- ◆ wagi i ciśnieniomierze dla pacjentów ◆ utensilia recepturowe ◆ wiele innych artykułów wyposażenia apteki ◆

EPRUS 43-300 Bielsko-Biała, ul. Leszczyńska 32, tel./fax 33 497-73-70, fax 33 815-15-44, e-mail: eprus@eprus.pl, www.eprus.pl

Świat Kardiologii i Diabetologii

to pierwszy Program Opieki Farmaceutycznej w aptekach Świat Zdrowia.



To ogólnopolski program partnerski aptek Świat Zdrowia i producentów działających na rzecz ochrony zdrowia w Polsce.



Program powstał na bazie wytycznych EuroPharm Forum – Stowarzyszenia Europejskich Organizacji Farmaceutycznych i Biura Regionu Europejskiego Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) przy ścisłej współpracy z IDF (International Diabetic Federation). Wytyczne te zawarte są w Deklaracji z St. Vincent (SVD).

Program Opieki Farmaceutycznej – Świat Kardiologii i Diabetologii

to długofalowy program oparty na wytycznych WHO – skupia się na edukacji, profilaktyce i prewencji:

- pomaga pacjentom skuteczniej walczyć z chorobą
- wspiera indywidualne apteki w zetknięciu z dużymi sieciami farmaceutycznymi
- buduje partnerstwo – apteka i producenci wspólnie angażują się w działania edukacyjne

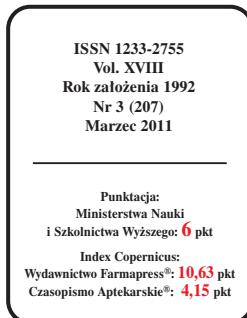
Edukacja i profilaktyka to:

- mniejsza liczba zgonów i powikłań pochorobowych u pacjentów
- poprawa komfortu życia pacjenta
- bezpieczna farmakoterapia
- promowanie zdrowego stylu życia



Świat
Kardiologii
i Diabetologii

Świat Zdrowia to profesjonalne wsparcie Apteki i Pacjenta.



PROJEKT NOWEJ USTAWY REFUNDACYJNEJ PRZYJĘTY

mgr Eugeniusz Jarosik

Biuro Prasowe Naczelnej Izby Aptekarskiej
e-mail: nia@nia.org.pl

17 lutego 2011 r. zakończyła prace sejmowa podkomisja nadzwyczajna do rozpatrzenia rządowego projektu ustawy o refundacji leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego i wyrobów medycznych. Podkomisja, której przewodniczył poseł Andrzej Orzechowski (PO), uwzględniała wiele postulatów samorządu aptekarskiego, przyjmując poprawki popierane przez Naczelną Izbę Aptekarską. Pracami zespołu przedstawicieli Naczelnej Izby Aptekarskiej uczestniczącego w posiedzeniach podkomisji kierował prezes Naczelnej Rady Aptekarskiej Grzegorz Kucharewicz. W posiedzeniach podkomisji brali udział: wiceprezesa NRA Marek Jędrzejczak i Krzysztof Przystupa, a także Anna Gołdyn, członek NRA i prezes Okręgowej Rady Aptekarskiej w Kaliszu. We wszystkich posiedzeniach podkomisji Biuro Prawne NIA reprezentował radca prawny Krzysztof Baka. W ostatnich posiedzeniach podkomisji uczestniczył podsekretarz stanu w Ministerstwie Zdrowia Adam Fronczak, reprezentując stronę rządową.

Podkomisja wprowadziła wiele istotnych zmian w projekcie ustawy o refundacji leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych, które w znaczący sposób wpłyną na funkcjonowanie rynku aptecznego w Polsce.

1. W art. 5 ust. 7 nadano nowe brzmienie, a dotychczasowy ust. 7 oznaczono jako ust. 8:
„**7. Apteka zobowiązana jest stosować odpłatność wynikającą z ustawy**”. Dotychczasowy przepis nie zakładał konieczności stosowania odpłatności wynikającej z ustawy, co w konsekwencji nie wyeliminowałoby obniżania opłat ryczałtowych lub innych form odpłatności, a więc tzw. sprzedaży jednogroszowych czy jednozłotówkowych i dalszej gry rynkowej odpłatnością za leki refundowane.

2. W art. 6 ust. 4 zmieniono tabelę marż detalicznych.

(tabela na str. 12)

Poprawka zawierająca propozycję nowej, korzystniejszej od pierwotnego projektu tabeli marż detalicznych zgłoszona została przez posła Aleksandra Soplińskiego (PSL). W imieniu rządu poparł ją minister Adam Fronczak, podsekretarz stanu w Ministerstwie Zdrowia. Poprawka wraz z całym art. 6 przyjęta została w ostatnim dniu pracy podkomisji nadzwyczajnej po przeanalizowaniu przez rząd skutków wprowadzenia tej zmiany. Strona rządowa nie zgodziła się na inną propozycję tabeli marż, również zgłoszoną przez posła Soplińskiego, o której przyjęcie prosili przedstawiciele Naczelnej Rady Aptekarskiej. Niemniej jednak zaakceptowana przez rząd i przyjęta przez posłów podkomisji



- w art. 6. tabela marż detalicznych jest korzystniejsza dla aptekarzy od tej, która znalazła się projekcie ustawy skierowanym przez Radę Ministrów do Sejmu RP.

3. W art. 39 dodano normę wskazującą, że podmiot prowadzący aptekę zawierać będzie umowę z Narodowym Funduszem Zdrowia na wydawanie leku, środka spożywczego specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobu medycznego na receptę, zwaną dalej „umową na realizację recept”, na czas nieokreślony.

4. W art. 39 dodano ust. 8, zawierający delegację dla ministra zdrowia do określenia w rozporządzeniu ogólnych warunków umów na realizację recept, a także ramowego wzoru umowy na realizację recept. Wzoru umowy nie będzie określał prezes NFZ, ale minister zdrowia.

5. W art. 40 wykreślono ust. 4, przewidujący obowiązek podmiotu prowadzącego aptekę, który zawarł umowę na realizację recept, zapewnienia aptece środków finansowych, o których mowa w ust. 1 pkt 6 (zwrot refundacji), w celu zaabezpieczenia zwrotu refundacji oraz zapłacenia ewentualnych kar umownych, o których mowa w art. 39 ust. 2 pkt 4.

6. W art. 41 ust. 1 zwrot „Apteka ma obowiązek posiadać ten lek” zastąpiono zwrotem „Apteka ma obowiązek zapewnić dostępność do ta-

kiego leku”. Po zmianie art. 41 ust. 1 stanowić będzie, że: „osoba wydająca leki, środki spożywcze specjalnego przeznaczenia żywieniowego, wyroby medyczne objęte refundacją ma obowiązek poinformować świadczeniobiorcę o możliwości nabycia leku objętego refundacją, innego niż lek przepisany na recepcie, o tej samej nazwie międzynarodowej, dawce, postaci farmaceutycznej, która nie powoduje powstania różnic terapeutycznych, i o tym samym wskazaniu terapeutycznym, którego cena detaliczna nie przekracza limitu finansowania ze środków publicznych oraz ceny detalicznej leku przepisanej na recepcie. Apteka ma obowiązek zapewnić dostępność do takiego leku”.

7. W art. 42 zmieniono ust. 5, przyjmując, że apteki przekazują do właściwego oddziału wojewódzkiego Funduszu uzgodnione zestawienie zbiorcze w formie pisemnej stanowiące podstawę refundacji. Zrezygnowano z określenia „zestawienie zbiorcze w formie papierowej stanowiące fakturę”. W konsekwencji zmieniono art. 42 ust. 10, art. 43 ust. 1, art. 43 ust. 3 i art. 43 ust. 4.

8. W art. 46 ust. 3 postanowiono, że nie można stosować żadnych form zachęty odnoszących się do leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego lub wyrobów medycznych podlegających refundacji ze środków publicznych, w szczególności kierowanych do świadczeniobiorców, przedsiębiorców oraz ich

od	do	zasada marży przed zmianą	zasada marży po zmianie
-	5,00 zł	1,50 zł	40%
5,01 zł	10,00 zł	1,50 zł + 20% * (x-5,00 zł)	2,00 zł + 30% * (x-5,00 zł)
10,01 zł	20,00 zł	2,50 zł + 15% * (x-10,00 zł)	3,50 zł + 20% * (x-10,00 zł)
20,01 zł	40,00 zł	4,00 zł + 12,5% * (x-20,00 zł)	5,50 zł + 15% * (x-20,00 zł)
40,01 zł	80,00 zł	6,50 zł + 10% * (x-40,00 zł)	8,50 zł + 10% * (x-40,00 zł)
80,01 zł	160,00 zł	10,50 zł + 7,5% * (x-80,00 zł)	12,50 zł + 5% * (x-80,00 zł)
160,01 zł	320,00 zł	16,50 zł + 5% * (x-160,00 zł)	16,50 zł + 2,5% * (x-160,00 zł)
320,01 zł	640,00 zł	24,50 zł + 2,5 % * (x-320,00 zł)	20,50 zł + 2,5% * (x-320,00 zł)
640,01 zł	1 280,00 zł	32,50 zł + 1,25% * (x-640,00 zł)	28,50 zł + 2,5% * (x-640,00 zł)
1 280,01 zł		40,50 zł + 1,25% * (x-1280,00 zł)	44,50 zł + 1,25% * (x-1280,00 zł)



© Bogdan Ostrowski

Zgodnie z projektem nowej ustawy refundacyjnej wprowadzi się całkowity zakaz reklamy aptek i ich działalności. Do tej pory nikt nie porafił odpowiedzieć na pytanie, czy prezentowana przez nas powierzchnia reklamowa ok. 700 m² jest reklamą apteki?!

➤ **pracowników lub osób uprawnionych, w tym: sprzedaje uwarunkowanej, upustów, rabatów, bonifikat, pakietów i uczestnictwa w programach lojalnościowych, darowizn, nagród, prezentów, upominków, niespodzianek, wycieczek, loterii, losowań, wszelkich form użyczeń, transakcji wiązanych, ułatwień, zakupów lub usług sponsorowanych, wszelkiego rodzaju talonów, bonów oraz innych niewymienionych z nazwy korzyści. W projekcie przewidywano, że tylko przedsiębiorcy nie mogą stosować wyżej wymienionych zachęt.**

9. W art. 47 dodano przepis przewidujący karę pieniężną za stosowanie innych odpłatności i dopłat niż wynikające z ustawy.

10. Wprowadzono całkowity zakaz reklamy aptek i ich działalności. Był to od wielu lat jeden z głównych postulatów samorządu aptekarskiego. Dokonując zmian w przepisach obowiązujących (rozdział 9), w ustawie z dnia 6 września 2001 r. – Prawo farmaceutyczne (Dz.U. z 2008 r. Nr 45, poz. 271, z późn. zm.) zmieniono art. 94a i nadano mu brzmienie:

„Art. 94a. 1. Zabroniona jest reklama aptek i punktów aptecznych oraz ich działalności. Nie stanowi reklamy informacja o lokalizacji i godzinach pracy apteki lub punktu aptecznego.

1a. Zabroniona jest reklama placówek obrotu pozaaptecznego i ich działalności odnosząca się do produktów leczniczych lub wyrobów medycznych.

2. Wojewódzki inspektor farmaceutyczny sprawuje nadzór nad przestrzeganiem przepisów ustawy w zakresie działalności reklamowej aptek, punktów aptecznych i placówek obrotu pozaaptecznego.

3. W razie stwierdzenia naruszenia przepisu ust. 1 lub 1a wojewódzki inspektor farmaceutyczny nakazuje, w drodze decyzji, zaprzestanie prowadzenia takiej reklamy

4. Decyzji, o której mowa w ust. 3, nadaje się rygor natychmiastowej wykonalności”.

Zmieniono art. 129b i nadano mu brzmienie: „129b.

1. Kto prowadzi reklamę apteki lub punktu aptecznego lub ich działalności, podlega grzywnie.

2. Kto prowadzi reklamę placówek obrotu pozaaptecznego odnoszącą się do produktów leczniczych lub wyrobów medycznych, podlega grzywnie”.

W trakcie dalszych prac parlamentarnych przedstawiciele samorządu aptekarskiego będą zdecydowanie domagać się uwzględnienia uwag i propozycji zgłoszonych przez Naczelną Radę Aptekarską do projektu ustawy refundacyjnej, które dotychczas nie zostały przyjęte przez posłów, w tym:

- rezygnacji z obowiązku zawierania umów między aptekami a Narodowym Funduszem Zdrowia jako warunku wydawania przez nie leków refundowanych
- wprowadzenia trybu odwoławczego od ustawień kontrolerów NFZ dotyczących spraw związanych z refundacją
- zmiany przewidzianej w projekcie ustawy sposobu publikowania wykazów produktów refundowanych (w art. 35 obwieszczenie ministra zdrowia musi być zastąpione rozporządzeniem ministra zdrowia)
- odpowiedzialności osób uprawnionych do wystawiania recept na leki refundowane za recepty wystawiane niezgodnie z obowiązującymi przepisami prawa.

(*Tytuł pochodzi od redakcji*)

Adres do korespondencji:

Eugeniusz Jarosik
rzecznik prasowy
Naczelnnej Izby Aptekarskiej
00-238 Warszawa, ul. Długa 16
tel. 22 635 92 85, 635 06 70

WYBRANE ASPEKTY PRAWNE ROZPOWSZECHNIANIA WIZERUNKU NA ŁAMACH CZASOPISM



*dr n. prawn. Lubomira WENGLER¹,
dr n. farm., mgr prawa Agnieszka ZIMMERMANN¹, dr n. med. Piotr POPOWSKI²*

¹Zakład Prawa Medycznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego,

²Zakład Zdrowia Publicznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
e-mail: agnieszka.zimmermann@gumed.gda.pl

POJĘCIE WIZERUNKU

Wizerunek stanowi добро osobiste przysługujące wyłącznie osobie fizycznej, stosownie do art. 23 Kodeksu cywilnego [1]. Podlega on ochronie niezależnie od tego, czy wskutek posłużenia się nim w sposób bezprawny (bez zgody zainteresowanego) przez osobę trzecią doszło do naruszenia innych dóbr osobistych człowieka, takich jak cześć czy godność [2]. Osoba prawa nie dysponuje tego rodzaju dobrem, choć inne dobra osobiste mogą być jej przez prawo przyznane.

Ochronę wizerunku zapewnia także ustawa o prawie autorskim i prawach pokrewnych, zwana dalej „Prawem autorskim” [3]. Ustawa ta w opinii Sądu Apelacyjnego w Krakowie, gwarantuje ochronę „wyłącznej kompetencji osoby portretowanej do decydowania o rozpowszechnianiu jej wizerunku. Dobrem chronionym jest autonomia każdej osoby w zakresie swobodnego rozstrzygania, czy i w jakich okolicznościach jej wizerunek może być rozpowszechniony. W konsekwencji dla oceny naruszenia tego dobra nie jest doniosłe ustalenie, jakie inne interesy niż

tylko ochrona własnej autonomii uzasadniają odmowę osoby portretowanej udzielenia zezwolenia na rozpowszechnianie jej wizerunku” [4]. Zdaniem Sądu nadto: „Osoba przedstawiona na zdjęciu fotograficznym (lub innym materialnym nośniku jej wizerunku) może dowolnie ograniczyć zakres zezwolenia na jego rozpowszechnianie: zezwolić na publikację tylko w oznaczonym czasopiśmie i/lub tylko w związku z oznaczonymi okolicznościami (np. w związku z określonym tekstem artykułu prasowego), wyznaczyć granice czasowe publikacji itp...” [4].

Ustawodawca, używając terminu „wizerunek” w art. 81 Prawa autorskiego, jednocześnie go nie zdefiniował. Próby stworzenia takiej definicji podjęła się zatem doktryna prawa. Mimo licznych wysiłków nie powstała jedna, zaakceptowana przez jej przedstawicieli definicja tego terminu [5]. I tak według J. Barty i R. Markiewicza „oznacza wytwór niematerialny, który za pomocą środków plastycznych przedstawia rozpoznawalną podobiznę danej osoby (lub danych osób). Obok klasycznych portretów malarstw – zdaniem autorów – są to także fotografie i karykatury” [6]. Wizerunkiem jest również ➤

- „tzw. artystyczna (służąca prezentowaniu innej postaci), jeżeli równocześnie – co jest regułą – umożliwia odbiorcom identyfikację osoby kreującej tę postać” [6].

Z kolei J. Balcarczyk, dokonując szerokiego przeglądu stanowisk odnośnie powyższego terminu w literaturze, przyjmuje, że „podstawowym wyznacznikiem wizerunku jest możliwość przypisania mu przymiotu rozpoznawalności. Osoba uprawniona do wizerunku w celu skutecznego podnoszenia zarzutu bezprawnego naruszenia jej prawa do wizerunku musi wykazać, że rozpowszechniana jest (ma być) rzeczywiście jej podobizna i że jest ona w niej rozpoznawalna. Wynika to z funkcji identyfikacyjnej i informacyjnej, jakie pełni wizerunek i ze względu na które jest chroniony” [5]. Autorka powyższych stwierdzeń uznaje przy tym za najpełniej oddającą charakter oraz cechy analizowanego dobra definicję stworzoną przez T. Grzeszak, według której wizerunkiem jest „skonkretyzowane ustalenie obrazu fizycznego człowieka, zdatne do zwielenkostrania i do rozpowszechniania” [5]. Na potrzeby niniejszego opracowania przyjmuje się również tę definicję.

W kontekście przyjętego przez J. Balcarczyk wyznacznika wizerunku warto przedstawić wyrok Sądu Apelacyjnego w Warszawie, w którym słusznie stwierdził on, że z art. 81 Prawa autorskiego „nie wynika, aby do naruszenia dóbr osobistych osoby, której wizerunek rozpowszechniono, mogło dojść tylko wtedy, gdy wizerunek ten jest rozpoznawalny dla ogółu odbiorców” [7].

Z kolei na aprobatę zasługuje także wyrok Sądu Najwyższego, w którym orzekł on, że „Wskazanie w czasopiśmie osoby pozornie zamaskowanej, a w rzeczywistości rozpoznawalnej, może stygmatyzować ją oraz najbliższe jej osoby i powodować ostracyzm w kręgu społecznym, z którym pokrzywdzony wiąże swoje życie, aktywność społeczną oraz zawodową”, uzupełniając tym samym o dodatkowe treści pojęcie wizerunku [8].

Poza zakresem prezentowanego artykułu pozostaną poruszane przez doktrynę prawa autorskiego zagadnienia tzw. maski artystycznej, wizerunku dźwiękowego (głosu), wizerunku piśmiennego, wizerunku wspólnego i zbiorowego, a także karykatury.

ROZPOWSZECHNIANIE WIZERUNKU

Nie ulega wątpliwości, niezależnie od prezentowanych w doktrynie różnorodnych ujęć wizerunku, że zamieszczenie w czasopiśmie zdjęcia prezentującego osobę fizyczną stanowi jeden z przykładów jego rozpowszechniania. Rozpowszechnianiem wizerunku jest bowiem jego publiczne udostępnianie.

Zakres ochrony wizerunku w sposób szczególny określa Prawo autorskie. Stosownie do art. 81 Prawa autorskiego rozpowszechnianie wizerunku wymaga zezwolenia osoby na nim przedstawionej. Istnieje bogate orzecznictwo odnoszące się do zagadnienia zezwolenia na rozpowszechnianie wizerunku. I tak zdaniem Sądu Apelacyjnego w Warszawie „Zgoda osoby na publikowanie jej wizerunku winna być wyrażona wprost, aczkolwiek w dowolnej formie, jednak zgody tej nie można domniemywać”. Jednocześnie Sąd ten uznał, że „Rozpowszechnianie wizerunku określonej osoby jako elementu akcydentalnego w filmie nie wymaga zezwolenia, albowiem usunięcie wizerunku tej osoby nie zmienia charakteru filmu ani też sposobu przedstawienia jego problematyki” [9].

Podobne stanowisko zajął Sąd Apelacyjny we Wrocławiu, który podkreślił, że „Zezwolenie na rozpowszechnianie wizerunku może być udzielone w dowolnej formie, ale zgoda musi być zawsze niewątpliwa”. Niewystarczające jest np. przekonanie dziennikarza o tym, że skoro prowadził z daną osobą rozmowę i przedstawił się służbowo, to rozmówca powinien domyślać się, że jego zdjęcie zostanie wykorzystane [10]. Udzielenie wywiadu nie jest bowiem tożsame z wyrażeniem zgody na publikację fotografii. Zezwolenie na rozpowszechnienie wizerunku powinno wyznaczać granice czasowe czy ograniczenia do oznaczonych okoliczności (np. ograniczenia tekstu artykułów prasowych czy też pism tematycznych) [11]. Osoba udzielająca zgody musi mieć pełną świadomość nie tylko formy przedstawienia jej wizerunku, ale także miejsca i czasu publikacji oraz zestawienia z innymi wizerunkami i towarzyszącego komentarza [12].

Podsumowując zatem, mamy w oświadczeniu zgody wskazać, kto, gdzie i kiedy może rozpowszechniać nasz wizerunek i w jakim kontekście. Jeżeli zdjęciu będzie towarzyszył komentarz,

powinniśmy go także uzgodnić. Udzielona zgoda nie musi być bezwzględnie wyrażona na piśmie, forma ustna jest także dopuszczalna, jednakże ze względów dowodowych bezpieczniej jest ją spisać. Zgodę możemy wyrazić na jednokrotne wykorzystanie wizerunku, na wykorzystanie tylko w określonych mediach (np. tylko w czasopiśmie, tylko w internecie) czy tylko w związku z określonym tematem.

W przypadku rozpowszechniania wizerunku dziecka niezbędne jest udzielenie zgody przez oboje rodziców.

W sytuacji, gdy wykonywane jest zdjęcie osoby obejmujące jej udział w pracach określonego zespołu, kryteria uzyskania zgody na eksponowanie wizerunku wielu osób (w zasadzie zespołu) winny być inne niż w sytuacji, gdy eksponowane jest zdjęcie portretowe jednej osoby [13].

W określonych w Prawie autorskim okolicznościach zezwolenie na rozpowszechnianie wizerunku jest zbędne. I tak, jeżeli osoba otrzymała umówioną zapłatę za pozowanie, to przy braku wyraźnego zastrzeżenia zezwolenie nie jest wymagane. Ustawodawca zwalnia jednocześnie z obowiązku uzyskiwania zgody w przypadku rozpowszechniania wizerunku:

- 1) osoby powszechnie znanej, jeżeli wizerunek wykonano w związku z pełnieniem przez nią funkcji publicznych, w szczególności politycznych, społecznych, zawodowych;
- 2) osoby stanowiącej jedynie szczegół całości takiej jak zgromadzenie, krajobraz, publiczna impreza.

Pojęcie osoby powszechnie znanej nie zostało zdefiniowane w Prawie autorskim. W jednym z wyroków Sąd Najwyższy przyjął bardzo szeroki zakres tego terminu, uznając, iż „grono osób powszechnie znanych” obejmuje osoby, które wprost lub w sposób dorozumiany godzą się na podawanie do publicznej wiadomości wiedzy o swoim życiu. Nie są to jednak tylko aktorzy, piosenkarze lub politycy, lecz także osoby prowadzące inną działalność, na przykład gospodarczą lub społeczną [14].

Należy zgodzić się przy tym ze stanowiskiem Sądu Apelacyjnego w Warszawie, w którym podkreślono, że „Rozpowszechnianie wizerunku osoby powszechnie znanej wymaga dwóch warunków. Po pierwsze, wizerunek powinien być wykonany w związku z pełnieniem wymienio-

nich w tym przepisie funkcji i po drugie, rozpoznanie wykonanego w takich warunkach wizerunku musi pozostać w związku z pełnieniem przez sportretowanego wymienionych funkcji. Zastrzeżenie drugie nie wynika wprost z przepisu, jest wynikiem wykładni celowościowej tego przepisu” [15].

Ratio legis zwolnienia z obowiązku uzyskiwania zezwolenia w drugiej z podanych wyżej sytuacji sprowadza się do umożliwienia sprawowania przez media ich funkcji informacyjno-sprawozdawczej oraz dokumentacyjnej [5].

Prawo do ochrony wizerunku wygasza wraz ze śmiercią osoby fizycznej. Do roszczeń w przypadku rozpowszechniania wizerunku osoby na nim przedstawionej bez jej wymaganego prawa zezwolenia stosuje się odpowiednio art. 78 ust. 1 Prawa autorskiego (można żądać zaniechania działania, można żądać, by dopełniono czynności potrzebnych do usunięcia powstałych skutków, w szczególności złożenia publicznie oświadczenia o odpowiedniej treści i formie a także uzyskać sumę pieniężną tytułem zadośćuczynienia za doznaną krzywdę lub zażądać uiszczenia określonej sumy na wskazany cel społeczny). Nie można roszczeń tych dochodzić po upływie dwudziestu lat od śmierci osoby, której wizerunku użyto.

Zgoda na rozpowszechnianie wizerunku nie oznacza wyłączenia roszczenia osoby udzielającej tej zgody z tytułu naruszenia dóbr osobistych, określonych przez art. 23 Kodeksu cywilnego. Takie roszczenie może powstać np. w przypadku ➤

Wizerunek osoby uznawany jest przez polskie prawo cywilne za dobro osobiste. Z tego względu wizerunek podlega ochronie prawnej. Zdarza się, że autorzy artykułów naukowych przesyłanych do redakcji czasopism opatrują je zdjęciami przedstawiającymi osobę lub grupę osób. W każdej takiej sytuacji przed wydawcą zostaje postawione trudne zadanie ustalenia, czy ma prawo do rozpowszechniania doręczonego mu zdjęcia. Autor przed nadesaniem zdjęcia winien więc badać źródło jego pochodzenia i ustalić czy nie ma ono charakteru utworu.

- publikacji zdjęcia osoby w pejoratywnym kontekście. Pokrzywdzonemu z tytułu naruszenia jego prawa do wizerunku przysługują uprawnienia opisane w art. 24 Kc (można żądać zaniechania działania, można żądać dopełnienia czynności potrzebnych do usunięcia powstałych skutków, w szczególności żądać złożenia oświadczenia odpowiedniej treści lub formy, można żądać zaadośćczynienia pieniężnego lub wpłaty pieniężnej na wskazany cel społeczny).

PRAWA AUTORSKIE DO FOTOGRAFII

Zdjęcia mogą być traktowane jako utwór, tzn. przejaw działalności twórczej o indywidualnym charakterze – wtedy stanowią przedmiot prawa autorskiego. Znaczenia dla ochrony prawnej utworu fotograficznego ma technika, w jakiej został on utrwalony (analogowa czy cyfrowa), nośnik, na jakim jest utrwalony, czy rozdzielcość, w jakiej utwór fotograficzny jest udostępniany. Powyższe nie oznacza, że każde zdjęcie będzie mieć charakter utworu, lecz tylko takie, które sprosta określonym ustawowo wymaganiom. W szczególności należy zgodzić się z twierdzeniem, że taka fotografia, która została wykonana w ramach zwykłej czynności fotografowania, możliwej do powtórzenia przez innego fotografa, nie stanowi przedmiotu prawa autorskiego [16].

Zdarza się jednak, i to niestety nader często, że powstają wątpliwości co do charakteru prawnego konkretnego dzieła, a sugestie płynące z doktryny i orzecznictwa, o czym jeszcze dalej, nie są na tyle jednoznaczne, by móc na ich podstawie dokonać prawidłowej kwalifikacji prawnnej. W literaturze przedmiotu podkreśla się, że utwór stanowi „niematerialne dobro prawne, które powinno być odróżniane od przedmiotu materialnego (materialnego nośnika – określano też jako *corpus mechanicum*), na którym zazwyczaj jest ono utrwalone...” [6]. Nie każde dzieło zatem ma wymiar utworu, ale tylko takie, które wykazuje określone przez ustawodawcę w Prawie autorskim cechy. Utwór tworzy człowiek i nadaje mu charakter twórczy, tj. cechuje je kreatywność, w związku z czym wymóg ten niekiedy nazywany jest także przesłanką oryginalności utworu. Utwór stanowi zatem nowy w stosunku do już istniejących utwór intelektualny.

Odnutować należy jednak także stanowisko wskazujące, że wymóg nowości nie jest niezbędną cechą twórczości jako przejawu intelektualnej działalności człowieka. Utworem może być komplikacja wykorzystująca dane powszechnie dostępne, pod warunkiem że ich wybór, segregacja i sposób przedstawienia mają znamiona oryginalności [17, 18]. Ponadto utwór ma wymiar indywidualny, czyli jest powiązany w sposób nieodłączny z osobowością konkretnego twórcy, naznaczone jest „piętnem” samego autora, co czyni je niepowtarzalnym [6].

Ochroną prawnoautorską objęty jest wyłącznie sposób wyrażenia. Nie są nią chronione odkrycia, idee, procedury, metody i zasady działania oraz koncepcje matematyczne. Utwór jest przedmiotem prawa autorskiego od chwili ustanowienia, chociażby miał postać nieukończoną. Godzi się zauważać, zwłaszcza wobec mocno zakorzenionych w tym zakresie stereotypów w społeczeństwie, że w świetle powyższego ochrona przysługuje twórcy niezależnie od spełnienia jakichkolwiek formalności. Brak zatem noty copyrightowej, wyrażeń typu „wszystkie prawa zastrzeżone” czy analogicznych sformułowań nie pozbawia podmiotu praw autorskich ochrony prawnej. Ochrona ta istnieje ex lege, czyli z mocy samego prawa.

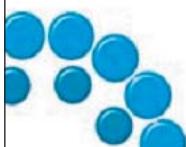
Przyjęte przez ustawodawcę rozwiązanie, tj. objęcie dzieła ochroną prawną niezależnie od przejawów jakiekolwiek aktywności ze strony jego autora, stanowi evidentnie jego wsparcie wobec przypisania mu roli słabszego uczestnika obrotu prawnego (choć w wielu sytuacjach niesłusznie). Z drugiej jednak strony powoduje określone problemy w eksploatacji wyników pracy ludzkiej o niejasnym statusie prawnym (np. czy zdjęcie deformujące w pewnym zakresie utrwalaną rzeczywistość jest już utworem i podlega ochronie czy też nie). Kontrowersje napotykamy także w sytuacji, gdy nie wiadomo, kto jest autorem utworu (nazwanego w literaturze utworem sierocym). Sami twórcy, mając do tego prawo, niekiedy rozpowszechniają swoje dzieła anonimowo. Stwarza to trudności z dotarciem do nich w przypadku powzięcia zamiaru eksploatacji dzieł, a co za tym idzie, często rezygnację z ich upowszechniania. W przypadku podjęcia decyzji o wykorzystaniu dzieła anonimowego i przy braku zgody autora można narażać się



DEKALOG OPIEKI FARMACEUTYCZNEJ

PRZYPOMINAMY

1. Podejmij decyzję i działaj.
2. Wdrożenie opieki farmaceutycznej zależy tylko od ciebie.
3. Bądź otwarty i pomocny dla tych, którzy wybrali tę samą drogę.
4. Nie zniechęcaj się.
5. Nie zamieniaj tej trudnej drogi na inną, łatwiejszą.
6. Ucz się, ale słuchaj twoich pacjentów.
7. Nauczaj innych, ale nie zapominaj o działaniu i praktyce.
8. Spróbuj zrozumieć tych, którzy są przeciwni opiece farmaceutycznej.
9. Nie wierz zbytnio tym, którzy są "za".
10. Miej zaufanie do siebie i idź raz obraną drogą.



Dekalog opieki farmaceutycznej wg dr n. farm. Manuela Machuca Gonzalez, aptekarza praktyka z Sewilli w Hiszpanii zaprezentowany na XII Międzynarodowej Konferencji Naukowo-Szkoleniowej „Czasopisma Aptekarskiego” i na VI Krajowym Kongresie Opieki Farmaceutycznej w Sewilli 15-17 października 2009 roku

▶ bowiem na naruszenie praw autorskich. Powyższy problem odnosi się także do zdjęć, zwłaszcza tych, które są publikowane w internecie, a których pochodzenie i legalność wprowadzenia do tego medium są co najmniej trudne do zweryfikowania. Rozpowszechnienie zdjęcia w internecie nawet przez samego autora nie oznacza, iż tym samym wyraził on zgodę na jego eksploatację przez inny podmiot w określony sposób.

Podkreślić należy, że ustawodawca nie użależnia uznania danego przejawi działości człowieka za utwór od osiągniętego przez jego autora określonego poziomu twórczości. Nie istnieje więc ustawowo wyznaczona jakaś progowa miara twórczości, której przekroczenie dopiero pozwala na „ubieganie” się przez dane dzieło o status utworu. Niespełnienie przez dzieło określonych walorów estetycznych również nie przekreśla możliwości uznania go za przedmiot prawa autorskiego. Także zatem te wyniki pracy człowieka, które zostaną ocenione jako brzydkie, tj. nieodpowiadające określonej estetyce, mogą zostać uznane za przedmiot prawa autorskiego.

Rozróżnienie utworu chronionego prawem autorskim od pracy nieobjętej ochroną prawno-autorską, czyli ustalenie statusu prawnego, jest bardzo ważne i zarazem trudne. Problemy z tym związane wynikają z postrzeganych niejednolicie w doktrynie prawa takich przesłanek klasyfikujących jak twórczość czy indywidualizm. Różnica zaś reżimów prawnych odnoszących się do tych obu kategorii jest niebagatelna, zwłaszcza w przypadku rozpowszechniania utworu bez stosownego uprawnienia ze strony podmiotu praw autorskich do niego. Pewnych sugestii można poszukiwać zarówno w doktrynie jak i w orzecznictwie, choć analiza ich dorobku wcale nie daje pewności co do właściwych dróg interpretacji, zwłaszcza przy zmiennych tendencjach orzeczniczych czy zróżnicowanych poglądach doktryny. Orzecznictwo uznawało za przedmiot prawa autorskiego „m.in.: kolekcję afiszy lub ogłoszeń, katalogi, rozkłady kolejowe, książki kucharskie, wzory i formularze (...), informator o porcie (...), instrukcję obsługi maszyny (...), instrukcję bhp (...), kompozycję z kwiatów (...), projekty dokumentacji technicznej, plany, zarysy, szkice, rysunki, modele i projekty (...), wzór zdobniczy (...), projekt jachtu (...), projekt znaku towaro-

wego...” [6]. Stosunkowo niedawno z kolei zapadły wyroki, w których uznano, iż charakter utworu mają także:

- specyfikacja istotnych warunków zamówienia,
- Komputerowa Mapa Podziału Hydrologicznego Polski [19],
- opracowanie siatki haseł, sposób definiowania haseł oraz kompozycja haseł trudnych (leksemów) jako przejaw działalności twórczej autorów słownika języka polskiego [20],
- strona internetowa [21],
- krótka jednostka słowna pełniąca rolę znaku towarowego w sytuacji wykazywania przez nią autonomicznej wartości twórczej [22].

Z kolei orzecznictwo odmówiło przyznania statusu utworów opiniom biegłych rewidencji i sporządzanym przez nich raportom dołączanym do sprawozdań finansowych, składanych urzędowi skarbowemu, przyjmując, że powstają one w rezultacie zastosowania swoistej procedury urzędowej, to zaś wyklucza je spod ochrony Prawa autorskiego [23].

W jednym z wyroków podkreślono nadto, że „Nie każda rejestracja zdarzenia kamerą stanowi utwór audiowizualny i może być traktowana jako przedmiot ochrony prawa autorskiego, a tylko wtedy, gdy wypełnia ogólne znamiona utworu. Nie wystarczy zatem, że umieszczone zostanie na kasie zastrzeżenie prawa autorskiego” [24].

W innym z kolei wyroku Sąd Apelacyjny w Krakowie uznał, że „Efekt twórczości (np. scenariusz czy wyreżyserowana wypowiedź aktora) zredukowany do krótkiej figury retorycznej jest na tyle ogólny, że posiada wartość idei. Jako taki, o walorze abstrakcyjnym i ogólnym nie stanowi przedmiotu prawa autorskiego, gdyż traci cechę oryginalności” [25].

Sąd Najwyższy w jednym ze swoich wyroków zawał istotną wypowiedź w odniesieniu do fotografii. Orzekł mianowicie, że fotografia może stanowić przedmiot prawa autorskiego, o ile jednocześnie stanowi „przejaw działalności twórczej o indywidualnym charakterze”. Zdaniem Sądu „Tak sformułowana definicja zakłada, że przejaw działalności twórczej wtedy może być uznany za utwór, gdy nosi piętno właściwe danej jednostce, znamiona odróżniające go od innych”. Jeżeli jednak w czynnościach fotografowania „nie mieszczą się elementy twórcze, lecz odtwórcze”, to

z utworem nie mamy do czynienia. Z taką sytuacją spotykamy się np. wówczas, gdy wykonywane są zdjęcia obrazów i innych przedmiotów sztuki w sposób, który nie oddaje wrażeń artystycznych czy też nie wyraża wizji artystycznej, ale odwiera rzeczywisty stan zbiorów muzealnych i obiektów budowlanych [26]. Taki charakter mają w szczególności zdjęcia autorów przesyłane do redakcji, wykonywane rozpowszechnionymi metodami o charakterze dwuwymiarowym, których celem jest oddanie rzeczywistego wyglądu/wizerunku obiektu fotografowanego.

Jeżeli zdjęcie przedstawiające wizerunek lub wizerunki osób fizycznych zostanie zakwalifikowane jako utwór (o takiej klasyfikacji zdjęcie decyduje będą elementy faktyczne, a nie umowa stron, w której nadają one jemu taki charakter, abstrahując od przyjętej w Prawie autorskim definicji utworu), to wówczas wydawca winien uzyskać od pomiotu praw autorskich majątkowych do niego albo licencjobiorcy uprawnionego do udzielania dalszych licencji prawo do korzystania z niego poprzez publikację w czasopiśmie.

Należy zaznaczyć, że ustawodawca wyróżnia dwie kategorie praw autorskich: prawa autorskie osobiste (art. 16 i nast. Prawa autorskiego) oraz prawa autorskie majątkowe. Jeżeli ustawa nie stanowi inaczej, autorskie prawa osobiste chronią nieograniczoną w czasie i niepodlegającą zrzeczeniu się lub zbyciu więź twórcy z utworem, a w szczególności prawo do:

- autorstwa utworu,
- oznaczenia utworu swoim nazwiskiem lub pseudonimem albo do udostępniania go anonimowo,
- nienaruszalności treści i formy utworu oraz jego rzetelnego wykorzystania,
- decydowania o pierwszym udostępnieniu utworu publiczności,
- nadzoru nad sposobem korzystania z utworu.

Stosownie do art. 78 Prawa autorskiego twórcy, którego autorskie prawa osobiste zostały zgrożone cudzym działaniem, może żądać zaniechania tego działania. W razie dokonanego naruszenia może także żądać, aby osoba, która dopuściła się naruszenia, dopełniła czynności potrzebnych do usunięcia jego skutków, w szczególności aby złożyła publiczne oświadczenie o odpowiedniej treści i formie. Jeżeli naruszenie było zawinione, sąd może przyznać twórcy od-

powiednią sumę pieniężną tytułem zadośćuczynienia za doznaną krzywdę lub – na żądanie twórcy – zobowiązać sprawcę, aby ten uiścił odpowiednią sumę pieniężną na wskazany przez twórcę cel społeczny.

Z kolei prawa autorskie majątkowe mają charakter zbywalny i odnoszą się do przysługującego twórcy wyłącznego prawa do korzystania z utworu i rozporządzania nim na wszystkich polach eksploatacji oraz do wynagrodzenia za korzystanie z utworu. Przykładowe pola eksploatacji ustawodawca wskazał w art. 50 Prawa autorskiego, wymieniając w szczególności:

- w zakresie utrwalania i zwielokrotniania utworu: wytwarzanie określona techniką egzemplarzy utworu, w tym techniką drukarską, reprograficzną, zapisu magnetycznego oraz techniką cyfrową;
- w zakresie obrotu oryginałem albo egzemplarzami, na których utwór utrwalono: wprowadzanie do obrotu, użyczenie lub najem oryginału albo egzemplarzy;
- w zakresie rozpowszechniania utworu w sposób inny niż określony w pkt 2: publiczne wykonanie, wystawienie, wyświetlenie, odtworzenie oraz nadawanie i reemitowanie, a także publiczne udostępnianie utworu w taki sposób, aby każdy mógł mieć do niego dostęp w miejscu i w czasie przez siebie wybranym.

Twórca może zbyć przysługujące mu prawa autorskie majątkowe na określonych polach eksploatacji lub udzielić licencji na korzystanie z nich.

Prawo autorskie zapewnia uprawnionemu, którego prawa autorskie majątkowe zostały naruszone, bardzo szeroką gamę środków ochrony prawnej. Może on bowiem żądać od naruszyciela:

- zaniechania naruszania;
- usunięcia skutków naruszenia;
- naprawienia wyrządzonej szkody:
 - a) na zasadach ogólnych albo
 - b) poprzez zapłatę sumy pieniężnej w wysokości odpowiadającej dwukrotności, a w przypadku, gdy naruszenie jest zawiązione – trzykrotności stosownego wynagrodzenia, które w chwili jego dochodzenia byłoby należne tytułem udzielenia przez uprawnionego zgody na korzystanie z utworu;
 - wydania uzyskanych korzyści.

- Niezależnie od powyższych roszczeń uprawniony może się nadto domagać:
 - jednokrotnego albo wielokrotnego ogłoszenia w prasie oświadczenia odpowiedniej treści i w odpowiedniej formie lub podania do publicznej wiadomości części albo całości orzeczenia sądu wydanego w rozpatrywanej sprawie, w sposób i w zakresie określonym przez sąd;
 - zapłaty przez osobę, która naruszyła autorskie prawa majątkowe, odpowiedniej sumy pieniężnej, nie niższej niż dwukrotna wysokość uprawdopodobnionych korzyści odniesionych przez sprawcę z dokonanego naruszenia, na rzecz Funduszu Promocji Twórczości, gdy naruszenie jest zawinione i zostało dokonane w ramach działalności gospodarczej wykonywanej w cudzym albo we własnym imieniu, choćby na cudzy rachunek.

Sąd może także nakazać osobie, która naruszyła autorskie prawa majątkowe, na jej wniosek i za zgodą uprawnionego, w przypadku, gdy naruszenie jest niezawinione, zapłatę stosownej sumy pieniężnej na rzecz uprawnionego, jeżeli zaniechanie naruszania lub usunięcie skutków naruszenia byłoby dla osoby naruszającej niewspółmiernie dotkliwe.

Sąd, rozstrzygając o naruszeniu prawa, może orzec na wniosek uprawnionego o wycofaniu z obrotu, przyznaniu uprawnionemu należnego odszkodowania lub zniszczeniu bezprawnie wytworzonych przedmiotów oraz środków i materiałów użytych do ich wytworzenia. Orzekając, sąd uwzględnia wagę naruszenia oraz interesy osób trzecich.

Zamieszczając w czasopiśmie fotografię mającą charakter utworu bez odpowiedniego uprawnienia, wydawca musi liczyć się z przedstawionymi wyżej konsekwencjami naruszenia praw autorskich uprawnionego.

WNIOSKI

Podkreślić należy, że niniejsze opracowanie nie stanowi wyczerpującej prezentacji czy choćby klasyfikacji możliwych problemów związanych z wykorzystaniem na łamach czasopism zdjęć nadesłanych przez autorów. Podstawowy jednak przekaz towarzyszący jego napisaniu zawiera się w zamiarze uwrażliwienia zarówno wy-

dawców (redakcji) jak i autorów na potrzebę dysponowania odpowiednim tytułem prawnym do eksploatacji zdjęcia w taki właśnie sposób. Autor przed nadesaniem zdjęcia winien zbadać źródło jego pochodzenia, ustalić, czy nie ma ono charakteru utworu, w razie zaś wątpliwości co do klasyfikacji prawnej przyjąć rozwiązańe najbardziej bezpieczne, a zarazem najdalej idące, czyli że stanowi ono przedmiot prawa autorskiego. Jeżeli autor nie przeprowadził powyższej weryfikacji tudzież gdy budzi ona wątpliwości, z pewnością wydawca, z uwagi choćby na grożąca mu odpowiedzialność prawną, powinien zadbać o zgodne z prawem jego użycie.

W tej ostatniej zaś sytuacji konieczne jest zawarcie umowy o korzystanie ze zdjęcia z podmiotem praw autorskich majątkowych do niego, umożliwiającej eksploatację w ramach czasopisma (przez autora artykułu z tym podmiotem, z prawem jednak w przypadku umowy licencyjnej, do udzielenia dalszej licencji wydawcy, a następnie przez wydawcę z autorem, który albo nabył prawa autorskie majątkowe do niego, albo któremu taka licencja została udzielona, lub też już bezpośrednio przez wydawcę z uprawnionym z tytułu praw autorskich majątkowych).

W przypadku niemożności ustalenia podmiotu praw autorskich majątkowych do zdjęcia skłasyfikowanego jako utwór należy zrezygnować z jego użycia w celu wyeliminowania ryzyka związanego z bezprawnym użyciem, a co dalej idzie – roszczeń, które na tym tle mogą zostać wysunięte, oraz wyeliminowania ewentualnej odpowiedzialności karnej. W przypadku zaś, gdy zdjęcie zawiera wizerunek, co do którego ustawodawca wymaga uzyskania zezwolenia na jego eksploatację, konieczne jest posiadanie przez wydawcę zgody na jego zamieszczenie na łamach czasopisma. W przypadku, gdy wizerunek zawiera określone dane wrażliwe, w szczególności dane medyczne (np. złamana rękę, nogę), zgoda winna zostać odebrana w formie pisemnej.

Adres do korespondencji:

dr n. farm. Agnieszka Zimmermann
Zakład Prawa Medycznego
Gdański Uniwersytet Medyczny
80-210 Gdańsk, ul. Tuwima 15
tel. 58 349 14 41

Literatura i orzecznictwo oraz akty prawne:

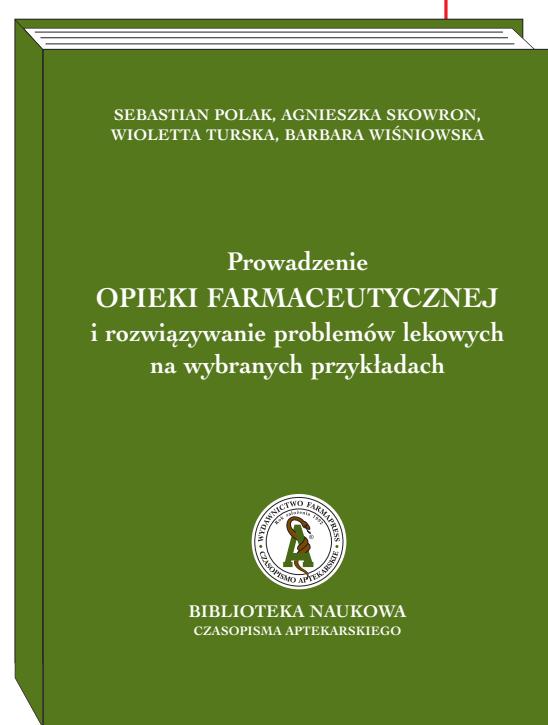
1. Ustawa z dnia 23 kwietnia 1964 r. Kodeks cywilny (Dz. U. nr 16, poz. 93 ze zm.). W niniejszym artykule ustawa ta jest określana skrótem „Kc”.
2. Wyrok Sądu Apelacyjnego w Warszawie z dnia 13 stycznia 1999, ACa 1089/98, Wokanda 2000/3/42.
3. Ustawa z dnia 4 lutego 1994 r. o prawie autorskim i prawach pokrewnych (tekst jedn. Dz. U. z 2006 nr 90, poz. 631 ze zm.). W niniejszym artykule ustawa ta jest określana skrótem „Prawo autorskie”.
4. Wyrok Sądu Apelacyjnego w Krakowie z dnia 19 grudnia 2001 r., Aca 957/01, TPP 2002/3/107.
5. Balcarczyk J.: *Prawo do wizerunku i jego komercjalizacja. Studium cywilnoprawne*, wyd. Oficyna, Warszawa 2009, LEX Prestige, Wolters Kluwer Polska, styczeń 2010.
6. Barta J., Czajkowska-Dąbrowska M., Ćwiąkalski Z., Markiewicz R., Traple E.: *Ustawa o prawie autorskim i prawach pokrewnych. Komentarz*, Dom Wydawniczy ABC, wyd. 2, Warszawa 2001.
7. Wyrok Sądu Apelacyjnego w Warszawie z dnia 26 listopada 2003 r., VI ACa 348, LEX nr 558386.
8. Wyrok Sądu Najwyższego z dnia 24 stycznia 2008 r., CSK 319/07, LEX nr 448025.
9. Wyrok Sądu Apelacyjnego w Warszawie z dnia 10 lutego 2005 r., ACa 509/04 LEX nr 535042.
10. Wyrok Sądu Apelacyjnego we Wrocławiu z dnia 18 czerwca 2009 r., ACa 459/09 OSAW 2009/4/144.
11. Wyrok Sądu Apelacyjnego we Wrocławiu z dnia 26 lutego 2007 r., OSAW 2007/3/41.
12. Wyrok Sądu Apelacyjnego w Warszawie z dnia 12 lutego 1998 r., Aca 1044/97 LEX nr 81433.
13. Wyrok Sądu Apelacyjnego w Poznaniu z dnia 30 maja 2006 r., ACa 246/05 LEX nr 278455.
14. Wyrok Sądu Najwyższego z dnia 20 lipca 2007 r., CSK 134/07, LEX nr 485999.
15. Wyrok Sądu Apelacyjnego w Warszawie z dnia 5 września 2003 r., ACa 120/03 LEX nr 535033.
16. Bujnicki L.: *Rzemieślnik poczuł się artystą, „Rzeczpospolita” z 2004/7/3.*
17. Wyrok Sądu Najwyższego z 3 października 2007 r., CSK 207/07 LEX nr 527097.
18. Wyrok Sądu Najwyższego z dnia 27 lutego 2009 r., V CSK 337/08 OSP 2010/3/33.
19. WSA z 17 lipca 2007 r. w Warszawie, II SAB Wa 58/07 publikowane, LEX nr 368237.
20. Wyrok Sądu Najwyższego z dnia 15 listopada 2002 r., CKN 1289/00, OSNC 2004/3/44.
21. Wyrok WSA w Krakowie z dnia 5 marca 2010 r. I SA/Kr 60/10, LEX nr 570665.
22. Wyrok Sądu Najwyższego z dnia 22 czerwca 2010 r., IV CSK 359/09 Biul. SN 2010/7/12.
23. Wyrok NSA z dnia 19 lutego 1997 r., I SA/Kr 1062/06, LEX nr 29303.
24. Wyrok Sądu Apelacyjnego z dnia 17 grudnia 2002 r. I ACa 254/02 w Łodzi, LEX nr 535064, LEX Prestige, Wolters Kluwer Polska sp. z o.o. Warszawa, styczeń 2010.
25. Wyrok Sądu Apelacyjnego w Krakowie dnia 5 marca 2004 r., I ACa 35/04 OSA 2004/10/33.
26. Sąd Najwyższy – Izba Administracyjna, Pracy i Ubezpieczeń Społecznych, orzeczenie z 26 czerwca 1998 r., I PKN 196/98 (OSP 1999, p. 207 P, s. 577), przytoczone za autorami komentarza, o którym mowa w przypisie 6.

Szanowni Czytelnicy,

W sprzedaży oferujemy książkę
opracowaną przez zespół autorski
z Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu
Jagiellońskiego Collegium Medicum
pt. „**Prowadzenie opieki farmaceutycznej
i rozwiązywanie problemów lekowych
na wybranych przykładach**”

Cena książki (wraz z kosztem wysyłki):
**dla prenumeratorów
od 1 stycznia 2011 r. – 45 zł,
dla nieprenumeratorów 85 zł**

Wpłacając kwotę na konto
13 1130 1017 0200 0000 0005 1195
należy podać wszystkie dane niezbędne
do wystawienia faktury VAT



BOHATERKI FARMACEUTYCZNEGO ZAWODU



doc. dr hab. Anita MAGOWSKA

Katedra i Zakład Historii Nauk Medycznych UM w Poznaniu
e-mail: anitamagowska@yahoo.com

W tegorocznym „Farmaceutycznym Poradniku – Kalendarzu” wydanym staraniem Wydawnictwa Farmapress ukazał się artykuł o niezwykłych farmaceutach. Jeden z najbardziej sfeminizowanych zawodów, czyli farmaceutyczny, może jednak poszczycić się także niezwykłymi farmaceutkami, mającymi wiele zaśług dla nauki, zawodu i kultury. O jednych niewiele wiadomo, a biografie innych wydano drukiem. Zróżnicowany zasób wiedzy o nich znajduje odbicie w niniejszym opracowaniu.

Agata Christie

ur. 15.09.1890 w Torquay w hrabstwie Devon w Anglii,
zm. 12.01.1976 w Wallingford w Anglii

W życiu Agaty Christie farmacja była krótkim, ale ważnym epizodem. Była córką amerykańskiego przedsiębiorcy Fryderyka Millera i Angielki. Kiedy była dzieckiem, ojciec zmarł. Wychowywała ją matka, która zapewniła jej wychowanie domowe i od najmłodszych lat zachęcała do pisania. Kiedy miała szesnaście lat, matka posłała ją do Paryża na naukę śpiewu i gry na fortepianie, lecz nadzwyczajna nieśmiałość Agaty wprost paraliżowała ją na scenie, udaremniając karierę muzyczną.

W 1914 r. wyszła za mąż za lotnika Archibalda Christie i miała z nim córkę Rosalind. W 1928 r. małżeństwo Agaty rozpadło się, a dwa lata później wyszła za mąż za sir Maxa Mallowana i odtąd co roku spędzała wraz z nim kilka miesięcy w Syrii i Iraku.

Podczas I wojny światowej pracowała w aptece szpitala Czerwonego Krzyża w rodzinnej miejscowości, gdzie poznala recepturę i sekrety trucizn, potem wielokrotnie wykorzystywane w powieściach o ekscentrycznym belgijskim detektywie Herkulesie Poirot. Książki Agaty Christie sprzedano w nakładzie ponad 100 milionów egzemplarzy, były i nadal są jednymi z najlepiej sprzedających się na świecie. Powieści jej były osnową scenariuszy sześciu filmów.

Autobiografia A. Christie została wydana pośmiertnie.

Gripenberg M.: Agatha Christie, Wrocław 1999; Encyklopedia Britannica, s. 140-141.

**Stefania Dabińska**

ur. 13.09.1913 w Krzywiniu, powiat Kościan,
zm. 1943 lub 1944 (dokładna data śmierci nieznana)

W 1936 r. ukończyła studia farmaceutyczne na Uniwersytecie Poznańskim, a następnie podjęła pracę w aptece kierowanej przez jej wujka Stefana Brzezińskiego w Mosinie. Bardzo skromne wynagrodzenie i trudne relacje z właścicielką apteki Zofią Ritter sprawiły, że Stefania przeniosła się do apteki w Wyrzysku, a potem w Wągrowcu. W końcu jednak na początku 1939 r. dała się namówić na powrót do apteki w Mosinie.

W sierpniu 1939 r., kiedy Stefan Brzeziński został zmobilizowany, przejęła kierownictwo apteki. Gdy w Poznaniu i Mosinie zaczął się hitlerowski terror, masowe egzekucje i aresztowania, z inicjatywy dr. Franciszka Witaszka, asystenta Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego, członka podziemnej organizacji Ojczyzna i od 1940 r. szefa Związku Odwetu Okręgu Poznańskiego (będącego częścią Związku Walki Zbrojnej), zaczęto prowadzić akcje dywersyjno-sabotażowe. Polegały przede wszystkim na zarażaniu Niemców szczepami chorobotwórczych bakterii (w stołówce dla nich prowadzonej). Dzięki mosińskim lekarzom Edmundowi Jurdzyńskiemu i Czesławowi Skibińskiemu (weterynarzowi) w działalność Związku Odwetu włączyła się także Stefania Dabińska.

Jesienią 1941 r. żandarmeria przypadkowo aresztowała mieszkańców Mosiny nielegalnie handlującego materiałami. W areszcie obiecał, że jeśli go zwolnią, ujawni grupę sabotażową z Poznania. Po przesłuchaniach, przerążony tym, co zrobił, próbował popełnić samobójstwo. Niemcy odratowali go i torturami sprawili, że ujawnił wszystkich uczestników ruchu oporu. W grudniu 1942 r. w czasie rewizji u górnika apteki mosińskiej Kazimierza Kałana Niemcy wykryli duży zapas narkotyków, leków, sztandary polskie, koce. Kałan został zakatowany na śmierć w czasie przesłuchań, a dalszy trop prowadził żandarmów do apteki.

29 stycznia 1943 r. aresztowano Stefanię Dabińską, a także jej rodziców i siostrę, których przewieziono do obozów koncentracyjnych, gdzie zmarli. Stefanię umieszczono w Forcie VII w Poznaniu, skąd zabierano ją do siedziby gestapo na przesłuchania. Wiadomo, że była bita do utraty przytomności.

Jastrzębowska A.: Apteka w Mosinie. 1906-2006, Poznań 2008, s. 13-15.

Susan Hayhurst

ur. 25.12.1829 w Buck County, USA,
zm. 1909 (dokładna data śmierci nieznana)

W USA za pierwszą farmaceutkę uważa się Susan Hayhurst. Jej droga do farmacji była wyjątkowo długa. Była bardzo zdolna, zwłaszcza w zakresie matematyki, przygotowywała się do wykonywania zawodu nauczycielki, jedynego dostępnego dla kobiet w XIX w. W tym celu ukończyła kursy chemii i fizjologii w Filadelfii, które okazały się dla niej tak ciekawe, że zmieniła plany życiowe i podjęła studia medyczne. Niestety, po zdobyciu dyplому lekarza nie znalazła posady. W tamtych czasach w odczuciu konserwatywnych Amerykanów kobieta nie nadawała się bowiem do wykonywania zawodu lekarza.

Hayhurst zmuszona była podjąć pracę wykładowcy na studiach lekarskich, ale nadal zachowywała aktywną postawę wobec życiowych trudności. W marcu 1883 r., mając 54 lata, ukończyła jako pierwsza i jedyna kobieta wśród 152 absolwentów filadelfijski College of Pharmacy. Później aż do końca życia kierowała apteką Uniwersyteckiego Szpitala dla Kobiet oraz prowadziła założoną przez siebie aptekę na Locust Street w Filadelfii.

Kremers and Urdang's History of Pharmacy, revised by G. Sonnedecker, Madison 1976, s. 316-317.



- **Zofia Jerzmanowska**
ur. 3.10.1906 w Warszawie,
zm. 8.11.1999 w Łodzi

Była pierwszą polską farmaceutką, która uzyskała tytuł profesora. Urodziła się w rodzinie Kazimierza, prowizora farmacji i Zofii z Łagowskich, pomocnika aptekarskiego. Ukończyła studia chemiczne na Politechnice Warszawskiej, uczęszczając na zajęcia tak wybitnych uczonych polskich jak Wojciech Świętosławski i Alicja Dorabialska, a pracę dyplomową wykonując pod kierunkiem Romana Małachowskiego. W 1929 r. została przyjęta na II rok studiów farmaceutycznych, które ukończyła w 1931 r., uzyskując dyplom magistra farmacji Uniwersytetu Warszawskiego.

Po odbyciu przewidzianej praktyki w aptece i złożeniu odpowiednich dokumentów, zgodnie z rodzinną tradycją uzyskała uprawnienia do posiadania i zarządzania apteką, ale zdecydowała się na pracę naukową. W 1930 r. Roman Małachowski jako profesor chemii organicznej wyjechał z Warszawy, by objąć Katedrę Chemii Organicznej na Wydziale Matematyczno-Przyrodniczym Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Zamierzając wykonać doktorat pod jego kierunkiem, także wyjechała do Lwowa i podjęła pracę w jego jednostce. Doktoryzowała się z zakresu problematyki przemian kwasu etylenocterokarboksylowego.

Podczas jednej z wycieczek w okolice Lwowa zwróciła uwagę na piękną łąkę pełną żółtych kwiatów. Dowiedziała się, że to jest dziurawiec i zaintrygowała jego ciekawymi właściwościami leczniczymi zaczęła badać jego związki czynne, odkrywając hyperynę (dziś nazywaną hyperozydem). Tematem zatwierdzonej w 1938 r. habilitacji (w której wykorzystała m.in. badania przeprowadzone przez siebie w Wiedniu) była właśnie hyperyna.

Podczas okupacji pracowała w Warszawie, m.in. produkując mydło, znajdująąc zatrudnienie w fabryce F. Karpińskiego, uczestnicząc w tajnym nauczaniu. Po powstaniu warszawskim została wywieziona do obozu w Wirtembergii. Po oswobodzeniu obozu przez Amerykanów przez pewien czas pracowała w UNRRA.

Po repatriacji skierowała się do Łodzi i przyjęła stanowisko kierownika Katedry Chemii Organicznej, które jako profesor zwyczajny obejmowała do 1977 r. Zajmowała się chemią chromu. Jej najbardziej znanym odkryciem był lek miejscowo znieczulający, edan. Pełniła wiele funkcji, m.in. była prodziekanem Wydziału Farmaceutycznego i prorektorem ds. nauki i prorektorem ds. studenckich Akademii Medycznej w Łodzi.

Nie miała rodziny. W swoich wspomnieniach odnotowała unieważnienie małżeństwa z Sienkiewiczem i plany matrymonialne, jakie łączyły ją z prof. Romanem Małachowskim, nie zrealizowane, ponieważ został on rozstrzelany przez Niemców podczas powstania warszawskiego.

Jerzmanowska Z.: Autobiografia, „KNHiT” 1988, s. 3-80.

- Jadwiga Klemensiewiczowa**
ur. 1.01.1871 w Młynowie koło Łęczycy,
zm. 30.05.1963 w Krakowie

Zasługą Jadwigi z Sikorskich Klemensiewiczowej było całkowite przełamanie stereotypu, że farmaceutami mogą być wyłącznie mężczyźni. Urodziła się jako córka Stanisława, inżyniera, dyrektora cukrowni, i Julii z Rostalskich, późniejszej założycielki Księgarni Ludowej w Warszawie. Przełomowym okresem w jej życiu były lata nauki w jednym z warszawskich gimnazjów, gdzie zaprzyjaźniła się m.in. z Różą Luksemburg. W 1887 r. uzyskała dyplom nauczycielki domowej, ale nie chciała wykonywać tego zawodu. Za namową ojca uczęszczała na zajęcia tajnego Uniwersytetu Latającego, w ramach którego ukończyła kurs botaniczny i mineralogiczny. Część zajęć odbywała się w pracowni prof. Odona Bujwida,

wkrótce profesora higieny i bakteriologii Uniwersytetu Krakowskiego. Pod wpływem lewicujących koleżanek, m.in. Stefanii Sempołowskiej i Pauliny Sieroszewskiej, Jadwiga zaczęła się wtedy interesować ruchem socjalistycznym i problemami emancypacji kobiet.

Marząc o studiach farmaceutycznych, odbyła trzyletnią praktykę aptekarską (dotąd dostępną tylko dla młodzieży męskiej), a w 1894 r., po ukończeniu trzymiesięcznego kursu organizowanego przez Szkołę Farmaceutyczną mgr. Alfonsa Bukowskiego w Warszawie, zdała egzamin na pomocnika aptekarskiego. Za radą prof. Odona Bujwida, wtedy kierującego katedrą higieny i bakteriologii Uniwersytetu Krakowskiego, złożyła podanie o przyjęcie na studia farmaceutyczne na Wydziale Filozoficznym tej uczelni. Zezwolenie uzyskała, jednak każdy z wykładających musiał dodatkowo zgodzić się na udział jej i dwóch innych kobiet (także Stanisławy Dowgiałło i Janiny Kosmowskiej) w zajęciach, co wydłużyło czas studiów. W 1898 r. uzyskała dyplom magistra farmacji, już jako żona Zygmunta Klemensiewicza, działacza socjaldemokracji.

Pracę zawodową łączyła z obowiązkami żony i matki trzech córek. W 1903 r. założyła drogerię, w której pracowały tylko kobiety. Podczas I wojny światowej pracowała w jednej z aptek krakowskich, potem prowadziła własną plantację roślin leczniczych w Sygneczowie koło Wieliczki. W latach 1924-1932 obejmowała posadę taksatorki recept w Okręgowym Związku Kas Chorych w Krakowie, a później, po osiągnięciu wielu emerytalnego zajmowała się wyłącznie badaniami psychiki dziecka.

Rolę farmaceutek – emancypantek odegrały też S. Dowgiałło i J. Kosmowska, zdolno-wała je jednak Jadwiga Klemensiewiczowa, która spisała i opublikowała swoje wspomnienia.

*Klemensiewiczowa J.: Przebojem ku wiedzy.
Wspomnienia jednej z pierwszych studentek krakowskich XIX w., Wrocław 1961.*

Antonina Leśniewska

ur. 1866 (dokładna data urodzenia nieznana),
zm. 12.03.1937 r. w Warszawie



Do grona emancypantek – farmaceutek zaliczała się także Antonina Leśniewska. Przyszła na świat w 1866 r. w rodzinie warszawskiego lekarza. Po ukończeniu pensji Czarnowskiej w Warszawie uczęszczała na Kursy Bestużewskich w Petersburgu, a potem pracowała jako nauczycielka. W latach 1892-1897 odbyła praktykę w jednej z aptek w Petersburgu, a następnie zdała egzamin na prowizora w miejscowej Wojskowej Akademii Medycznej. W 1901 r. jako pierwsza kobieta w Rosji zdobyła dyplom magistra farmacji i koncesję na aptekę. W tym samym roku uruchomiła ją jako pierwszą żeńską aptekę w budynku Polskiego Towarzystwa Dobroczynności przy kościele św. Katarzyny w Petersburgu. Dwa lata później otworzyła przy aptece Farmaceutyczną Szkołę dla Kobiet przygotowującą do pracy w zawodzie pomocnika aptekarskiego. Kiedy pierwsze absolwentki ukończyły naukę, założyła Stowarzyszenie Farmaceutek w Petersburgu i Związek Równouprawnienia Kobiet Polskich. Dzięki niej 184 kobiety zyskały uprawnienia pomocnika aptekarskiego, a 14 prowizora.

Dalszy rozwój apteki i szkoły (miały stać się instytutem naukowym) przerwał wybuch I wojny światowej. Leśniewska przekazała wtedy kierowanie apteki Florentynie Stankiewicz, a sama włączyła się w akcję humanitarne na rzecz polskich żołnierzy przebywających w obozach jenieckich w Rosji. Działała w Towarzystwie Pomocy Ofiarom Wojny, Polskim Zrzeszeniu Niepodległościowym, współpracowała z duńskim Czerwonym Krzyżem.

Po zakończeniu I wojny światowej zamieszkała w Polsce i nadal zajmowała się działalnością charytatywną. Założyła dom dla repatriantów w Ciechocinku i ochronkę dla dzieci ➤

- w Starej Miłosnej. Do zawodu farmaceuty wróciła w 1933 r., kiedy to otworzyła własną aptekę przy ul. Marszałkowskiej w Warszawie. Za działalność zawodową i społeczną została odznaczona krzyżem Orderu Polonia Restituta.

*Kijas A.: Polacy w Rosji od XVII wieku do 1917 roku. Słownik biograficzny.
Warszawa – Poznań 2000, s. 192-193.*

Lipciusowa

ur. XVI w., zm. XVII w.

(imię oraz dokładne daty urodzin i śmierci nieznane)

Wiemy o niej bardzo mało, nawet jej imię jest nieznane. Została odnotowana około 1630 r. w aktach rady miejskiej miasta Poznania, jako „Lipciusowa, aptekarka z Wielunia”. Krótki zapis dotyczył dłużu, jaki miała u Jana Lesickiego, kupca prowadzącego w przylegu poznąskiego ratusza handel hurtowy przyprawami korzennymi i farmaceutycznymi ingrediencjami. Skoro miała pokaźny dług, a więc kupowała duże ilości towarów zamorskich, to znaczy, że rzeczywiście prowadziła sama aptekę. Tajemnicza Lipciusowa, zapewne wdowa po aptekarzu, jest zatem pierwszą Polką prowadzącą aptekę.

*Inwentarze mieszkańców z lat 1528-1635 z ksiąg miejskich Poznania.
Przygotowali do druku: S. Nawrocki i J. Wiślicki, Poznań 1961, s. 433-435.*



Maria Sagrario, czyli Elvira Moragas Cantarero

ur. 8.01.1881 w Lillo w hiszpańskiej prowincji Toledo,

zm. 15.08.1936 r. w Madrycie

Elvira Moragas Cantarero, znana jako Maria Sagrario, była córką aptekarza i pochodziła z rodziny od pokoleń farmaceutycznej. Pięć lat później jej rodzina przeniosła się do Madrytu, a ojciec został dostawcą leków na dwór królewski.

Po ukończeniu katolickiego kolegium św. Ferdynanda i szkoły średniej Elvira studiowała farmację na uniwersytecie w Madrycie. Jako jedna z pierwszych hiszpańskich kobiet uzyskała w 1905 r. dyplom magistra farmacji. Następnie pracowała w aptece ojca, a po jego śmierci w 1909 r. kierowała nią, jednocześnie angażując się w opiekę nad najbiedniejszymi mieszkańcami Madrytu.

W czerwcu 1915 r. weszła do klasztoru karmelitanek bosych, rozpoczynając nowicjat z imieniem zakonnym Maria Sagrario od św. Alojzego Gonzagi. W 1920 r. złożyła śluby wieczyste, a w 1927 r. została wybrana na przełożoną zgromadzenia. Po trzech latach została mistrzynią nowicjuszek, a w 1933 r. objęła funkcję „kołowej”, czyli w mównicy, nie będąc widzialną przez rozmówcę, odbierała przesyłki i prowadziła krótkie rozmowy. W 1936 r. ponownie wybrano ją na przeoryszę. W tym czasie w Hiszpanii wybuchła wojna domowa. Pewnego lipcowego dnia komuniści obrzucili okna kościoła i klasztoru kamieniami. Ataki się powtarzały, a 20 lipca klasztor ostrzelano i splądrowano, zaś siostry przewieziono na komisariat. Po kilku godzinach przesłuchania wypuszczono je. W sierpniu siostra Maria Sagrario została ponownie aresztowana. Podeczas przesłuchania była narażona na obelgi i tortury. Żądano od niej pisemnego odstąpienia od wyznawanej wiary. O świcie 15 sierpnia 1936 r. została rozstrzelana na placu św. Izydora w Madrycie. Zginęła, trzymając w ręce krzyż z figurą Chrystusa.

W 1998 r. została beatyfikowana przez Jana Pawła II jako męczennica za wiarę. Od 2010 r. relikwie błogosławionej Marii Sagrario, patronki Stowarzyszenia Farmaceutów Katolickich Polski, znajdują się w poznańskim klasztorze karmelitanek.

*Fiklewicz-Dreszczyk B.: Błogosławiona Maria Sagrario, farmaceutka patronująca SFKP,
„Biuletyn SFKP” lipiec 2010-styczeń 2011, s. 43-46.*

**Filipina Studzińska**

ur. 10.04.1797 w Garwolinie, zm. 25.05.1877 w Poznaniu

Pierwszymi kobietami, które ukończyły studia farmaceutyczne na polskiej uczelni, były Filipina i Konstancja Studzińskie. Spośród nich bardziej zasłużona była Filipina, dlatego tylko o niej napiszę.

W 1813 r., w ślad za starszą siostrą Konstancją weszła do Zgromadzenia Sióstr Miłosierdzia Bożego św. Wincentego á Paulo. Przebywała w Domu Szarytek w Pułtusku. Po roku została skierowana wraz z siostrą do pracy w prowadzonej przez Zgromadzenie aptece

Szpitala św. Łazarza w Krakowie, zarządzanego wtedy przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Krakowskiego. Kiedy jeden z profesorów skrytykował pracę szarytek w aptece, co groziło konfliktem i odebraniem im apteki, przełożona Domu skierowała w 1823 r. siostry Studzińskie na studia farmaceutyczne w Krakowie.

Nie mając zgody władz Wydziału Lekarskiego na udział w wykładach publicznych, Studzińskie pobierały prywatne lekcje botaniki, zoologii, mineralogii i chemii farmaceutycznej u profesora Józefa Sawiczewskiego. Rok później zdobyły egzaminy i jako pierwsze kobiety w dziejach Uniwersytetu Jagiellońskiego uzyskały dyplomy magisterskie. W 1829 r. siostra Filipina podjęła pracę w aptece Szpitala Przemienienia Pańskiego w Poznaniu, przygotowując leki i ucząc zakonnice zawodu aptekarskiego. Od 1844 r. prawdopodobnie w aptece już nie pracowała z uwagi na pełnienie obowiązków przełożonej poznańskiego Domu, a następnie wizytatorki Zgromadzenia. W 1863 r. została przełożoną Szpitala Przemienienia Pańskiego w Poznaniu, wykazując się licznymi talentami organizacyjnymi, m.in. doprowadziła do jego rozbudowy.

Bela Z., Orman E.: *Studzińska Filipina*, [w:] PSB, t. XLV/I, Warszawa Kraków 2007, s. 138-139.

Głowacki W.W.: *Zasłużona szarytka i farmaceutka s. Filipina Studzińska (1797-1877)*, „*Nasza Przeszłość*” 1989 s. 299-320.

**Maria Szmytówna**

ur. 26.03.1903 w Jacewie pod Inowrocławiem,
zm. 23.11.1986 w Poznaniu

„Są ludzie, którzy cechami charakteru oraz wynikami i zakresem działalności zawodowej pozostawiają niezatarty ślad w swoim środowisku”. – Tak napisała o Marii Szmytównie jej przyjaciółka Maria Aleksandra Smoczkiewiczowa, słusznie wskazując na niezwykłą osobowość jednej z pierwszych profesorek farmacji w Polsce. Maria Szmytówna urodziła się 26 marca 1903 r. w Jacewie pod Inowrocławiem jako jedno z szóstki dzieci Stanisława, urzędnika gospodarczego, i Heleny z domu Reutz, pochodzącej z rodziny hugenockiej. Po uzyskaniu matury pracowała jako nauczycielka w Nakle i Poznaniu. W latach 1926-1932 studiowała chemię na Uniwersytecie Poznańskim. W 1933 r. podjęła pracę w kierowanym przez prof. Konstantego Hrynakowskiego Zakładzie Chemii Farmaceutycznej Uniwersytetu Poznańskiego.

Po wybuchu II wojny światowej pozostała w Poznaniu i w stołówce w Collegium Chemicum prowadziła jadłodajnię dla wszystkich potrzebujących. Wysiedlona do Radomska, pracowała tam w fabryce gwoździ i uczestniczyła w tajnym nauczaniu.

W 1945 r. doktoryzowała się w zakresie chemii i rozpoczęła studia farmaceutyczne. Choroba stawów sprawiła, że w 1947 r. wyjechała do Szczawnia i Inowrocławia, gdzie zainteresowała się tworzywami uzdrowiskowymi i rozpoczęła współpracę z Centralnym



- Laboratorium Obsługi Technicznej Uzdrowisk Dolnośląskich w Szczawnie-Zdroju. Przejęła pozostałości niemieckiego laboratorium i utworzyła nowoczesną placówkę, którą odtąd kierowała, dojeżdżając co tydzień z Poznania.

Diploma magistra farmacji uzyskała w 1948 r. Habilitowała się w 1950 r. na podstawie rozprawy o właściwościach radoczynnych źródeł Górz Izerskich i Karkonoszy. Wyniki jej badań były tajne, dlatego praca nie została opublikowana. W tym samym roku została kierownikiem Zakładu Chemii Nieorganicznej i Analitycznej Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Poznaniu.

Częste wyjazdy do uzdrowisk w celu ich wizytacji sprawiły, że Maria Szmytówna była nie tylko krajowym, ale i światowym autorytetem w dziedzinie balneochemii i balneoterapii. Jej prace przyczyniły się do lepszego wydobywania, przechowywania i stosowania wód leczniczych i borowin. Jeździła do miejsc, w których odkrywano nowe zasoby wód leczniczych, m.in. do Koszut pod Środą Wielkopolską, gdzie proponowała utworzenie uzdrowiska w oparciu o solankę cieplną. Walczyła o wykorzystanie wód termalnych w Zakopanem. W 1951 r. włączyła się w działalność Instytutu Balneoklimatycznego w Poznaniu. W 1959 r. otrzymała tytuł profesora nadzwyczajnego. Mimo zasług i osiągnięć nie została profesorem zwyczajnym. Uchwalony przez Radę Wydziału wniosek do Centralnej Komisji Kwalifikacyjnej został przetrzymany w biurku i nigdy nie wyszedł z uczelni.

W trudnych czasach PRL pozostawała osobą bezpartyjną i znaną z głębokiej wiary. Była pogodna, miała poczucie humoru. Lubiła młodzież, chętnie pomagała studentom, będąc przy tym bardzo wymagającym nauczycielem akademickim. Miała skrzypce i chętnie na nich, wprawdzie nie najlepiej, grała.

Smoczkiewiczowa M.A.: Profesor dr hab. Maria Szmytówna (1903-1986), „Balneologia Polska” 1995. s. 111-116.

Wybór i przekazanie do druku zdjęć Anita Magowska

Adres do korespondencji:

doc. dr hab Anita Magowska
Katedra i Zakład Historii Nauk Medycznych UM w Poznaniu
68-812 Poznań, ul. Bukowska 70
tel. 61 854 72 42

Od redakcji

Na łamach „Farmaceutycznego Poradnika – Kalendarza na rok 2011” w dziale nieznane biografie nieznanych farmaceutów opublikowaliśmy biogramy i artykuły biograficzne: Bonifacego Bałdyka, Edmunda Baranowskiego, Michała T.B. Beckera, Karola B. Chąndzyńskiego, Jędrzeja Dańczaka, Mieczysława M.S. Dunin-Wąsowicza, Piusa (Heynoł) o. Doroteusza, Franciszka Heroda, Stefana A. Jasińskiego, Ferdynanda Karo, Wacława Kauna, Henryka Klawe, Zdzisława Kłossowskiego, Bronisława Koskowskiego, Zenona E. Lewandowskiego, Ignacego Łukasiewicza, Ksawerego Mikuckiego, Franciszka Pantoczka, Tadeusza Parysa, Michała A.J. Rawita-Witanowskiego, Leopolda Skulskiego, Maurycego Spokornego, Georga Trakla i Bolesława Wolskiego.

Wiktor Szukiel

V edycja kampanii społecznej „Forum Przeciw Depresji”

DIALOG W CHOROBIE

Bogdan OSTROWSKI

Redakcja „Czasopisma Aptekarskiego” w Warszawie
e-mail: cza@cza.pl

Depresja to choroba, która stanowi obecnie czwarty najważniejszy problem zdrowotny na świecie: cierpi na nią około 121 milionów osób. Od zwykłych zmian nastroju, określanych często jako chandra, „dół”, depresję odróżnia nasilenie i czas trwania tych objawów. Mogą one nawracać lub trwać przez dłuższy czas, prowadząc do trudności w radzeniu sobie z codziennymi obowiązkami. W skrajnych przypadkach depresja może prowadzić do samobójstwa. Wg Światowej Organizacji Zdrowia w 2020 roku będzie drugą, najczęstszą przyczyną niepełnosprawności wynikającą ze stanu zdrowia, niezależnie od wieku oraz płci, stanowiąc jeden z podstawowych problemów zdrowotnych naszych czasów.

Depresja objawia się bardzo różnie – u jednych zaczyna się nagle, u innych narasta powoli. Jednakże zawsze jest to pewnego rodzaju proces, który rozłożony jest w czasie. Dlatego też bardzo często ani chory, ani osoby z jego otoczenia nie są w stanie powiedzieć, kiedy tak naprawdę pacjent zachorował. Depresja rzadko ma tylko jedną przyczynę – najczęściej wywołującą ją różne, złożone czynniki.

Dotychczas nie udało się określić jednej, konkretnej i pewnej przyczyny depresji. Obecne poglądy badaczy tego zagadnienia skłaniają się do uznania, że źródłem tego schorzenia należy dopatrywać się w sprzyjającej zachorowaniu kombinacji czynników genetycznych, biologicznych, społecznych, psychologicznych. Ta choroba atakuje duszę i ciało. Do najczęstszych objawów depresji zalicza się smutny nastrój, przygnębienie, zniechęcenie, wewnętrzną pustkę, brak inicjatyw, zaburzenia koncentracji, zaburzenia snu, brak apetytu, dolegliwości fizyczne (ból serca, głowy, zaburzenia żołądkowo-jelitowe), poczucie winy i niskiej wartości.

Depresja nie wybiera, może dotknąć każdego – chorują na nią ludzie młodzi, osoby starsze, w podeszłym wieku a nawet dzieci. Jednak najczęściej diagnozowana jest u osób w przedziale wiekowym 20-40 lat i dotyczy co dziesiątego mężczyzny oraz co piątą kobietę. Szacunkowa liczba osób dorosłych dotkniętych zaburzeniami depresyjnymi w Polsce wynosi 1,2-1,5 miliona osób.

Pacjenci, u których zdiagnozowano depresję, powinni jak najszybciej poddać się terapii, natomiast wszyscy, którzyauważają u siebie objawy wskazujące na wystąpienie tego schorzenia, powinni niezwłocznie udać się do lekarza. Tylko



► odpowiednio dobrana kuracja daje szanse na wyzdrowienie.

W populacji pacjentów przyjmowanych w gabinecie lekarza rodzinnego liczbę osób z depresjami szacuje się na 15%, zaś w gabinecie prywatnie praktykującego lekarza psychiatry liczba ta dochodzi do 70% wszystkich przyjmowanych pacjentów. Mimo iż depresja stanowi powszechny problem, lekarze szacują, że około 50-60% cierpiących na nią osób nie korzysta z pomocy medycznej. To pokazuje, jak ważne jest uświaddamianie społeczeństwu, że depresja nie jest chwilowym stanem, ale poważną chorobą, którą trzeba leczyć.

Taki też cel ma organizowana od 2007 roku przez firmę Servier Polska we współpracy z Fundacją „Itaka”, Centrum Poszukiwań Ludzi Zaginionych kampania społeczna „Forum Przeciw Depresji”, która poprzez edukację chce pomóc w przełamywaniu w oporu i niechęci chorych i ich rodzin przed zgłasaniem się do lekarzy, terapeutów i grup wsparcia. Kolejna, V edycja tej kampanii została zainaugurowana na konferencji prasowej w dniu 16 lutego br. w Warszawie.

Motywem przewodnim tegorocznej kampanii, nad którą patronat naukowy objęło Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, jest „Dialog w chorobie”, co podkreśla, iż dwustronna współpraca lekarza i pacjenta umożliwia prawidłowe rozpoznanie tej choroby i wspiera skuteczną jej terapię.

Punktem wyjścia tegorocznych rozoważań w kampanii są doświadczenia i refleksje pacjentów portalu www.TacyJakiJa.pl

Ja.pl oraz prof. **Łukasza Święcickiego**, ordynatora Oddziału Chorób Afektywnych II Kliniki Psychiatrycznej Instytutu Psychiatryrii i Neurologii w Warszawie, zebrane w publikacji „Listy do lekarza. Listy do pacjentów. Depresja i choroba dwubiegunowa”.

Jak zawsze, organizatorzy kampanii w trakcie jej trwania bezpłatne konsultacje lekarskie, otwarte wykłady tematyczne, projekcje filmowe oraz happening „Nie jesteś sam”, a także możliwość osobistej rozmowy z lekarzem psychiatrą za pośrednictwem strony www.forumprzeciwdepresji.pl oraz przez telefon pod numerem Antydepresyjnego Telefonu Zaufania Fundacji „Itaka” (telefon ten, 22 654 40 41 jest przez cały rok czynny we wszystkie poniedziałki i czwartki w godz. 17.00-20.00; dyżuruje przy nim lekarze psychiatrzy – specjalści od leczenia depresji, którzy udzielają porad, wspierają chorych i ich rodziny, służą pomocą, wsparciem i doradzają nie tylko osobom chorym, ale również tym, które jedynie podejrzewają, że mogą mieć depresję, także ich bliskim. Od 2007 roku Antydepresyjny Telefon Zaufania Fundacji „Itaka” związany jest z firmą Servier Polska, która od tego właśnie momentu uruchomiła dla niego swój grant edukacyjny).

Cyklicznym wydarzeniem, jakie towarzyszy każdej edycji kampanii, jest Dzień Otwarty Forum Przeciw Depresji. W tym roku zaplanowano go na 23 lutego, w Ogólnopolskim Dniu Walki z Depresją. W tym dniu w warszawskiej „Kinotece” wszyscy zainteresowani proble-

mem depresji mieli możliwość skorzystania z bezpłatnych konsultacji lekarzy psychiatrów oraz udziału w otwartych wykładach uznanych specjalistów, takich jak prof. **Janusz Heitzman** – prezes Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, prof. **Łukasz Święcicki** – ordynator Oddziału Chorób Afektywnych II Kliniki Psychiatrycznej Instytutu Psychiatryrii i Neurologii czy **Anna Dziurka** – prezes Fundacji „Itaka”.

Zaplanowano również projekcję filmu „Dzień, noc, dzień” prof. **Bartosza Łozy** – kierownika Kliniki Psychiatry WUM oraz zastępcy dyrektora ds. lecznictwa szpitala w Pruszkowie, oraz happening „Teatr Uliczny” pod tytułem „Nie jesteś sam”, który był wyrazem wsparcia dla osób zmagających się z problemem depresji.

W dniach 23 i 25 lutego można było w interenecie rozmawiać z lekarzem psychiatrą, który dyżurował na stronie www.forumprzeciwdepresji.pl. (powstała ona z myślą o osobach chorych na depresję i tych, których bliscy lub znajomi zmagają się z tą chorobą; za jej pośrednictwem można uzyskać wiele informacji o objawach, przebiegu i sposobach leczenia depresji oraz wykonać test ryzyka zachorowania na depresję).

Adres do korespondencji:

Redakcja
„Czasopisma Aptekarskiego”
04-337 Warszawa
ul. Obarowska 23/2
tel. 22 879 98 69

KIERUNKI POSZUKIWAŃ LEKÓW PRZECIWDEPRESYJNYCH – STAN OBECNY I PRZYSZŁOŚĆ

dr n. farm. Paweł ZAJDEL¹, dr hab. n. farm. Anna WESOŁOWSKA², dr n. farm. Krzysztof KAMIŃSKI¹
mgr farm. Katarzyna KOLASA¹, prof. dr hab. n. farm. Maciej PAWŁOWSKI¹

¹ Zakład Chemii Leków, Katedra Chemii Farmaceutycznej, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, ² Samodzielna Pracownia Farmacji Klinicznej, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum
e-mail: mfpajdel@cyf.kr.edu.pl

Innovative strategies for the development of antidepressant drugs – current and future

Streszczenie. W większości przypadków leki przeciwdepresyjne osiągają pełny efekt terapeutyczny z dużym opóźnieniem, często po kilku tygodniach. U około 30% pacjentów przyjmowanie leków przeciwdepresyjnych nie wiąże się z oczekiwana poprawą. Ograniczeniem skuteczności farmakoterapii jest również rozwijająca się w trakcie stosowania tolerancja na leki, a w dłuższej perspektywie obserwuje się zaburzenia seksualne, przyrost masy ciała i zaburzenia funkcji poznawczych. Skłania to do poszukiwania nowych kierunków leczenia depresji. W artykule zwrócono uwagę na farmakologiczne możliwości terapii depresji oparte na synchronizacji zegara biologicznego – działanie agonistyczne wobec receptorów melatoninowych MT₁ i MT₂ i/lub antagonistyczne wobec receptorów 5-HT₇.

Słowa kluczowe: agomelatyna, antagoniści receptorów 5-HT₇, depresja, leki przeciwdepresyjne, melatonina, rytm karkadowy.

Summary. In the most cases antidepressant drugs display their full therapeutic effect with slow onset of action, often after a few weeks. In about 30% of patients receiving of antidepressants is not associated with the expected improvement. Drug tolerance issues, and in case of long-term treatment sexual dysfunctions, body weight gain and cognitive disorders represent other limitations of the pharmacotherapy effectiveness. This encourages the search for new methods of depression therapy. The article addresses new approaches for a depression treatment, which are based on the circadian rhythms synchronization – melatonin receptors agonism and/or 5-HT₇ receptor antagonism.

Keywords: agomelatine, 5-HT₇ receptor antagonists, depression, antidepressants, melatonin, circadian rhythms.

DEPRESJA

Schorzenia typu depresyjnego obok schizofrenii i zaburzeń lękowych zaliczane są do grupy chorób afektywnych. Do rozpoznania depresji wg klasyfikacji DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) konieczne jest stwierdzenie utrzymywania

się dolegliwości przez okres co najmniej 2 tygodni. Jednak w ciężkich postaciach, kiedy objawy szybko narastają, wystarcza krótszy okres. Na obraz depresji składa się wiele symptomów, które można podzielić na emocjonalne, poznawcze (kognitywne) oraz behawioralno-biologiczne. Chory cierpi z powodu obniżonego nastroju, podlegającego

Na obraz depresji składa się wiele symptomów, które można podzielić na emocjonalne, poznawcze (kognitywne) oraz behawioralno-biologiczne.

- wahaniom w ciągu dnia (zwykle najgorszy jest rano, a poprawia się w godzinach wieczornych), utraty zdolności do odczuwania przyjemności (anhedonii), anergii, u niektórych pacjentów dominuje obawa przed przyszłością i poczucie lęku. Do objawów poznawczych należy spadek sprawności intelektualnej, zaburzenia koncentracji i uwagi, spadek samooceny, poczucie małej wartości z towarzyszącym poczuciem winy, pesymistyczna ocena teraźniejszości i przyszłości, prowadzące do myśli samobójczych. Do objawów behawioralno-biologicznych zaliczamy zaburzenia łaknienia (zmniejszony apetyt, połączony często ze spadkiem masy ciała), zaburzenia aktywności (zmniejszenie aktywności, wzmożona męczliwość) oraz zaburzenia snu z wcześniejszym wybudzaniem się. Depresja nie jest schorzeniem jednorodnym. Wyróżnia się epizody depresji o przebiegu łagodnym, umiarkowanym i ciężkim. Depresje endogenne wywołane są przez zaburzenia przekaźnika neuronalnego w ośrodkowym układzie nerwowym. Depresje współistnieć mogą z chorobami somatycznymi, ale także wiązać się ze stosowaniem leków i innych substancji powodujących zatrucia i uzależnienia. Depresje mogą towarzyszyć chorobom organicznym mózgu, być związane z czynnikami urazowymi o charakterze emocjonalnym i psychologicznym, jak np. nagła utrata bliskiej osoby (depresja adaptacyjna). Zespoły depresyjne to kolejna heterogenna grupa schorzeń. Ze względu na objawy dominujące w chorobie wyróżnia się depresję prostą, melancholijną, atypową, zahamowaną, urojeniową, lękową, hipochondryczną, depresję z natręctwami, poronną (subdepresję) oraz maskowaną np. przez zaburzenia rytmów biologicznych, zaburzenia snu czy różnego typu zaburzenia lękowe.

Podstawową metodą leczenia zaburzeń depresyjnych jest farmakoterapia dostosowana indywidualnie do poziomu funkcjonalnego chorego, jego osobowości, postępu choroby, występowania myśli samobójczych, współistnienia chorób somatycznych, także dolegliwości fizycznych, które mogą wpływać na przebieg leczenia.

cych się do lekarzy rodzinnych, zaledwie jednak co czwarta osoba uzyskuje właściwą pomoc. Badania epidemiologiczne wskazują, że szczyt zachorowań na depresję przypada pomiędzy 35. a 55. rokiem życia, częściej chorują kobiety niż mężczyźni (stosunek 5:2) [1]. Konsekwencje, jakie niesie ze sobą depresja, to przede wszystkim trudności w nawiązywaniu i utrzymaniu więzi emocjonalnych, co prowadzi do destrukcji życia osobistego i rodzinnego. Słaba motywacja do pracy, prowadząca do jej utraty i pogorszenia statusu materialnego, niskie zaangażowanie społeczne i zaburzenia kontaktów interpersonalnych stają się przyczyną izolacji chorego. Dodatkowo chorzy na depresję wykazują podwyższone ryzyko uzależnienia od alkoholu i psychoaktywnych substancji chemicznych.

Depresja jest chorobą poważną, często o charakterze przewlekłym i nawracającym, która według danych DALY (*Disability Adjusted Life Years* – WHO 2004) stanowi obecnie na świecie drugą przyczynę straconych lat życia, z uwzględnieniem niepełnosprawności wśród chorych dorosłych. WHO przewiduje, że w 2020 roku depresja znajdzie się na drugim miejscu na światowej liście chorób o ciężkim przebiegu, wywołujących cierpienia psychiczne i fizyczne oraz będących przyczyną przedwczesnej śmierci. Skuteczne zamachy samobójcze stanowią bowiem przyczynę zgonu ok. 15% chorych z zaburzeniami depresyjnymi. Jeszcze większa jest liczba podejmowanych prób samobójczych w tej grupie pacjentów i wynosi ona od 32 do 64%.

OBECNIE STOSOWANE METODY LECZENIA DEPRESJI

Podstawową metodą leczenia zaburzeń depresyjnych jest farmakoterapia dostosowana indywidualnie do poziomu funkcjonalnego chorego, jego osobowości, postępu choroby, występowania myśli samobójczych, współistnienia chorób somatycznych, także dolegliwości fizycznych, które mogą wpływać na przebieg leczenia.

Grupą leków o stosunkowo dobrze udokumentowanej skuteczności, ale i często

BADANIA EPIDEMIOLOGICZNE

Schorzenia typu depresyjnego należą do najczęściej występujących chorób psychicznych na świecie. Już dziś ocenia się, że roczna zachorowalność na nie w krajach wysoko rozwiniętych może sięgać 10%. Pacjenci z depresją stanowią 1/5 chorych zgłaszają-

występujących działaniach niepożądanych są leki przeciwddepresyjne (LPD) hamujące wychwyt zwrotny noradrenaliny i serotonininy, czego wynikiem jest zwiększenie stężenia tych monoamin w szczelinie synaptycznej. Do grupy tej należą nieselektywne, trójcykliczne leki przeciwddepresyjne (TLPD), które oprócz wpływu na wychwyt noradrenaliny i serotonininy wykazują działanie cholinolityczne, przeciwhistaminowe, słabą aktywność dopaminergiczną. Należą do nich dwa referencyjne TLPD – imipramina i amitryptylina. Selektywne inhibitory wychwytu noradrenaliny i serotonininy (*SNRI – Serotonin Norepinephrine Reuptake Inhibitors*) niewykazujące wpływu na inne układy neuroprzekaźnikowe to zarejestrowane od kilku lat wenlafaksyna, milnacipran i duloksetyna.

Dość powszechnie stosowane od początku lat 80. ubiegłego wieku selektywne inhibitory wychwytu serotonininy (*SSRI – Serotonin Selective Reuptake Inhibitors*) (citalopram, S-citalopram, fluoksetyna, fluwoksamina, paroksetyna i sertralina) są lepiej tolerowane, wywołując mniej objawów niepożądanych niż TLPD i są bezpieczniejsze w przypadku przedawkowania. Reboksetyna to przedstawiciel z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego noradrenalininy (*NRI – Norepinephrine Reuptake Inhibitors*).

Moklobemid jest selektywnym inhibitorem monoaminoooksydazy typu A (MAO-A), enzymu biorącego udział w metabolizmie, przede wszystkim noradrenaliny i serotonininy, a w mniejszym stopniu dopaminy, prowadzącego do podwyższenia poziomu tych monoamin w szczelinie synaptycznej. LPD o atypowych mechanizmach działania to wprowadzona w latach 90. XX wieku mirtazapina, wolna od wyraźniejszego wpływu cholinolitycznego, wykazująca działanie antagonistyczne wobec receptorów serotonergicznych 5-HT₂ i 5-HT₃ oraz α₂-adrenergicznych. Tianeptyna zwiększa uwalnianie oraz wzmagając chłalanianie zwrotne serotonininy przez neurony. Lek ten zapobiega uszkodzeniom neuronów przez niedotlenienie i stres, tłumiąc reakcję osi podwzgórze-przysadka-nadnercza. Działając przeciwstresowo, zmniejsza jego szkodliwe następstwa.

Nowym LPD o nieco innym niż powyższe leki mechanizmie działania jest zarejestrowana w 2009 roku przez EMEA (Europejska Agencja Leków) agomelatyna.

Powyższej klasyfikacji leków przeciwddepresyjnych dokonano w oparciu o ich molekularne mechanizmy działania. Ponieważ stanowią one grupę zróżnicowaną pod względem budowy, niemożliwy jest ich jednoznaczny podział pod względem chemicznym.

Podczas terapii nie należy zapominać o alternatywnych sposobach leczenia zaburzeń depresyjnych, do których należą najczęściej leczenie światłem (fototerapia), terapia elektrowstrząsowa, deprywacja snu oraz stimulacja magnetyczna mózgu. Wszystkim tym metodom, łącznie z farmakoterapią, powinna towarzyszyć psychoterapia, nastawiona na rozwiązywanie problemów, modyfikowanie schematów myślowych pacjenta oraz doradzanie mu w sytuacjach stresowych.

ETIOPATOGENEZA DEPRESJI

Brak jest jednorodnej koncepcji powstawania zaburzeń depresyjnych. Jako przyczyny choroby wymienia się zwykłe współistępowanie czynników psychologicznych, środowiskowych oraz genetycznych. Szeroko rozumiany stres wydaje się być czynnikiem wyzwalającym chorobę. Ostatnio coraz częściej zwraca się uwagę na desynchronizację pracy wewnętrznego zegara biologicznego jako przyczynę pojawiania się objawów depresji. Jedną z pierwszych hipotez wyjaśniających powstanie choroby depresyjnej była teoria monoaminowa, zgodnie z którą niedobór w strukturach mózgowych monoamin, takich jak serotoninina, dopamina i noradrenalinina, odpowiada za pojawianie się objawów depresyjnych. Przemawiają za nią liczne dowody wskazujące na skuteczność LPD regulujących neuronalną transmisję monoaminergiczną w ośrodkowym układzie nerwowym. W wyniku długotrwałego stosowania tych leków dochodzi do nasilenia przekaźnika noradrenergicznego i serotoninowego oraz zmian adaptacyjnych receptorów postsynaptycznych i autoreceptorów neuronów monoaminergicznych,

Podczas terapii nie należy zapominać o alternatywnych sposobach leczenia zaburzeń depresyjnych, do których należą najczęściej leczenie światłem (fototerapia), terapia elektrowstrząsowa, deprywacja snu oraz stimulacja magnetyczna mózgu.



Jedna z hipotez etiopatogenetycznych depresji zakłada istnienie desynchronizacji wewnętrznej związanej z zaburzeniami w działaniu zegarów biologicznych, w szczególności zaburzeń rytmów okołodobowych (karkadialnych – lac. *cyrca* – około, *dies* – dzień).

Rytmicznym zmianom w ciągu doby ulega częstotliwość pojawiania się i nasilenia objawów takich chorób jak choroba wrzodowa żołądka, alergie, niewydolność serca, dychawica oskrzelowa, choroba zwyrodnieniowa stawów oraz depresja.

W ostatnich latach monoaminowa koncepcja depresji uległa zmianie, przede wszystkim ze względu na pojawienie się leków o nietypowych mechanizmach działania, np. tianeptyny, a także w związku z lepszym poznaniem mechanizmów powstawania zaburzeń depresyjnych. Rozwój wiedzy na temat zjawisk biologicznych ściśle powiązanych z depresją, takich jak zaburzenia w układzie hormonalnym podwzgórzowo-przysadka-nadnercza oraz zmiany w złożonych kaskadach procesów wewnętrzkomórkowych obejmujących białka G, wtórne przekaźniki, kinazy białkowe oraz czynniki transkrypcyjne, otwiera nowe kierunki badań nad LPD. W ostatnich latach zwrócono także uwagę na znaczenie neuronalnych czynników wzrostowych (neurotrofin) w patomechanizmie depresji oraz w działaniu LPD. W 1997 roku zaproponowano molekularną i komórkową teorię pojawiania się depresji, wg której w jej patogenezie istotną rolę odgrywa zmniejszenie ekspresji hormonów neurotropowych, osłabienie neurogenezy pod wpływem czynników stresowych oraz atrofia komórek hipokampa. Atrofia ta związana jest z długością okresów depresji, zaburzeniami neurokognitywnymi, podwyższonym stężeniem glikokortykoidów, zwiększoną cytotoksycznością wywołaną neuroprzekaźnikami pobudzającymi czy obniżeniem stężenia czynników troficznych w mózgu, np. BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*) [1].

Wiele informacji wskazuje również na znaczenie czynności układu immunologicznego w etiologii depresji. W przebiegu tej choroby dochodzi do zmian odpornościowych, takich jak osłabienie aktywności komórek NK (*natural killer*), zmiana liczby leukocytów, spadek ilości limfocytów T i B, spadek szybkości proliferacji limfocytów i pojawienie się tzw. limfocytów stresowych. Wzrost ilości receptorów dla interleukiny 2 wydaje się być objawem charakterystycznym dla zaburzeń autoimmunologicznych.

zlokalizowanych w strukturach mózgowych (β_1 -down-regulacja, 5-HT_{1A}-down-regulacja, α_1 -up-regulacja, α_2 -down-regulacja).

W ostatnich latach monoaminowa koncepcja depresji uległa zmianie, przede wszystkim ze względu na pojawienie się leków o nietypowych mechanizmach działania, np. tianeptyny, a także w związku z lepszym poznaniem mechanizmów powstawania zaburzeń depresyjnych. Rozwój wiedzy na temat zjawisk biologicznych ściśle powiązanych z depresją, takich jak zaburzenia w układzie hormonalnym podwzgórzowo-przysadka-nadnercza oraz zmiany w złożonych kaskadach procesów wewnętrzkomórkowych obejmujących białka G, wtórne przekaźniki, kinazy białkowe oraz czynniki transkrypcyjne, otwiera nowe kierunki badań nad LPD. W ostatnich latach zwrócono także uwagę na znaczenie neuronalnych czynników wzrostowych (neurotrofin) w patomechanizmie depresji oraz w działaniu LPD. W 1997 roku zaproponowano molekularną i komórkową teorię pojawiania się depresji, wg której w jej patogenezie istotną rolę odgrywa zmniejszenie ekspresji hormonów neurotropowych, osłabienie neurogenezy pod wpływem czynników stresowych oraz atrofia komórek hipokampa. Atrofia ta związana jest z długością okresów depresji, zaburzeniami neurokognitywnymi, podwyższonym stężeniem glikokortykoidów, zwiększoną cytotoksycznością wywołaną neuroprzekaźnikami pobudzającymi czy obniżeniem stężenia czynników troficznych w mózgu, np. BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*) [1].

Związek pomiędzy depresją a zaburzeniami snu wydaje się oczywisty. Zaburzenia snu są jednym z podstawowych objawów depresji. Zaburzenia nastroju występują u 47% osób cierpiących na bezsenność. Jedna z hipotez etiopatogenetycznych depresji zakłada istnienie desynchronizacji wewnętrznej związanej z zaburzeniami w działaniu zegarów biologicznych, w szczególności zaburzeń rytmów okołodobowych (karkadialnych – łac. *cyrca* – około, *dies* – dzień).

RYTMY OKOŁODOBOWE

Rytmy karkadialne związane są z obrotem Ziemi wokół własnej osi; ich cykliczność może wynosić od 20 do 28 godzin. Podczas rytmów okołodobowych dochodzi do zmian, sekwencji stanów czuwania i snu, koordynacji ruchowej i wzrokowej, intensywności po działań komórkowych, stężenia niektórych hormonów we krwi (melatoniny, kortykotropiny, tyreotropiny, kortyzolu, hormonu wzrostu i prolaktyny), ale także zmiany wydzielania z moczem różnych metabolitów, temperatury ciała, szybkości akcji serca i wartości ciśnienia tętniczego krwi. Również rytmicznym zmianom w ciągu doby ulega częstotliwość pojawiania się i nasilenia objawów takich chorób jak choroba wrzodowa żołądka, alergie, niewydolność serca, dychawica oskrzelowa, choroba zwyrodnieniowa stawów oraz właśnie depresja [2, 3]. Rodzaje odstępstw od normalnego rytmu cechuje duża różnorodność u pacjentów z depresją. Obejmują one zmianę amplitudy oscylacji danego parametru, zmianę faz rytmów biologicznych (przyspieszenie bądź opóźnienie w fazie), częściową lub całkowitą desynchronizację względem cyklu światło-ciemność [2]. Endogennym synchronizatorem rytmów biologicznych, w tym rytmów karkadialnych, jest melatonina.

Melatonina, odkryta w 1958 r. przez amerykańskiego dermatologa Aarona B. Lerneau z Yale [4], jest neurohormonem wytwarzanym głównie w nocy (maksymalne wydzielanie około godziny 3.00 nad ranem) lub wówczas, gdy organizm znajduje się przez dłuższy czas w ciemnym otoczeniu [4-6] (rys. 1).

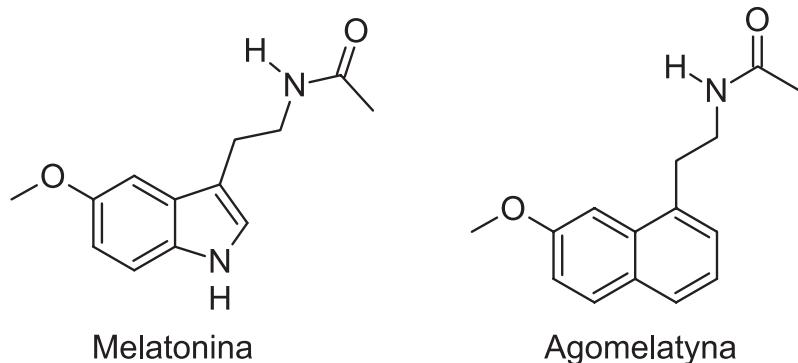
Hormon ten jest syntetyzowany z egzogennego aminokwasu – tryptofanu. Informacja o warunkach oświetlenia środowiska dociera do szyszynki złożonym szlakiem neuronalem, rozpoczynającym się w siatkówce oka, poprzez szlak siatkówkowo-podwzgórzowy, jądro nadskrzyżowaniowe (SCN – *suprachiasmatic nucleus*), jądro przykomorowe, przysadową wiązkę przodomózgowa, pokrywę międzymózgowa, jądro pośrednio-boczne rdzenia kręgowego, zwój szyjny górny, zawojowe włókna współczulne, do szyszynki. W nocy, gdy zmniejsza się aktywność neuronów SCN, dochodzi do wzrostu aktywności elektrofizjologicznej zazwojowych włókien współczulnych, a z ich zakończeń jest uwalniana noradrenalina. Noradrenalina, pobudzając postsynaptyczne receptory β_1 i w mniejszym stopniu receptory α_1 , uruchamia kaskadę procesów biochemicznych, które powodują w efekcie końcowym wzrost produkcji melatoniny. Na procesy te składa się stymulacja enzymu przekształcającego serotoninę do melatoniny przez mechanizm zależny od cAMP. Zsyntetyzowana melatonina wydzielana jest przede wszystkim przez pinealocyty szyszynki, ale także przez komórki siatkówki oka, limfocyty, płytki krwi, komórki szpiku kostnego i komórki enterochromatofilne przewodu pokarmowego [7].

Melatonina wywiera swoje działanie poprzez wpływ na receptory melatonergiczne MT₁, MT₂ i MT₃ [5, 7]. Receptory MT₁ i MT₂ są błonowymi receptorami sprzężony-

mi z białkiem G. U ludzi wysoka ekspresja receptorów MT₁ występuje w podwzgórzu z obszarem SCN włącznie, korze mózgowej, wzgórzu wzrokowym, hipokampie, przysadce, mózdzku, rogówce i siatkówce. Receptory MT₂ zlokalizowane są w siatkówce, hipokampie, SCN i mózdzku. Funkcja receptora MT₃ związana jest z enzymem, oksydoreduktazą chinonu-2 – jego pobudzenie przeciwdziała efektom wywołanym przez stres oksydacyjny. Aktywacja receptorów MT₁ hamuje wyładowania neuronów SCN, regulując amplitudę rytmów okołodobowych i ułatwiając zasypianie. Natomiast pobudzenie receptorów MT₂ jest odpowiedzialne za wprowadzanie zmian faz i koordynację rytmów kardialnych [3, 8].

Związek pomiędzy poziomem melatoniny i chorobami ośrodkowego układu nerwowego (OUN) jest nie do końca wyjaśniony. Jednakże zmniejszony jej poziom odnotowano w niektórych postaciach padaczki, udarze niedokrwieniowym mózgu, migrenie, zaburzeniach nastroju i depresji [7]. Na proces wytwarzania melatoniny mogą wpływać przyjmowane przez pacjenta leki, m.in. należące do grupy LPD. Dezipramina i fluoksetyna podnoszą nocne stężenia melatoniny w krwi i wydłużają czas zwiększonej syntezy tego hormonu [9, 10].

Nowym LPD, który został dopuszczony do terapii nasilonych epizodów depresyjnych w depresji endogennej przez Komitet Naukowy ds. Produktów Leczniczych



Rys. 1. Struktury agonistów receptorów melatoninowych

- Stosowanych u Ludzi działający w ramach Europejskiej Agencji Leków (EMEA) w lutym 2009 roku, jest agomelatyna (Valdoxan, Melitor, Thymanax). Strukturalnie lek ten jest bliskim analogiem endogenie wytwarzanej melatoniny. Powstał w wyniku zamiany indolu na jego bezazotowy bioizoster, jakim jest naftalen (rys. 1).

Lek ten posiada unikatowy mechanizm działania. Jest agonistą receptorów melatonergicznych MT₁ i MT₂ oraz antagonistą autoreceptorów serotoninergicznych 5-HT_{2C}. W przeciwnieństwie do LPD agomelatyna nie wykazuje powinowactwa do receptorów α- i β-adrenergicznych, histaminergicznych, cholinergicznych, dopaminergicznych i benzodiazepinowych oraz nie wywiera wpływu na wychwyt amin biogennych, chociaż pośrednio, poprzez blokowanie receptorów 5-HT_{2C}, podwyższa poziom dopaminy i noradrenaliny w korze mózgowej zwierząt [11].

Badania eksperymentalne u gryzoni dowiodły, że agomelatyna resynchronizuje zaburzone rytmły procesów fizjologicznych, działając poprzez pobudzanie receptorów melatonergicznych w SCN [11-14]. Wyniki badań prowadzonych u szczurów wykazały, że potencjalny efekt przeciwdepresyjny agomelatyyny w teście łagodnego, przewlekłego stresu (zwalidowany model depresji) wymaga dwóch komponentów: agonizmu wobec receptorów MT₁ i MT₂ oraz antagonistycznego wpływu na receptory 5-HT_{2C}. Sam efekt chronobiotyczny melatoniny nie jest wystarczający do uzyskania działania przeciwdepresyjnego [5, 15, 16].

Największe zagęszczenie receptorów 5-HT_{2C} stwierdza się w splocie naczyniowym, duże ich zagęszczenie występuje w korze mózgowej, substancji czarnej, gałce bladej, hipokampie, ciele migdałowatym oraz rdzeniu kręgowym różnych gatunków zwierząt i człowieka [17]. Działanie łagodzące efekty stresu, przeciwlękowe, zachowania związane z pobieraniem pokarmu i apetytem oraz funkcjami seksualnymi, wydają się związane z bezpośrednim wpływem na te receptory. Pośrednio receptory 5-HT_{2C} mają również wpływ na rytmy okiadowe, ponieważ antagoniści tych re-

ceptorów (m.in. agomelatyna) zapobiegają hamującemu efektowi, jaki wywiera światło na syntezę melatoniny, podczas gdy agonisiści hamują produkcję melatoniny [2, 5].

U pacjentów cierpiących na depresję stwierdza się zaburzenia snu polegające na skróceniu czasu wystąpienia pierwszego epizodu fazy snu REM (*Rapid Eye Movement*) połączonego ze zwiększeniem liczby epizodów snu REM, zmniejszeniu czasu trwania snu wolnofałowego (*slow-wave sleep – SWS*, sen delta), dysregulacji zasypiania, nocnym przebudzaniu, okresowej bezsenności i wcześniejszym porannym budzeniu się [18]. Badania EEG prowadzone podczas snu dowodzą, że agomelatyna korzystnie wpływa na parametry snu u pacjentów chorych na depresję. Efekty widoczne są już po około tygodniu: poprawia się ciągłość snu, skraca czas zasypiania, wydłuża sen wolnofałowy. Efekty te po dwóch tygodniach stosowania są już bardzo wyraźne. Odpowiednia dawka leku gwarantuje dobrą jakość snu i uczucie wyspania po obudzeniu się [13]. Agomelatyna jednakże nie modyfikuje czasu trwania fazy REM ani nie opóźnia czasu jej wystąpienia.

Już kilkanaście lat temu sformułowano hipotezy wskazujące na związek przyczynowy pomiędzy rozwojem depresji i procesami neurodegeneracyjnymi prowadzącymi do utraty połączeń synaptycznych w sieci neuronalnej. Badania z zastosowaniem tomografii komputerowej i magnetycznego rezonansu jądrowego w grupie osób chorych na zaburzenia depresyjne dowiodły, że występujące u tych chorych zmniejszenie objętości hipokampa wydaje się być czynnikiem predysponującym do powstania i rozwoju depresji oraz może być jednym z powodów gorszej odpowiedzi terapeutycznej lub jej braku. W pośmiertnych badaniach histopatologicznych osób chorujących na depresję stwierdzono zmniejszenie grubości kory mózgowej, wielkości neuronów, gęstości komórek gleju w korze oczodołowej, grzbietowo-bocznej korze przedcołożowej oraz w przedniej części zakrętu obręczy [1, 19]. Jedną z przyczyn zmian morfologicznych w strukturach mózgowych wydaje się być

Badania EEG prowadzone podczas snu dowodzą, że agomelatyna korzystnie wpływa na parametry snu u pacjentów chorych na depresję.

Kilkanaście lat temu sformułowano hipotezy wskazujące na związek przyczynowy pomiędzy rozwojem depresji i procesami neurodegeneracyjnymi prowadzącymi do utraty połączeń synaptycznych w sieci neuronalnej.

neurotoksyczny wpływ przewlekłej hiperkortyzolemii, która jest jedną z lepiej udokumentowanych markerów biologicznych depresji [20]. Agomelatyna, stosowana powyżej 3 tygodni, zapobiega lub nawet odwraca obserwowane zmiany w strukturach mózgowych (m.in. zanik neuronów). Dodatkowo zwiększa ona proliferację komórek i neurogenezę w obrębie brzusznej części zakrętu zębatego hipokampa oraz wydłuża żywotność neuronów powstałych *de novo*, wykazując tym samy działanie neuroprotekcyjne [19, 21].

Badania kliniczne dowodzą, że agomelatyna jest skuteczna w leczeniu dużej depresji (MDD – *Major Depressive Disorder*) po zastosowaniu wieczornym dawki 25 mg/doba, z możliwością zwiększenia dawki do 50 mg u pacjentów, u których nie zaobserwowało wystarczającej poprawy [22]. Jej skuteczność jest porównywalna z selektywnymi inhibitorami wychwytu zwrotnego serotoniny oraz selektywnymi inhibitorami wychwytu zwrotnego noradrenaliny [8]. Efekt terapeutyczny obserwowany jest już po pierwszym tygodniu przyjmowania leku, podczas gdy efekt działania innych LPD ujawnia się dopiero po kilku – kilkunastu tygodniach. Według siedmiostopniowej skali określającej, w jakim stopniu stan pacjenta uległ poprawie w wyniku leczenia w porównaniu do stanu przed rozpoczęciem leczenia (CGI-I – *The Clinical Global Impression-Improvement*), poprawa może być określona liczbą 1 lub 2 – bardzo duża lub duża [13, 22]. Jak potwierdzają wyniki badań klinicznych, agomelatyna wykazuje znaczącą krótkoterminową (6-8 tygodni) oraz długotrwałą (6 miesięcy) aktywność przeciwdepresyjną w porównaniu do placebo, zapobiega również nawrotom (do 10 miesięcy) choroby [22]. W sposób bardziej skuteczny niż wenlafaksyna agomelatyna łagodzi zaburzenia snu i wykazuje aktywność przeciwlękową (po 8 tygodniach stosowania). Co więcej, następuje poprawa jakości snu, bez objawów sedacyjnych na następny dzień, poprawia się samopoczucie oraz czujność podczas dziennej aktywności [13]. Wyniki badań klinicznych pokazują, że działania niepozadane-

ne agomelatyny, występujące podczas okresu terapii są porównywalne z placebo. Nie zarejestrowano wywoływanej przez inne LPD dysfunkcji seksualnej, zmian masy ciała ani innych objawów będących przyczyną zarzucenia terapii przez pacjentów. Zanotowano natomiast lekkie zawroty głowy, świąd skórny, zapalenie śluzówki nosa i infekcje górnych dróg oddechowych. Przerwanie terapii nie powoduje „objawów odstawiennych”. Agomelatyna metabolizowana jest przez cytochrom P450 CYP1A2. Stosowanie jej równocześnie z lekami będącymi inhibitorami tego izoenzymu, takich jak fluwoksamina czy ciprofloksacyna, jest przeciwwskazane ze względu na ryzyko przedawkowania leku [22].

RECEPTORY 5-HT₇ JAKO NOWY CEL TERAPEUTYCZNY

W 1993 roku naukowcy z niezależnych od siebie laboratoriów, korzystając ze zbiorów biblioteki DNA, skłonowali należący do rodziny receptorów związanych z białkiem G receptor serotoninergiczny 5-HT₇ człowieka i szczury [23]. Stosując różne techniki badawcze: badania autoradiograficzne, hybrydyzację mRNA *in situ* oraz badania immunohistochemiczne wykazano, że największe zagęszczenie receptorów 5-HT₇ w obrębie OUN człowieka i gryzoni występuje we wzgórzu, podwzgórzu (szczególnie SCN) i hipokampie. Także kora mózgowa, jądro migdałowe i rdzeń kręgowy wykazują znaczącą gęstość tych receptorów. Receptory 5-HT₇ znajdują się również w narządach obwodowych, mięśniach szkieletowych i mięśniach gładkich, szczególnie naczyni krwionośnych. W ciągu ostatnich kilku lat została zebrana duża ilość informacji dotyczącej tych receptorów, które wskazują na ich fizjologiczne znaczenie w OUN i na obwodzie. W obrębie OUN receptory te są zaangażowane także w regulację rytymów dobowych [24], termoregulację oraz w niektóre procesy neuroendokrynnne. Sugerowany jest udział receptorów 5-HT₇ w procesach uczenia się i pamięci, zależnych od aktywności hipokampa [25-27]. ➤

- Wyniki badań eksperymentalnych wskazują, że receptory 5-HT₇ mogą odgrywać rolę w patofizjologii chorób afektywnych (depresja, lęk, schizofrenia), w migrenach, zaburzeniach snu i padaczce, ale także współuczestniczyć w rozwoju uzależnień od substancji psychoaktywnych [28].

POTENCJALNA ROLA RECEPTORÓW 5-HT₇ W DEPRESJI

Badania przeprowadzone u myszy genetycznie pozbawionych receptorów 5-HT₇ eksperymenty z użyciem selektywnych antagonistów receptorów 5-HT₇ (SB-269970 i SB-656104) sugerują bezpośredni udział tych receptorów w regulacji snu, którego zaburzenia są charakterystyczne dla stanów depresyjnych. Wykazano, że zarówno u myszy pozbawionych receptorów 5-HT₇, jak i po podaniu antagonistów tych receptorów (myszy normalne) dochodzi do opóźnienia pojawiения się fazy REM oraz zmniejszenia czasu trwania i liczby występujących w czasie snu epizodów REM, tj. zmian przeciwnych do tych, jakie obserwowane są u pacjentów z depresją.

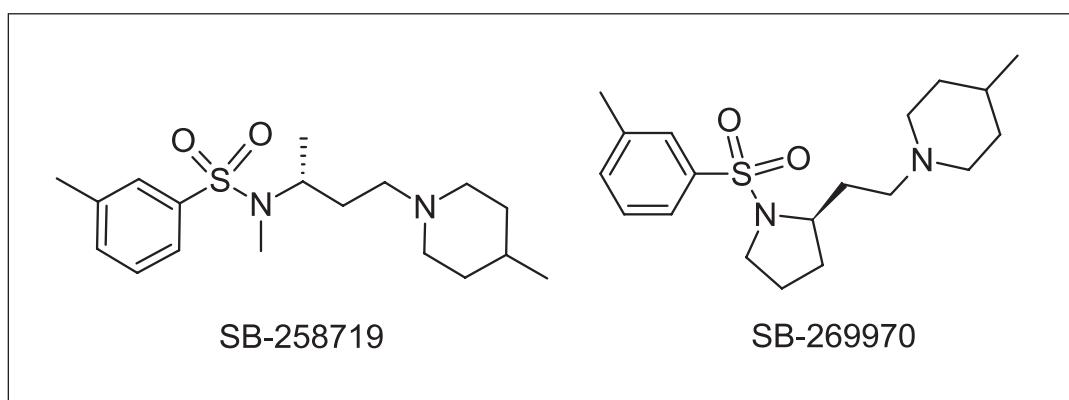
Niektóre LPD wykazują powinowactwo do receptorów 5-HT₇. Podawane wielokrotnie fluoksetyna, imipramina, dezipramina, mianseryna i citalopram wywołują obniżenie reaktywności receptorów 5-HT₇ (down-regulacja) w podwzgórzu lub osłabiają efekty aktywacji receptorów 5-HT₇ w hipokampie. Z drugiej strony wielokrotnie podawana tianeptyna lub sole cynku nie zmienia-

ły reaktywności receptorów 5-HT₇ w hipokampie u szczurów, a wielokrotnie stosowane elektrowstrząsy nawet ją nasilały. Ponadto wyniki badań elektrofizjologicznych *in vivo* wskazują, że fluwoksamina pobudza aktywność neuronów piramidowych w regionach CA1 i CA3 hipokampa szczura, poprzez wpływ m.in. na receptory 5-HT₇.

Receptory 5-HT₇ znajdują się pod hamującym wpływem hormonów pochodzących z osi podwzgórza-przysadka-nadnercze zaangażowanej w etiologię depresji. Farmakologiczna adrenolektomia (zahamowanie syntezy hormonów nadnerczy) powodowała wzrost ekspresji mRNA kodującego receptory 5-HT₇ w hipokampie szczura, natomiast podanie deksametazonu (ligand receptorów dla glikokortykoidów) wywoływało down-regulację tych receptorów w astrocytach korowych szczura.

Badania przeprowadzone u myszy genetycznie pozbawionych receptorów 5-HT₇ wykazały, że u tych zwierząt – podobnie jak LPD u zwierząt normalnych – obserwuje się skrócenie czasu bezruchu (potencjalny efekt przeciwdepresyjny) w testach służących do badania tego typu działania: teście wymuszonego pływania i zawieszenia za ogon [29]. Selektywni antagoniści receptorów 5-HT₇ (SB-258719, SB-269970, rys. 2) wywołują w teście pływania u zwierząt, efekty charakterystyczne dla LPD, a receptory 5-HT₇ zlokalizowane w hipokampie wydają się być zaangażowane w ten efekt [30-32].

„Przeciwdepresyjne” działanie związku SB-269970 jest wiązane z nasileniem neuro-



Rys. 2. Struktury modelowych antagonistów receptorów 5-HT₇

transmisji dopaminergicznej, noradrenergicznej i serotoninergicznej w korze przedczołowej szczura, co wykazano, stosując metodę mikrodializy *in vivo* [30]. Łączne podanie związku SB-269970 z citalopramem (oba związki w dawkach nieaktywnych) skutkowało nasileniem „przeciwdepresyjnego” działania użytego LPD. Dotyczyło to parametrów snu, uwalniania serotonininy w korze mózgowej oraz efektów behawioralnych [33]. Podobne efekty łącznego stosowania podprogowych dawek selektywnego antagonisty receptorów 5-HT₇ i LPD (imipramina, dezipramina, moklobemid, citalopram) u myszy i szczurów obserwowali inni badacze [29, 34].

Prezentowane wyżej wyniki badań eksperymentalnych wydają się potwierdzać zaangażowanie receptorów 5-HT₇ w patofizjologię depresji i rzutować na jej terapię. Wyniki tych badań powinny stanowić podstawę dalszych, szerzej zakrojonych prób przedklinicznych, uwzględniających efekty wspomnianych wyżej ligandów receptorów 5-HT₇, po ich podaniach wielokrotnych. Szczególnie obiecująca wydaje się perspektywa zastosowania selektywnych antagonistów receptorów 5-HT₇ w skojarzeniu z LPD, których liczne efekty niepożądane ze strony układu adrenergicznego i cholinergicznego, szczególnie układu sercowo-naczyniowego, stanowią poważne ograniczenie farmakoterapii depresji. Połączenie subterapeutycznych dawek LPD z antagonistami receptorów 5-HT₇ mogłyby ograniczyć ilość i nasilenie działań niepożądanych tej grupy leków, a także być pomocne w terapii depresji lekoopornej. Badania kliniczne mogą dać odpowiedź na pytanie; czy takie nowe podejście terapeutyczne jest korzystniejsze niż dotychczas stosowane leczenie, oraz wykazać prawdziwą innowacyjność tego mechanizmu działania przeciwdepresyjnego.

POSUMOWANIE

Dzięki zrozumieniu molekularnych podstaw depresji w latach 80. i 90. ubiegłego stulecia wprowadzono kilka grup leków przeciwdepresyjnych, głównie modyfikując

cych transmisję monoaminergiczną (SSRI, NRI SNRI). Jednak ich ograniczona skuteczność, tj. brak odpowiedzi u około 30% pacjentów na dostępną terapię oraz zniechęcające pacjentów 2-4 tygodniowe opóźnienie (latencja) w pojawienniu się efektu terapeutycznego po zastosowaniu pierwszej dawki leku, skłaniają do poszukiwania nowych sposobów leczenia. Postęp w zakresie neurobiologii pomógł w identyfikacji celów biologicznych. W artykule zwrócono uwagę na nowe strategie terapeutyczne, oparte na synchronizacji rytmów okołodobowych – działanie agonistyczne na рецепtoły melatoninowe oraz działanie antagonistyczne w kierunku receptorów 5-HT₇. Najbliższe lata dowiodą skuteczności terapii depresji opartej na tych mechanizmach działania, innych niż hamowanie wychwytu zwrotnego monoamin.

**Połączenie
subterapeutycznych
dawek LPD
z antagonistami
receptorów 5-HT₇
mogłyby ograniczyć
ilość i nasilenie
działań
niepożądanych tej
grupy leków, a także
być pomocne
w terapii depresji
lekoopornej.**

Adres do korespondencji:

dr n. farm. Paweł Zajdel
Zakład Chemii Leków, Katedra Chemii Farmaceutycznej, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum
30-688 Kraków, ul. Medyczna 9
tel. 12 620 54 14

Piśmiennictwo:

- Schechter L.E., Ring R.H., Beyer C.E., Hughes Z.A., Khawaja X., Malberg J.E., Rosenzweig-Lipson S.: *Innovative approaches for the development of antidepressant drugs: current and future strategies*. NeuroRx 2005, 2, 590-611.
- Gawlik O., Nowak J.Z.: *Zaburzenia rytmów biologicznych w depresji. Poszukiwanie nowych strategii terapeutycznych*. Postępy Psychiatrii i Neurologii 2006, 15, 171-178.
- Nichols D.E., Nichols C.D.: *Serotonin receptors*. Chem. Rev. 2008, 108, 1614-1641.
- Pandi-Perumal S.R., Srinivasan V., Spence D.W., Cardinali D.P.: *Role of the melatonin system in the control of sleep. Therapeutic implications*. CNS Drugs 2007, 21, 995-1018.
- San L., Arranz B.: *Agomelatine: A novel mechanism of antidepressant action involving the melatonergic and the serotonergic system*. Eur. Psychiatry 2008, 23, 396-402.
- Delagrange P., Boutin J.A.: *Therapeutic potential of melatonin ligands*. Chronobiol. Int. 2006, 23, 413-418.

- 7. Pandi-Perumal S.R., Srinivasan V., Maestroni G.J.M., Cardinali D.P., Poeggeler B., Hardeland R.: *Melatonin. Nature's most versatile biological signal?* FEBS J. 2006, 273, 2813-2838.
8. Rivara S., Mor M., Bedini A., Spadoni G., Tarzia G.: *Melatonin receptor agonists: SAR and applications to the treatment of sleep-wake disorders.* Curr. Top. Med. Chem. 2008, 8, 954-968.
9. Zawilska J.B.: *Melatonina – hormon o działaniu pro nasennym.* Brom. Chem. Toks. 2008, 3, 224-228.
10. Zawilska J.B., Żytkowski A., Woldan-Tambor A., Nowak M.A., Andrzejczak D.: *Okotodobowy typ aktywności (chronotyp) a pora i długość snu u młodzieży i osób dorosłych.* Sen 2008, 2, 61-66.
11. San L., Arranz B.: *Agomelatine: A novel mechanism of antidepressant action involving the melatonergic and the serotonergic system.* Eur. Psychiatry 2008, 23, 396-402.
12. Hardeland R.: *New approaches in the management of insomnia: weighing the advantages of prolonged-release melatonin and synthetic melatonergic agonists.* Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2009, 5, 341-354.
13. Kennedy S.H.: *Agomelatine. Efficacy at each phase of antidepressant treatment.* CNS Drugs 2009, 23, 41-47.
14. Zupancic M., Guilleminault C.: *Agomelatine a preliminary review of a new antidepressant.* CNS Drugs 2006, 20, 981-992.
15. Martin J.R., Bös M., Jenck F., Moreau J., Mutel V., Sleight A.J., Wichmann J., Andrews J.S., Berendsen H.H., Broekkamp C.L., Ruigt G.S., Köhler C., Delft A.M.: *5-HT_{2C} receptor agonists: pharmacological characteristics and therapeutic potential.* J. Pharmacol. Exp. Ther. 1998, 286, 913-924.
16. Millan M.J., Gobert A., Lejeune F., Dekeyne A., Newman-Tancredi A., Pasteau V., Rivet J.M., Cussac D.: *The novel melatonin agonist Agomelatine (S20098) is an antagonist at 5-hydroxytryptamine2C receptors, blockade of which enhances the activity of frontocortical dopaminergic and adrenergic pathways.* J. Pharmacol. Exp. Ther. 2003, 306, 954-964.
17. Brunton L.L., Lazo J.S., Parker K.L.: Farmakologia Goodmana i Gilmana. Czelej. Lublin, 2007.
18. Descamps A., Rousset C., Millan M., Spedding M., Delagrange P., Cespuglio R.: *Influence of the novel antidepressant and melatonin agonist/serotonin2C receptor antagonist, agomelatine, on the rat sleep-wake cycle architecture.* Psychopharmacol. 2009, 205, 93-106.
19. Banasr M., Soumier A., Hery M., Mocaërs E., Dasszuta A.: *Agomelatine, a new antidepressant, induces regional changes in hippocampal neurogenesis.* Biol. Psychiatry 2006, 59, 1087-1096.
20. Budziszewska B.: *Effect of antidepressant drugs on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity and glucocorticoid receptor function.* Pol. J. Pharmacol. 2002, 54, 343-349.
21. Jaracz J.: *Anatomia depresji w świetle wyników badań neuroobrazowych.* Psych. Pol. 2008, 6, 875-888.
22. Kennedy S.H., Sakina J.R.: *Agomelatine in the treatment of major depressive disorder. Potential for clinical effectiveness.* CNS Drugs 2010, 24, 479-499.
23. Hedlund P.B., Sutcliffe J.G.: *Functional, molecular and pharmacological advances in 5-HT7 receptor research.* Trends Pharmacol Sci. 2004, 25, 481-486.
24. Gardani M., Biello S.M.: *The effects of photic and nonphotic stimuli in the 5-HT7 receptor knockout mouse.* Neuroscience 2008, 3, 245-253.
25. Roberts C., Thomas D.R., Bate S.T., Kew J.N.: *GABAergic modulation of 5-HT7 receptor-mediated effects on 5-HT efflux in the guinea-pig dorsal raphe nucleus.* Neuropharmacology 2004, 46, 935-941.
26. Gasbarri A., Cifariello A., Pompili A., Meneses A.: *Effect of 5-HT(7) antagonist SB-269970 in the modulation of working and reference memory in the rat.* Behav Brain Res. 2008, 16, 164-170.
27. Sarkisyan G., Hedlund P.B.: *The 5-HT7 receptor is involved in allocentric spatial memory information processing.* Behav. Brain Res. 2009, 202, 26-31.
28. Hedlund P.B.: *The 5-HT7 receptor and disorders of the nervous system: an overview.* Psychopharmacology 2009, 206, 345-354.
29. Guscott M., Bristow L.J., Hadingham K., Rosahl T.W., Beer M.S., Stanton J.A., Bromidge F., Owens A.P., Huscroft I., Myers J., Rupniak N.M., Patel S., Whiting P.J., Hutson P.H., Fone K.C., Biello S.M., Kulagowski J.J., McAllister G.: *Genetic knockout and pharmacological blockade studies of the 5-HT7 receptor suggest therapeutic potential in depression.* Neuropharmacology 2005, 48, 492-502.
30. Wesołowska A., Kowalska M.: *Influence of serotonin 5-HT(7) receptor blockade on the behavioral and neurochemical effects of imipramine in rats.* Pharmacol Rep. 2008, 60, 464-474.
31. Wesołowska A., Nikiforuk A., Stachowicz K., Tarczynska E.: *Effect of the selective 5-HT7 receptor antagonist SB 269970 in animal models of anxiety and depression.* Neuropharmacology 2006, 51, 578-86.
32. Wesołowska A., Nikiforuk A., Stachowicz K.: *Potential anxiolytic and antidepressant effects of the selective 5-HT7 receptor antagonist SB 269970 after intrahippocampal administration to rats.* Eur J Pharmacol. 2006, 553, 185-190.
33. Bonaventure P., Kelly L., Aluisio L., Shelton J., Lord B., Galici R., Miller K., Atack J., Lovenberg T.W., Dugovic C.: *Selective blockade of 5-hydroxytryptamine (5-HT)7 receptors enhances 5-HT transmission, antidepressant-like behavior, and rapid eye movement sleep suppression induced by citalopram in rodents.* J Pharmacol Exp Ther. 2007, 321, 690-698.
34. Wesołowska A., Tarczynska E., Nikiforuk A., Chojnacka-Wójcik E.: *Enhancement of the anti-immobility action of antidepressants by a selective 5-HT7 receptor antagonist in the forced swimming test in mice.* Eur. J. Pharmacol. 2007, 555, 43-47.

Nailexpert

by **WARTNER**
preparat na grzybicę paznokci

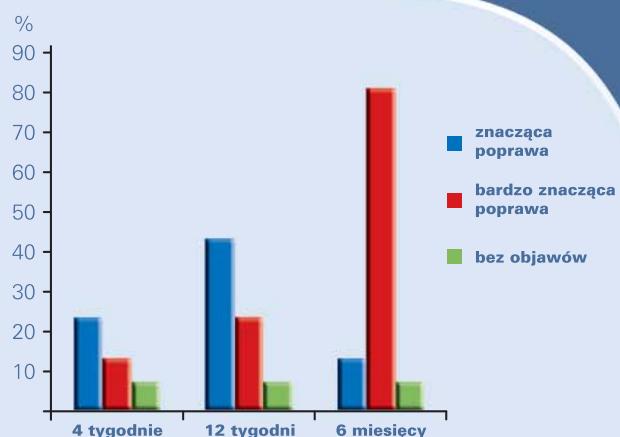


- Szybkie działanie
- Wodoodporne właściwości
- Atrakcyjna cena
- Łatwa, wydajna aplikacja – do 400 zastosowań



**EFEKTY WIDOCZNE
JUŻ PO 4 TYGODNIACH
STOSOWANIA***

Ocena efektywności Nailexpert przez dermatologów



	4 tygodnie	12 tygodni	6 miesięcy
znacząca poprawa	23 %	43 %	13 %
bardzo znacząca poprawa	13 %	23 %	80 %
bez objawów	7 %	7 %	7 %

Leczenie i zapobieganie nawrotom infekcji grzybiczych, pielęgnacja paznokci.

*Wielośrodковane badanie skuteczności przeprowadzone na 30 pacjentach w okresie 6 miesięcy. Wyniki po 4 tyg. stosowania: znacząca i bardzo znacząca poprawa u 36% badanych; po 12 tyg.: u 66% oraz po 6 miesiącach: u 93% badanych.

Wyrób medyczny

Skład: Aqua, Cyclomethicone, Glycerin, C.I. 77 820, C.I. 77 400, Panthenol, Sodium Dihydroxyacetyl Phosphate, Sodium Bicarbonate, Dimethiconol, Alcohol denat, Hydrogen Peroxide, Lactic Acid.



Autoryzowany Przedstawiciel i Dystrybutor w Polsce:
Omega Pharma Poland Sp. z o.o.
ul. Dąbrowskiego 247/249, 93-232 Łódź
tel. 42 681 66 11, www.omega-pharma.pl

ROLA FARMACEUTÓW W PROFILAKTYCE ORAZ DIAGNOSTYCE GRZYBIC SKÓRY I PAZNOKCI

dr n. med. Bogumił A. KISS¹, dr n. med. Adam WROŃSKI²

dr n. med. Ludmiła KACZMARSKA³

¹ Polskie Towarzystwo Ergonomiczne, ² NZOZ Specjalistyczny Ośrodek Dermatologiczny w Białymstoku, ³ NZOZ Laboratorium Analityczno-Bakteriologiczne w Białymstoku
e-mail: dr_kiss@interia.pl

Pharmacists' role in the diagnosis of dermatomycosis and onychomycosis

Streszczenie. Wielu pacjentów z problemem grzybicy skóry i paznokci, zanim dotrze do lekarzy, niejednokrotnie szuka porady w zaprzyjaźnionej aptece. Rolą farmaceuty w takich okolicznościach jest wskazanie na profilaktykę, metody eliminacji źródeł ewentualnego zakażenia, diagnostykę i zastosowanie współczesnych leków mikologicznych. Ze względu na ogólną różnorodność środków leczniczych na rynku stosowanych w leczeniu zakażeń grzybiczych wydaje się bardzo pożądana ścisła współpraca farmaceutów z lekarzami, co w znacznym stopniu ułatwia stosowny wybór celowanego specyfiku. Idealny lek przeciwgrzybiczy powinien charakteryzować się dużą skutecznością kliniczną, potwierdzoną ujemnymi wynikami badań mikologicznych, oraz niskim odsetkiem nawrotów, krótkim okresem leczenia, brakiem objawów ubocznych i interakcji z innymi lekami.

Słowa kluczowe: grzybica paznokci, grzybica skóry, lek przeciwgrzybiczy, profilaktyka.

Summary. A great number of patients who suffer from dermatomycosis and onychomycosis ask for advice in the nearby pharmacy before they get to their GPs. In such circumstances a pharmacist's role is to indicate: preventive measures, methods of elimination of infection's sources, diagnosis and application of contemporary mycological medicine.

Due to enormous variety of means of treatment, which are used to treat mycotic infections, offered by pharmacies it is really desirable to find a pharmacist cooperating with GP. It would make the choice of aimed drug a lot easier. The ideal antimycotic medicine ought to be not only clinically efficient, what should be proved by negative results of mycological tests and low rate of recurrence, but should also involve short period of treatment, lack of side-effects and drug interaction.

Keywords: onychomycosis, dermatomycosis, antimycotic medicine, preventive measures.

PROFILAKTYKA MIKOLOGICZNA

Postępowanie profilaktyczne w zakażeniach grzybiczych jest dość trudne. Ich zakaźny charakter wymaga uwzględnienia licznych czynników wchodzących w skład tzw. łańcucha epidemiologicznego, na który składają się trzy ogniska:

- źródło zakażenia,
- drogi szerzenia się zakażenia,
- osobnicy wrażliwi.

Skuteczne działanie profilaktyczne powinno uwzględnić wszystkie trzy ogniska (tabela 1).

METODY ELIMINACJI ŹRÓDEŁ ZAKAŻENIA

Leczenie grzybic

Ponad połowa chorych na grzybice skóry i paznokci nie zasięga specjalistycznej porady.

Leczenie profilaktyczne

Profilaktyczne zastosowanie leków przeciwwgrzybiczych jest jedną z wielu metod zapobiegania inwazyjnym chorobom grzybiczym.

Leczenie weterynaryjne, szczepienie zwierząt

W przypadku grzybic odzwierzęcych należy bezwzględnie odizolować chore zwierzęta, poddać je skutecznemu leczeniu u weterynarza i, o ile to konieczne, za-szczepić.

Dezynfekcja

Bardzo ważnym elementem procedury terapeutycznej zwłaszcza grzybicy paznokci i stóp jest dezynfekcja, która prawidłowo przeprowadzona, powinna zapobiegać ponownemu nadkażeniu. Grzyby są bardzo oporne na działanie czynników środowiska zewnętrznego. Dlatego też pranie tkanin w temperaturze do 60°C albo czyszczenie chemiczne nie ma działania grzybobójczego. Obecnie do dezynfekcji materiałów stosuje się skutecną dezynfekcję gazową lub tlenek etylenu oraz formaldehyd w mieszance z parą wodną.

Nieco problemów przysparza dezynfekcja obuwia. Najczęstszymi sposobami są: roztwór formaliny, chlorek etylu, związki rtęci, związki miedzi i preparaty zawierające aldehyd glutarowy. Ich wadą jest uciążliwość, zagrożenie, jakie stanowią dla personelu przeprowadzającego dezynfekcję, a także wysokie koszty dezynfekcji.

Stosowanie 10% roztworu formaliny w dezynfekcji obuwia to metoda preferowana między innymi przez mikologów niemieckich i dość powszechna także w Polsce. Wszystkie zakażone buty i skarpety należy zgromadzić razem i umieścić w szczel-

nym worku. Do worka wkłada się płaskie, szerokie naczynie z roztworem formaliny i dzięki temu uzyskuje się dużą powierzchnię parowania. Szczelnie zamknięty worek pozostawia się w dość ciepłym miejscu na 12-19 godzin. Ten typ dezynfekcji nie sprawdza się w odkażaniu rajstop i pończoch, powodując ich zniszczenie. Dezynfekcja formaliną może mieć działanie alergizujące, z tego powodu stosuje się jej małe stężenie oraz opary.

Alternatywną metodą jest stosowanie roztworu chinoksyzułu. Do dezynfekcji butów używa się 1% roztworu, a do odkażenia skarpet 0,1% roztworu. W przypadku chinoksyzułu stosuje się bezpośrednio roztwór, a nie opary. Wątę lub gazę nasączoną wspomnianym roztworem umieszcza się w butach, a skarpety moczy w nim. Zaleca się 24-godzinny okres takiej dezynfekcji. Powyższa metoda może być stosowana również do odkażania bielizny przy grzybicy pachwin. Wskazane jest także prasowanie bielizny gorącym żelazkiem [3].

Ważnym elementem procedury terapeutycznej jest dezynfekcja, która prawidłowo przeprowadzona powinna zapobiegać ponownemu nadkażeniu.

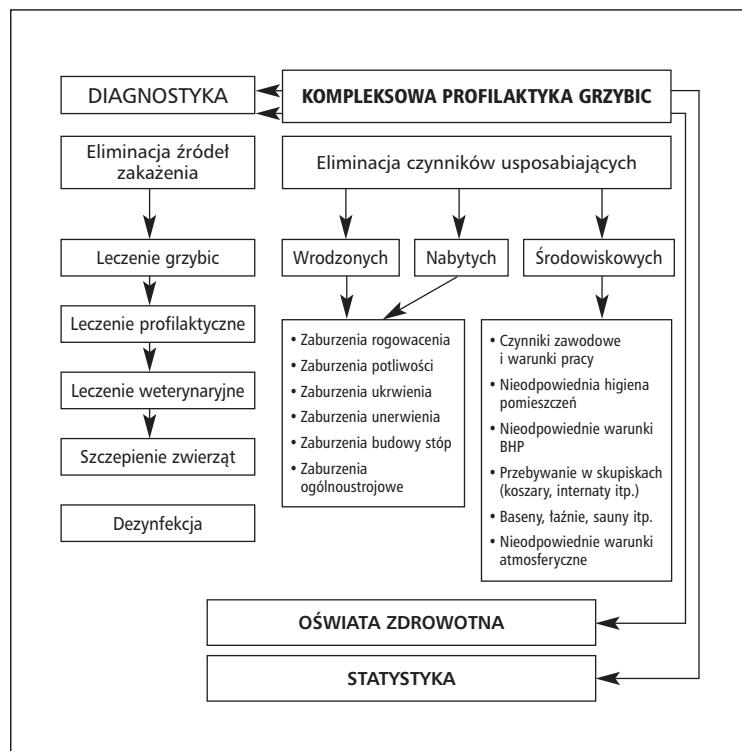


Tabela 1. Kompleksowa profilaktyka grzybic [3]

► DZIAŁALNOŚĆ OŚWIATOWA

Profilaktyka zakażeń grzybiczych skóry i paznokci powinna też obejmować wyselekcjonowanie chorych stanowiących źródło zakażenia. Dlatego tak ważna staje się działalność oświatowa popularyzująca wiedzę na temat obrazu klinicznego oraz możliwości leczenia grzybic. W ostatnich latach do takich właśnie akcji włączyły się firmy farmaceutyczne zajmujące się produkcją leków przeciwrzybiczych, we współpracy z Sekcją Mikologiczną Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego.

Istotne staje się unikanie zakażenia pierwotnego poprzez:

- noszenie przewiewnej odzieży i butów wykonanych z naturalnych materiałów,
- używanie własnych klapiek w miejscach publicznych o dużej koncentracji zarodników grzybów chorobotwórczych, takich jak siłownie, baseny kąpielowe, sauny, sanatoria, internaty, hotele, przedszkola, sale gimnastyczne itp.,
- dokładne wycieranie skóry po kąpieli, ze szczególnym naciskiem na fałdy skóry, czyli doły pachowe, pachwiny, przestrzenie międzypalcowe stóp,
- szybkie zmywanie potu, szczególnie istotne przy nadmiernym poceniu, bowiem utrzymywanie potu przez dłuższy czas powoduje zmianę naturalnego pH skóry, czego konsekwencją jest osłabienie mechanizmów obronnych skóry przed zakażeniem,
- unikanie kontaktu z zakażonymi zwierzętami.

Ogromną rolę w kompleksowej profilaktyce grzybic odgrywa również eliminacja czynników usposabiających wrodzonych i nabitych, takich jak zaburzenia rogocenienia, potliwości, ukrwienia, unerwienia a także zaburzeń ogólnoustrojowych oraz czynników środowiskowych [3].

DIAGNOSTYKA MIKOLOGICZNA

Nowe metody diagnostyczne ułatwiają właściwe rozpoznanie zakażenia grzybicze go, ale nie powinny zastępować podstawa-

wych badań mikologicznych. Obecnie, dzięki szerokiej gamie leków przeciwrzybiczych oraz precyzyjnym wynikom badań mikologicznych, pacjent zgłaszający się nie tylko do dermatologa, ale i do innego specjalisty może liczyć na skuteczne leczenie. Podstawą diagnostyki mikologicznej jest nadal zakładanie na różnych podłożach diagnostycznych hodowli i mikrohodowli. Oprócz tego wykonuje się zymogramy oraz auksanogramy węglowe i azotowe – w przypadkach zakażeń grzybami drożdżopodobnymi. Ocenia się także właściwości enzymatyczne grzybów i ich wrażliwość na leki. Dlatego też pomocne mogą być badania histopatologiczne i immunologiczne [4].

DOBÓR METODY LECZENIA GRZYBIC SKÓRY I PAZNOKCI

Wzrastała liczba infekcji grzybiczych, narastająca oporność krzyżowa grzybów na obecnie stosowane preparaty przeciwrzybicze zmuszały do poszukiwania nowych leków. Dotyczy to preparatów o niskiej toksyczności dla pacjenta i wysokiej skuteczności wobec patogenów wykazujących lekooporność w stosunku do obecnych terapeutów. Lek przeciwrzybiczny powinien spełniać 3 warunki:

- właściwe spektrum działania,
- odpowiednią penetrację do ogniska grzybicy,
- możliwie najmniejsze działanie niepożądane.

Przy wyborze leku i rozpoczęciu leczenia ważna staje się profilaktyka, pacjent powinien przeprowadzić dezynfekcję obuwia, skarpet, bielizny, w zależności od miejsca zakażenia [5].

Wskazaniem do leczenia ogólnego są [6, 7]:

- rozległe zmiany na skórze gładkiej,
- wieloogniskowa grzybica powierzchniowa skóry owłosionej,
- długotrwała grzybica hiperkeratotyczna stóp i rąk wywołana grzybem *Trichophyton rubrum* (rys. 1).
- grzybica paznokci dotycząca co najmniej kilku palców, spowodowana grzybem *Trichophyton violaceum* (rys. 2),

Nowe metody diagnostyczne nie powinny zastępować podstawowych badań mikologicznych.

- rozległe, długotrwałe lub układowe zakażenia drożdżakowe.

Doustne leki przeciwgrzybicze: fluconazol, itraconazol oraz przede wszystkim terbinafinę można bezpiecznie stosować z innymi lekami. Połączona terapia przeciwgrzybicza doustnych środków, na przykład z lakierem przeciwgrzybiczym, zabiegami chirurgicznym lub laserowym, wykazuje większą skuteczność. Grzybica paznokci może trwać długo, nawet kilka lat – nieleczona niszczy całkowicie płytę paznokciową. Skuteczne leczenie grzybicy paznokci wymaga różnych podejść terapeutycznych: przede wszystkim prawidłowego rozpoznania, wiedzy o postaciach klinicznych zakażenia, zróżnicowanej diagnozy oraz wykorzystania najnowszych osiągnięć z zakresu mikologii [7].

ZASTOSOWANIE WSPÓŁCZESNYCH LEKÓW MIKOLOGICZNYCH

Przy wyborze leku istotny jest czynnik etiologiczny, rodzaj i nasilenie objawów klinicznych, stan odporności pacjenta, cena leku oraz defekt kosmetyczny. Wyniki leczenia mogą również ulec zmianie w przypadku ciąży, chorób tarczycy i przytarczyc [8]. Obserwuje się oporność niektórych grzybów na leczenie, np. części dermatofitów na gryzeofulwinę czy grzybów drożdżopodobnych na nystatynę [9].

Wyróżnia się trzy rodzaje terapii grzybic: leczenie ogólne, miejscowe oraz skojarzone, łączące leczenie ogólne z miejscowym [4].

Obecnie stosowane leki przeciwgrzybicze dzieli się na pięć grup (tabela 2).

Antybiotyki polienowe

W grupie leków przeciwgrzybiczychasadniczą grupę stanowią antybiotyki polienowe: **nystatyna, natamycyna** oraz **amfoterycyna B**. Nystatyna i amfoterycyna B są aktywne wobec grzybów drożdżopodobnych z rodzaju *Candida*, ale nie działają na dermatofity. Natamycyna działa grzybo-



Rys. 1. Tinea pedum – *Trichophyton rubrum*

statycznie na grzyby drożdżopodobne, a także na dermatofity oraz na grzyby dimorficzne i pleśniowe z rodzaju *Aspergillus*, *Scopulariopsis* i *Cladosporium*. Leki te słabo wchłaniają się z przewodu pokarmowego [8, 10], a natamycynę stosuje się przede wszystkim miejscowo [10, 11]. Natomiast amfoterycynę B stosuje się dożylnie (w zakażeniach uogólnionych) lub jako preparaty miejscowe [8].

Doustne leki przeciwgrzybicze: fluconazol, itraconazol i terbinafinę można bezpiecznie stosować z innymi lekami.



Rys. 2. Tinea unguium pedum – *Trichophyton violaceum*

➤ Tabela 2. Podział leków przeciwngrzybiczych

Grupa leków	Leki miejscowe	Leki ogólne
Poliény	nystatyna, natamycyna	nystatyna
Azole	Imidazole: mikonazol, klotrimazol, ekonazol, izokonazol, chlormidazol, bifonazol, ketokonazol, flutrimazol	Imidazole: ketokonazol Triazole: itrakonazol, fluconazol
Benzylaminy	butenafina	-
Alliloaminy	terbinafina, naftifina	terbinafina
Morfoliny	amorolfina	-
INNE	specyficzne: cyklopiroks niespecyficzne: maść Whitfielda, kwas undecylenowy, fiolet gencjany i inne barwniki, tiosiarczan sodu, siarczek selenu, sól cynkowa pirtytonu, glikol propylenowy	grizeofulwina

Pochodne azolowe

Należą do nich azole: **ketokonazol, klotrimazol, mikonazol, ekonazol, izokonazol, oksykonzol, terkonazol, sulkonazol** i inne [8]. Wykazują one dużą aktywność wobec *Candida sp.*, *Malassezia* oraz innych grzybów drożdżopodobnych i dermatofitów. Ponadto stwierdzono, że niektóre bakterie Gram–dodatnie, np. *Staphylococcus aureus*, są wrażliwe na te leki [8]. Do azoli przeznaczonych wyłącznie do leczenia zewnętrznego należą: fenticonazol, bukonazol, sertaconazol, sulkonazol.

Leki imidazolowe

Itrakonazol – lek o bardzo szerokim zakresie działania obejmującym: dermatofity, grzyby drożdżopodobne z rodzaju *Candida*, *Cryptococcus* i *Pityrosporum*, grzyby pleśniowe z rodzaju *Aspergillus* oraz *Cladosporium* i *Phialophora*, a także niektóre grzyby dimorficzne [12]. Intrakonazol dociera do paznokcia przez macierz i łożysko. Występowanie leku pojawia się w ciągu 7 dni od rozpoczęcia leczenia, a pozostaje do 9 miesięcy po zakończeniu terapii. Stężenie leku w osoczu krwi w odróżnieniu do paznokci jest niewykrywalne tydzień po przerwaniu leczenia. Właściwości farmakokinetyczne umożliwiają zastosowanie leku w terapii pulsowej [13] (tabela 3), składającej się z trzech tygodnio-

wych pulsów (400 mg/dzień introkonazolu w 2 dawkach po 200 mg) – jest to bardzo skuteczna metoda w przypadkach grzybicy stóp. Kolejne脉sy są oddzielone trzytygodniową przerwą w przyjmowaniu leku. W leczeniu grzybicy rąk stosuje się zwykle dwa脉sy [4].

Do objawów ubocznych leczenia intrakonazolem należą: nudności, ból brzucha, biegunka, przejściowy wzrost enzymów wątrobowych, skórne reakcje polekowe, wypadanie włosów, hipokaliemia, spora-

Tabela 3. Dawkowanie i czas leczenia itrakonazolem różnych grzybic [4]

Rodzaj grzybicy	Dawka leku	Czas leczenia
Grzybica paznokci stóp	400 mg/dz	3脉sy
Grzybica paznokci rąk	400 mg/dz	2脉sy
Grzybica skóry gładkiej / m. palcowa stóp	200 mg/dz	7 dni (1脉)
Grzybica złuszczająca stóp	400 mg/dz	7 dni (1脉)
Łupież pstry	200 mg/dz	7 dni (1脉)
Grzybica skóry owłosionej	2-4 mg/kg/dz lub 5 mg/kg/dz w pulsach	4-6 tyg. 2-3脉sy
Przewlekła kandydoza	100 mg	3-12 tyg.
Kandydoza jamy ustnej	100-200 mg	15 dni
Kandydoza pochwy	200 mg	3 dni

dyczne uszkodzenie wątroby [14]. Itrakonazol jest skuteczny w leczeniu podpaźnokciowej dystalnej bocznej grzybicy stóp wywołanej przez grzyby *Candida*, *T. violaceum*, *T. interdigitale*, *Epidermophyton floccosum*. Najlepsze wyniki w kuracji osiąga się, stosując terapię pulsową [13]. Przeciwskażaniem do stosowania intrakonazolu jest okres ciąży i karmienia piersią oraz zaburzenia czynności komorowej serca [4, 12, 15, 16].

Flukonazol działa na grzyby drożdżopodobne, *Candida*, *Cryptococcus* z wyjątkiem *C. glabrata* i *C. krusei*. Wyróżnia się dużą skutecznością w zakażeniach dermatofitycznych i w zakażeniach grzybami dimorficznymi. Stosowany jest w leczeniu kandydozy i kryptokozy skóry, błon śluzowych oraz narządowej i ogólnoustrojowej. Flukonazol rozpuszcza się w wodzie, przechodzi do płynu mózgowo-rdzeniowego i zostaje wydalony przez nerki. Jest lekiem podawanym doustnie (w dawce od 50 do 200 mg dziennie, w zakażeniach narządowych do 400 mg dziennie) i dożylnie. Znacznie lepiej wchłania się z przewodu pokarmowego niż podany dożylnie [17].

W przypadku flukonazolu interakcje z innymi lekami (tabela 4) pojawiają się rza-

Tabela 4. Flukonazol – interakcje z lekami

Lek	Interakcja
Leki cholinolityczne, hamujące receptory histaminowe H ₂	Nieznacznie zmniejszają wchłanianie Flukonazolu
Rifampicina	Zwiększa metabolizm flukonazolu
Leki przeciwwazakrzepowe	Obniżenie działania leków przeciwwazakrzepowych
Fenytoina	Inhibicja metabolizmu fenytoiny
Doustne leki przeciwcukrzycowe	Podwyższenie poziomu leków przeciwcukrzycowych
Cyklosporyna	Zwiększenie poziomu cyklosporyny
Hydrochlorotiazid	Zwiększenie stężenia flukonazolu
Astemizol, terefenadyna, erytromycyna	Możliwe wystąpienia zaburzeń rytmu serca

Tabela 5. Interakcje ketokonazolu z lekami

Lek	Interakcja
Środki zubożniające, przeciwcholinergiczne hamujące receptory histaminowe H ₂	Hamowanie wchłaniania ketokonazolu z przewodu pokarmowego
Rifampicina, izoniazyd, Fenytoina	Obniżenie poziomu ketokonazolu
Terfenadyna	Zmniejszenie metabolizmu terfenadydy, może działać kardiotoksycznie
Astemizol	Inhibitacja enzymów CYP – 450, obniżenie metabolizmu astemizolu
Leki przeciwwazakrzepowe Cyklosporyna	Zwiększenie działania leków przeciwwazakrzepowych, przedłuża okres półtrwania oraz podwyższenie stężenia cyklosporyny
Insulina	Efekt oszczędzania insuliny
Kortykosteroidy	Zwiększenie supresji kory nadnerczy
Alkohol	Może wystąpić reakcja disulfiramowa

Przeciwskażaniem do stosowania itrakonazolu jest ciąża i karmienie piersią oraz zaburzenia czynności komorowej serca.

dziej niż w przypadku ketokonazolu (leku imidazolowego), stosowanego doustnie w leczeniu zakażeń wywołanych przez dermatofity, grzyby drożdżopodobne, Malassezia spp., blastomikozy północno- i południowoamerykańskie, kokcydiodomikozy, histoplazmozy, kryptokozy, chromoblastomikozy oraz sporotrichozy (tabela 5). Ketokonazol działa fungostatycznie, a w wysokich stężeniach grzybobójczo.

Pochodne allyloaminowe

Pochodne allyloaminowe należą do grupy chemioterapeutyków przeciwgrzybiczych wprowadzonych do leczenia mikologicznego.

Terbinafina posiada właściwości grzybobójcze i grzybostatyczne [6, 18] i jest najskuteczniejszym lekiem spośród dotychczas stosowanych w leczeniu zakażeń dermatofitami. Przyczynia się do szybkiego ustąpienia zakażeń tkanek miękkich, a efekt leczenia jest długotrwały. Niekolejne badania nad skutecznością miejscowego (27 badań)

Flukonazol wyróżnia się dużą skutecznością w zakażeniach dermatofitycznych i w zakażeniach grzybami dimorficznymi.

Flukonazol lepiej się wchłania z przewodu pokarmowego niż podany dożylnie.

- i doustnego (17 badań) leczenia terbinafiną [19] wykazały, że zakażenie ustąpiło:
- u 75 – 90% chorych z grzybicą skóry tułowia i grzybicą stóp,
 - u 90 – 100% pacjentów z grzybicą paznokci wywołaną przez dermatofity,
 - u 60 – 70 % chorych z kandydozą skóry.

Terbinafina dobrze tolerowana przez pacjentów, rzadko wywołuje działania niepożąданe i może być stosowana u dzieci [20]. Jest metabolizowana przede wszystkim w wątrobie, a wydalana w 70% przez nerki. Należy zachować szczególną ostrożność przy podawaniu terbinafiny pacjentom ze schorzeniami wątroby i nerek oraz małym dzieciom [21].

W tabeli 6. znajduje się schemat doustnej terapii terbinafiną [27].

Innym związkiem przeciwrzybiczym z grupy allyloamin jest **naftifina**. Jej mechanizm i spektrum działania są podobne do terbinafiny. Naftifina stosowana jest miejscowo [22].

Chemioterapeutyki: amorolfina, cyklopiroksolamina

Do nowej grupy przeciwrzybiczych chemioterapeutyków należą amorolfina i cyklopiroksolamina. Amorolfina ma działa-

Tabela 6. Wskazania do leczenia doustnego terbinafiną, zalecana dawka leku i czas terapii

Wskazania do leczenia ogólnego zakażeń dermatofitowych	Zalecany czas stosowania terbinafiny w dawce 250 mg na dobę
Grzybica paznokci	6 tygodni – paznokcie rąk 12 tygodni – paznokcie stóp
Grzybica skóry owłosionej	4-6 tygodni (w przypadku zakażeń grzybami z rodzaju <i>Microsporum</i> – nawet do 10 tygodni), 12-16 tygodni – grzybica z głębokim odczynem zapalnym
Przewlekła grzybica stóp (najczęściej postać zluszczająca)	2 tygodnie
Przewlekła lub/i rozległa grzybica skóry gładkiej	2 tygodnie

nie grzybostatyczne i grzybobójcze. Stosowana jest w leczeniu zakażeń wywołanych w obrębie skóry i paznokci przez dermatofity, grzyby drożdżopodobne i grzyb pleśniowy *Scopulariopsis brevicauli* [23, 24].

Chemioterapeutykiem przeznaczonym do stosowania miejscowego jest cyklopiroks. Odznacza się dużym spektrum działania, obejmującym dermatofity, grzyby drożdżopodobne oraz grzyby pleśniowe i dimorficzne, a także bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne. Może być stosowany w różnorodnych grzybicach skóry i jej przydatków, w grzybicy pochwy. Nie powinien być stosowany u kobiet w ciąży i niemowląt z powodu bardzo dobrego przenikania do skóry właściwej i znacznego wchłaniania do krążenia systemowego [17].

Nowe preparaty triazolowe

Nadal trwają badania nad nowymi preparatami triazolowymi: worikanozolem, pozakonazolem, rowukonazolem, które wykazują in vitro szerokie spektrum działania. Wartości ich minimalnego stężenia hamującego (MIC) są niższe niż innych obecnie stosowanych preparatów należących do tej grupy. Co więcej, wykazują wyższą skuteczność do *C. albicans*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. krusei* w porównaniu z itrakonazolem i flukanozolem [25].

Echinokandiny i pneumokandiny

Nową grupę leków o zupełnie odmiennym mechanizmie działania stanowią echinokandiny i pneumokandiny [25]. Preparaty te działają przeciwko ścianie komórkowej będącej elementem komórek grzybów, a nie występującej u człowieka. Dlatego wykazują działanie grzybobójcze i są mało toksyczne dla człowieka. Do grupy echinokandin i pneumokandin należą: caspofungina, anidulafungina i mikafungina. Wykazują dużą skuteczność w działaniu przeciwgrzybiczym w stosunku do rodzaju *Candida*, także z gatunkami opornymi na pochodne azolowe, *Aspergillus*, *Histoplasma*, *Blastomyces*, *Pneumocystis carini*.

**Przeciwrzybiczy
chemioterapeutyk
cyklopiroks
nie powinien być
stosowany
u kobiet w ciąży
i niemowląt.**

Leczenie skojarzone

W niektórych przypadkach zakażeń grzybiczych, np. w grzybicy paznokci, monoterapia itrakonazolem lub terbinafiną zawodzi. Stosuje się wówczas leczenie skojarzone, łączące podawanie doustne leków przeciwigrybiczych z preparatem rozszerzającym naczynia krwionośne lub z zastosowaniem amorolfiny – w postaci lakieru. U pacjentów z nawrotową grzybicą paznokci, u których przeprowadzone leczenie zachowawcze zakończyło się niepowodzeniem, zaleca się operacyjne usunięcie płytki paznokciowej, co łączy się również z doustnym podawaniem leków przeciwigrybiczych oraz leczeniem miejscowym po wykonaniu zabiegu [26].

W wielu przypadkach stosuje się leczenie zabiegowe. Operacyjne usunięcie płytki paznokciowej łączy się również z doustnym podawaniem leków przeciwigrybiczych oraz leczeniem miejscowym po wykonaniu zabiegu. Usunięcie płytki paznokciowej stosuje się u pacjentów z nawrotową grzybicą paznokci, u których przeprowadzone leczenie zachowawcze zakończyło się niepowodzeniem. U niektórych osób leczenie operacyjne zaleca się bez uprzedniego leczenia zachowawczego. Dotyczy to pacjentów ze znacznym zniszczeniem paznokci i nasilonym rogowaceniem podpaznokciowym [26].

ROLA FARMACEUTY

Farmaceuta jest często pierwszym fachowcem, u którego pacjent z problemem grzybicy skóry i paznokci szuka pomocy. Zatem powinien on służyć radą w zakresie wyboru odpowiedniego preparatu do leczenia miejscowego (oczywiście dostępnego bez recepty) oraz w odpowiednim momencie zasugerować pacjentowi konsultację lekarską. Wśród preparatów przeciwigrybiczych dostępnych bez recepty na szczególną uwagę zasługuje chlorowodorek terbinafiny w stężeniu 1% (jako krem, płyn, aerosol lub żel).

Terbinafina jest miejscowym lekiem grzybobójczym znakomicie sprawdzającym się podczas leczenia szerokiego zakresu scho-

rzeń spowodowanych dermatofitami, drożdżami i pleśniowcami [28]. Leczenie grzybic和平 stóp przy użyciu terbinafiny przynosi efekty dużo szybciej (1 do 2 tygodni) niż podczas stosowania innych leków przeciwgrzybiczych, a wysoka skuteczność terbinafiny związana jest z bardzo dobrym przenikaniem do warstwy rogowej skóry [29].

Adres do korespondencji:

Redakcja
„Czasopisma Aptekarskiego”
04-337 Warszawa, ul. Obarowska 23/2
tel. 22 879 98 69

Farmaceuta powinien służyć radą w wyborze odpowiedniego preparatu do leczenia miejscowego dostępnego bez recepty i zasugerować pacjentowi konsultację lekarską.

Piśmiennictwo:

1. Odom R. B.: *New therapies for onychomycosis*. J. Am. Acad. Dermatol., 1996, 35, suppl. 2, 26-30.
2. Nowicki R., *Współczesne leki przeciwgrzybicze w dermatologii*, Mikol. Lek., 1995, 2(2), 111-119.
3. Ratka P.: *Profilaktyka grzybic* [w:] *Zarys mikologii lekarskiej* pod redakcją Barana E. Volumed, Wrocław 1998 633-640.
4. Nowicki R., *Współczesne metody leczenia grzybic powierzchniowych* [w:] *Współczesne leczenie wybranych chorób skóry*, pod red. A. Langera. Warszawa 2002, 14, 131-135, 137, 141, 142.
5. Halmy K.: *Treatment of onychomycoses*. Orv – Hetil 2003, 144 /41/, 2003-2009.
6. Jabłońska S. Chorzelски T.: *Choroby skóry*, wyd. 4, PZWL, Warszawa 1997, 78-98.
7. Gwieździński Z., Urbanowski S.: *Grzybice skóry* [w:] *Dermatologia pediatyczna* pod red. Miklaszewskiej M, Wąsika F, t.I, Volumed, Wrocław, 1999, 190;
8. Goldgeier M. H.: *Fungal infections of the skin, hair and nails*, Pediatric Annals, 1993, 22: 253-259.
9. Szepietowski J.: *Grzybice skóry i paznokci. Vademecum lekarza praktyka*, Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2001, 54, 119.
10. Adamski Z.: *Leczenie grzybic przy użyciu preparatów przeciwgrzybiczych stosowanych miejscowo*, Dermatologica, 4/2004 [20], 73-83.
11. Gwieździński Z., Urbanowski S.: *Grzybice skóry* [w:] *Dermatologia pediatyczna* pod red. Miklaszewskiej M, Wąsika F, t.I, Volumed, Wrocław, 1999, 204; Jabłońska S., Chorzeliski T.: *Choroby skóry*, wyd. 4, PZWL, Warszawa 1997, 77-98.
12. Nierebińska E., Urbanowski S.: *Badania in vitro aktywności itrakonazolu wobec dermatofitów wyizolowanych ze zmian chorobowych skóry i paznokci*. Post. Dermatol., 1990, 7, 325-330.

Opieka farmaceutyczna – karty bazowe dla farmaceutów

OSTEOPOROZA

I. Normy i wskaźniki (wartości referencyjne)

Densytometria – stężenie mineralnej kości.	Wynik zostaje podany w oparciu o wskaźniki:
I. BMD (bone mineral density) - bezwzględna wartość gęstości mineralnej kości [g/cm²]	Stadia osteoporozy w zależności od wyniku T-score (WHO):
Rozporanie	Pomiar BMD

Opieka farmaceutyczna – Karty Bazowe dla farmaceutów

NADCIŚNIENIE TEŁNICZE

I. Normy i wskaźniki (wartości referencyjne)

Klasifikacja ciśnienia tętniczego [mm Hg] ^{1,2,3}	Kategoria
Ciśnienie skurczowe < 120	< 80 Ciśnienie optymalne
120 – 129	80 – 84 Ciśnienie prawidłowe
130 – 139	85 – 89 Ciśnienie wysokie prawidłowe

wartości prawidłowe

Opieka farmaceutyczna – Karty Bazowe dla farmaceutów

CUKRYCZA TYPU 2

I. Normy i wskaźniki (wartości referencyjne)

Glikemia na czزو – stężenie glikozy w próbce krwi pobranej co najmniej 8 h od ostatniego posiłku	1. Prawidłowa glikemia na czزو (stężenie glikozy w osoczu: 60 - 99 mg/dl) 2. Kryteria rozpoznawania cukrzycy:
--	--

Opieka farmaceutyczna – Karty Bazowe dla farmaceutów

ZESPÓŁ METABOLICZNY

I. Normy i wskaźniki (wartości referencyjne)

Zespół metaboliczny – połączenie najbardziej niebezpiecznych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych do których należą nadmierna masa ciała, zaburzenia gospodarki węglowodanowej i lipidowej oraz podwyższone ciśnienie tętnicze krwi.	
Rozpoznanie zespołu metabolicznego wymaga stwierdzenia otyłości centralnej (brzusznej)*	Obwód talii dla populacji europejskiej: mężczyźni ≥ 94 cm kobiety ≥ 80 cm
oraz 2 z 4 czynników	
1. Podwyższone stężenie triglicerydów (lub	TG ≥ 150 mg/dl

www.cza.pl • e-mail: cza@cza.pl

**OPIEKA
FARMACEUTYCZNA**

ISSN 1233-2755 • Wydanie specjalne 2009

dr hab. n. farm. Wiesława STOŻKOWSKA
mgr farm. Iga WAPNIARSKA

KARTY BAZOWE DLA FARMACEUTÓW

Karty bazowe zostały opracowane dla następujących schorzeń:

- Nadciśnienie tętnicze
- Cukrzycą typu 2
- Choroba niedokrwiennej serca (choroba wieńcową)
- Niewydolność układu krążenia
- Hiperlipidemia
- Zespół metaboliczny
- Asta
- Atopowe zapalenie skóry
- Niewydolność żylna
- Osteoporza
- Choroba wrzodowa
- Badania laboratoryjne – odrębna karta zawierająca wartości referencyjne dotyczące badań krwi i moczu

- Szanowni Czytelnicy,
- W sprzedaży znajduje się wydanie specjalne „Opieki Farmaceutycznej” zawierające karty bazowe autorstwa dr hab. n. farm. Wiesławy Stożkowskiej i mgr farm. Igi Wapniarskiej z Wydziału Farmaceutycznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
- Koszt wydania wynosi 20 zł + 6 zł opłata pocztowa wraz z pakowaniem.
- Wpłacając kwotę na konto 1311 3010 1702 0000 0000 0511 95 należy podać wszystkie dane niezbędne do wystawienia faktury VAT.
- Aman-Shahbaz, Akbar-Talat-Masood, Hussain-Ijaz, Jahangir-Mohammad, Haroon-Tahir-Saeed,: *Itraconazole pulse therapy in the treatment of disto-lateral subungual onychomycosis*. J-Coll-Physicians-Surg-Pak, 2003, 13 (11), 618-20.
 - Elewski B. E.: *Grzybicze zakażenia skóry*. Alfa medica press, 1998, 354-393.
 - Schrcnker T., Koch H.U.: *Treatment of disseminated onychomycosis due to Trichophyton rubrum with itraconazole under control of plasma levels*. Mycoses, 1991, 34. 331-332.
 - Bonifaz A., Carrasco-Gerard E., Sani A.: *Itraconazole in onychomycosis: intermittent dose schedule*. Int. J. Dermatol., 1997, 36, 70-72.
 - Maleszka R., Baran E.: *Lecznictwo mikologiczne w końcu dwudziestego wieku*, Mikol. Lek., 2000, 7, 47-55.
 - Ryder N. S., Favre B.: *Antifungal activity and mechanizm of action of terbinafine*. Rev. Contemp. Pharmacother. 1997, 8, 275-287.
 - Starzyki Z.: *Grzybice skóry gładkiej i owłosionej oraz paznokci*, Medycyna Praktyczna, 4/1996, 25-27.
 - Nowicki R., Nowoczesne metody leczenia grzybic [w:] *Współczesne leczenie wybranych chorób skóry*, pod red. A. Langnera, W. Stańpory, Warszawa, 1998, 118.
 - Nedelman J.R., Gibiansky E., Robbins B. A., Cramer J.A., Riebler J.F., Lin T., Meligeni J.A.: *Pharmacokinetics and pharmacodynamics of multi-dose terbinafine*. J. Clin. Pharmacol. 1996; 36, 452-461.
 - Pawlak B., Barylak J., Laskownicka Z.: *Ocena działania naftifinu na grzyby*, Post. Dermatol., 1986, 3. 261-266.
 - Baran L.: *Amorolfina (Loccyl) – nowy lek przeciwgrzybiczy*. Post. Dermatol., 1992.9, 115-119. 43.
 - Hay R. J.: *Treatment of dermatomycoses and onychomycoses – state of the art*. Clin. Exp. Dermatol., 1992, 17, Suppl 1, 2-5.
 - Nowicki R.: *Współczesne leki przeciwgrzybicze w dermatologii*. Mikol. Lek, 1995, 2 (2), 111-119.
 - Maleszka R., Ratajczak-Stefajska V.: *Zastosowanie postępowania operacyjnego we współczesnym leczeniu grzybicy paznokci*, Mikol. Lek., 2003, 10 (3), 173- 177.
 - Hasse-Cieślińska M., Adamski Z., *Zastosowanie terbinafiny w leczeniu zakażeń dermatofitowych*, Ordynator Leków 7/2003, 32-36.
 - K. Prystupa, *Grzybice skóry gładkiej i paznokci. Klinika i postępowanie*, Mag. Med. 1995/6/7
 - W. Baran i in., *Terbinafina (krem) w leczeniu grzybicy stóp. Przegląd literatury*, Mikol. Lek. 2003; 10 (1): 57-58.

ŽRÓDŁA NATURALNYCH PRZECIWUTLENIACZY W ŽYWNOŚCI I ICH WPŁYW NA ZDROWIE

dr inż. Dariusz NOWAK

Katedra i Zakład Żywienia i Dietetyki UMK Collegium Medicum w Bydgoszczy
e-mail: d.nowak@cm.umk.pl



Sources of natural antioxidants in food and their effect on health

Streszczenie. Przeciwutleniacze powszechnie występują w owocach, warzywach, czekoladzie i napojach takich jak zielona herbata, kawa i wino. Zawierają one polifenole (flawonoidy, kwasy fenolowe, stilbeny, lignany, alkohole fenolowe), karotenoidy, tokoferole i kwas askorbinowy. Badania wykazały, że przeciwutleniacze mają istotny wpływ na zdrowie człowieka. Ważną rolę odgrywają tu polifenole. Prowadzi się badania nad wzbogacaniem żywności w roślinne antyoksydanty. Nie brakuje też na rynku suplementów diety i wielu preparatów bogatych w te związki.

Słowa kluczowe: przeciwutleniacze, związki polifenolowe, flavonoidy, żywność pochodzenia roślinnego, zdrowie.

Summary. Antioxidant are widespread constituents of fruits, vegetables, chocolate and beverages, such as green tea, coffee and wine. These include polyphenols (flavonoids, phenolic acids, stilbenes, lignans, phenolic alcohols), carotenoids, tocopherols and ascorbic acid. Studies showed that antioxidants have a significant influence on human health. Polyphenols are playing an important role. Studies are conducted on enrichment plant food antioxidants. On the market there are also many dietary supplements and preparations rich in these compounds.

Keywords: antioxidant, polyphenols, flavonoids, plant food, health.

WSTĘP

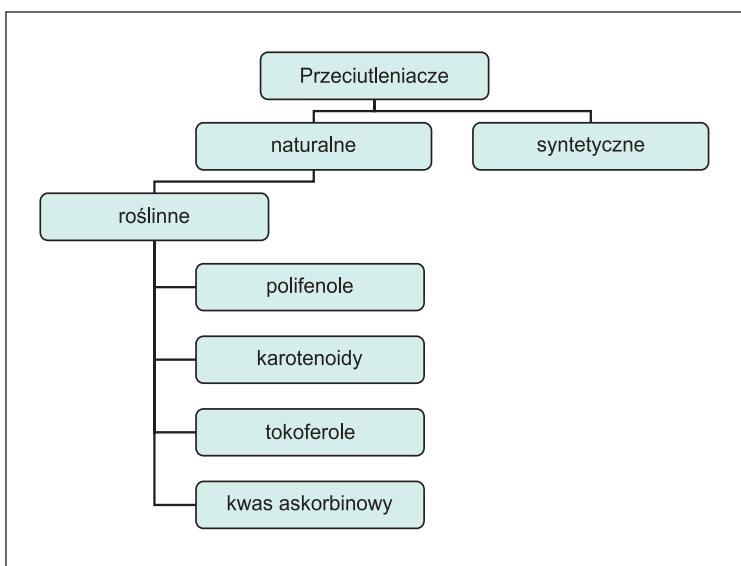
Surowce pochodzenia roślinnego są źródłem wielu związków o działaniu antyoksydacyjnym. W świetle aktualnych badań związki te mają korzystne działanie na zdrowie człowieka, mogą hamować procesy starzenia organizmu oraz przeciwdziałać wielu chorobom XXI wieku, takim jak: miażdżycą, czy choroby nowotworowe. Dlatego trwają poszukiwania tych dobrotycznych związków w żywności pochodzenia roślinnego. Bada się ilość i formę chemiczną antyoksydantów w owocach, warzywach i ich wyciągach, przyprawach, licznych wyciągach roślin często egzotycznych, a także

w spożywanej herbacie, kakao, czekoladzie i w winie. Zainteresowanie antyoksydantami wykazują zarówno firmy farmaceutyczne mające w ofercie liczne wyciągi roślinne oraz firmy działające w przemyśle spożywczym, zwłaszcza producenci żywności funkcjonalnej. Przemysł mięsny, mleczarski, czy owocowo-warzywny również widzi szansę posiadania w ofercie produktów z antyoksydantami, nie tylko ze względu na przedłużenie trwałości żywności, ale przede wszystkim aspekt zdrowotny.

Celem artykułu jest przedstawienie naturalnych źródeł przeciwutleniaczy (głównie flawonoidów) w żywności pochodzenia roślinnego. Wskazanie głównych źródeł

Celem artykułu jest przedstawienie naturalnych źródeł przeciwutleniaczy (głównie flawonoidów) w żywności pochodzenia roślinnego.





Rys. 1. Podział przeciutleniaczy

- antyoksydantów, określenie poziomów tych związków oraz poznanie ich działania warunkuje zastosowanie w profilaktyce i leczeniu wielu chorób.

CO TO SĄ ANTYOKSYDANTY

Przeciutleniaczami, czy antyoksydantami nazywamy związki chemiczne, które mają dobryczynne działanie dla zdrowia człowieka. Wykazują one także korzystne działanie ze względów technologicznych. Związki te można podzielić na naturalne – głównie pochodzenia roślinnego i syntetyczne (rys. 1). Naturalne antyoksydanty to przede wszystkim związki chemiczne

obecne w owocach i w warzywach, wśród których wyróżniamy: związki polifenolowe (flawonoidy, kwasy fenolowe, stilbeny, lignany, alkohole fenolowe), karotenoidy (głównie likopen, α, β, γ-karoten, luteina, α, β-zeaksantyna), tokoferole (α-tokoferol) i kwas askorbinowy [1, 2, 3]. Owoce jagodowe i niektóre czerwone cytrusy i warzywa zawierają grupę polifenoli, które nazywane są antocyjanidynami (aglikonami), a ich glikozydy to antocyjany. Związki te mają silne działanie antyoksydacyjne. Liczne badania pokazują, że duże znaczenie zdrowotne wykazują polifenole, a zwłaszcza flawonoidy (rys. 2 i tab. 1), których źródłem w diecie są głównie owoce i warzywa [3]. Nie brakuje badań, które pokazują jeszcze inne roślinne źródła antyoksydantów m.in. zioła i niektóre rośliny egzotyczne. Rośliny te lub wyciągi, czy olejki wprowadza się do pasz dla zwierząt lub do żywności w celu przedłużenia jej trwałości wskutek przeciwdziałania zmiennym oksydacyjnym lipidów, czy wykorzystując ich działanie antybakterjalne. Oprócz naturalnych związków istnieją syntetyczne przeciutleniacze (głównie estry kwasu galusowego, BHA, BHT, TBHQ) dodawane są do tłuszczy smażalniczych w celu zapobiegania przed ich utlenianiem i polimeryzacją. Produkty spożywcze wzbogaca się również w kwas askorbinowy i jego sole, tokoferole oraz składniki mineralne o działaniu antyoksydacyjnym (głównie selen).

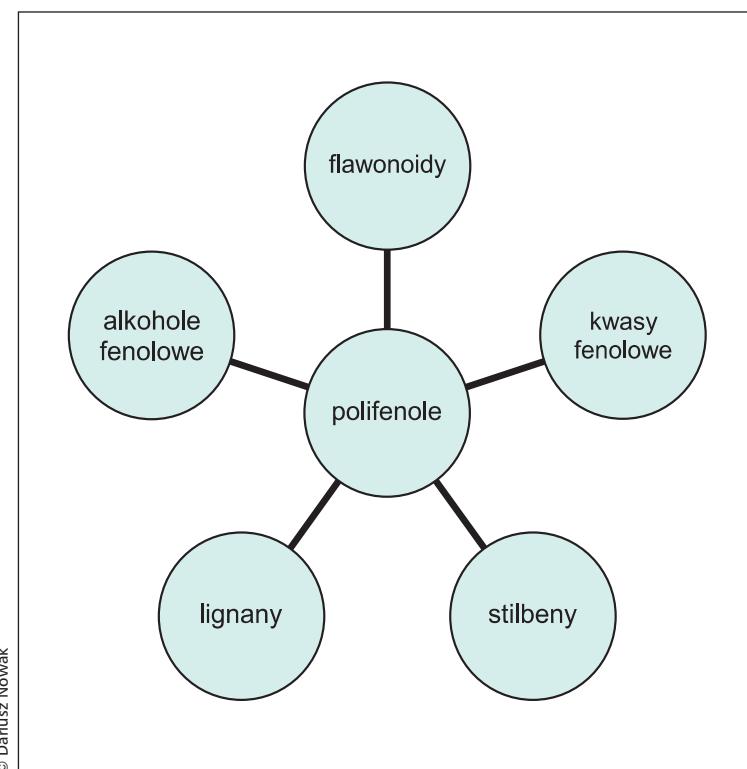
Tabela 1. Flawonoidy w żywności

Podklasty	Przykładowe związki	Przykładowe źródła
1 flawonole	kwercetyna, kempferol, myrestyna	jabłka, cebula
2 flawony	luteolina, vapigenina	jabłka, wiśnie, winogrona, natka pietruszki, seler, orzechy, papryka
3 flawanony	hesperydyna, hesperetyna	sok pomarańczowy
4 izoflawony	genisteina, daidzeina	soja, mleczko sojowe
5 antocyjaniny	cyjanidyna, malwidyna	sok pomarańczowy, czerwone wino, czerwony grejpfrut, owoce jagodowe
6 flawanole	katechina, epikatechina, epigalokatechina	czerwone wino, czekolada, czarna i zielona herbata, kakao

Źródło: D'Archivio i wsp. 2007, Heiss i wsp. 2010.

NATURALNE ŹRÓDŁA PRZECIWUTLENIACZY

Podstawowym źródłem naturalnych przeciutleniaczy są owoce i warzywa oraz inne surowce roślinne (tab. 2). Związki te występują w skórce owocu, liściach, bulwach, korzeniach, łodygach, nasionach i kwiatach [4]. Bogatym źródłem przeciutleniaczy są: owoce jagodowe zawierające duże ilości związków polifenolowych (322-733 mg/100 g). Bogatym ich źródłem jest aronia, żurawina, borówka brusznica i borówka czernica (jagoda), a także czerwone winogrona, truskawki, maliny, poziomki, czy czarny bez. Antyoksydanty obecne są także w owocach pestkowych, głównie β -karoten (69-1523 $\mu\text{g}/100 \text{ g}$) oraz owocach cytrusowych – kwas askorbinowy (31-50 mg/100 g) [5, 6]. Równie bogatym źródłem przeciutleniaczy są warzywa, które chociaż nie posiadają tyle polifenoli, co niektóre owoce, ale zawierają spore ilości β -karotenu (warzywa liściaste 42-5350 $\mu\text{g}/100 \text{ g}$, warzywa dzikie 42-5350 $\mu\text{g}/100 \text{ g}$).



Rys. 2. Podział roślinnych polifenoli

Tabela 2. Żywność jako niezwykłe bogactwo antyoksydantów

Flawonoidy	Karotenoidy	Tokoferole	Kwas askorbinowy
<ul style="list-style-type: none"> - owoce jagodowe <i>borówki czernice, brusznice i wysokie, żurawina, aronia, truskawki, maliny, jeżyny, czarne porzeczki, czerwone winogrona, owoce dzikiej róży, w mniejszym stopniu czerwona porzeczka i agrest</i> - owoce cytrusowe, wiśnie, jabłka, morele - herbatka, kawa, soki - czerwone wino, ciemne piwo - kakao, czekolada - zioła i przyprawy 	<ul style="list-style-type: none"> - warzywa liściaste <i>szpinak, jarmuż, zielona sałata, kapusta pekińska, brukselka, brokuły, boćwina, cykoria, por, szczaw, szparagi</i> - owoce pestkowe <i>śliwki, morele, brzoskwinie</i> - pomarańczowe i czerwone warzywa oraz owoce <i>marchew, dynia, kabaczki, pomidory, czerwona papryka, morele, brzoskwinie, melony, papaje, wiśnie</i> - koper ogrodowy, liście pietruszki, szczypior 	<ul style="list-style-type: none"> - oleje roślinne z kiełków pszenicy, słonecznikowy, z pestek winogron, kukurydziany, rzepakowy, palmowy, sojowy, oliwa z oliwek, bawełniany, sezamowy, - orzechy i nasiona orzechy włoskie, laskowe, pistacjowe, arachidowe, migdały, słonecznik - produkty zbożowe zwalszcza z pszenicy, kiełki pszenne, płatki owsiane i kukurydziane, otręby pszenne i owsiane, kasza jęczmienna i gryczana, płatki owsiane, chleb żytni, ryż brązowy, gryka - zielone warzywa liściaste kapusta włoska, czerwona i biała, jarmuż, zielony groszek, kukurydza, szparagi, sałata, oliwki, papryka zielona i czerwona, liście pietruszki - rośliny strączkowe 	<ul style="list-style-type: none"> - owoce cytrusowe - warzywa kapustne <i>jarmuż, brukselka, brokuły, kalafior, kapusta włoska, szpinak, chrzan, kalarepa</i> - owoce jagodowe <i>czarne porzeczki, owoce dzikiej róży, truskawki, poziomki</i> - inne owoce <i>kiwi, papaja, mango</i> - inne warzywa <i>papryka czerwona, żółta i zielona, pomidory, szparagi, cebula, liście pietruszki, rzepa, ziemniaki (ze względu na ich wysokie dzienne spożycie w Polsce)</i>

- czerwone i pomarańczowe warzywa 205-9938 µg/100 g). Warzywa liściaste posiadają także niemałe ilości kwasu askorbinowego (27-120 mg/100 g) [6]. Wśród warzyw na uwagę zasługują pomidory i przetwory pomidorowe zawierające likopen należący do karotenoidów. Najwięcej likopenu znajduje się w produktach przetworzonych, takich jak: koncentrat pomidorowy (ponad 30 mg/100 g), sos pomidorowy (22 mg/100 g), keczup (13 mg/100 g), sok pomidorowy (8 mg/100 g), podczas gdy w świeżym pomidorze jest tego związku niewiele (około 3 mg/100 g) [2, 7]. Zasobnym źródłem przeciutleniaczy są również inne produkty pochodzenia roślinnego, takie jak: czerwone wino, gorzka czekolada i zielona herbata. Zawierają one głównie związki polifenolowe w ilości 100-250 mg/100 g (czerwone wino), 170 mg/100 g (gorzka czekolada), czy 70-120 mg/100 g (zielona herbata) [8, 9]. Jeszcze więcej polifenoli zawiera kakao nawet 1400 mg/100 g. Spośród flawonoidów najważniejszymi antyoksydantami są flawanole (katechiny, epikatechiny, epi-galokatechiny), których duże ilości są w czekoladzie i kakao (nawet do 920-1220 mg/100 g) oraz w nieco mniejszej ilości w herbacie (do 300 mg w naparze) i jabłkach (do 120 mg/100 g) [3]. W czerwonym winie ważnym przeciutleniaczem jest resweratrol. Ten związek fenolowy zaliczany do stilbenów produkowany jest przez niektóre rośliny (m.in. winorośl, eukaliptus, świerk, lilie, morwa, orzechy ziemne) w ramach systemu obronnego przed grzybami, jonami metali ciężkich, czy promieniowaniem UV [10]. Oczywiście związek ten występuje także w winogronach oraz w grejpfrucie [10, 11, 12]. Najwięcej tego związku jest w skórce i pestkach winogron (od 50 do 100 µg/g resweratrolu). W procesie produkcji białego wina skórki i pestki są szybko oddzielone od miąższu i dlatego zawartość związków polifenolowych jest w nim około 10-krotnie mniejsza niż w winie czerwonym [10]. Należy wspomnieć także o miodach, które są cennym źródłem antyoksydantów. Zawierają polifenole, głównie flawonoidy oraz inne związki feno-

lowe takie jak: wolne fenole, glikozydy i kwasy fenolowe. Analiza składu miodów wykazała, że najwięcej związków fenolowych zawierają miody ciemne – spadziowy (1260 mg/kg), gryczany (953 mg/kg), wrzosowy (760 mg/kg). Miody jasne (rzepakowy, lipowy) mają mniej tych cennych związków (268-390 mg/kg) [13, 14].

Antyoksydanty znajdziemy także w kawie, ziołach, przyprawach, olejach roślinnych, orzechach i roślinach strączkowych. Te ostatnie są źródłem izoflawonów, naturalnych fitoestrogenów – daidzeniny, genisteyny, które wykazują silne działanie antyoksydacyjne i wpływają korzystnie na zdrowie człowieka (m.in. antynowotworowo). Wiele przypraw i ziół zawiera antyoksydanty – czosnek, pieprz (biały i czarny), chili, papryka, rozmaryn, szalwia, kurkuma, oregano, tymianek, kminek, gałka muszkatołowa, imbir, goździki, cynamon, oregano, liść laurowy [2]. Przyprawy te zawierają liczne związki polifenolowe m.in. flawonoidy i kwasy fenolowe. Niewielki już dodatek przypraw i ziół przy produkcji potraw zapobiega powstawaniu produktów utleniania. Kurkuma oprócz polifenoli zawiera bakteriobójczą kurkuminę i szereg olejków eterycznych [17]. Roślina ta wykazuje także działanie przeciwnowotworowe, przeciwwzajemne. Badania na szczurach wykazały, że kurkumina wykazuje działanie ochronne przed oksydacyjnym uszkodzeniem lipidów i białek [21]. Natomiast rozmaryn przeciwutleniające działanie zawdzięcza m.in. kwasom fenolowym (głównie rozmarynowemu 0,2-0,3%).

W ostatnich latach poszukuje się także innych źródeł roślinnych przeciutleniaczy, również wśród roślin nieco egzotycznych. Cenne flawonoidy zawierają liście miłorzębu japońskiego, czy liściokwiaty z rodziny wilczomleczowatych [15, 16]. Drzewo miłorzębu japońskiego to drzewo długowieczne. Rośnie nawet 4000 lat i jest pokaźnych rozmiarów (wysokość 30-40 m, średnica 4,5 m). Cenne działanie przeciwutleniające mają związki chemiczne zawarte w wachlarzowatych liściach (kształt serca). Liście miłorzębu zawierają flawonoidy,

związki terpenowe, proantocyjanidyny, które mają zastosowanie w profilaktyce wielu chorób m.in. sercowo-naczyniowych, demencji, Alzheimera [15, 18, 19, 20, 21]. Antyoksydanty obecne są także w owocach rokitnika i jarzębinie. Owoce rokitnika są bogatym źródłem flawonoidów (kwercetyna, rutyna) oraz karotenoidów (β -karoten, likopen, zeaksantyna, kryptoksnatyna), a także witaminy C (przeszło dwa razy więcej niż w czarnej porzeczce) [22].

Właściwości przeciutleniające owoców, warzyw, czy innych roślin bada się określając fotometrycznie ich całkowity potencjał antyoksydacyjny (CPA), który przedstawia sumaryczną zdolność zmiatań wolnych rodników. Przedstawia się go jako całkowity status antyoksydacyjny TAC (total antioxidant capacity), TRAP (total redox antioxidant potential), ORAC (oxygen radical absorbance capacity), TEAC (Trolox-equivalent antioxidant capacity), TAR (total antioxidant reactivity) i inne [24]. Na podstawie oznaczenia całkowitego statusu antyoksydacyjnego można sklasyfikować surowce roślinne pod kątem ich skuteczności w zapobieganiu wielu chorób. Wysoki całkowity status antyoksydacyjny wśród owoców wykazują truskawki ($38,19 \pm 4,6$ mmol/100 g s.m.), a dalej grejpfruty, pomarańcze i zielone winogrona (od $17,28 \pm 1,39$ do $20,30 \pm 0,69$ mmol/100 g s.m.). Również niektóre warzywa charakteryzują się wysokim statusem antyoksydacyjnym np. czerwona kapusta ($42,77 \pm 9,03$ mmol/100 g s.m.) [5]. Ze względu na właściwości, część naturalnych przeciutleniaczy wprowadza się do żywności bezpośrednio lub pośrednio np. jako dodatek do pasz. Część z tych związków znajdu-

je się w postaci gotowych preparatów jako suplement diety.

WZBOGACANIE ŻYWNOŚCI

Przeprowadzono szereg badań nad wz bogacaniem żywności pochodzenia zwierzęcego w przeciutleniacze (m.in. mleko, mięso i jaja). Do fazy lipidowej mleka wprowadzano witaminę E metodą mikrodyspersji lub podawano krowom oleje roślinne wzbogacane w tą witaminę, czego efektem było zwiększenie w osoczu krwi stosunku

Na podstawie oznaczenia całkowitego statusu antyoksydacyjnego można sklasyfikować surowce roślinne pod kątem ich skuteczności w zapobieganiu wielu chorób.





APTEKA 1

JEDNA MARKA WSPÓLNA SIŁA

DLA PACJENTA

- ➕ PAYBACK – unikalny Program Bonusowy dla Twoich Pacjentów dostępny TYLKO w APTEKA 1
- ➕ możliwość zbierania punktów u wielu Partnerów PAYBACK z różnych branż
- ➕ punkty promocyjne PAYBACK i atrakcyjne promocje cenowe wsparte bezpłatnymi materiałami informacyjnymi

DLA APTEKI

- ➕ trzy Poziomy Uczestnictwa w Programie – im wyższy poziom tym więcej korzyści
- ➕ pakiet do wizualizacji Apteki z zewnątrz i wewnętrz lokalu
- ➕ bogata oferta szkoleniowa dla personelu Apteki z zakresu farmacji i prowadzenia biznesu
- ➕ specjalna Infolinia z fachowym poradnictwem dotyczącym codziennej pracy w Aptece




Jeżeli chcesz dowiedzieć się więcej:

- 👤 skontaktuj się z Przedstawicielem Handlowym PHOENIX Pharma Polska Sp. z o.o.
- ✉️ wyslij zapytanie na adres: info@apteka1.com.pl
- 👤 wejdź na www.apteka1.com.pl
- ☎️ skontaktuj się z Koordynatorem Programu APTEKA1 dzwoniąc pod numer telefonu: +48 605 970 968




- alfa-tokoferolu do cholesterolu i ochrona lipoproteiny o małej gęstości (LDL) przed utlenieniem [28].

Do przetworów mięsnych dodaje się kwas askorbinowy lub jego sole bezpośrednio zarówno w celu stabilizacji barwy, ale także w celu ochrony lipidów przed zmianami oksydacyjnymi. Próby wzbogacania pośredniego mięsa poprzez dodawanie witaminy C do paszy zwierząt wypadły niezadowalająco, z uwagi na znaczne wydalanie i małą kumulację tej witaminy wmięśniach. W przypadku witaminy E wprowadzanie jej bezpośrednio do mięsa okazało się mniej skuteczne niż podawanie pośrednio do paszy [25]. Z dobrym skutkiem stosowano dodatek olejku z oregano (*Origanum vulgare* subsp. *hirtum* plans) do diety królików, kurczaków i indyków. Olejek ten poprawiał stabilność oksydacyjną mięsa podczas jego przechowywania w warunkach chłodniczych i podczas mrożenia oraz hamował rozwój mikroorganizmów najlepiej przy dodatku do paszy w ilości 200 mg/kg masy ciała [26]. Oprócz ekstraktów z oregano wysoką aktywnością antyoksydacyjną wykazał się ekstrakt z rozmarynu. Było to związane z obecnością w nim diterpenów – kwasu karnozowego i karnozolu, odpowiedzialnych w 90% za zdolność przeciwtleniającą rozmarynu [27]. Wykorzystuje się również właściwości antyoksydacyjne wielu innych preparatów ziołowych w celu hamowania peroksydacji lipidów oraz działania przeciwbakterjalnego, przeciwvirusowego, przeciwborowego. Takie działanie wykazują oprócz wspomnianego oregano i rozmarynu m.in. czosnek, cebula, szczypior, rokambuł i kurkuma. Izoflawony obecne w soi znajdują zastosowanie w profilaktyce chorób nowotworowych, ale i obniżają poziom cholesterolu.

W świetle obecnych badań wiemy, że naturalne roślinne antyoksydanty mogą zmniejszać ryzyko powstawania nowotworów, miażdżycy, cukrzycy, stymulują krążenie krwi, a nawet wykazują działanie przeciwalergiczne [27, 28, 29]. Wykorzystuje ten fakt przemysł spożywczy, zielarski i farmaceutyczny produkując liczne suplementy i preparaty zawierające naturalne roślinne

ekstrakty bogate w związki antyoksydacyjne. Na rynku nie brakuje ekstraktów z owoców leśnych, cytrusowych, warzyw, soi, głogu, kurkumy, czy miłorzębu japońskiego (Ginko biloba). Ze względu na poziom antyoksydantów niektóre z tych preparatów mają istotne znaczenie zdrowotne, ale i nie brakuje takich, które zawierają tylko śladowe ilości dobrzeczyńnych związków dla organizmu człowieka. Alternatywą zawsze pozostają świeże owoce i warzywa oraz gotowe produkty spożywcze takie jak czerwone wino, ciemna czekolada, zielona herbata i przyprawy.

Adres do korespondencji:

dr inż. Dariusz Nowak
Katedra i Zakład Żywienia i Dietetyki,
UMK Collegium Medicum w Bydgoszczy
85-794 Bydgoszcz, ul. Osiedlowa 3/85
tel. 603 240 547

Piśmiennictwo:

1. D'Archivio M. et al.: *Polyphenols, dietary sources and bioavailability*. Ann Ist Super Sanita, 2007, 43 (4), 348-361.
2. Szajdek A., Borowska J.: *Właściwości przeciwitleniące żywności pochodzenia roślinnego*. Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2004, 4, 5-28.
3. Heiss Ch., Keen C.L., Kelm M.: *Flavanols and cardiovascular disease prevention*. European Heart Journal, 2010, 31, 2583-2592.
4. Czerwiecki L.: *Współczesne poglądy na rolę przeciwitleniaczy roślinnych w profilaktyce chorób cywilizacyjnych*. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny, 2009, 3, 201-206.
5. Witkowska A., Zujko M.: *Aktywność antyoksydacyjna owoców leśnych*. Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 2009, 3, 900-903.
6. Kunachowicz H. et al: *Wartość odżywcza wybranych produktów spożywczych i typowych potraw*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2009.
7. Nowak K., Żmudzińska-Żurek B.: *Pomidory – najlepsze źródło likopenu*. Przemysł Spożywczy, 2009, 6, 26-29.
8. Krotki M., Stoparczyk B.: *Właściwości przeciwitleniące kakao w zapobieganiu chorobom układu krążenia*. Postępy Fitoterapii, 2009, 1, 45-49.
9. Mitek M., Gasik A.: *Polifenole w żywności. Właściwości przeciwitleniące*. Przemysł Spożywczy, 2007, 9, 36-39.
10. Lekli I., Ray D., Das D.K.: *Longevity nutrients resveratrol, wines and grapes*. Genes & Nutrition, 2010, 5, 55-60.
11. Ramprasath V.R., Jones P.J.H.: *Anti-atherogenic effects of resveratrol*. European Journal of Clinical Nutrition, 2010, 64, 660-668.

12. Szumiło J.: *Resweratrol – ocena działania przeciwnowotworowego*. Pol. Mer. Lek., 2006, 117, 362-364.
13. Gheldorf N., Engeseth N.J.: *Antioxidant capacity of honeys from various floral sources based on the determination of oxygen radical absorbance capacity and inhibition of in vitro lipoprotein oxidation in human serum samples*. J. Agric. Food Chem., 2002, 50, 3050-3055.
14. Zujko M.E., Witkowska A.M., Łapińska A.: *Właściwości antyoksydacyjne miódów pszczelich*. Brodat. Chem. Toksykol., 2005, 38, 7-11.
15. Kalisz O., Wolski T., Gerkowicz M.: *Milorzab japoński – pomnik przyrody i roślina lecznicza*. Postępy Fitoterapii, 2005, 3-4, 87-90.
16. Sparzak B., Krauze-Baranowska M.: *Liściokwiaty – egzotyczne rośliny lecznicze*. Postępy Fitoterapii, 2009, 4, 222-228.
17. Kołodziejczyk J., Wachowicz B.: *Kurkumina jako naturalny antyoksydant chroniący układ krążenia*. Postępy Fitoterapii, 2009, 4, 239-244.
18. Klaudel L.: *Milorzab japoński*. Panacea, 2005, 11, 16.
19. Miknińska K., Matławska I.: *Znaczenie ziół w zaburzeniach seksualnych*. Postępy Fitoterapii, 2007, 1, 13-19.
20. Dodge H.H., Zitzelberger T., Oken B.S., Howieson D., Kaye J.: *A randomized placebo-controlled trial of Ginkgo biloba for the prevention of cognitive decline*. Neurology, 2008, 70, 19, 1809-1817.
21. DeKosky S.T., Williamson J.D., Fitzpatrick A.L., Kronmal R.A., Ives D.G., Saxton J.A., Lopez O.L., Burke G., Carlson M.C., Fried L.P., Kuller L.H., Robbins J.A., Tracy R.P., Woollard N.F., Dunn I., Snitz B.E., Nahin R.L., Furberg C.D.: *Ginkgo biloba for Prevention of Dementia. A Randomized Controlled Trial*. JAMA, 2008, 300, 19, 2253-2262.
22. Cybula M., Wszelaki M.: *Lecznice zastosowanie oleju rokitnikowego*. Postępy Fitoterapii, 2001, 2-3, 24.
23. Wei Q.Y., Chen W.F., Zhou B., Yang L., Liu Z.L.: *Inhibition of lipid peroxidation and protein oxidation in rat liver mitochondria by curcumin and its analogues*. Biochim. Biophys. Acta 2006, 1760, 70-77.
24. Kowalski C. et al.: *Zastosowanie metody fluorimetrycznej do oszacowania całkowitego potencjału antyoksydacyjnego*. Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska, Lublin, 2006, LXI, 6, 55-59.
25. Grajek W. (red.): *Przeciutleniacze w żywności. Aspekty zdrowotne, technologiczne, molekularne i analyticzne*, WNT, W-wa, 2007.
26. Soultos N. et al.: *The effect of dietary oregano essential oil on microbial growth of rabbit carcasses during refrigerated storage*. Meat Sci., 2009, 81, 474-478.
27. Hernandez-Hernandez E. et al: *Antioxidant effect rosemary (Rosmarinus officinalis L) and oregano (Origanum vulgare L) extract on TBARS and colour of model raw pork batters*. Meat Sci., 2009, 81, 410-417.
28. Grajek W.: *Rola przeciutleniaczy w zmniejszaniu ryzyka wystąpienia nowotworów i chorób układu krążenia*. Żywność Nauka Technologia Jakość, 2004, 1, 3-11.
29. Huxley RR, Neil H.A.: *The relation between dietary flavanol intake and coronary heart disease mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies*. Eur. J. Clin. Nutr., 2003, 57, 904-908.



APTEKA 1

JEDNA MARKA
WSPÓLNA SIŁA

DLA PACJENTA

- +** PAYBACK – unikalny Program Bonusowy dla Twoich Pacjentów dostępny TYLKO w APTEKA1
- +** możliwość zbierania punktów u wielu Partnerów PAYBACK z różnych branż
- +** punkty promocyjne PAYBACK i atrakcyjne promocje cenowe wsparte bezpłatnymi materiałami informacyjnymi






DLA APTEKI

- +** trzy Poziomy Uczestnictwa w Programie – im wyższy poziom tym więcej korzyści
- +** pakiet do wizualizacji Apteki z zewnątrz i wewnętrz lokalu
- +** bogata oferta szkoleniowa dla personelu Apteki z zakresu farmacji i prowadzenia biznesu
- +** specjalna Infolinia z fachowym poradnictwem dotyczącym codziennej pracy w Aptece



Jeżeli chcesz dowiedzieć się więcej:

- ↑** skontaktuj się z Przedstawicielem Handlowym PHOENIX Pharma Polska Sp. z o.o
- ✉** wyslij zapytanie na adres: info@apteka1.com.pl
- @** wejdź na www.apteka1.com.pl
- 📞** skontaktuj się z Koordynatorem Programu APTEKA1 dzwoniąc pod numer telefonu: +48 605 970 968



IMBIR LEKARSKI W KUCHNI I APTECE



dr n. farm. Jerzy JAMBOR

Polski Komitet Zielarski
e-mail: jerzy.jambor@phytopharm.com.pl

Imbir kojarzy się z kuchnią, ale jeżeli sięgnąć do historii zielarstwa, to okaże się, że przez stulecia była to nie tyle przyprawa co lek i afrodyzjak. Zastosowanie jako afrodyzjaku wzięło się zapewne stąd, iż zawsze uchodził za środek rozgrzewający, a skoro potrafił rozgrzać, to przypisano mu właściwości afrodyzjujące. Jeśli przyjrzymy się wschodnim „eliksjom miłości”, to odkryjemy w nich takie składniki jak cynamon, goździki, gałka muszkatołowa, kardamon, no i oczywiście żeń-szeń oraz imbir. W świecie islamu imbir uchodzi za roślinę świętą, która nie tylko ułatwia trawienie, ale i wzmacnia aktywność płciową.

Wiele wskazuje na to, że imbir zadomowił się najpierw w medycynie hinduskiej, gdzie początkowo był traktowany jako odtrutka, stamtąd przeniknął do medycyny tybetańskiej i chińskiej. Zapisy o nim znajdują się w najstarszej chińskiej księdze botaniczno-medycznej – Zielniku Szen-Nunga. Z kolei u Dioskuridesa można znaleźć informację, że imbir był przywożony w glinianych naczyniach do Italii, gdzie stosowano go jako lek żołądkowy. Kłącze imbiru było ważnym składnikiem teriaku, uniwersalnej odtrutki opracowanej przez Andromachusa, lekarza cesarza Nerona. W starożytności panowało przekonanie, że imbir sprowadzany jest z Arabii albo nawet z krainy... Troglodytów.

W średniowieczu imbir docierał do Europy statkami przez Morze Czerwone, dalej lądem do Aleksandrii, skąd odbierali go statkami Wenecjanie. Od tego czasu imbir znajdował się w Europie już w stałym obro-

cie handlowym. Do jego popularności przyczynił się prawdopodobnie „Kanon Medycyny” Awicenny. W XV w. kupcy gdańscy wysyłali imbir i inne „korzenie” do krajów skandynawskich. W cennikach aptecznych pojawił się w 1400 r. w Norymberdze, a w 1410 r. w Gdańsku.

Za pierwszego Europejczyka, który oglądał imbir w stanie naturalnym, uchodził Marco Polo, który u schyłku XIII w. podróżował po Indiach i Chinach. Pierwszy naukowy opis rośliny sporządził jednak dopiero na przełomie XVIII i XIX w. angielski botanik, William Roscoe. On też nadał roślinie nazwę *Zingiber officinale*. Farma-kopea Wirtemberska z 1750 r. wymienia nazwę *Zingiber album* (imbir biały). Mniej więcej w tym samym czasie książę Krzysztof Kluk przypisywał imbirowi działanie pobudzające i wzmacniające.

Popularność imbiru sprawiła, że roślina ta wcześniej została udomowiona. Dzisiaj na całym świecie nigdzie już nie występuje jako roślina dzika, co najwyższej możliwie można ją czasami spotkać jako roślinę wtórnie zdziczałą.

Imbir uprawiany jest we wszystkich tropikalnych rejonach świata, ale najstarszym i największym producentem imbiru, dostarczającym około połowy produkcji światowej, są Indie. Na szeroką skalę imbir uprawiany jest w Australii (Queensland), na Karaibach (Jamajka), w Brazylii i Afryce Zachodniej (Sierra Leone).

Imbir dał nazwę rodzinie imbirowatych (*Zingiberaceae*), należącej do klasy jednoliściennych (*Monocotyledones*). Jest to rodzi-

na wysoko rozwinięta, o poziomie rozwoju zbliżonym do storczyków. O niezwykle złożonej i skomplikowanej budowie przedstawicieli tej rodziny świadczy m.in. fakt, że nie każdy owad jest w stanie zapylać ich niezwykłe kwiaty.

Rodzina imbirowatych (*Zingiberaceae*) obejmuje około 1500 gatunków roślin zielnych stref tropikalnych. Wiele z nich uchodzi za rośliny przyprawowe. Sam rodzaj imbir (*Zingiber*) liczy ponad 50 gatunków. Należą do nich imbir lekarski (*Zingiber officinale*), a także kurkuma plamista (*Curcuma zedoaria*), kurkuma długa (*Curcuma longa*), galanga czyli alpinia lekarska (*Alpinia officinarum*) i kardamon malabarski (*Elettaria cardamomum*). Nie byłoby tak popularnej dziś przyprawy curry, gdyby nie imbir i kurkuma, które są jej podstawowymi składnikami.

Jest to bylina o rozległych, płaskich kłączach, z których wyrastają pędy płone – bez kwiatów – o wysokości około jednego metra, pokryte lancetowatymi liśćmi ułożonymi naprzemianlegle. Pędy kwiatowe są znacznie niższe, osiągają wysokość jednej czwartej pędów płonych, a więc około 25 cm. Na tych pędach wyrastają żółte kwiaty, które pięknie pachną i są uważane za środki afrodyzjujące. Owocem jest torebka, ale zawiązuje się rzadko. W uprawach imbir rozmnaża się wyłącznie wegetatywnie poprzez kłącza.

Podstawowym surowcem są kłącza imbiru (*Rhizoma Zingiberis*), które zaraz po zbiorze wrzuca się do gotującej wody i oczyszczają z korzeni oraz łusek liściowych. W handlu spotyka się kilka rodzajów surowca. Często spotkać można tzw. imbir czarny, czyli nie okorowane kłącza pokryte żółtoszarym, pomarszczonym korkiem. Podstawowym surowcem farmaceutycznym jest jednak tzw. imbir biały. Są to kłącza pozbawione kory, które w dawnych czasach były bielone wapnem. Na rynku pojawia się także tzw. imbir zielony, czyli świeże kłącza imbiru konserwowane w syropie. Są one bardzo ważnym składnikiem kuchni orientalnej. Najbardziej cenione jest kłącze jamajskie – słod-



© Wiktor Szukiel

kie i aromatyczne. Gorszej jakości, ale bogatsze w olejek, jest kłącze pochodzące z Afryki Zachodniej.

Kłącze imbiru posiada monografie Komisji E, ESCOP i WHO.

W przeciwieństwie do wielu innych roślin leczniczych imbir nie jest zbyt bogaty w związki wtórne. Właściwie liczą się tutaj tylko dwie ich grupy: seskwiterpeny i fenylo-alkanony. Seskwiterpeny występują w olejku eterycznym, a najważniejszym z nich jest zingiberen, substancja o aromatycznym zapachu. Poza tym w olejku występują też takie składniki jak zingiberol, cyneol, borneol, cytral, kamfen, feilandren. Jednak ostry, charakterystyczny dla imbiru smak nie jest wcale spowodowany ➤



➤ składnikami olejku. Wywołują go substancje występujące w kłączu, nazwane ginegerolami. Należą one do fenoloalkanonów i właśnie im przypisuje się główne działanie farmakologiczne imbiru, czyli działanie przeciwwymiotne.

W licznych badaniach stwierdzono, że imbir pobudza wydzielanie śliny i soku żołądkowego, działa żółciopędnie, wzmacnia perystaltykę jelit. Cała ta sfera działań, która wiąże się z układem trawiennym, ma także znaczenie w sztuce kulinarnej. Jak wiadomo, każda tradycyjna roślina przyprawowa obok efektów smakowych miała spełnić dwa cele: wzmacniać trawienie i konserwować żywność. Imbir znakomicie spełnia te kryteria.

Mimo że imbir jest rośliną znaną i stosowaną od tysięcy lat, ciągle odkrywamy jej nowe walory. Nie tak dawno stwierdzono korzystny wpływ niektórych związków zawartych w imbirze na stężenie cholesterolu w surowicy krwi. Zauważono też ich wyraźną aktywność przeciwvirusową i przeciwwrzodową a przeprowadzone w ostatnich latach badania wykazały nawet działanie przeciwreumatyczne.

Komisja E uznała lecznicze zastosowanie imbiru w dwóch grupach schorzeń: przy zapobieganiu chorobie lokomocyjnej, a także

przy dolegliwościach spowodowanych zaburzeniami trawienia. W mojej ocenie ważniejszy jest pierwszy kierunek działania. Imbir jest praktycznie jedyną rośliną zawierającą związki, które hamują odruch wymiotny. Podawanie preparatów imbirowych na statkach, w samolotach, pociągach czy autokarach jest więc w pełni uzasadnione. Potwierdziło to wiele badań klinicznych, m.in. z użyciem krzesła obrotowego. Podczas tego eksperymentu pewnej grupie osób nadwrażliwych na ruch podano imbir, innej placebo. Okazało się, że pierwsza grupa nie odczuwała bólu żołądka i nie wymiotowała, natomiast druga nie uniknęła takich przykrych reakcji. Podobną próbę przeprowadzono na kadetach marynarki wojennej podczas podróży morskiej przy silnej fali. I tutaj wynik był jednoznaczny: imbir wyraźnie redukował skłonności do wymiotów przy chorobie morskiej. Wyniki innych badań wykazały też hamujący wpływ imbiru na wymioty spowodowane chemioterapią czy na wymioty pooperacyjne.

Imbir jest najlepszym przykładem tezy, że żywność może też być lekiem. Jest przecież powszechnie stosowaną przyprawą kuchenną. Dodawany jest do słodkich potraw i napojów, a także do zup, sosów i mięs. Znaną przyprawą jest curry, w której skład wchodzi również imbir. Dość powszechnie jest on dodawany do wyrobów cukierniczych oraz napojów alkoholowych, przede wszystkim do rozmaitych likierów ziołowych, jak Chartreuse. W krajach anglosaskich popularne jest piwo imbirowe (ginger beer), a w krajach azjatyckich świeży lub kandyzowany imbir podaje się do żucia jako środek pobudzający apetyt.

Adres do korespondencji:

dr n. farm. Jerzy Jambor
Prezes Polskiego Komitetu Zielarskiego
Phytopharm Klęka SA
63-040 Nowe Miasto n/Wartą, Klęka 1
tel. 061 286 85 05

JEDNA MARKA
WSPÓLNA SIŁA

DLA PACJENTA



- ⊕ **PAYBACK** – unikalny Program Bonusowy dla Twoich Pacjentów dostępny TYLKO w APTEKA1
- ⊕ możliwość zbierania punktów u wielu Partnerów PAYBACK z różnych branż
- ⊕ punkty promocyjne PAYBACK i atrakcyjne promocje cenowe wsparcie bezpłatnymi materiałami informacyjnymi



DLA APTEKI



- ⊕ trzy Poziomy Uczestnictwa w Programie – im wyższy poziom tym więcej korzyści
- ⊕ pakiet do wizualizacji Apteki z zewnątrz i wewnętrz lokalu
- ⊕ bogata oferta szkoleniowa dla personelu Apteki z zakresu farmacji i prowadzenia biznesu
- ⊕ specjalna **Infolinia** z fachowym poradnictwem dotyczącym codziennej pracy w Aptece



Jeżeli chcesz dowiedzieć się więcej:

- ❶ skontaktuj się z Przedstawicielem Handlowym PHOENIX Pharma Polska Sp. z o.o
- ❷ wyślij zapytanie na adres: info@apteka1.com.pl
- ❸ wejdź na www.apteka1.com.pl
- ❹ skontaktuj się z Koordynatorem Programu APTEKA1 dzwoniąc pod numer telefonu: +48 605 970 968



Biostymina®

Większa odporność z każdą kroplą



Biostymina® to naturalny sposób na odporność:



SKUTECZNOŚĆ

Badania wskazują, że Biostymina® powoduje*:
• zwiększenie liczby limfocytów T i B oraz przeciwciał krążących we krwi
• pobudza aktywność fagocytarną układu odpornościowego



APLIKACJA DOUSTNA

Postać płynna ma lepszą dostępność biologiczną w ustroju od postaci stałej, ponieważ szybciej się wchłania



PRODUKT NATURALNY

Forma sterylnnej ampułki zapewnia 100% naturalności. Produkt zawiera czysty wyciąg płynny ze świeżych liści aloesu drzewiastego

* Skopińska-Różewska E.: Sprawozdanie z badań immunotropowej aktywności Biostyminy. Zakład Immunologii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc. Warszawa 2002

Skład: w 1 ml płynu znajduje się 1 ml substancji czynnej wyciąg płynny ze świeżych liści aloesu drzewiastego (1:4). Rozpuszczalnik ekstrakcyjny: woda. *Aloe arborescens folium recens extractum fluidum* (1:4). Solvens ad extractionem: aqua. **Postać farmaceutyczna:** płyn doustny. **Wskazania do stosowania:** infekcje górnych dróg oddechowych o podłożu bakteryjnym i wirusowym, pomocniczo w nawracających zakażeniach górnych dróg oddechowych i innych, rozpoznanych przez lekarza, stanach obniżonej odporności. **Dawkowanie i sposób podania:** dorosły: 1 ml (1 ampulkę) dziennie lub co drugi dzień; dzieci powyżej 5. roku życia: 0,5 ml (pół ampulki) dziennie lub co drugi dzień. **Czas trwania terapii:** 10-20 dni; w razie potrzeby powtórzyć kurację po 4-tygodniowej przerwie. **Przeciwskazania:** uzupełnianie na preparat, postępujące choroby układowe: białaczka, kolagenozy, gruźlica, choroby rozrostowe i autoagresji. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** nie stosować w postaci iniekcji. **Działania niepożądane:** dotychczas nie stwierdzono. **Produkt leczniczy wydawany bez recepty.** Numer pozwolenia na dopuszczenie do obrotu – R/0081. Podmiot odpowiedzialny: PhytoPharm Kłęka SA, Kłęka 1, 63-040 Nowe Miasto nad Wartą.