



Interdyscyplinarne problemy zdrowia i choroby

Praca zbiorowa pod redakcją Małgorzaty
Żendzian-Piotrowskiej, Michaliny Krzyżak,
Agnieszki Paszko oraz Mateusza Maciejczyka

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
Wydział Nauk o Zdrowiu
Zakład Higieny, Epidemiologii i Ergonomii

Monografia naukowa
**Interdyscyplinarne problemy
zdrowia i choroby**

Praca zbiorowa pod redakcją
Małgorzaty Żendzian-Piotrowskiej, Michaliny Krzyżak
Agnieszki Paszko oraz Mateusza Maciejczyka

Białystok 2021

Recenzenci

Barbara Choromańska, Katarzyna Guzińska-Ustymowicz,
Dominik Maślach, Lucyna Ostrowska, Magdalena Świdorska,
Justyna Dorf, Anna Zalewska, Ewa Żebrowska

ISBN – 978-83-962852-6-3

Wydanie I

Białystok 2021

Opracowanie graficzne i skład: Mateusz Maciejczyk

Spis treści

Nadwaga i otyłość u dzieci w wieku przedszkolnym.....	5
Żywność funkcjonalna w profilaktyce wybranych chorób dietozależnych.....	17
Diagnostyka nadciśnienia tętniczego.....	30
Profilaktyka nadciśnienia tętniczego.....	42
Znaczenie współczesnej rehabilitacji w leczeniu dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych w dobie pandemii COVID-19	57
"Kolano skoczka" a powrót do aktywności fizycznej po pandemii COVID-19.....	69
Trendy postępowania fizjoterapeutycznego w zaburzeniach chodu pacjentów z hemiplegią	83
Ocena stanu zdrowia i jakości życia pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej w Białymstoku	103
Praktyczne aspekty edukacji terapeutycznej prowadzonej wśród chorych przewlekle - badania własne.....	128
Obciążenie nowotworami złośliwymi populacji w wieku aktywności zawodowej w Polsce – analiza zachorowalności	141
Wpływ nikotyny na organizm człowieka.....	153

Nadwaga i otyłość u dzieci w wieku przedszkolnym

Magdalena Zalewska¹

¹*Zakład Medycyny Populacyjnej i Prewencji Chorób Cywilizacyjnych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku; magdaz@umb.edu.pl (autor korespondencyjny)*

Wstęp

Otyłość definiowana jest jako ogólnoustrojowa przewlekła choroba metaboliczna, wynikająca z zaburzenia równowagi między poborem i wydatkowaniem energii, która charakteryzuje się patologicznym zwiększeniem ilości tkanki tłuszczowej w organizmie [1]. Problem ten występuje wśród osób dorosłych, jak i wśród dzieci i młodzieży. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) problem nadwagi i otyłości dotyczy aż 18% światowej populacji dzieci i młodzieży w wieku 5–19 lat. A aż 38,3 mln dzieci poniżej 5 roku życia miało nadwagę i otyłość [2]. Ocena rozpowszechnienia nadwagi i otyłości wśród dzieci europejskich w wieku 2–7 lat w latach 2006–2016 wskazuje, że częstość występowania nadwagi/otyłości w Polsce w tej grupie wiekowej wynosi 20,5%, a otyłości 4,3%. Średnie dla Europy były następujące: 17,9% dzieci w wieku 2–7 lat cechowało się nadmierną masą ciała, w tym 5,3% dzieci było otyłych. Oznacza to, że rozpowszechnienie występowania nadmiernej masy ciała wśród dzieci w grupie wiekowej 2–7 lat jest w Polsce większe niż średnia europejska [3].

Ze względu na mechanizmy związane z jej powstawaniem otyłość można podzielić na pierwotną (prostą) i wtórną [4]. W zdecydowanej większości, bo aż w 60-70%, a jak podają niektórzy autorzy nawet 90% przypadków to otyłość prosta [5,6]. Na powstawanie nadwagi i otyłości w wieku rozwojowym nakłada się współistnienie czynników genetycznych, środowiskowych i behawioralnych. Czynniki genetyczne dotyczą regulacji metabolizmu tkanki tłuszczowej, wadliwego magazynowania tkanki tłuszczowej i obniżonego tempa przemiany materii i jej rozkładu w organizmie. Do czynników społecznych i behawioralnych, wywierających wpływ na powstanie nadwagi i otyłości, zalicza się występowanie otyłości u najbliższych członków rodziny. Z badań wynika, że 70% dzieci, których oboje rodzice mają otyłość, również charakteryzuje się nadmierną masą ciała. Jeżeli oboje rodzice są szczupli, ryzyko otyłości u dziecka wynosi 10% [7]. Innym czynnikiem determinującym sposób żywienia dzieci jest wykształcenie rodziców, szczególnie matki jako

osoby zwykle w największym stopniu odpowiedzialnej za zakupy żywności i przygotowywanie posiłków w domu. Na sposób odżywiania ma wpływ wiele czynników: preferencje smakowe, zachowania żywieniowe, w tym wspólne spożywanie posiłków, zachowania innych członków rodziny w czasie wspólnego posiłku w domu. Te wszystkie czynniki mogą stworzyć środowisko sprzyjające otyłości lub chroniące przed nią. Wykazano, że dzieci, które często spożywają posiłki z rodzicami, spożywają je regularniej, częściej jedzą owoce i warzywa, są bardziej aktywne fizycznie, a w związku z tym rzadziej u nich występuje otyłość [8]. Łatwy dostęp do produktów wysoko przetworzonych i wysokokalorycznych, niedostatki aktywności fizycznej w codziennym życiu, bariery w aktywności fizycznej oraz atrakcyjne zajęcia związane z siedzącym trybem życia (korzystanie z komputera, gry, telewizja) mogą skutkować nadwagą i otyłością [9].

Podstawowym miernikiem do oceny stanu odżywienia dziecka jest wskaźnik masy ciała (body mass index, BMI) odniesiony do normy dla płci i wieku dziecka, wyrażonej w postaci siatki centylowej. Do rozpoznania nadwagi upoważnia BMI w przedziale 85.–95. centyla, zaś otyłości > 95. centyla dla płci i wieku. Innym narzędziem do diagnostyki nadwagi i otyłości u dzieci jest pomiar obwodu talii, który jest wskaźnikiem nagromadzenia trzewnej/wisceralnej tkanki tłuszczowej i stanowi element zespołu metabolicznego. Według normy dla populacji polskiej otyłość trzewną u dziecka można rozpoznać, gdy wynik pomiaru obwodu talii przekroczy 90. centyl na siatkach centylowych [8,10]. Otyłość w wieku dziecięcym może wywierać niekorzystny wpływ na rozwój fizyczny, intelektualny, emocjonalny i społeczny dziecka. U dzieci, u których zbyt wysokie wartości BMI występują przed 5 rokiem życia, ryzyko otyłości w wieku późniejszym jest podwyższone [11]. Wiele badań wskazuje na to, że nadwaga i otyłość w wieku dziecięcym niesie za sobą ryzyko jej utrzymania w wieku dorosłym, a przez to zwiększoną częstość rozwoju takich schorzeń, jak: nadciśnienie, miażdżyca, cukrzyca, nowotwory, osteoporoza, depresja [12-14]. Choroby te odpowiadają za skrócenie średniej długości życia w krajach OECD średnio o 2,7 roku. Szacuje się, że kraje OECD będą zmuszone przeznaczyć ponad 8,4% budżetu na leczenie konsekwencji nadwagi w ciągu następnych trzydziestu lat [15].

W okresie przedszkolnym wartość energetyczna diety dziecka powinna wynosić około 1400 kcal. Energia dostarczana z pożywieniem jest niezbędna do pra-

widłowego przebiegu wszystkich procesów zachodzących w organizmie. Minimalna ilość białka nie powinna być niższa niż 1 g/kg masy ciała dziecka i wyższa niż 15% energii z białka w całodziennej zalecanej puli energetycznej. Ważnym składnikiem diety przedszkolaka są tłuszcze, które powinny dostarczać około 30% całkowitej energii. Udział energii z węglowodanów powinien wynosić 50–70%. Zaleca się, aby podawać dzieciom produkty, które są źródłem węglowodanów złożonych, takie jak pełnoziarniste pieczywo, kasze, makarony i produkty z mąki z pełnego przemiału. Ograniczyć należy tzw. cukry dodane (czyli cukry stosowane w produkcji żywności i przy przygotowywaniu potraw) do poniżej 10% energii [15,16]. Warzywa i owoce powinny być ważnym składnikiem codziennej diety dziecka. Produkty te stanowią dobre źródło witamin, składników mineralnych, błonnika oraz naturalnych przeciwutleniaczy. Najkorzystniej spożywać je na surowo, ponieważ w takiej formie produkty te zachowują najwyższą wartość odżywczą.

Produkty obecne w diecie dzieci powinny charakteryzować się wysoką wartością odżywczą i jakością zdrowotną. Posiłki spożywane w ciągu dnia przez dziecko uczęszczające do przedszkola, należy skorelować z posiłkami domowymi. Przedszkola, w których dzieci przebywają realizują około 70-75% całodziennego zapotrzebowania na energię. Śniadanie powinno być spożywane w ciągu pierwszych dwóch godzin od przebudzenia dziecka, dlatego jeśli placówka przedszkolna mieści się daleko od domu, warto podać dziecku niewielki posiłek mleczny lub kanapkę z pieczywem pełnoziarnistym. Po powrocie z przedszkola należy zadbać o uzupełnienie racji pokarmowej dziecka, pamiętając, że dzieci przedszkolne tylko 25% całodziennego zapotrzebowania na energię realizują w domu. Zbyt obfity posiłek wieczorny w formie np. obiadokolacji może obciążać przewód pokarmowy, a także być przyczyną rozwoju nadwagi i otyłości. Czynnikiem behawioralnym, wpływającym na nadmierne przyrosty masy ciała, oprócz zwiększonego poboru energii z pożywieniem jest niedostatek aktywności fizycznej. Zjawisku temu sprzyjają zwyczaje rodziców/opiekunów, którzy preferują bierne formy spędzania wolnego czasu oraz brak aktywności komunikacyjnej. Dodatkowo pogłębiają to ograniczanie spontanicznej aktywności fizycznej, zabawy i gry „na siedząco”, czy częsty dostęp do telewizora i komputera. Niezależnym czynnikiem ryzyka otyłości, zarówno u dzieci jak i osób dorosłych, jest krótki czas snu. W przypadku dzieci przedszkolnych optymalna długość snu wynosi 11 godzin [17]. Dzieci, które do-

świadczą krótszego snu nocnego od niemowlęstwa do wieku szkolnego, są bardziej narażone na rozwój nadwagi i otyłości w porównaniu do dzieci w tym samym wieku, które śpią średnio w godzinach należnych do wieku [18-20].

Okres przedszkolny jest ważnym etapem w życiu dziecka przede wszystkim z uwagi na jego rosnącą potrzebę poznawania otoczenia. Nabywane w tym okresie nawyki w znaczący sposób wpływają na zachowania żywieniowe w późniejszym wieku. Kluczową rolę odgrywają wzorce przekazywane w domu rodzinnym, a także w środowisku przedszkolnym.

Cel

Celem pracy jest analiza występowania nadwagi i otyłości u dzieci przedszkolnych oraz ich sposobu żywienia.

Materiał i metoda

Badania prowadzone były w przedszkolach w Białymstoku w okresie jesienno-zimowym 2013. Wywiad żywieniowy, zebrany w oparciu o kwestionariusz 24-godzinny wywiadu żywieniowego, obejmował posiłki spożywane w domu oraz posiłki spożywane w przedszkolu (z wykorzystaniem aktualnych jadłospisów przedszkolnych uzupełnionych o informacje dotyczące wielkości spożytego posiłku przez każde badane dziecko). Badanie wymagało zaangażowania personelu przedszkolnego w zakresie notowania rzeczywistego spożycia produktów i potraw przez każde badane dziecko w odniesieniu do opracowanych jadłospisów przedszkolnych. W trakcie zbierania wywiadu wielkość spożywanych porcji określano z pomocą „Albumu fotografii produktów i potraw” opublikowanego przez Instytut Żywności i Żywienia [21]. Dane z wywiadu żywieniowego zostały wprowadzone do programu komputerowego Dieta 5. Każdemu dziecku wykonano pomiary wysokości i masy ciała, a obliczone BMI odniesiono do siatek centylowych adekwatnych dla wieku i płci. Na prowadzenie badania zgodę wyraziła Komisja Biotyczna UMB (nr R-I-002/85/2012).

Wyniki

W badanej grupie dzieci przedszkolnych dziewczynki stanowiły 38,2%, zaś chłopcy 61,8%. Średnia wysokość w grupie dziewczynek wyniosła $107,4 \pm 8,84$ cm, średnia masa ciała $18,8 \pm 3,57$ kg, a średnie BMI $16,21 \pm 1,77$. W grupie chłopców

średnia wysokość wyniosła $108,8 \pm 7,24$ cm, średnia masa ciała $21,8 \pm 2,83$ kg, a średnie BMI $16,02 \pm 1,56$.

Stan odżywienia dzieci oceniono na podstawie wskaźnika BMI i odniesiono do siatek centylowych, co przedstawiono w Tabeli 1. Prawidłową masę ciała wykazano u 67,8% dzieci przedszkolnych, w tym 62,0% dziewczynek i 71,6% chłopców. Nadwagę i otyłość wykazano u 26,7% dzieci. Dziewczynki z nadwagą i otyłością stanowiły 22,2%, a chłopcy 34,0%. Niedożywienie dotyczyło 5,3% badanych.

Tabela 1. Stan odżywienia badanych dzieci określony na podstawie wskaźnika BMI

	Niedożywienie	Prawidłowa masa ciała	Nadwaga i otyłość
Chłopcy	6,2%	71,6%	22,2%
Dziewczynki	4,0%	62,0%	34,0%
Razem	5,3%	67,9%	26,7%

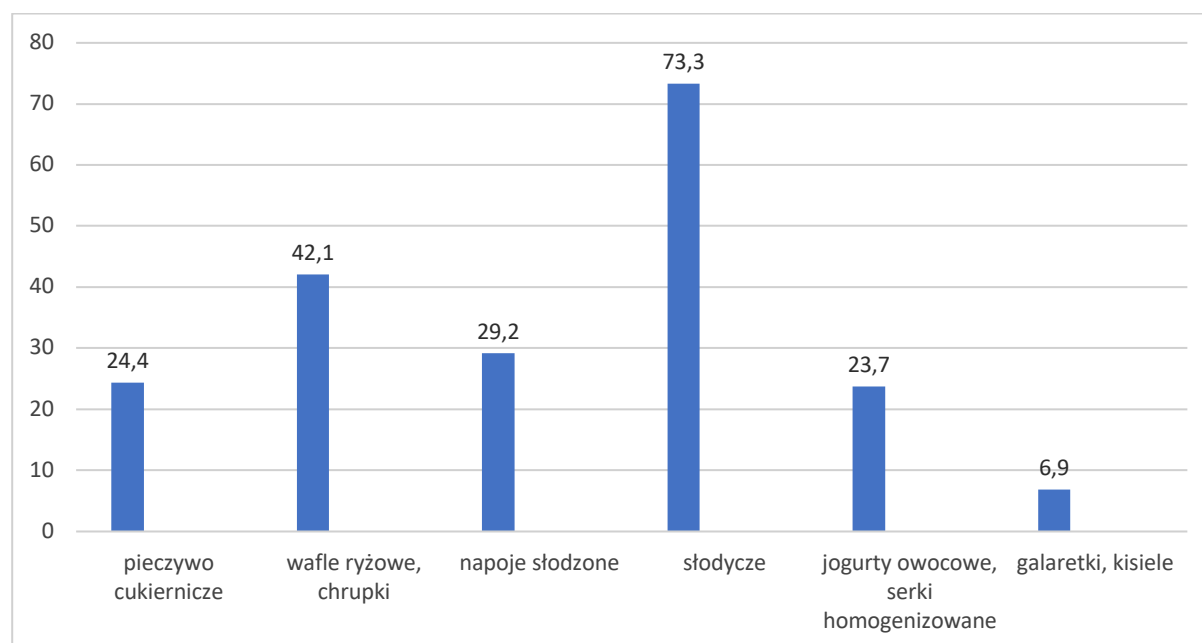
Średnia kaloryczność diety wśród badanych dzieci wyniosła $1462,6 \pm 275,3$ kcal. Racja pokarmowa w przedszkolu zaplanowana na 1050 kcal składała się z trzech posiłków: śniadania, obiadu oraz podwieczorku. Badane dzieci nie spożywały wszystkich posiłków zgodnie z tym, co zostało przewidziane w jadłospisie. Uwzględniając stan odżywienia, średnia kaloryczność posiłków zjadanych w przedszkolu w grupie przedszkolaków niedożywionych wynosiła $701,2 \pm 102,8$. W grupie dzieci z prawidłową masą ciała średnia kaloryczność posiłków przedszkolnych wynosiła $715,7 \pm 132,4$, a w grupie z nadwagą i otyłością - $697,6 \pm 310,1$. Po powrocie do domu, zwykle w godzinach popołudniowych i wieczornych dzieci zjadały posiłki uzupełniając przedszkolną rację pokarmową. Porcja domowa wynosiła $627 \pm 231,8$ wśród dzieci niedożywionych, $741,3 \pm 251,8$ wśród dzieci z prawidłową masą ciała i $789,6 \pm 285,0$ w grupie z nadwagą i otyłością (Tabela 2).

Tabela 2. Kaloryczność diety w zależności od stanu odżywienia badanych dzieci

Kategorie stanu odżywienia	Średnia	% realizacji normy
Dobowa kaloryczność diety		
Niedożywienie	$1328,4 \pm 230,0$	94,9
Prawidłowa masa ciała	$1455,6 \pm 260,1$	104,0
Nadwaga i otyłość	$1497,2 \pm 310,1$	106,9
Kaloryczność posiłków zjadanych w przedszkolu		
Niedożywienie	$701,2 \pm 102,8$	66,8
Prawidłowa masa ciała	$715,7 \pm 132,4$	68,2
Nadwaga i otyłość	$697,6 \pm 310,1$	66,4
Kaloryczność posiłków zjadanych w domu		
Niedożywienie	$627 \pm 231,8$	179,3
Prawidłowa masa ciała	$741,3 \pm 251,8$	211,8
Nadwaga i otyłość	$789,6 \pm 285,0$	225,6

Dodatkowo, dzieci w ramach żywienia domowego, otrzymywały przekąski pomiędzy głównymi posiłkami. Były to produkty z dużą ilością cukru, soli i tłuszczu (Wykres 1). Do ulubionych produktów spożywczych dzieci przedszkolnych uczestniczących w badaniu należały słodkie (78,2%) i owoce (48,1%). Z kolei najczęściej wybieranymi napojami były: soki (45,8%) i napoje mleczne (31,3%). Tylko co czwarty badany wskazał na wodę.

Wykres 1. Produkty podawane dzieciom jako przekąski



Rodzice badanych dzieci, którzy systematycznie sprawdzali aktualne jadłospisy przedszkolne, stanowili 71,2%. Jednak tylko niespełna połowa (47,6%) rodziców uwzględniała te informacje przy przygotowywaniu i podawaniu posiłków swoim dzieciom.

Dyskusja

Nadmierna masa ciała to alarmujący problem zdrowotny, dotyczący populacji wieku rozwojowego [1,2]. Skutecznym działaniem w walce z tym problemem jest zmiana stylu życia całej rodziny polegająca na zmianie sposobu żywienia i zwiększeniu aktywności fizycznej.

W badaniu własnym nadwagę i otyłość wykazano u 26,7% dzieci, w tym u 34,0% dziewczynek i 22,2% chłopców. Tak duży odsetek dzieci z nadmierną masą ciała świadczy o konieczności opracowania i wdrażania skutecznych programów edukacyjnych skierowanych do dzieci i ich rodziców. Sposobem na zahamowanie

rosnącej fali dziecięcej nadwagi i otyłości mogą być szeroko zakrojone programy profilaktyczne zarówno na poziomie centralnym, jak i lokalnym. Powinny one docierać do społeczeństwa, by umożliwić rodzinom zmianę niezdrowego stylu życia.

Zmiany w stylu życia stanowią podstawową metodę walki z otyłością dzieci i młodzieży [6,11,12]. Modyfikacja bilansu energetycznego jest niezbędna dla uzyskania normalizacji przyrostów masy ciała u młodszych dzieci i spadku masy ciała u młodzieży. Rodzice lub opiekunowie muszą być świadomi, że to oni są odpowiedzialni za rodzaj podawanego dziecku pokarmu, a także za miejsce i czas posiłku. Dziecko z kolei może zdecydować, czy chce jeść oraz jak dużo zje. Uważa się, że zarówno zmuszanie dzieci do jedzenia, jak i restrykcyjne ograniczanie dostępu do określonych pokarmów nie powinno być stosowane, gdyż mogą prowadzić z jednej strony do przekarmiania, z drugiej natomiast do nadmiernego zainteresowania zabronionymi produktami. Dieta dzieci w wieku przedszkolnym powinna być bardzo różnorodna. Poszczególne grupy produktów charakteryzują się różnicowaną zawartością składników odżywczych, dlatego należy pamiętać o uwzględnieniu w diecie dziecka różnych produktów z wszystkich grup – urozmaicenie jest bowiem jednym z podstawowych czynników zapewniających odpowiednie spożycie wszystkich składników pokarmowych [12]. W żywieniu dziecka należy uwzględnić pięć posiłków w ciągu dnia spożywanych o regularnych porach (co 3–4 godziny). Jeśli dziecko lubi słodkie, warto ustalić maksymalną możliwą ilość do spożycia jeden raz w tygodniu proponując w miarę możliwości ich zamienniki w postaci owoców suszonych, sałatki owocowej, lodów sorbetowych, jogurtów naturalnych z owocami [22]. Badania dotyczące żywienia w okresie przedszkolnym pokazują, iż posiłki w przedszkolu są niezbilansowane. Jadłospisy przedszkolaków budzą zastrzeżenia w związku ze zwiększą podażą: energii, wielonasyconych kwasów tłuszczowych, tłuszczu i niektórych witamin (A i C, witamin z grupy B) oraz wapnia, miedzi i cynku czy sodu [23,24].

Wyniki badań własnych i realizowanych przez innych badaczy wskazują, że dzieci często po powrocie z przedszkola spożywają drugi obiad i podwieczorek [22,25]. Obfite porcje domowe, podwajanie obiadów, spożywanie posiłków jednorazowo lub w bardzo krótkich odstępach czasu, powodują, że dostarczana energia jest niewykorzystana, a jej część jest magazynowana w postaci tkanki tłuszczowej. Powielanie posiłków, a nie ich uzupełnianie, może wynikać z braku wiedzy i zainteresowania rodziców żywieniem dzieci w przedszkolu. Wiedza dotycząca menu

przedszkolnego, często nie jest uwzględniania przez rodziców podczas przygotowania posiłków domowych.

Badania własne wykazały spożywanie jako przekąsek głównie produktów wysokokalorycznych, jak słodczyce, wafle ryżowe i chrupki oraz słodzone napoje. Podobne wyniki uzyskali inni autorzy. Kościej i wsp. [26], badając nawyki żywieniowe dzieci w wieku przedszkolnym, potwierdzili, że najbardziej preferowanymi przekąskami są słodczyce. Ponad 90% dzieci z otyłością oraz 73% z nadwagą spożywało słodczyce co najmniej 4 razy w tygodniu. Badania Gacek potwierdzają, że dzieci, wybierając przekąski, najchętniej sięgają po słodczyce (63%), a ponad połowa spożywa je co najmniej raz dziennie [24]. Wzrost konsumpcji przekąsek w Polsce w ostatnich latach (głównie produktów słonych, słodkich i zawierających dużo tłuszczu) dotyczy wszystkich grup społecznych. Obecnie spożywa je już aż 99% dzieci w wieku przedszkolnym. Tymczasem, z badań wynika, że osoby spożywające kilka przekąsek w ciągu dnia mogą wraz z nimi zjeść około 1000 kcal więcej niż osoby żywiące się w sposób tradycyjny [27]. Wśród działań mających na celu poprawę jakości żywienia małych dzieci wymienia się: ograniczenie spożycia przekąsek/pojadania pomiędzy posiłkami. Pojadanie może powodować nadmierne spożycie energii przy jednoczesnym ograniczeniu spożycia produktów o wysokiej wartości odżywczej. Dodatkowo, często jest związane z niechęcią dzieci do spożywania głównych, zwykle bardziej wartościowych posiłków. Nie należy pozwalać na jedzenie przed telewizorem i używać jedzenia jako nagrody [25,28].

Poza właściwym odżywianiem bardzo ważne jest zapewnienie dziecku odpowiedniej aktywności fizycznej. W ciągu dnia dziecko w wieku przedszkolnym powinno spędzać do 180 minut na zabawach ruchowych. Wskazane jest również ograniczenie czasu spędzanego przed telewizorem i komputerem. Należy także ograniczać czas spędzany przed ekranem telewizora lub komputera do 1-2 godzin dziennie [29]. W zapobieganiu nadwadze i otyłości u dzieci proponowana jest formuła: 5-2-1-0, która oznacza: 5 porcji warzyw lub owoców dziennie, mniej niż 2 godziny przed ekranem telewizora lub komputera, co najmniej 1 godzina aktywności fizycznej oraz 0 słodzonych i gazowanych napojów. Rodzice i nauczyciele w przedszkolu powinni tak organizować czas, by dzieci mogły każdego dnia realizować zalecany czas aktywności fizycznej. Podczas codziennych zajęć w przedszkolu można stosować różne metody rozwijające sprawność ruchową dzieci (za-

jęcia z rytmiki, zajęcia taneczne, zajęcia z piłką). Jednak żadna placówka wychowawcza nie jest w stanie zastąpić rodziców w wychowaniu do aktywnego spędzania czasu wolnego. To do nich należy obowiązek wpojenia dziecku określonych umiejętności i nawyków ruchowych.

Reprezentowana przez rodziców wiedza w zakresie zasad prawidłowego żywienia dzieci często jest niewystarczająca, przez co mogą popełniać błędy żywieniowe, prowadzące do nadwagi i otyłości ich dzieci [30]. Wyniki Kościej i wsp. [26] pokazują, że rodzice nie zdają sobie sprawy ze skutków, jakie niesie zła dieta, a 1/3 rodziców nie prowadzi edukacji żywieniowej swoich dzieci. Połowa badanych rozmawia z dziećmi o zdrowym odżywianiu, a zaledwie co trzeci preferował wspólne przygotowywanie posiłków. Zapytani czy wiedzą, jak wyglądają jadłospisy przedszkolne, rodzice w większości (3/4) udzielili pozytywnej odpowiedzi. Jedynie 3% rodziców miało zastrzeżenia do jadłospisów, chociaż żaden z nich nie zgłaszał uwag dotyczących żywienia pracownikom przedszkola. Podobnie w badaniu własnym, 71,2% rodziców sprawdzała systematycznie jadłospisy przedszkolne, a tylko połowa starała się je uzupełniać o brakujące składniki.

Niska świadomość żywieniowa rodziców czy brak reakcji na źle komponowane posiłki – wskazują na konieczność wdrażania programów edukacyjnych skierowanych do rodziców oraz pracowników przedszkoli [22, 25]. Sposób żywienia, jaki panuje w domu rodzinnym, ma bezpośrednie przełożenie na stan zdrowia dziecka. Z badania własnego wynika, że dzieci w wieku przedszkolnym spożywają produkty o niskiej wartości odżywczej lub tylko te, które uznają za ulubione. Istotnym elementem pierwotnej profilaktyki otyłości jest edukacja żywieniowa. Należy wskazać, że w celu osiągnięcia jak najlepszych rezultatów, działania z zakresu prewencji nadwagi i otyłości, powinny być na bieżąco monitorowane i modyfikowane.

Wnioski

1. Badania wykazały wysoki udział dzieci z nadwagą i otyłością w populacji przedszkolnej.
2. Kaloryczność dobową posiłków w badanej grupie przekraczała normy wiekowe, co wynikało ze zwiększonej podaży energii w domu.
3. Należy zwrócić uwagę rodziców, aby przygotowując posiłki w domu, uwzględniali posiłki przedszkolne, a nie tylko preferencje pokarmowe dzieci

4. Uzyskany obraz żywienia dzieci przedszkolnych wskazuje na liczne nieprawidłowości, które wymagają prowadzenia aktywnej edukacji żywieniowej w środowisku rodzinnym, jak też przedszkolnym.

Piśmiennictwo

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*, 2017, 390: 2627–2642.
2. World Health Organization: Obesity and overweight. Dostępne na: <http://www.who.int/>, data dostępu 15.05.2021.
3. United Nations Children's Fund (UNICEF), World Health Organization, International Bank for Reconstruction and Development/The World Bank. Levels and trends in child malnutrition: Key Findings of the 2020 Edition of the Joint Child Malnutrition Estimates. Geneva: World Health Organization. Dostępna na: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240025257>, data dostępu 15.05.2021.
4. Garrido-Miguel M, Oliveira A, Cervero-Redondo I, Álvarez-Bueno C, Pozuelo-Carrascosa DP, Soriano-Cano A, Martínez-Vizcaíno V. Prevalence of Overweight and Obesity among European Preschool Children: A Systematic Review and Meta-Regression by Food Group Consumption, *Nutrients*, 2019, 11(7): 1698.
5. Jung A. Otyłość – choroba cywilizacyjna. *Pediatr Med Rodz.*, 2014, 10(3): 226–232.
6. Xu S, Xue Y. Pediatrics obesity: Causes, symptoms, prevention and treatment. *Exp Ther Med.*, 2016, 11(1):15-20.
7. Dabas A, Seth A. Preventing and Management of Childhood Obesity. *Indian J Pediatr.*, 2018, 85:546-553.
8. Kułaga Z, Grajda A. Profilaktyka otyłości od poczęcia. *Standardy Medyczne. Pediatr.*, 2015, 12: 341-359.
9. Kähkönen K, Hujo M, Sandell M, Rönkä A, Lyytikäinen A, Nuutinen O. Fruit and vegetable consumption among 3–5-year-old Finnish children and their parents: Is there an association? *Food Quality and Preference*, 2020, 82: 103886.
10. Zasady postępowania w nadwadze i otyłości w praktyce lekarza rodzinnego. Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce, Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej oraz Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością. *Lekarz Rodzinny – Wyd. Specjalne*, 2017, 3: 1-56.
11. Broccoli S, Djuric O, Bonvicini L, Davoli AM, Ferrari E, Ferrari F, Street ME, Ross P. Early life weight patterns and risk of obesity at 5 years: A population-based cohort study. *Prev Med.*, 2020, 134: 106024.
12. Simmonds M, Llewellyn A, Owen CG, Woolacott N. Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.*, 2016, 17: 95–107.

13. Sisson SB, Krampe M, Anundson K, Castle S. Obesity prevention and obesogenic behavior interventions in child care: A systematic review. *Prev Med.*, 2016, 87: 57–69.
14. Hamilton D, Dee A, Perry IJ. The lifetime costs of overweight and obesity in childhood and adolescence: a systematic review. *Obes Rev.*, 2018, 19: 452–463.
15. The Heavy Burden of Obesity: The Economics of Prevention, Organisation for Economic Cooperation and Development, OECD 2019. Dostępne na: <https://doi.org/10.1787/67450d67-en>, data dostępu 15.05.2021.
16. Simon MA, Tseng CW. Screening for Obesity in Children and Adolescents: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*, 2017, 20;317(23):2417-2426.
17. Nielsen LS, Danielsen KV, Sørensen TI. Short sleep duration as a possible cause of obesity: critical analysis of the epidemiological evidence. *Obes Rev.*, 2011,12:78- 92.
18. Haines J, McDonald J, O'Brien A, Sherry B, Bottino CJ, Schmidt ME, Taveras EM. Healthy Habits, Happy Homes: randomized trial to improve household routines for obesity prevention among preschool-aged children. *JAMA Pediatr.*, 2013, 167:1072-1079.
19. Miller AL, Lumeng JC, LeBourgeois MK. Sleep patterns and obesity in childhood. *Curr Opin in Endocrinol Diabetes Obes*, 2015, 22: 41–47.
20. Taveras EM, Gillman MW, Peña MM, Redline S, Rifas-Shiman SL. Chronic Sleep Curtailment and Adiposity. *Pediatrics*, 2014,133: 1013–22.
21. Szponar L, Wolnicka K, Rychlik E. Album fotografii produktów i potraw. Warszawa 2008.
22. Koziół-Kozakowska A, Piórecka B, Schlegel-Zawadzka M. Wpływ postaw rodzicielskich na sposób żywienia dzieci w wieku przedszkolnym w Krakowie na tle uwarunkowań socjodemograficznych. *Zdrowie Publiczne i Zarządzanie*, 2014, 12 (1): 82–89.
23. Kostecka W. Prawidłowe żywienie dzieci w wieku przedszkolnym jako niezbędny element profilaktyki chorób cywilizacyjnych. *Piel Zdr Publ.*, 2013, 3, 3, 257–263.
24. Gacek M. Sposób żywienia dzieci przedszkolnych w środowisku wielkomiejskim. *Rocz Panstw Zakł Hig.*, 2012, 63, 4, 477–448.
25. Zalewska M, Maciorkowska E. Rola edukacji żywieniowej w populacji dzieci i młodzieży. *Med Og Nauk Zdr.*, 2013,19(3):375–378.
26. Kościej A, Skotnicka-Graca U, Bryś A. Nawyki żywieniowe dzieci w wieku przedszkolnym z terenu Katowic. *Piel Zdr Publ.*, 2018,8(3):163–170.
27. De Craemer M, Lateva M, Iotova V, De Decker E, Verloigne M, De Bourdeaudhuij I, Androutsos O, Socha P, Kulaga Z, Moreno L, Koletzko B, Manios Y, Cardon G, the ToyBox-study group. Differences in Energy Balance-Related Behaviours in European Preschool Children: The Toy Box-Study. *PLoS One*, 2015,10(3):e0118303.
28. Jusienė R, Urbonas V, Laurinaitytė I, Rakickienė L, Breidokienė R, Kuzminskaitė M and Praninskienė R. Screen Use During Meals Among Young Children: Exploration of Associated Variables. *Medicina (Kaunas)*, 2019, 55(10): 688.
29. Platta A, Martle A. Ocena wiedzy rodziców w zakresie wpływu nieprawidłowych zachowań żywieniowych na rozwój otyłości prostej u dzieci. *Bromatol Chem Toksykol.*, 2012, 45, 3: 1087-1091.

30. Szczepańska E, Janion K, Stanuch B, Rydelek J, Heller-Surowiec M, Kulesza Katarzyna. Zachowania żywieniowe rodziców dzieci przedszkolnych zamieszkałych na terenie Górnego Śląska. Nowa Pediatr., 2014, 3: 87-91.

Żywność funkcjonalna w profilaktyce wybranych chorób dietozależnych

Marta Pawelczyk^{1*}

¹Zakład Dietetyki, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży; mpawelczyk@pwsipi.edu.pl* (autor korespondencyjny)

Wprowadzenie

Nieprawidłowe odżywianie jest główną przyczyną rozwoju chorób dietozależnych, do których zaliczamy m.in.: choroby układu sercowo-naczyniowego, cukrzycę typu 2, otyłość, czy niektóre choroby nowotworowe. Częstość występowania chorób dietozależnych stale wzrasta w USA i Europie Zachodniej, wzrasta też w innych częściach świata. Dzieje się tak, ponieważ wiele osób przyjmuje zachodni styl życia, w tym tzw. dietę typu zachodniego, obfitującą w produkty wysokoprzetworzone, o dużej zawartości tłuszczów nasyconych i cukrów prostych. Do rozwoju chorób dietozależnych, obok błędów żywieniowych, przyczyniają się też inne czynniki składające się na niezdrowy tryb życia, jak niska aktywność fizyczna, niewystarczająca ilość snu, stres i używki. Stale wzrastająca częstość występowania chorób dietozależnych jest poważnym problem społecznym i ekonomicznym, ponieważ generuje wysokie koszty opieki zdrowotnej, związanej z ich leczeniem. Jednym z możliwych rozwiązań tego problemu jest regularne stosowanie żywności funkcjonalnej.

Żywność funkcjonalna to produkty spożywcze, które jako część codziennej diety dostarczają organizmowi niezbędnych składników odżywczych (białek, węglowodanów, tłuszczów, witamin), jednocześnie wykazując udowodnione działanie prozdrowotne. Prozdrowotne działanie żywności funkcjonalnej polega na poprawie stanu zdrowia i samopoczucia i/lub zmniejszaniu ryzyka rozwoju chorób [1]. Koncepcja żywności funkcjonalnej wywodzi się z Japonii, gdzie po raz pierwszy tego terminu użyto w roku 1984 do określenia „żywności specjalnego przeznaczenia zdrowotnego” (ang. *Food for Specific Health Uses*). Zdefiniowano w ten sposób żywność zawierającą co najmniej jeden składnik prozdrowotny, o potwierdzonym, korzystnym wpływie fizjologicznym na ludzkim organizm. W kolejnych latach żywność funkcjonalną wprowadzono i rozwijano w krajach USA, a z czasem również w krajach europejskich [2].

Żywność funkcjonalna może być zarówno żywnością naturalną, jak i żywnością produkowaną. Projektowanie i wytwarzanie żywności funkcjonalnej wymaga integracji

wiedzy z wielu dziedzin nauki, jak biochemia, fizjologia człowieka, dietetyka kliniczna, technologia żywności, a nierzadko też biotechnologia i nutrigenetyka/nutrigenomika. Produkcja żywności funkcjonalnej polega m.in. na wzbogacaniu żywności w prozdrowotne składniki odżywcze lub w składniki biologicznie aktywne (jak witaminy, kwasy z rodziny omega-3, błonnik pokarmowy). Innym podejściem do wytwarzania żywności funkcjonalnej jest usuwanie z produktów żywnościowych substancji zdrowotnie niekorzystnych (jak cholesterol, sól lub składniki antyodżywcze) [1].

Wyróżnia się kilka podziałów żywności funkcjonalnej. W zależności od jej przeznaczenia można wskazać żywność dedykowaną określonym grupom społecznym, np. kobietom karmiącym, dzieciom, sportowcom lub seniorom, można też wyróżnić żywność konkretnie projektowaną pod kątem profilaktyki i/lub wspomagania leczenia określonych chorób [1]. Aktualnie naukowcy szczególnie dużo uwagi poświęcają żywności funkcjonalnej dedykowanej profilaktyce chorób układu krążenia oraz cukrzycy typu 2.

Stres oksydacyjny i proces zapalny w patogenezie rozwoju chorób dietozależnych

Główną przyczyną chorób dietozależnych są błędy żywieniowe, w tym nadmierna w stosunku do zapotrzebowania podaż energii. Zbyt wysoka kaloryczność przyjmowanych pokarmów skutkuje rozwojem w organizmie przewlekłego stresu oksydacyjnego i przewlekłego stanu zapalnego o niskim stopniu nasilenia [3]. Regularne spożywanie wysokotłuszczowych i wysokowęglowodanowych posiłków przesuwają równowagę prooksydacyjno-antyoksydacyjną organizmu w kierunku reakcji utleniania. Do zaburzenia równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej dochodzi na skutek wytwarzania reaktywnych form tlenu w ilościach tak dużych, że komórkowe systemy antyoksydacyjne oraz egzogenne antyoksydanty nie są w stanie ich zneutralizować [4]. Reaktywne formy tlenu powodują m.in. utlenianie lipidów, przyczyniając się do powstawania blaszki miażdżycowej, której obecność zaburza drożność naczyń krwionośnych, wywołując choroby układu krążenia [4]. Nadmierna podaż energii powoduje też poposiłkową produkcję znacznych ilości cytokin prozapalnych. Wysokotłuszczowe posiłki stymulują wzrost produkcji interleukiny 6, 8 i 17 oraz czynnika martwicy nowotworu α (TNF- α , ang. *tumor necrosis factor α*), a także wzrost liczby neutrofili [3]. Wykazano też, że spożycie wysokotłuszczowego posiłku powoduje aktywację czynnika transkrypcyjnego NF- κ B (ang. *nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells*),

prowadząc do zwiększenia we krwi liczby leukocytów posiadających cząsteczki powierzchniowe CD11a, CD11b i CD62 L, będące markerem aktywacji tych komórek [3].

Efektywne wykorzystanie żywności funkcjonalnej w prewencji chorób dietozależnych jest możliwe głównie dzięki temu, że żywność ta zawiera składniki bioaktywne o silnym działaniu antyoksydacyjnym i przeciwzapalnym.

Żywność funkcjonalna w profilaktyce chorób układu krążenia

Podstawową przyczyną rozwoju chorób układu krążenia jest miażdżyca i jej powikłania kliniczne, takie jak nadciśnienie tętnicze. Miażdżyca jest spowodowana przede wszystkim nieprawidłowymi nawykami żywieniowymi, ale jej rozwojowi sprzyja palenie papierosów i niska aktywność fizyczna, nie bez znaczenia są też predyspozycje genetyczne. Nieprawidłowe nawyki żywieniowe przyczyniające się do rozwoju miażdżycy to dieta bogata w cholesterol i nasycone kwasy tłuszczowe, głównie pochodzenia zwierzęcego. Taki sposób odżywiania powoduje wysoki poziom frakcji LDL (lipoprotein o niskiej gęstości, ang. *low-density lipoproteins*) cholesterolu w surowicy krwi oraz oksydacyjne modyfikacje tej frakcji, sprzyjające powstawaniu blaszki miażdżycowej [5]. W profilaktyce chorób układu krążenia zaleca się dietę bogatą w tłuszcze i białka roślinne, błonnik pokarmowy, witaminy i antyoksydanty, z jednoczesnym ograniczeniem spożycia tłuszczów zwierzęcych i cholesterolu [1]. W zapobieganiu chorobom układu krążenia zastosowanie znajduje więc zarówno żywność funkcjonalna o obniżonej zawartości niekorzystnych składników, np. cholesterolu, jak i żywność funkcjonalna wzbogacona w substancje pożyteczne, np. sterole roślinne. Przykładem żywności o obniżonej zawartości cholesterolu są jaja od kur specjalnie wyhodowanych ras, które charakteryzują się obniżoną endogenną syntezą cholesterolu [1]. Innym przykładem tego typu żywności jest majonez, w którego produkcji jaja zastępuje się guarem [5]. Dodatkowo w profilaktyce chorób układu krążenia u osób z nadwagą lub otyłością zaleca się stosowanie żywności o obniżonej kaloryczności, natomiast u osób z czynnikiem ryzyka rozwoju chorób krążenia, jakim jest nadciśnienie tętnicze zaleca się stosowanie żywności niskosodowej [1].

Polifenole roślinne

Obecnie badacze szczególnie dużo uwagi poświęcają roślinnym polifenolom jako związkom chroniącym przed rozwojem chorób układu krążenia. Polifenole

stanowią liczną grupę bioaktywnych fitozwiązków, w której wyróżnić można takie podgrupy, jak: flawonoidy, stilbeny, kwasy fenolowe, ligniny. Dodatkowo w obrębie flawonoidów wyróżnia się jeszcze: flawonole, flawanony, izoflawony, antocyjanidyny i flawan-3-ole.

Część pochodzących z pożywienia polifenoli jest wchłaniania w jelicie cienkim człowieka, jednak zdecydowana większość tych związków dociera do jelita grubego i dopiero tam jest degradowana przez bakterie mikrobioty jelitowej do prostszych, a przez to łatwiej wchłanianych, bioaktywnych metabolitów, jak np. kwasy fenolowe [6]. Związki polifenolowe mają korzystny wpływ na ludzką mikrobiotę jelitową, przez co działają kardioprotekcyjnie, ponieważ choroby układu krążenia mogą rozwijać się również w związku z dysbiozą jelitową [6]. Niektóre polifenole hamują wzrost bakterii patogennych dla człowieka: *Helicobacter pylori*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, czy *Listeria monocytogenes*, inne z kolei stymulują wzrost bakterii dla człowieka korzystnych: *Bifidobacterium spp.* lub *Lactobacillus spp.* [6,7].

Korzystny wpływ na mikrobiotę jelitową to mechanizm pośredni kardioprotekcyjnego działania polifenoli, inne, bezpośrednie mechanizmy tego działania to: działanie antyoksydacyjne, działanie przeciwzapalne, a także wzmacnianie syntezy tlenku azotu (NO), uczestniczącego w utrzymaniu prawidłowego napięcia ścian naczyń krwionośnych. Wykazano, że flawan-3-ole zawarte w kakao korzystnie wpływają na metabolizm lipidów, średnie ciśnienie tętnicze krwi i stan zapalny [6]. Ponadto zaobserwowano, że spożywanie antocyjanin zawartych w czerwonych i niebieskich owocach, głównie w jagodach, malinach, czerwonych winogronach i wiśniach wiąże się z istotną redukcją frakcji LDL cholesterolu i skurczowego ciśnienia krwi [6,8] oraz z istotną redukcją poziomu trójglicerydów w surowicy krwi [6,9]. Wiele uwagi poświęcono badaniom rezweratrolu – polifenolu z grupy stilbenów, który wykazuje działanie zarówno przeciwzapalne, jak i antyoksydacyjne [6]. Przeciwzapalne i antyoksydacyjne działanie rezweratrolu jest wielotorowe, związek ten hamuje uwalnianie cytokin prozapalnych, moduluje syntezę NO [6,10], a także aktywuje sirtuiny, czyli białka wyciszające tzw. geny starzenia [6,11]. Metaanaliza randomizowanych kontrolowanych badań klinicznych autorstwa Guo X. i wsp. wykazała, że suplementacja rezweratrolu znacząco obniża poziom cholesterolu całkowitego i białka C-reaktywnego, obniża też ciśnienie skurczowe i rozkurczowe krwi [12]. Flawonole również były badane pod kątem działania kardioprotekcyjnego,

przykładowo wykazano, że suplementacja należącej do tej grupy kwercytiny istotnie obniża ciśnienie skurczowe krwi oraz poziom frakcji LDL cholesterolu [6,13].

Roślinne stanole i sterole

W profilaktyce chorób układu krążenia zastosowanie znajdują produkty wzbogacone w stanole i/lub sterole roślinne, czyli fitosterole budową przypominające cholesterol. Stanole i sterole różnią się pomiędzy sobą zawartością wiązań nienasyconych w pierścieniu, sterole posiadają wiązania podwójne, stanole są ich pozbawione. Fitosterole występują w produktach roślinnych dość powszechnie, ale w niewielkich ilościach. Związki te efektywniej wchłaniane są jako sterole (0,5–2%), natomiast w formie stanoli wchłaniane są tylko w ilościach śladowych (0,04-0,2%), w zdecydowanej większości są z organizmu wydalone [14]. Roślinne sterole działają hipolesterolemicznie, jednym z mechanizmów tego działania jest hamowanie wchłaniania cholesterolu w jelicie cienkim. Cholesterol, żeby mógł zostać wchłonięty z przewodu pokarmowego musi przeniknąć do wytwarzanych przez sole kwasów żółciowych miceli [14]. Stanole zmniejszają wchłanianie cholesterolu z przewodu pokarmowego, ponieważ konkurują z cholesterolem o miejsce w micelach, wypierając z nich cholesterol [14]. Stanole, które w micelach dostaną się do enterocytów są w dalszej kolejności tylko w minimalnym stopniu wbudowywane w chylomikrony i wydzielane do krążenia. Wprowadzanie stanoli do chylomikronów jest utrudnione, ponieważ związki te są odporne na działanie enzymów estryfikujących sterole [14].

Sama redukcja podaży cholesterolu w diecie w ograniczony sposób wpływa na stężenie cholesterolu w surowicy krwi, z uwagi na to, że zmniejszenie absorpcji cholesterolu w jelicie powoduje kompensacyjny wzrost wątrobowej syntezy tego związku. Stanole efektywnie działają hipolesterolemicznie, ponieważ hamują absorpcję zarówno egzogenego, pokarmowego cholesterolu, jak i cholesterolu endogenego, wyprodukowanego w wątrobie, który do jelita trafia wraz żółcią [14]. Dodatkową zaletą fitosteroli jest to, że nie powodują redukcji frakcji HDL (lipoprotein o wysokiej gęstości, ang. *high-density lipoproteins*) cholesterolu w surowicy krwi [14].

Wzbogacana w fitosterole żywność funkcjonalna ma istotne znaczenie w profilaktyce chorób układu krążenia, ponieważ z tradycyjnym pożywieniem można dostarczyć jedynie ok. 200-400 mg fitosteroli dziennie [1], natomiast dzienna dawka fitosteroli efektywna w obniżaniu stężenia frakcji LDL cholesterolu to 2 g [14].

Papierska K. i Ignatowicz E. w artykule przeglądowym, dotyczącym znaczenia żywności funkcjonalnej m.in. w prewencji chorób układu krążenia przytaczają badanie kliniczne, w którym spożywanie 25 g dziennie margaryny wzbogaconej w zawierający niezeestryfikowane sterole roślinne olej sojowy przez okres 3 tygodni spowodowało istotną redukcję cholesterolu całkowitego (o ok. 4%) u zdrowych, dorosłych osób, a także istotną redukcję frakcji LDL cholesterolu (o ok. 6%) [15,16]. W innym przytoczonym przez Papierską K. i Ignatowicz E. badaniu klinicznym wykazano, że spożywanie 30 g dziennie margaryny wzbogaconej w zawierający estry fitosteroli olej sojowy po okresie 2,5 tygodnia powodowało obniżenie cholesterolu całkowitego o 8%, natomiast frakcji LDL cholesterolu o 13%, w porównaniu z osobami stosującymi margarynę bez fitosteroli [15,17]. Jednocześnie spożywanie margaryny wzbogaconej w ww. olej sojowy nie miało istotnego wpływu na frakcję HDL cholesterolu [15,17]. Wyniki badań wykazują również, że u pacjentów z hipercholesterolemią leczonych statynami dodanie do diety roślinnych stanoli wzmacnia hipocholesterolemiczny efekt farmakoterapii [15,18].

Kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3

Kardioprotekcyjne działanie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3 jest znane od lat, po raz pierwszy zaobserwowano je dzięki badaniom Inuitów (rdzennych mieszkańców obszarów arktycznych i subarktycznych), których dieta oparta głównie na mięsie ryb morskich, fok i wielorybów wiąże się z niezwykle niską zachorowalnością na choroby układu sercowo-naczyniowego [1,19]. Należący do rodziny omega-3 kwas EPA (eikozapentaenowy) jest prekursorem do syntezy eikozanoidów, podobnie jak należący do rodziny omega-6 kwas AA (arachidonowy). Eikozanoidy będące pochodnymi EPA oraz AA powstają pod wpływem działania tych samych enzymów komórkowych: cyklooksygenazy i lipooksygenazy, ale znacznie różnią się strukturą i właściwościami. Pochodne kwasu arachidonowego działają silnie prozapalnie i prozakrzepowo, stymulują też skurcz naczyń krwionośnych, zwiększając ciśnienie tętnicze krwi [20]. Eikozanoidy powstające z kwasów omega-3 mają znacznie słabsze właściwości prozapalne, niż te, które powstają z kwasów omega-6. W ten sposób kwasy omega-3 konkurując o cyklooksygenazę i lipooksygenazę z kwasami omega-6 wykazują działanie przeciwzapalne, hipotensyjne i przeciwzakrzepowe. Kardioprotekcyjne działanie kwasów omega-3 wynika również z ich zdolności do poprawy profilu lipidowego: obniżają poziom trójglicerydów w osoczu

krwi, jednocześnie zwiększając stężenie frakcji HDL cholesterolu [1]. Ponadto kwasy omega-3 są istotnym składnikiem fosfolipidów budujących błony komórkowe, przez co ich regularne spożywanie wzmacnia i uszczelnia śródbłonek naczyniowy [1].

Przykładem żywności funkcjonalnej wzbogaconej o kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3 są jaja pochodzące od kur, do których karmy dodano olej rybny, mikroalgi i wyłoczyny z siemienia lnianego, dodatkowo też mikroskładniki takie, jak: witaminę E, karotenoidy, luteinę i selen, celem ochrony wielonienasyconych kwasów tłuszczowych przed uszkodzeniami oksydacyjnymi, do których mogłoby dojść w trakcie przechowywania jaj i ich obróbki kulinarnej [15,21]. Tak uzyskane jaja dostarczają rekomendowanej dziennej dawki kwasów omega-3. Wykazano, że spożywanie jaj wzbogaconych w wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 obniża poziom trójglicerydów w osoczu krwi, obniża też skurczowe i rozkurczowe ciśnienie krwi oraz hamuje agregację płytek krwi [15,22].

Błonnik pokarmowy

W profilaktyce chorób układu sercowo-naczyniowego wykorzystywany jest również błonnik pokarmowy, nazywany też włóknem pokarmowym. Są to węglowodany, które nie ulegają trawieniu i wchłanianiu w jelicie cienkim [23], ze względu na odporność na hydrolizę enzymami trawiennymi człowieka [1]. Węglowodany składające się na błonnik pokarmowy charakteryzują się stopniem polimeryzacji większym niż trzy [23]. Wyróżniamy dwie frakcje błonnika: rozpuszczalną i nierozpuszczalną w wodzie. Błonnik zapobiega rozwojowi chorób układu krążenia, działając hipocholesterolemicznie. Jednym z mechanizmów tego działania jest wytwarzanie przez rozpuszczalną frakcję błonnika w świetle jelita cienkiego trudno rozpuszczalnej warstwy śluzowej, która spowalnia procesy trawienia i wchłaniania [1,23]. Spowolnieniu ulega m.in. proces tworzenia miceli tłuszczowych, co opóźnia wchłanianie kwasów tłuszczowych i cholesterolu [23]. Innym mechanizmem hipocholesterolemicznego działania włókna pokarmowego jest zwiększanie wydalania cholesterolu z organizmu. Rozpuszczalna w wodzie frakcja błonnika wiąże w świetle jelita cholesterol i kwasy żółciowe, nasilając ich wydalanie wraz z kałem [23]. Ponadto zwiększone wydalanie z organizmu kwasów żółciowych kieruje cholesterol do ich syntezy, co zmniejsza ilość cholesterolu dostępnego do syntezy lipoprotein [23]. Błonnik pokarmowy wiąże też jony sodu, przyczyniając się do obniżenia ciśnienia tętniczego krwi [1].

Aktualnie wiele uwagi poświęca się składnikowi rozpuszczalnej frakcji błonnika, jakim jest β -glukan, a dokładnie izomer β -1,3/1,4 glukanu, w którym występują dwa rodzaje wiązań β -glikozydowych, utworzone pomiędzy atomami C1 i C3 oraz pomiędzy atomami C1 i C4 sąsiednich reszt glukozy. Ten izomer β -glukanu otrzymywany jest z otrębów owsa, jęczmienia i innych zbóż. Obróbka hydrotermiczna ww. otrębów powoduje wytworzenie produktu o dużej zawartości β -glukanów, mającego zdolność wiązania znacznych ilości wody [15]. Zdolność ta sprawia, że β -glukany w żołądku i jelicie cienkim wytwarzają wcześniej wspomnianą śluzową warstwę ochronną, opóźniającą procesy trawienia i wchłaniania, ale też chroniącą śluzówkę jelita przed podrażnieniami i infekcjami bakteryjnymi [15].

Ze względu na dużą zawartość β -glukanu otręby owsiane same w sobie stanowią żywność funkcjonalną. Zaobserwowano, że ich spożywanie powoduje wzrost syntezy kwasów żółciowych, sprzyjając redukcji stężenia cholesterolu [15]. Naumann i wsp. wykazali, że spożywanie przez okres 5 tygodni przemysłowo wyprodukowanego napoju owocowego, do którego dodano 5 g β -glukanu powodowało u osób z hipercholesterolemią redukcję cholesterolu całkowitego o 4,8% oraz redukcję frakcji LDL cholesterolu o 7,7%, w porównaniu z grupą kontrolną [15,24].

Żywność funkcjonalna w profilaktyce cukrzycy typu 2

Cukrzyca jest chorobą, w której wydzielanie i/lub działanie insuliny nie jest prawidłowe, co powoduje hiperglikemię, a z czasem zaburzenia funkcji i wydolności narządów. Zaburzenia te dotyczą głównie układu sercowo-naczyniowego, nerek, układu nerwowego i wzroku [5]. Cukrzyca typu 2 jest najczęściej występującą postacią cukrzycy, w tym przypadku trzustka jest zdolna do wytwarzania insuliny, ale komórki i tkanki docelowe są na nią odporne. Wraz z postępem choroby wydzielanie insuliny przez trzustkę staje się niewystarczające. Cukrzyca typu 2 to choroba dietozależna, dlatego niezwykle istotnym elementem jej prewencji i leczenia jest odpowiednia dieta. Do czynników ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 zalicza się m.in. insulinooporność, ale też nieprawidłowy profil lipidowy oraz przewlekły stres oksydacyjny i stan zapalny. W prewencji i leczeniu cukrzycy zastosowanie znajduje żywność funkcjonalna zawierająca często te same składniki bioaktywne, które zalecane są w prewencji chorób układu krążenia. Do składników tych zaliczyć można: polifenole roślinne, wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3 oraz błonnik pokarmowy.

Polifenole roślinne i inne bioaktywne fitozwiązki

Zaproponowano kilka mechanizmów wyjaśniających przeciwcukrzycowe działanie aktywnych fitozwiązków [25]. Przede wszystkim silne właściwości antyoksydacyjne i przeciwzapalne tych związków sprzyjają ochronie przed rozwojem cukrzycy. Polifenole zawarte w herbacie, zwłaszcza w zielonej herbacie: katechina i galusan epigallokatechiny, zmniejszają stres oksydacyjny i proces zapalny poprzez aktywację szlaku czynnika transkrypcyjnego Nrf2 (ang. *nuclear factor erythroid 2-related factor 2*), który zwiększa ekspresję genu *ARE* (ang. *antioxidant response element*), nasilając produkcję enzymów chroniących przed działaniem wolnych rodników [25,26]. Fitozwiązki zawarte w kakao, kawie i yerba maté, m.in. procyjanidyny, kwas chlorogenowy i pochodne kafeolu zmniejszają insulinowrażliwość, poprawiają funkcje nabłonka naczyniowego, metabolizm tłuszczów oraz zmniejszają produkcję mediatorów stanu zapalnego [25]. W przypadku cukrzycy typu 2 zaobserwowano zwiększoną aktywność enzymu 11 β -HSD1 (ang. *11 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 1*) [25,27], jest to enzym uczestniczący w syntezie kortyzolu – hormonu biorącego udział w regulacji poziomu glukozy we krwi. Wykazano, że polifenole roślinne, szczególnie galusan epigallokatechiny efektywnie hamują aktywność enzymu 11 β -HSD1, zmniejszając produkcję kortyzolu [25,28], a przez to hamując proces glukoneogenezy i w efekcie obniżając poziom glukozy we krwi. Zaobserwowano, że spożywanie kakao i grantów, stanowiących naturalną, bogatą w polifenole żywność funkcjonalną reguluje metabolizm kortyzolu u osób z otyłością lub nadwagą [25].

Kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3

W profilaktyce cukrzycy typu 2 zastosowanie znajdują wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3, ma to związek z ich działaniem na receptory Toll-podobne: TLR2 i TLR4 (ang. *Toll-like receptors*). Receptory TLR2 i TLR4 uczestniczą w patomechanizmie rozwoju insulinooporności, ponieważ ich uaktywnienie łączy reakcje zapalne z hamowaniem przeniesienia sygnału insulinowego [29]. Ekspresja cytokin prozapalnych za pośrednictwem receptorów TLR jest silnie aktywowana przez nasycone kwasy tłuszczowe i bardzo słabo przez jednonienasycone oraz wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-6, z kolei wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3 hamują ten proces [29].

Zaobserwowano też, że kwasy ALA (α -linolenowy), EPA i DHA pobudzają wydzielanie cholecystokininy - hormonu regulującego m.in. poposiłkową glikemię i insulinemię [29].

Błonnik pokarmowy

Działanie przeciwcukrzycowe wykazano również dla błonnika pokarmowego. Jest ono związane m.in. ze zdolnością rozpuszczalnej frakcji błonnika do tworzenia śluzowej warstwy ochronnej wyścielającej żołądek i jelito cienkie, która poza wcześniej wspomnianym opóźnieniem trawienia i wchłaniania tłuszczów opóźnia też hydrolizę skrobi i wchłanianie glukozy [15]. Obniża to poposiłkową glikemię, zmniejszając wahania stężenia glukozy we krwi. Ponadto wyniki badań wskazują, że błonnik pokarmowy może oddziaływać na wydzielanie przez komórki jelita cienkiego cholecystokininy [23]. Bingham i wsp. zaobserwowali, że spożycie błonnika pochodzącego ze zbóż istotnie obniża ryzyko zachorowania na cukrzycę [30].

Podsumowanie

Wzrastająca częstość występowania chorób dietozależnych sprawia, że coraz większą wagę przywiązuje się do profilaktyki tych chorób. W ostatnich latach badacze wiele uwagi poświęcają żywności funkcjonalnej i jej wykorzystaniu w prewencji chorób dietozależnych, w tym chorób układu krążenia i cukrzycy typu 2. Żywność funkcjonalna chroni przed rozwojem chorób dietozależnych, ponieważ zawiera składniki bioaktywne, których mechanizm działania polega m.in. na zmniejszaniu w organizmie stresu oksydacyjnego i/lub redukcji wydzielania cytokin prozapalnych. Składniki o działaniu antyoksydacyjnym i przeciwzapalnym występują w szczególnie dużych ilościach w żywności pochodzenia roślinnego, zaliczamy tu m.in.: roślinne polifenole, roślinne stanole i sterole, a także błonnik pokarmowy. Antyoksydacyjne i przeciwzapalne właściwości wykazują też wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3, w tym zawarty w oleju lnianym, rzepakowym i sojowym kwas ALA oraz zawarte głównie w tłuszczach ryb morskich kwasy EPA i DHA. W literaturze można znaleźć wiele danych dotyczących wykorzystania żywności funkcjonalnej w profilaktyce chorób dietozależnych. Podejmowane są badania mające na celu identyfikację składników bioaktywnych zawartych w tej żywności oraz mechanizmu ich działania. Można więc oczekiwać, że kolejne lata badań przyniosą dodatkowe dowody na to, że żywność funkcjonalna

jest skutecznym i łatwo dostępnym elementem profilaktyki poszczególnych chorób dietozależnych.

Piśmiennictwo

1. Saluk-Juszczak J., Kołodziejczyk J., Babicz K., Królewska K.: Żywność funkcjonalna – rola nutraceutyków w profilaktyce chorób układu krążenia. *Kosmos*, 2010, 59, 3-4, 527-538.
2. Alongi M., Anese M.: Re-thinking functional food development through a holistic approach. *J Funct Foods*, 2021, 81, 104466.
3. Magrone T., Perez de Heredia F., Jirillo E., Morabito G., Marcos A., Serafini M.: Functional foods and nutraceuticals as therapeutic tools for the treatment of diet-related diseases. *Can J Physiol Pharmacol*, 2013, 91, 6, 387-396.
4. Koss-Mikołajczyk I., Bartoszek A.: Bioaktywne fitozwiązki w chemoprewencji przewlekłych chorób niezakaźnych – owoce i warzywa czy suplementy diety? *Żywn Nauka Technol Jakość*, 2019, 26, 1, 5-14.
5. Sadowska A., Rakowska R., Świdorski F.: Projektowanie żywności funkcjonalnej zmniejszającej ryzyko wybranych chorób cywilizacyjnych. Część I. Charakterystyka żywności zmniejszającej ryzyko wybranych dietozależnych chorób cywilizacyjnych. *PTPS*, 2015, 25/47, 2, 92-96.
6. Fraga C.G., Croft K.D., Kennedy D.O., Tomás-Barberán F.A.: The effects of polyphenols and other bioactives on human health. *Food Funct*, 2019, 10, 2, 514-528.
7. Duda-Chodak A., Tarko T., Satora P., Sroka P.: Interaction of dietary compounds, especially polyphenols, with the intestinal microbiota: a review. *Eur J Nutr*, 2015, 54, 3, 325-341.
8. Huang H., Chen G., Liao D., Zhu Y., Xue X.: Effects of berries consumption on cardiovascular risk factors: a meta-analysis with trial sequential analysis of randomized controlled trials. *Sci Rep*, 2016, 6, 23625.
9. Liu C., Sun J., Lu Y., Bo Y.: Effects of anthocyanin on serum lipids in dyslipidemia patients: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 2016, 11, 9, e0162089.
10. Tome-Carneiro J., Larrosa M., Gonzalez-Sarrias A., Tomás-Barberán F.A., Garcia-Conesa M.T., Espin J.C.: Resveratrol and clinical trials: the crossroad from in vitro studies to human evidence. *Curr Pharm Des*, 2013, 19, 34, 6064-6093.
11. Gertz M., Nguyen G.T., Fischer F., Suenkel B., Schlicker C., Franzel B., Tomaschewski J., Aladini F., Becker C., Wolters D., Steegborn C.: A molecular mechanism for direct sirtuin activation by resveratrol. *PLoS One*, 2012, 7, 11, e49761.
12. Guo X.F., Li J.M., Tang J., Li D.: Effects of resveratrol supplementation on risk factors of non-communicable diseases: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2018, 58, 17, 3016-3029.
13. Egert S., Bosy-Westphal A., Seibert J., Kurbitz C., Settler U., Plachta-Danielzik S., Wagner A.E., Frank J., Schrezenmeir J., Rimbach G., Wolfram S., Muller M.J.: Quercetin reduces systolic blood pressure and plasma oxidised low-density lipoprotein concentrations in overweight subjects with a high-cardiovascular disease risk phenotype: a double-blinded, placebo-controlled cross-over study. *Br J Nutr*, 2009, 102, 7, 1065-1074.

14. Kozłowska-Wojciechowska M., Tykarski A.: Rola żywności funkcjonalnej wzbogaconej o stanole roślinne w profilaktyce i leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego na tle miażdżycy. *Chor Serca Naczyń*, 2011, 8, 1, 25-30.
15. Papierska K. Ignatowicz E.: Functional food in prevention of cardiovascular diseases and obesity. *Acta Pol Pharm – Drug Research*, 2019, 76, 6, 945-958.
16. Sierksma A., Weststrate J.A., Meijer G.W.: Spreads enriched with plant sterols, either esterified 4,4-dimethylsterols or free 4-desmethylsterols, and plasma total- and LDL-cholesterol concentrations. *Br J Nutr.*, 1999, 82, 4, 273-282.
17. Weststrate J.A., Meijer G.W.: Plant sterol-enriched margarines and reduction of plasma total- and LDL-cholesterol concentrations in normocholesterolaemic and mildly hypercholesterolaemic subjects. *Eur J Clin Nutr.*, 1998, 52, 5, 334-343.
18. Blair S.N., Capuzzi D.M., Gottlieb S.O., Nguyen T., Morgan J.M., cater N.B.: Incremental reduction of serum total cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol with the addition of plant stanol ester-containing spread to statin therapy. *Am J Cardiol.*, 2000, 86, 1, 46-52.
19. Dyerberg J., Bang H.O.: Haemostatic function and platelet polyunsaturated fatty acids in Eskimos. *Lancet*, 1979, 2, 8140, 433-435.
20. Sicińska P., Pytel E., Kurowska J., Koter-Michalak M.: Suplementacja kwasami omega w różnych chorobach. *Postepy Hig. Med. Dosw.*, 2015, 69, 838-852.
21. Nain S., Renema R.A., Zuidhof M.J., Korver D.R.: Effect of metabolic efficiency and intestinal morphology on variability in n-3 polyunsaturated fatty acid enrichment of eggs. *Poult Sci.*, 2012, 91, 4, 888-898.
22. Lewis N.M., Seburg S., Flanagan N.L.: Enriched eggs as a source of N-3polyunsaturated fatty acids for humans. *Poult Sci.*, 2000, 79, 7, 971-974.
23. Bienkiewicz M., Bator E., Bronkowska M.: Błonnik pokarmowy i jego znaczenie w profilaktyce zdrowotnej. *Probl Hig Epidemiol.*, 2015, 96, 1, 57-63.
24. Naumann E., van Rees A.B., Onning G., Oste R., Wydra M., Mensink R.P.: Beta-glucan incorporated into a fruit drink effectively lowers serum LDL-cholesterol concentrations. *Am J Clin Nutr.*, 2006, 83, 3, 601-605.
25. Alkhatib A., Tsang C., Tiss A., Bahorun T., Arefanian H., Barake R., Khadir A., Tuomilehto J.: Functional foods and lifestyle approaches for diabetes prevention and management. *Nutrients*, 2017, 9, 12, 1310.
26. Zheng X.X., Xu Y.L., Li S.H., Hui R., Wu Y.J., Huang X.H.: Effects of green tea catechins with or without caffeine on glycemic control in adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.*, 2013, 97, 4, 750-762.
27. Wamil M., Seckl J.R.: Inhibition of 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 as a promising therapeutic target. *Drug Discov Today*, 2007, 12, 13-14, 504-520.
28. Hinzpeter J., Stapelfeld C., Loerz C., Martin H.J., Maser E.: Green tea and one of its constituents, Epigallocatechine-3-gallate, are potent inhibitors of human 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1. *PLoS One*, 2014, 9, 1, e84468.

29. Rosołowska-Huszcz D.: Działanie kwasów tłuszczowych za pośrednictwem receptorów błonowych a znaczenie tłuszczu w profilaktyce dietetycznej cukrzycy typu 2. *Diabetol Prakt.*, 2011, 12, 2, 42-51.
30. Bingham S.A., Day N.E., Luben R., Ferrari P., Slimani N., Norat T., Clavel-Chapelon F., Kesse E., Nieters A., Boeing H., Tjønneland A., Overvad K., Martinez C., Dorronsoro D., Gonzalez C.A., Key T.J., Trichopoulou A., Naska A., Vineis P., Tumino R., Krogh V., Bas Bueno-de-Mesquita H., Peeters P.H.M., Berglund G., Hallmans G., Lund E., Skeie G., Kaaks R., Riboli E.: Dietary fiber in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into cancer and Nutrition (EPIC): an observational study. *Lancet*, 2003, 361, 9368, 1496-1501.

Diagnostyka nadciśnienia tętniczego

Agnieszka Polak-Iwaniuk^{1*}

¹*Zakład Fizjoterapii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży, agn.polak@wp.pl (autor korespondencyjny)*

Wprowadzenie

Zgodnie z informacjami udostępnionymi przez Główny Urząd Statystyczny tylko w I półroczu 2020 roku z powodu chorób układu krążenia zmarło 84571 osób, co stanowi 40,5% wszystkich zgonów Polsce [1]. Za największą liczbę zgonów odpowiadają zawały serca oraz udary mózgu, które dosyć często stanowią powikłanie nadciśnienia tętniczego. Tak duża liczba incydentów wynika przede wszystkim z powszechnego występowania i małej wykrywalności chorób, niskiej skuteczności leczenia oraz zbyt niskiego poziomu wiedzy odnośnie zapobiegania chorobom układu krążenia. Z tego też powodu, działania profilaktyczne powinny zostać wdrożone w odniesieniu do wszystkich wymienionych wyżej elementów [2].

Na podstawie wyników Europejskiego Ankietowego Badania Zdrowia EHIS przeprowadzonego w 2019 r. oszacowano, iż wśród najczęściej występujących chorób i dolegliwości przewlekłych dorośli mieszkańcy Polski w największym odsetku (26,5%) wymieniali wysokie ciśnienie tętnicze krwi. W porównaniu do badania przeprowadzonego w 2014 r. jest to wzrost o 3,4%, co świadczy o coraz większej wadze problemu [3]. Blisko 40% Polaków nie zna wartości własnego ciśnienia tętniczego, a 30% osób chorych na nadciśnienie nie wie o własnej chorobie [4]. Z tego też względu szczególna uwaga powinna zostać zwrócona w kierunku kontroli ciśnienia tętniczego.

Kryteria rozpoznania nadciśnienia tętniczego

Nadciśnienie tętnicze jest najczęściej rozpoznawane podczas wykonywania pośredniego pomiaru ciśnienia tętniczego w gabinecie lekarskim. Na terenie Unii Europejskiej pomiary przeprowadzane są aktualnie przy pomocy sfigmomanometrów automatycznych, półautomatycznych osłuchowych lub oscylometrycznych. Natomiast sfigmomanometry zawierające rtęć zostały wycofane z użytku. Należy podkreślić, iż otrzymanie wiarygodnego wyniku zależy od wielu czynników, zaczynając od tych dotyczących samej aparatury pomiarowej, przygotowania pacjenta

do badania, a kończąc na prawidłowym wykonaniu pomiaru przez personel medyczny lub samodzielnie przez pacjenta [4].

Zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) [4], Międzynarodowego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (*International Society of Hypertension*, ISH) [5], Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (*European Society of Cardiology/European Society of Hypertension* – ESC/ESH) [6], nadciśnienie tętnicze rozpoznawane jest jeżeli średnie wartości ciśnienia tętniczego wyliczone przynajmniej podczas dwóch pomiarów wykonanych podczas co najmniej dwóch oddzielnych wizyt wynoszą ≥ 140 mm Hg w zakresie skurczowego ciśnienia tętniczego (*Systolic Blood Pressure*, SBP) i/lub ≥ 90 mm Hg rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (*Diastolic Blood Pressure*, DBP).

Tabela 1. Kryteria rozpoznania nadciśnienia według PTNT, ISH, ESC/ESH i ACC/AHA. ABPM (*ambulatory blood pressure monitoring*) — ambulatoryjny pomiar ciśnienia tętniczego.

Rodzaj pomiaru	PTNT (2019 r.)	ISH (2020 r.)	ESC/ESH (2018 r.)	ACC/AHA (2018 r.)
Pomiar w gabinecie	SBP ≥ 140 mm Hg i/lub DBP ≥ 90 mm Hg	SBP ≥ 140 mm Hg i/lub DBP ≥ 90 mm Hg	SBP ≥ 140 mm Hg i/lub DBP ≥ 90 mm Hg	SBP ≥ 130 mm Hg lub DBP ≥ 80 mm Hg
Pomiary domowe	SBP ≥ 135 mm Hg i/lub DBP ≥ 85 mm Hg	SBP ≥ 135 mm Hg i/lub DBP ≥ 85 mm Hg	SBP ≥ 135 mm Hg i/lub DBP ≥ 85 mm Hg	SBP ≥ 130 mm Hg lub DBP ≥ 80 mm Hg
ABPM średni pomiar w ciągu doby	SBP ≥ 130 mm Hg i/lub DBP ≥ 80 mm Hg	SBP ≥ 130 mm Hg i/lub DBP ≥ 80 mm Hg	SBP ≥ 130 mm Hg i/lub DBP ≥ 80 mm Hg	SBP ≥ 125 mm Hg lub DBP ≥ 75 mm Hg
ABPM średni pomiar w ciągu dnia	SBP ≥ 135 mm Hg i/lub DBP ≥ 85 mm Hg	SBP ≥ 135 mm Hg i/lub DBP ≥ 85 mm Hg	SBP ≥ 135 mm Hg i/lub DBP ≥ 85 mm Hg	SBP ≥ 130 mm Hg lub DBP ≥ 80 mm Hg
ABPM średni pomiar w ciągu nocy	SBP ≥ 120 mm Hg i/lub DBP ≥ 70 mm Hg	SBP ≥ 120 mm Hg i/lub DBP ≥ 70 mm Hg	SBP ≥ 120 mm Hg i/lub DBP ≥ 70 mm Hg	SBP ≥ 110 mm Hg lub DBP ≥ 75 mm Hg

Natomiast Amerykańskie Kolegium Kardiologii i Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (*American College of Cardiology/American Heart Association* - ACC/AHA) rekomenduje obniżenie progu rozpoznania nadciśnienia tętniczego do wartości SBP ≥ 130 mm Hg lub DBP ≥ 80 mm Hg (Tabela 1) [7]. Powyższe wytyczne spowodowały, że blisko 46% populacji osób dorosłych zamieszkujących Stany Zjednoczone mogłaby zostać zaklasyfikowana do grupy posiadającej nadciśnienie. Sprawa związana z przyjęciem niższego kryterium

rozpoznania nadciśnienia jest w dalszym ciągu dyskutowana na arenie międzynarodowej. W samych Stanach Zjednoczonych osoby, u których wartość SBP wynosi 130-139 mm Hg stanowią 14% populacji osób dorosłych, które nie są leczone farmakologicznie z powodu hipertensji. U blisko 4% osób z tej grupy występuje jawna choroba układu krążenia, u 9% cukrzyca, u 3% przewlekłe choroby nerek, a 16% osób ma przynajmniej o 10% wyższe przewidywane ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych w okresie najbliższych 10 lat. Osoby, u których stwierdzono takie wartości SBP powinny wprowadzić modyfikację stylu życia, a w przypadku, gdy występuje wysokie ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, powinna zostać dodatkowo wdrożona farmakoterapia. Największą wadą związaną z przyjęciem niższego progu detekcji nadciśnienia jest konieczność zwiększenia nakładów finansowych na opiekę zdrowotną, co mogłoby wpłynąć na wzrost kosztów ubezpieczeń zdrowotnych [8].

W przypadku pacjentów, u których SBP wynosi 140-159 mm Hg i DBP przyjmuje wartość 90-99 mm Hg, a ryzyko chorób sercowo-naczyniowych jest niskie lub umiarkowane, rozpoznanie nadciśnienia tętniczego powinno zostać potwierdzone poprzez przeprowadzenie automatycznej 24-godzinnej rejestracji ciśnienia tętniczego, ABPM (tzw. holter ciśnieniowy). Dopuszczalne jest również dokonanie potwierdzenia w wyniku wykonywania pomiarów ciśnienia tętniczego w warunkach domowych, przy czym w porównaniu do pomiarów w gabinecie za kryterium rozpoznania nadciśnienia przyjmuje się wartości SBP $\geq$ 135 mm Hg i/lub DBP $\geq$ 85 mm Hg według kryteriów PTNT, ISH i ESC/ESH. Jeżeli podczas pierwszej wizyty w gabinecie stwierdzono wartość SBP $\geq$ 180 mm Hg i/lub DBP $\geq$ 110 mm Hg i jednocześnie wykluczono udział innych czynników, które mogły wywołać wzrost ciśnienia tętniczego (np. alkohol, papierosy, wykonywanie wysiłku fizycznego przed badaniem) wówczas rozpoznanie nadciśnienia tętniczego może zostać ograniczone do jednej wizyty [4].

Klasyfikacja nadciśnienia tętniczego uwzględniająca podział na trzy stopnie powinna być oparta na pomiarach ciśnienia w gabinecie (Tabela 2).

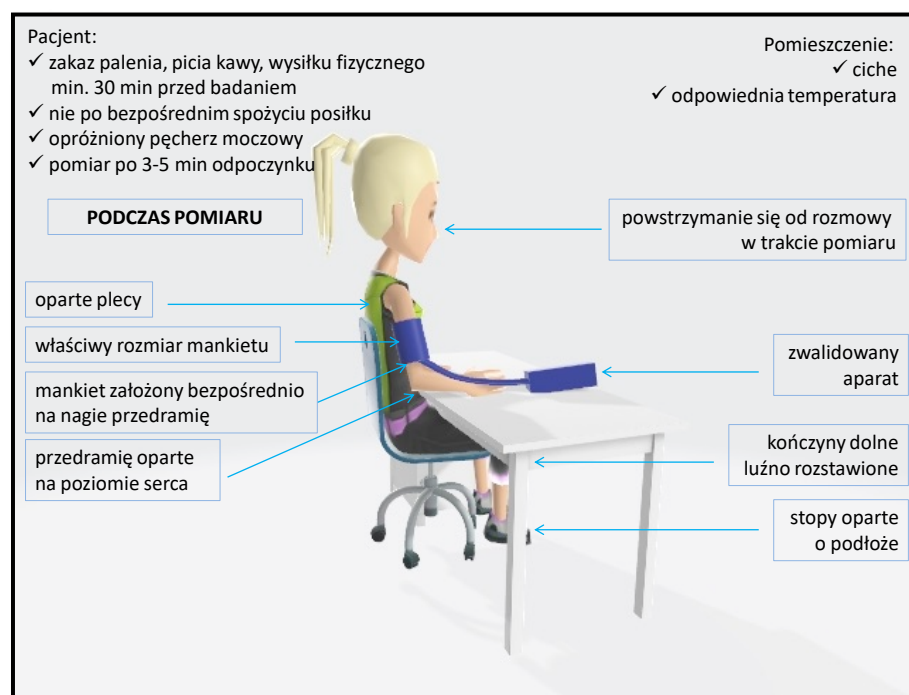
Tabela 2. Stopnie nadciśnienia według PTNT, ISH, ESC/ESH i ACC/AHA.

	PTNT (2019 r.)	ISH (2020 r.)	ESC/ESH (2018 r.)	ACC/AHA (2018 r.)
Ciśnienie optymalne	SBP < 120 mm Hg i DBP < 80 mm Hg	-	SBP < 120 mm Hg i DBP < 80 mm Hg	-
Ciśnienie prawidłowe	SBP 120–129 mm Hg i/lub DBP 80–84 mm Hg	SBP <130 mm Hg i DBP <85 mm Hg	SBP 120–129 mm Hg i/lub DBP 80–84 mm Hg	SBP < 120 mm Hg i DBP < 80 mm Hg
Ciśnienie podwyższone	-	-	-	SBP 120–129 mm Hg i DBP < 80 mm Hg
Ciśnienie wysokie prawidłowe	SBP 130–139 mm Hg i/lub DBP 85–89 mm Hg	SBP 130–139 mm Hg i/lub DBP 85–89 mm Hg	SBP 130–139 mm Hg i/lub DBP 85–89 mm Hg	-
Nadciśnienie 1 stopnia	SBP 140–159 mm Hg i/lub DBP 90–99 mm Hg	SBP 140–159 mm Hg i/lub DBP 90–99 mm Hg	SBP 140–159 mm Hg i/lub DBP 90–99 mm Hg	SBP 130–139 mm Hg lub DBP 80–89 mm Hg
Nadciśnienie 2 stopnia	SBP 160–179 mm Hg i/lub DBP 100–109 mm Hg	SBP ≥ 160 mm Hg i/lub DBP ≥ 100 mm Hg	SBP 160–179 mm Hg i/lub DBP 100–109 mm Hg	SBP ≥ 140 mm Hg lub DBP ≥ 90 mm Hg
Nadciśnienie 3 stopnia	SBP ≥ 180 mm Hg i/lub DBP ≥ 110 mm Hg	-	SBP ≥ 180 mm Hg i/lub DBP ≥ 110 mm Hg	-

Metody pomiaru ciśnienia tętniczego

Oprócz klasycznego, gabinetowego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi (OBPM, *office blood pressure measurement*), przy którym obecny jest personel medyczny, istnieje jeszcze kilka technik umożliwiających rejestrację tego parametru. Tym nie mniej, należy pamiętać o ogólnych zasadach prawidłowego pomiaru ciśnienia tętniczego (Rycina 1). Pierwszy pomiar powinien zostać przeprowadzony na obu kończynach górnych. W przypadku stwierdzenia różnicy większej niż 10 mm Hg, następne pomiary powinny być wykonywane na ramieniu, na którym zarejestrowano wyższą wartość ciśnienia. Aparat do pomiaru ciśnienia tętniczego powinien posiadać certyfikat dokładności, a wielkość mankietu powinna być dobrana odpowiednio do obwodu ramienia pacjenta. Standardowy mankiet naramienny o długości 35 cm i szerokości 12-13 cm może być stosowany wyłącznie, gdy obwód ramienia pacjenta mieści się w przedziale 24-32 cm [8]. Użycie zbyt małego mankietu niż jest to wymagane zawyża wartości pomiaru ciśnienia tętniczego, a użycie zbyt dużego mankietu może spowodować, że otrzymane wartości będą zaniżone. Należy pamiętać, że mankiety powinny zapewniać porównywalny ucisk na górnej i dolnej krawędzi, zaś dolny koniec mankietu podczas wykonywania pomiaru powinien znajdować się 2-3 cm powyżej zgięcia łokciowego [9]. Ponadto, zaleca się wykonanie próby ortostatycznej u wszystkich pacjentów, którzy

wykazują objawy hipotonii ortostatycznej oraz obowiązkowo podczas pierwszej wizyty w przypadku pacjentów starszych oraz z cukrzycą w wywiadzie. Próba ortostatyczna polega na wykonaniu pomiarów ciśnienia po 1. i 3. minucie od zmiany pozycji z siedzącej na stojącą [8]. Hipotonia ortostatyczna występuje gdy wartość SBP obniży się o co najmniej 20 mm Hg lub DBP o 10 mm Hg [4].



Rycina 1. Zasady prawidłowego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi.

Automatyczne, nienadzorowane pomiary ciśnienia tętniczego w gabinecie lekarskim (AOBPM, automated office blood pressure measurement)

Różnica między AOBPM a klasycznym, gabinetowym pomiarem ciśnienia tętniczego polega na tym, iż pomiar odbywa się bez obecności personelu medycznego. W celu wykonania pomiaru personel medyczny programuje aparat w ten sposób, by pierwszy pomiar odbył się po 5 minutach od uruchomienia urządzenia, czyli po wyjściu lekarza lub pielęgniarki z gabinetu. Następnie odbywają się sekwencyjne pomiary ciśnienia tętniczego w odstępach 1-3 minutowych. AOBPM umożliwia zmniejszenie, a nawet eliminację wpływu czynnika stresowego jakim jest obecność personelu medycznego podczas pomiaru (efekt białego fartucha). Wartości SBP zarejestrowane przy zastosowaniu tej metody są średnio mniejsze o 5-15 mm Hg niż uzyskane podczas klasycznego pomiaru gabinetowego [4,10].

Ponadto, wartości otrzymane podczas AOBPM są porównywalne do tych, które pacjent rejestruje w warunkach domowych lub które są uzyskiwane podczas 24-godzinnego ABPM w okresie aktywności [11]. Ze względu na niską powszechność stosowania aktualnie nie ustalono norm rozpoznania nadciśnienia tętniczego dla AOBPM [4].

Pomiar ciśnienia tętniczego w warunkach domowych (HBPM, home blood pressure monitoring)

Ze względu na relatywnie niski koszt oraz szeroką dostępność urządzeń, domowe pomiary ciśnienia tętniczego zalecane są nie tylko w ramach profilaktyki nadciśnienia tętniczego, ale także w celu długotrwałego monitorowania wartości ciśnienia u wszystkich pacjentów leczonych z powodu tej choroby [9]. Zaletą metody HBPM jest zmniejszenie ryzyka wystąpienia efektu białego fartucha, które często ma miejsce podczas pomiarów gabinetowych. Ponadto wykazano, że wyniki pomiarów wykonywanych w warunkach domowych w porównaniu do wyników otrzymywanych w gabinecie charakteryzują się większą powtarzalnością i korelacją z występowaniem zmian narządowych, szczególnie z hipertrofią lewej komory serca [12]. Z metaanaliz dostępnych badań prospektywnych wynika natomiast, że HBPM jest także lepszym czynnikiem predykcyjnym chorobowości i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych [13].

Należy pamiętać, iż w przypadku pomiarów domowych przyjmuje się niższe kryteria rozpoznania nadciśnienia tętniczego niż w warunkach ambulatoryjnych – w przypadku SBP jest to wartość ≥ 135 mm Hg, natomiast DBP ≥ 85 mmHg. Wykonywane przez pacjenta na siedem dni przed kolejną wizytą pomiary mogą stanowić podstawę do modyfikacji terapii przeciwnadciśnieniowej przez lekarza. Tym samym HBPM przyczynia się do wzmocnienia zaangażowania pacjenta w procesie terapeutycznym i zwiększenia efektywności leczenia. W celu zwiększenia wiarygodności uzyskanych wyników pomiary powinny być prowadzone przy użyciu atestowanego aparatu, a pacjent powinien zostać odpowiednio przeszkolony pod kątem prawidłowej techniki pomiaru [4].

Ambulatoryjny pomiar ciśnienia tętniczego (ABPM)

Ciśnienie tętnicze krwi zależy od stanu fizjologicznego pacjenta i może zmieniać się w zależności od pory dnia, aktywności fizycznej czy zadziałania czynników stresowych [14]. ABPM opiera się na prowadzeniu 24-godzinnego monitoringu wartości ciśnienia tętniczego przy pomocy aparatu, który wykonuje pomiary co 15-30 minut w okresie aktywności i 30-60 minut w czasie snu. Zgodnie z wytycznymi PTNT wartości prawidłowe dla ABPM wynoszą poniżej 135/85 mm Hg dla pomiarów wykonywanych w ciągu dnia i poniżej 120/70 mm Hg dla pomiarów nocnych. Wartość średnia pomiaru w ciągu doby nie powinna przekraczać wartości 130/80 mm Hg [4]. Zaletą tej metody jest prowadzenie pomiarów w naturalnych warunkach codziennego funkcjonowania pacjenta, co sprawia, iż zmierzone wartości są bliskie rzeczywistym. Dodatkowo eliminowany jest wpływ efektu białego fartucha i możliwe jest zarejestrowanie nadmiernego porannego wzrostu oraz nadmiernego nocnego spadku ciśnienia tętniczego. W porównaniu do gabinetowego pomiaru ciśnienie tętnicze krwi dane epidemiologiczne wskazują, że ABPM jest lepszym narzędziem do przewidywania powikłań klinicznych, w szczególności ryzyka wystąpienia udaru [14].

Natomiast główną wadą tej metody jest stosunkowo wysoki koszt badania i zbyt niska jego dostępność. Aparaty stosowane do ABPM powinny być zwalidowane i posiadać standaryzowaną technikę pomiaru [4,14]. Wskazania do wykonywania pomiarów ABPM zostały przedstawione w tabeli 3 [15].

Tabela 3. Wskazania do ABPM

Podjęzanie nadciśnienia białego fartucha
Podjęzanie nadciśnienia maskowanego
Podjęzanie efektu białego fartucha u pacjentów ze stwierdzonym nadciśnieniem tętniczym
Występowanie znacznej zmienności wyników ciśnienia tętniczego (> 20 mm Hg) podczas pomiarów wykonywanych w czasie wizyt w gabinecie
Spadki ciśnienia związane ze zmianą pozycji ciała
Spadki ciśnienia związane ze spożyciem posiłku lub odpoczynkiem po posiłku
Spadki ciśnienia związane z przyjmowaniem leków
Podjęzanie stanu przedzucawkowego lub zwiększone ciśnienie u kobiet w ciąży
Brak nocnego spadku ciśnienia tętniczego lub podjęzanie nadciśnienia tętniczego w nocy
Ocena zmienności ciśnienia tętniczego w ciągu dnia i nocy

Nadciśnienie białego fartucha

W przypadku nadciśnienia białego fartucha wartości ciśnienia tętniczego pacjenta mierzone w gabinecie są powyżej normy, natomiast pomiary wykonywane w warunkach domowych (HBPM lub ABPM) wskazują wartości prawidłowe [6]. Częstość występowania nadciśnienia białego fartucha oscyluje w granicach 13%. Powyższe zjawisko jest obserwowane znacznie częściej u osób starszych, niepalących, płci żeńskiej [15]. Wielkość wzrostu ciśnienia tętniczego wskutek efektu białego fartucha może być różna, ale najczęściej obserwuje się przypadki, w których ciśnienie osiąga wartości odpowiadające 1. stopniowi nadciśnienia [6]. Ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych w tej grupie jest niższe niż w przypadku osób z utrwaloną formą nadciśnienia [16]. Natomiast w porównaniu do osób normotensyjnych, u których efekt białego fartucha nie jest obecny, obserwuje się wzmożoną aktywność układu współczulnego, zwiększoną częstotliwość występowania metabolicznych czynników ryzyka, częstsze występowanie bezobjawowych form uszkodzenia serca i naczyń krwionośnych oraz większe długoterminowe ryzyko pojawienia się cukrzycy i progresji w kierunku utrwalonego nadciśnienia, a także rozwoju hipertrofii lewej komory [17,18]. Interesujący jest fakt, iż wartości ciśnienia mierzonego w gabinecie, pomimo że mieszczą się zwykle w granicach normy, są wyższe niż u osób z prawidłowym ciśnieniem, u których nie występuje efekt białego fartucha. W pewnym stopniu może to wyjaśniać zwiększone długoterminowe ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych [16,19]. Aktualnie nie rekomenduje się stosowania farmakoterapii, jeżeli całkowite ryzyko chorób sercowo-naczyniowych u pacjenta z nadciśnieniem białego fartucha jest niskie i jednocześnie nie zaobserwowano występowania charakterystycznych dla nadciśnienia zmian narządowych. W takim przypadku zalecana jest modyfikacja stylu życia w celu zapobiegania rozwojowi utrwalonego nadciśnienia tętniczego [20,21].

Nadciśnienie tętnicze maskowane

Nadciśnienie tętnicze maskowane rozpoznawane jest u pacjentów, którzy dotychczas nie zostali poddani terapii hipotensyjnej, a w przypadku których wynik pomiaru ciśnienia tętniczego krwi w gabinecie jest prawidłowy, natomiast w pomiarach pozagabinetowych jest podwyższony (HBPM i/lub ABPM $\geq 135/85$ mm Hg w ciągu dnia lub $\geq 120/70$ mm Hg w czasie snu wg PTNT) [22]. Szacuje się, iż

nadciśnienie maskowane może być problemem blisko 15-30% osób dorosłych z odnotowaną prawidłową wartością ciśnienia tętniczego podczas pomiarów gabinetowych [23]. Szczególnie predysponowaną grupą są osoby normotensyjne z wysokim prawidłowym ciśnieniem tętniczym. Według wytycznych PTNT należy przeprowadzać pozagabinetowe pomiary ciśnienia tętniczego, przede wszystkim ABPM, u wszystkich pacjentów z tej grupy w celu wykluczenia występowania nadciśnienia tętniczego maskowanego. Ponadto, nadciśnienie tętnicze maskowane występuje znacznie częściej u mężczyzn w średnim wieku, palących tytoń, nadużywających alkoholu oraz stosujących inne używki oraz u osób narażonych na przewlekły stres [22]. W literaturze opisywany jest szereg czynników, które mogą zwiększać ryzyko pojawienia się nadciśnienia maskowanego, należy do nich m.in. występowanie nadciśnienia tętniczego w rodzinie, otyłość, cukrzyca, przewlekłe choroby nerek czy też obturacyjny bezdech senny [22,23]. Wykazano, że w przeciwieństwie do nadciśnienia białego fartucha, ryzyko chorób-sercowo-naczyniowych w przypadku osób z nadciśnieniem maskowanym jest prawie dwukrotnie wyższe niż u osób normotensyjnych [15]. Jest to spowodowane częstszym występowaniem powikłań narządowych (w tym przerostu lewej komory, poszerzenia kompleksu błony wewnętrznej i środkowej tętnicy szyjnej, albuminurii) oraz występowaniem chorób współistniejących w tej grupie [22].

Nadciśnienie tętnicze w ciąży

Problem nadciśnienia tętniczego może dotyczyć nawet 15% ciężarnych kobiet. W 30% przypadków nadciśnienie występuje już przed ciążą, natomiast w 70% rozwija się po 20. tygodniu ciąży. Dowiedziono, że wyniki uzyskiwane podczas wykonywania ABPM wykazują pozytywną korelację z występowaniem mikroalbuminurii, co umożliwia monitorowanie ryzyka wystąpienia stanu przedrzucawkowego. W związku z powyższym, jeżeli u kobiety w ciąży zostanie stwierdzone nadciśnienie tętnicze, zaleca się wykonywanie ABPM cyklicznie co trzy tygodnie [15]. Ciężkie postacie nadciśnienia tętniczego w ciąży mogą prowadzić do pojawienia się komplikacji zarówno u matki, jak i płodu. Wykazano, że dochodzi wówczas do zwiększenia częstotliwości występowania porodów przedwczesnych, niedoboru urodzeniowej masy ciała, przedwczesnego odklejenia łożyska. Ponadto u kobiet, u których rozwinęło się nadciśnienie ciążowe obserwuje się zwiększone ryzyko

pojawienia się incydentów sercowo-naczyniowych oraz rozwoju przewlekłego nadciśnienia w późniejszym wieku [24].

Podsumowanie

Nadciśnienie tętnicze jest jedną z najczęściej występujących chorób cywilizacyjnych, która może prowadzić do poważnych powikłań narządowych oraz zwiększać ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych. Z tego względu istotnym wydaje się problem kontroli wartości ciśnienia tętniczego krwi w całej populacji. W pracy przedstawiono aktualne rekomendacje PTNT, ISH, ESC/ESH i ACC/AHA dotyczące kryteriów rozpoznania nadciśnienia oraz opisano poszczególne metody służące pomiarowi tego parametru wraz z podkreśleniem ich wad oraz zalet. Jak się okazuje, w wielu przypadkach pomiar ciśnienia tętniczego wykonywany w gabinecie podczas rutynowej wizyty u lekarza może być niewystarczający do postawienia diagnozy. Jest to szczególnie istotne, gdy u pacjenta występuje nadciśnienie tętnicze maskowane. Z tego względu zaleca się włączenie dodatkowych technik pomiaru, jak np. 24-godzinne ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego krwi. Efekt białego fartucha, niewłaściwa pozycja ciała pacjenta podczas pomiaru, nieodpowiednie urządzenie to tylko nieliczne z czynników, które mogą wpłynąć na wartość zmierzonego ciśnienia krwi. W związku z powyższym zarówno pacjent, jak i klinicysta powinni posiadać niezbędną w tym zakresie wiedzę i wykorzystywać ją w praktyce.

Piśmiennictwo

1. Główny Urząd Statystyczny (2021). Zgony według przyczyn za I półrocze 2020 roku - dane wstępne. Dostępne na: <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/statystyka-przyczyn-zgonow/zgony-wedlug-przyczyn-za-i-polrocze-2020-roku-dane-wstepne,9,1.html> [05 May 2021].
2. Zdrojewski T., Ignaszewska-Wyrzykowska A., Wierucki Ł., Januszko W., Szpajer M., Krupa-Wojciechowska B., Wyrzykowski B.: Modelowy projekt prewencji chorób układu krążenia na przykładzie doświadczeń Programu SOPKARD. Część pierwsza. Choroby Serca i Naczyń, 2004, 1 (2), 115-129.
3. Główny Urząd Statystyczny (2019). Stan zdrowia ludności Polski w 2019 r. Dostępne na: https://stat.gov.pl/files/gfx/portalinformacyjny/pl/defaultaktualnosci/5513/26/1/1/stan_zdrowia_ludnosci_polski_w_2019_r.pdf [06 May 2021].
4. Tykarski A., Filipiak K., Januszewicz A., Litwin M., Narkiewicz K., Prejbisz A., Ostalska-Nowicka D., Widecka K., Kostka-Jeziorny K.: Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2019 rok. Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce, 2019, 5 (1), 1-86.

5. Unger T., Borghi C., Charchar F., Khan N. A., Poulter N. R., Prabhakaran D., Ramirez A., Schlaich M., Stergiou G. S., Tomaszewski M., Wainford R. D., Williams B., Schutte A. E.: 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*, 2020, 75 (6), 1334-1357.
6. Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E., Azizi M., Burnier M., Clement D. L., Coca A., de Simone G., Dominiczak A., Kahan T., Mahfoud F., Redon J., Ruilope L., Zanchetti A., Kerins M., Kjeldsen S. E., Kreutz R., Laurent S., Lip G. Y. H., McManus R., Narkiewicz K., Ruschitzka F., Schmieder R. E., Shlyakhto E., Tsioufis C., Aboyans V., Desormais I., ESC Scientific Document Group: 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *European Heart Journal*, 2018, 39 (33), 3021-3104.
7. Whelton, P. K., Carey R. M., Aronow W. S., Casey D. E., Collins K. J., Dennison Himmelfarb C., DePalma S. M., Gidding S., Jamerson K. A., Jones D. W., MacLaughlin E. J., Muntner P., Oviagele B., Smith S. C., Spencer C. C., Stafford R. S., Taler S. J., Thomas R. J., Williams K. A., Williamson J. D., Wright J. T.: 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 71 (19), e127-e248.
8. Verdecchia P., Reboldi G., Angeli F.: The 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines - key messages and clinical considerations. *Eur J Intern Med*, 2020, 82, 1-6.
9. Stergiou G. S., Palatini P., Parati G., O'Brien E., Januszewicz A., Lurbe E., Persu A., Mancia G., Kreutz R.: 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens*, 2021.
10. Andreadis E. A., Geladari C. V., Angelopoulos E. T.: The optimal use of automated office blood pressure measurement in clinical practice. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2020, 22 (4), 555-559.
11. Myers M. G., Kaczorowski J., Dawes M., Godwin M.: Automated office blood pressure measurement in primary care. *Canadian family physician Medecin de famille canadien*, 2014, 60 (2), 127-132.
12. Bliziotis I. A., Destounis A., Stergiou G. S.: Home versus ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*, 2012, 30 (7), 1289-99.
13. Ward A. M., Takahashi O., Stevens R., Heneghan C.: Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens*, 2012, 30 (3), 449-56.
14. Pena-Hernandez C., Nugent K., Tuncel M.: Twenty-Four-Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *Journal of primary care & community health*, 2020, 11, 2150132720940519-2150132720940519.

15. Walczak-Gałęzewska M., Kręgielska-Narożna M., Pupek-Musialik D., Bogdański P.: Twenty four hour ambulatory blood pressure monitoring – a useful tool in clinical practice. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2015, 6 (1), 37-43.
16. Huang Y., Huang W., Mai W., Cai X., An D., Liu Z., Huang H., Zeng J., Hu Y., Xu D.: White-coat hypertension is a risk factor for cardiovascular diseases and total mortality. *Journal of hypertension*, 2017, 35 (4), 677-688.
17. Grassi G., Seravalle G., Trevano F. Q., Dell'oro R., Bolla G., Cuspidi C., Arenare F., Mancia G.: Neurogenic abnormalities in masked hypertension. (1524-4563 (Electronic)).
18. Mancia G., Bombelli M., Cuspidi C., Facchetti R., Grassi G.: Cardiovascular Risk Associated With White-Coat Hypertension: Pro Side of the Argument. *Hypertension*, 2007, 50(3), 537-42.
19. Briasoulis A., Androulakis E., Palla M., Papageorgiou N., Tousoulis D.: White-coat hypertension and cardiovascular events: a meta-analysis. *Journal of hypertension*, 2016, 34 (4), 593-599.
20. Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E., Azizi M., Burnier M., Clement D. L., Coca A., de Simone G., Dominiczak A., Kahan T., Mahfoud F., Redon J., Ruilope L., Zanchetti A., Kerins M., Kjeldsen S. E., Kreutz R., Laurent S., Lip G. Y. H., McManus R., Narkiewicz K., Ruschitzka F., Schmieder R. E., Shlyakhto E., Tsioufis C., Aboyans V., Desormais I.: 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens*, 2018, 36 (10), 1953-2041.
21. Stergiou G. S., Palatini P., Asmar R., Bilo G., de la Sierra A., Head G., Kario K., Mihailidou A., Wang J., Mancia G., O'Brien E., Parati G.: Blood pressure monitoring: theory and practice. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability Teaching Course Proceedings. *Blood Press Monit*, 2018, 23 (1), 1-8.
22. Chrostowska M., Liśkiewicz-Jankowska M.: Nadciśnienie tętnicze maskowane — niedoceniany problem. *Choroby Serca i Naczyn*, 2019, 16 (1), 17-23.
23. Peacock J., Diaz K. M., Viera A. J., Schwartz J. E., Shimbo D.: Unmasking masked hypertension: prevalence, clinical implications, diagnosis, correlates and future directions. *Journal of human hypertension*, 2014, 28 (9), 521-528.
24. Chen R., Dharmarajan K., Kulkarni V. T., Punnanithinont N., Gupta A., Bikdeli B., Mody P. S., Ranasinghe I.: Most important outcomes research papers on hypertension. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2013, 6 (4), e26-35.

Profilaktyka nadciśnienia tętniczego

Agnieszka Polak-Iwaniuk^{1*}

¹*Zakład Fizjoterapii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży; agn.polak@wp.pl (autor korespondencyjny)*

Wprowadzenie

Nadciśnienie tętnicze jest głównym czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, m.in. udaru krwotocznego i niedokrwiennego, zawału mięśnia sercowego czy też chorób tętnic obwodowych [1]. Szacuje się, że każdy wzrost ciśnienia skurczowego krwi (SBP – *systolic blood pressure*) o 20 mm Hg lub wzrost ciśnienia rozkurczowego krwi (DBP – *diastolic blood pressure*) o 10 mm Hg jest związany z dwukrotnym wzrostem ryzyka śmiertelnych incydentów sercowo-naczyniowych [2]. Częstość występowania nadciśnienia tętniczego na świecie, przyjmując za kryterium rozpoznania wartość ciśnienia tętniczego krwi wynoszącą co najmniej 140/90 mm Hg, wynosi 31%. Oznacza to, że schorzeniem tym może być objętych nawet 1,4 mld populacji osób dorosłych [1,3]. Do rozwoju nadciśnienia tętniczego prowadzą nie tylko uwarunkowania genetyczne, ale również czynniki środowiskowe oraz społeczne. Stąd też istotnym staje się problem profilaktyki nadciśnienia tętniczego.

Patofizjologiczne uwarunkowania nadciśnienia tętniczego

W ponad 90% przypadków nadciśnienie tętnicze ma charakter pierwotny, idiopatyczny, bez uchwytnej przyczyny. Na rozwój nadciśnienia pierwotnego wpływają predyspozycje genetyczne oraz czynniki środowiskowe. W pozostałych 10% przypadków nadciśnienie ma postać wtórną, wynikająca ze współistnienia innych schorzeń (Tabela 1) [4]. Jeżeli przyczyna powodująca nadciśnienie tętnicze wtórne zostanie rozpoznana i odpowiednio leczona, wówczas obserwuje się normalizację ciśnienia krwi oraz zmniejszenie ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych u pacjenta [5].

Tabela 1. Przyczyny nadciśnienia wtórnego

Przyczyna	Częstość występowania
Pierwotny hiperaldosteronizm	8-20
Choroby naczyń nerkowych	5-34
Nadciśnienie wyindukowane lekami/alkoholem	2-4
Choroby miększu nerek	1-2
Guz chromochłonny nadnerczy, paraganglioma, zespół Cushinga, nadczynność tarczycy, hiperkalcemia, pierwotna nadczynność przytarczyc, wrodzony przerost nadnerczy, akromegalia, koarktacja aorty	<1

Czynniki genetyczne

Chociaż wykryto uwarunkowane monogenetycznie formy nadciśnienia tętniczego, takie jak zespół Liddle'a, Gordona czy rodzinny hiperaldosteronizm typu I, to występują one bardzo rzadko. Najczęściej za rozwój nadciśnienia odpowiadają kompleksowe, poligenetyczne mutacje oraz liczne polimorfizmy pojedynczych nukleotydów (SNP – *single nucleotide polymorphism*) [6]. Pierwotne nadciśnienie tętnicze jest chorobą wysoce dziedziczną, jednakże warianty genetyczne wyjaśniają jedynie niewielki ułamek zmienności fenotypowej oraz ryzyka choroby. W związku z powyższym wprowadzony został termin brakującej dziedziczności (z ang. *missing heritability*) oznaczający różnicę między oszacowaną a obserwowaną zmiennością fenotypową [7]. Ostatnie badania wskazują, iż podłożem brakującej dziedziczności w nadciśnieniu mogą być czynniki związane z nieprawidłowym przebiegiem ciąży i patologią wczesnego okresu poporodowego. Pozbawienie płodu odpowiedniej ilości składników odżywczych, prowadzące do niskiej masy urodzeniowej wpływa na homeostazę układu krążenia, zwiększając tym samym ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, w tym nadciśnienia. W zdarzeniach tych mogą pośredniczyć mechanizmy epigenetyczne, m.in. zmiany w ekspresji genów niewywołane zmianami w sekwencji DNA, które mogą wynikać z posttranslacyjnej modyfikacji histonów, metylacji DNA czy też niekodujących cząsteczek mikroRNA [8]. Sugeruje się, że we wczesnym okresie życia czynniki środowiskowe wywierają silny wpływ na mechanizmy epigenetyczne, a wywołane zmiany mogą być dziedziczone przez wiele pokoleń [9].

Czynniki środowiskowe

Znajomość wpływu czynników środowiskowych na rozwój nadciśnienia tętniczego stanowi główny punkt profilaktyki tej choroby. Mimo istnienia genetycznej predyspozycji, modyfikacja stylu życia może przeciwdziałać pojawieniu się nadciśnienia. Wśród najważniejszych czynników, które mogą towarzyszyć już od wieku dziecięcego zaliczyć można przyrost masy ciała prowadzący do nadwagi i otyłości, nieprawidłową dietę, nadmierną konsumpcję sodu a niedostateczną potasu, niski poziom aktywności fizycznej czy stosowanie używek [5]. Największe korzyści osiągnąć są w wyniku skupienia się nad obszarem o największym niedoborze i jednocześnie kompleksowym działaniu na pozostałe składowe (Tabela 2) [10], ponieważ efekt obniżenia ciśnienia krwi na skutek modyfikacji poszczególnych obszarów stylu życia jest najczęściej addytywny.

Tabela 2. Zmiana stylu życia a obniżenie wartości ciśnienia tętniczego krwi

Rodzaj modyfikacji	Stopień redukcji ciśnienia tętniczego krwi [mm Hg]
Prawidłowa dieta	8–14
Zmniejszenie spożycia sodu:	
- <50 r.ż - max. 1500 mg/dzień - 51-70 r.ż – max. 1300 mg/dzień - >71 - max. 1200 mg/dzień	2-8
Odpowiedni poziom aktywności fizycznej:	
- 5-17 r.ż. – min. 60 min/dzień aktywności fizycznej o umiarkowanej lub dużej intensywności - dorośli – min. 150 min/tydzień aerobowej aktywności fizycznej o umiarkowanej lub dużej intensywności	4-9
Prawidłowa masa ciała:	
- utrzymywanie BMI na poziomie 18.5-24.9 - w przypadku nadmiernej masy ciała – tracenie masy ciała nie więcej niż 0,5kg/tydzień	5-20 /10-14kg utraconej wagi
Zmniejszenie ilości spożywanego alkoholu:	
- max. 2 standardowe jednostki alkoholu dziennie dla mężczyzn - max. 1 standardowa jednostka alkoholu dla kobiet	2-4

Jednakże, jak pokazują wyniki badań, ostatecznie tylko nieznaczna część pacjentów decyduje się na zmianę stylu życia pomimo wykrycia choroby [11].

Dieta jako jeden z elementów profilaktyki nadciśnienia tętniczego

Najczęściej zalecaną dietą zarówno w profilaktyce, jak i leczeniu nadciśnienia tętniczego jest dieta DASH (z ang. *Dietetary Approach to Stop Hypertension* – plan żywieniowy chroniący przed nadciśnieniem). Podstawą diety DASH są owoce, warzywa (w tym rośliny strączkowe), produkty pełnoziarniste, orzechy, chude mięso, niskotłuszczowe produkty mleczne. Rekomenduje się natomiast ograniczenie spożycia cukru rafinowanego, produktów bogatych w tłuszcze nasycone oraz cholesterol i potraw o wysokim stopniu przetworzenia (Tabela 3). Podczas stosowania diety DASH należy również zredukować spożycie sodu - wykazano bowiem, że zastosowanie takiej kombinacji efektywniej obniża ciśnienie tętnicze niż sama dieta DASH [12]. Z tego względu dieta DASH zalecana jest głównie osobom z wysokim ciśnieniem tętniczym krwi oraz z nadciśnieniem.

Tabela 3. Zalecenia w diecie DASH – wariant 1600 kcal

Grupa produktów	Ilość porcji
Produkty zbożowe	6/dzień
Warzywa	3-4/dzień
Owoce	4/dzień
Mięso, drób, ryby	3-6/dzień
Nabiał	2-3/dzień
Tłuszcze, oleje	2/dzień
Orzechy, nasiona roślin strączkowych	3/tydzień

W ramach profilaktyki chorób układu krążenia, Narodowy Fundusz Zdrowia uruchomił portal internetowy (<https://diety.nfz.gov.pl/diety/plany-zywieniowe/>), na którym każdy po zalogowaniu może otrzymać bezpłatny plan żywieniowy, w tym dietę DASH występującą w kilku wariantach m.in. classic, wege, senior czy rodzina.

Spożycie sodu

Pomimo, iż sód jest niezbędnym makroelementem w codziennej diecie, to jego nadmierne spożycie może wpłynąć na rozwój nadciśnienia tętniczego [13]. W przekrojowych i prospektywnych badaniach kohortowych wykazano istnienie dodatniej korelacji pomiędzy ilością spożytego sodu a wielkością ciśnienia tętniczego [14,15]. Ze względu na fakt, iż sól jest powszechnie stosowana podczas procesu przetwarzania żywności, większość produktów spożywczych, m.in. pieczywo, płatki śniadaniowe, wę-

dliny czy konserwy, zawiera znaczne ilości sodu. Powyższy czynnik sprzyja nadmiernej konsumpcji tego pierwiastka, co może nieść za sobą negatywne konsekwencje zdrowotne. Wyniki badań modelowych przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych wykazały, iż ograniczenie spożycia sodu o 3 g zapobiegłoby tysiącom zgonów spowodowanych na skutek powikłań nadciśnienia tętniczego (m.in. zawału serca i udaru) oraz umożliwiłoby znaczące zmniejszenie kosztów opieki medycznej [16]. Efekt hipotensyjny związany z ograniczeniem podaży sodu dotyczy przede wszystkim osób „sodowrażliwych” i jest istotnie większy w grupie osób rasy czarnej, starszych, pacjentów z otyłością, cukrzycą, zespołem metabolicznym i przewlekłą chorobą nerek [17].

Spożycie potasu

W przeciwieństwie do sodu, potas w sposób pozytywny wpływa na funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego. Liczne badania wykazały, że u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, którzy zwiększyli podaż potasu doszło do istotnego spadku ciśnienia krwi [18]. Szczególnie silny efekt hipotensyjny był obserwowany w przypadku osób rasy czarnej, starszych oraz spożywających znaczne ilości sodu [19]. Istnieje odwrotna zależność pomiędzy ilością spożycia potasu a ryzykiem udaru i innych postaci chorób sercowo naczyniowych. Oznacza to, że korzyści wynikające z odpowiedniej podaży potasu nie ograniczają się jedynie do samego działania hipotensyjnego, ale również obejmują przeciwdziałanie powikłaniom narządowym. W celu dostarczenia optymalnej ilości potasu należy zadbać o właściwy stopień przyjmowania tego pierwiastka wraz z dietą lub wdrożyć jego suplementację. Zaleca się wybór pierwszego sposobu, w szczególności stosując dietę DASH, która zapewnia średnio ok. 4700 mg potasu przy diecie 2100 kcal [20].

Spożycie wapnia

Metaanalizy randomizowanych, kontrolowanych badań klinicznych wykazały, że suplementacja wapnia prowadzi do redukcji SBP o 1,27 mm Hg w całej populacji, natomiast w przypadku osób z nadciśnieniem zaobserwowano spadek SBP rzędu 4,3 mm Hg [21]. W badaniach tych nie wykazano związku między płcią i wiekiem, wielkością dawki i czasem trwania suplementacji a zmianą wielkości ciśnienia tętniczego krwi. Ponieważ zaobserwowany spadek ciśnienia był niewielki, nie udało się sformułować zaleceń odnośnie leczenia i zapobiegania nadciśnienia tętniczego w wyniku su-

plementacji wapniem. Niemniej jednak wydaje się, iż dostarczanie większej ilości wapnia osobom, których dieta zapewnia jego prawidłową podaż nie spowoduje istotnego spadku ciśnienia krwi. Jednocześnie sugeruje się, iż niedobór wapnia podwyższa wartość ciśnienia tętniczego krwi i wówczas suplementacja tego pierwiastka mogłaby znaleźć zastosowanie w profilaktyce nadciśnienia tętniczego – powyższy temat wymaga dalszych badań [20,21]. Zaleca się, aby wapń był przyjmowany w ilości zgodnej z normami fizjologicznymi wraz z pożywieniem, najlepiej w postaci niskotłuszczowych produktów mlecznych. Należy przy tym pamiętać, iż wchłanianie wapnia zależy od obecności witaminy D, natomiast czynnikiem ograniczającym jego wchłanianie jest fosfor. Z tego względu stosunek wapnia do fosforu w diecie powinien być utrzymywany na poziomie mniejszym niż 1:1. Ponadto, wapń nie powinien być przyjmowany w nadmiarze, gdyż może wywołać zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego (zaparcia, wymioty), układu krążenia (częstoskurcz komorowy) oraz zwiększyć prawdopodobieństwo pojawienia się kamicy nerkowej [20].

Spożycie magnezu

Aktualnie dostępne dane dotyczące wpływu magnezu na rozwój nadciśnienia tętniczego nie są jednoznaczne [20,22]. Niemniej przytoczyć należy wyniki metaanalizy randomizowanych kontrolowanych badań klinicznych w której wykazano, że 3-24 tygodniowa suplementacja magnezem wiąże się ze spadkiem zarówno skurczowego (o $3-4 \pm 2$ mm Hg), jak i rozkurczowego (2.5 ± 1 mm Hg) ciśnienia tętniczego krwi [22]. Efekt hipotensyjny był zdecydowanie większy, kiedy magnez suplementowano w dawce większej niż 370 mg/dobę. Przypuszcza się, że wysoka zawartość potasu, a niska sodu wpływa w sposób addytywny na obniżenie ciśnienia krwi przez magnez [22]. Zaleca się, aby zawartość magnezu w diecie wynosiła ok. 375 mg/dobę [20].

Spożycie nasyconych i nienasyconych kwasów tłuszczowych

Ilość energii pochodząca z tłuszczu w diecie nie powinna przekraczać 30%. Ponieważ nadmierna podaż nasyconych kwasów tłuszczowych jest jednym z czynników sprzyjających rozwojowi chorób układu krążenia, ilość energii przez nie dostarczana nie powinna być większa niż 7%. Nienasycone kwasy tłuszczowe, w szczególności wielonienasycone - PUFA (z ang. *polyunsaturated fatty acids*), mają natomiast działanie kardioprotekcyjne i hipotensyjne. Wykazano, że codzienne spożycie PUFA z rodziny omega 3 na poziomie 15 g obniża wartość SBP o 8,1 mm Hg i DBP o 5,8 mm Hg [20].

Mechanizm, na drodze którego dochodzi do redukcji ciśnienia tętniczego krwi, może obejmować zwiększenie aktywności śródbłonkowej syntazy tlenku azotu i tym samym biodostępności tlenku azotu, zwiększenie syntezy prostaglandyn o działaniu wazodylatacyjnym, wzmożenie aktywności układu przywspółczulnego oraz zahamowanie układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA) [22]. Ponadto, wyniki licznych badań dowiodły, że stosowanie niskokalorycznej diety przez osoby z nadciśnieniem i otyłością wzbogaconej w ryby wywoływało większe spadki ciśnienia tętniczego krwi niż sama dieta niskokaloryczna. Z tego względu zaleca się spożywanie olejów rybich, ale także roślinnych (m.in. lnianego) oraz orzechów, które obfitują w te kwasy. Ponieważ PUFA są podatne na procesy oksydacyjne rekomenduje się przyjmowanie 0,6 mg α - tokoferolu/1 g PUFA [20].

Spożycie cholesterolu

Cholesterol pełni nie tylko istotną funkcję strukturalną w komórkach, ale jest również substratem w procesie steroidogenezy czy syntezy kwasów tłuszczowych. Ilość cholesterolu znajdującego się we krwi w 60-80% zależy od jego syntezy w organizmie (cholesterol endogennej), natomiast pozostałe 20-40% cholesterolu jest dostarczane wraz z pokarmem (mięso, tłuszcz). Długotrwale, nadmierne spożywanie cholesterolu wiąże się ze wzrostem ryzyka wystąpienia miażdżycy i chorób układu sercowo-naczyniowego, które dosyć często towarzyszą nadciśnieniu. W związku z powyższym rekomenduje się, aby ilość cholesterolu w diecie nie przekraczała 300 mg dziennie, natomiast w przypadku osób z hipercholesterolemią (stężenie cholesterolu we krwi powyżej 190 mg/l) wartość ta powinna być niższa niż 200 mg dziennie [20].

Spożycie błonnika

Błonnik pokarmowy poprzez regulację profilu lipidowego w sposób pośredni wpływa na układ sercowo-naczyniowy. Wykazano, że błonnik obniża stężenie cholesterolu całkowitego i jego frakcji LDL o działaniu promiażdżycowym. Mechanizm odpowiedzialny za efekt hipolipemizujący błonnika jest złożony. Z jednej strony błonnik wpływa na zwiększenie wydalania kwasów żółciowych (a tym samym i cholesterolu) z kałem, z drugiej zaś zmniejsza wchłanianie cholesterolu z przewodu pokarmowego. Ponadto, błonnik hamuje syntezę cholesterolu, co jeszcze efektywniej obniża jego osoczową dostępność. Szacuje się, iż obniżenie stężenia cholesterolu na skutek spoży-

wania błonnika może osiągnąć wartość rzędu 5-10%. Poza działaniem hipolipomizującym włókni pokarmowy przyczynia się do utrzymywania prawidłowej masy ciała. Jest to przede wszystkim skutek zwiększania przez błonnik objętości masy pokarmowej znajdującej się w obrębie przewodu pokarmowego powodujący wydłużenie uczucia sytości. Rekomenduje się spożywanie błonnika na poziomie 35 g/dzień [20].

Napoje

Dane pochodzące z badań obserwacyjnych nie wykazały, że regularne picie kawy zwiększa ryzyko wzrostu ciśnienia tętniczego krwi i rozwoju nadciśnienia. Nie rekomenduje się natomiast przyjmowania napojów energetyzujących czy też zawierających duże ilości fruktozy oraz lukrecję [17]. Ze względu na słodki smak związany z obecnością kwasu glicyryzynowego, korzeń lukrecji gładkiej (*Glycyrrhiza glabra*) jest częstym składnikiem herbatek rozgrzewających oraz mieszanek ziołowych. Ponadto, można go znaleźć także w wielu innych produktach spożywczych (gumy do żucia, ciastka) i suplementach diety. W piśmiennictwie można spotkać wiele kazuistycznych opisów występowania nadciśnienia tętniczego, hipokaliemii oraz obrzęków związanych z nadmiernym i/lub długotrwałym przyjmowaniem lukrecji gładkiej. Są to typowe objawy pozornego nadmiaru mineralokortykoidów, zwanego także rzekomym hiperaldosteronizmem. Za powyższe zjawisko odpowiada aglikon kwasu glicyretynowego, który powstaje wskutek hydrolitycznego rozkładu kwas glicyryzynowego przez bakterie *Eubacterium* sp. w obrębie jelita cienkiego [23].

Aktualnie liczne badania skupione są wokół poszukiwania naturalnie występujących substancji o potencjalnym działaniu hipotensyjnym. Metaanaliza osiemnastu badań prospektywnych wykazała, że sumaryczne ryzyko względne śmiertelności z powodu incydentów sercowo-naczyniowych w kategorii większego vs. mniejszego spożycia czarnej i zielonej herbaty wynosi odpowiednio 0,67 i 0,88. Ponadto stwierdzono, że picie jednej filiżanki zielonej herbaty dziennie jest związane z 5% mniejszym ryzykiem zgonów spowodowanych chorobami układu krążenia i 4% niższym ryzykiem wszystkich zgonów [24]. Regularne spożywanie 2-6 filiżanek zarówno zielonej, jak i czarnej herbaty przez okres 4-24 tygodni wiąże się ze statystycznie istotną redukcją skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (Tabela 4) [22]. Niewykluczone, że mechanizmem odpowiedzialnym za powyższe zjawisko jest wpływ flawonoidów obecnych w herbacie na zwiększenie dostępności tlenu azotu pochodzenia śródbłonkowego i wazodylatację naczyń krwionośnych. Z kolei dane literaturowe

wskazują, iż obfitująca w duże ilości witaminy C oraz antyoksydantów herbata z hibiskusa wpływa hamująco na napięcie mięśni gładkich oraz działa moczopędnie, co przekłada się na znaczny spadek ciśnienia tętniczego, w szczególności wartości skurczowej (spadek nawet o 7,5 mm Hg) [22].

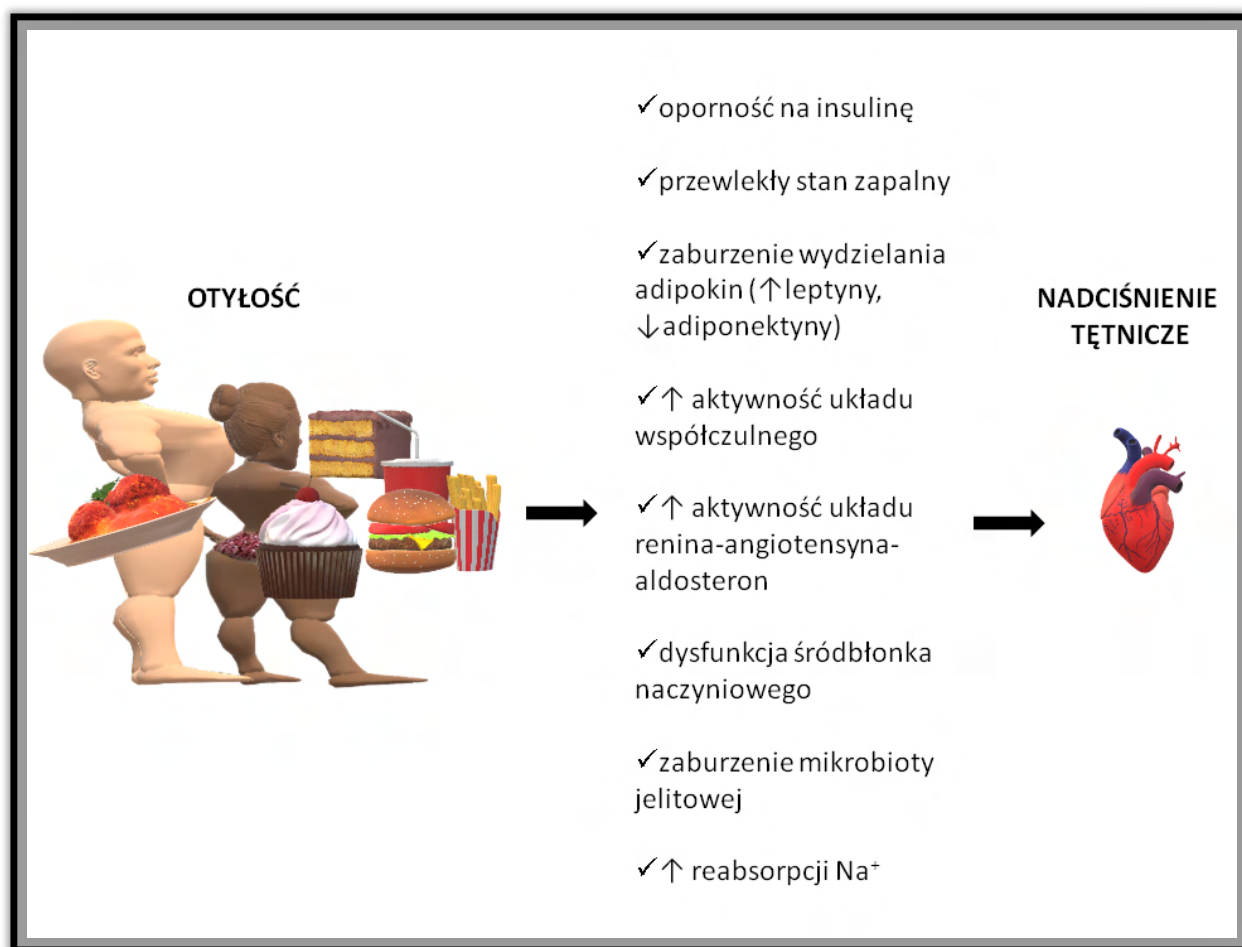
Tabela 4. Substancje o potencjalnym działaniu hipotensyjnym

	Dzienna dawka	Efekt hipotensyjny
Herbata z hibiskusa	2-6 filiżanek	- 7,5 mm Hg SBP - 3,5 mm Hg DBP
Sok z granatu	240 ml	- 5 mm Hg SBP - 2 mm Hg DBP
Sok z buraka	70-500 ml	- 3,5 mm Hg SBP - 1,3 mm Hg DBP
Niepalona zielona kawa	40 mg	- 2,6 mm Hg SBP - 3,1 mm Hg DBP
Herbata zielona	2-6 filiżanek	- 2,1 mm Hg SBP - 1,7 mm Hg DBP
Herbata czarna	2-6 filiżanek	- 1,4 mm Hg SBP - 1,1 mm Hg DBP

Nadwaga i otyłość a nadciśnienie tętnicze

Badania przeprowadzone na wielu populacjach wykazały, że istnieje liniowa zależność pomiędzy wskaźnikiem masy ciała – BMI (z ang. *body mass index*) a wielkością ciśnienia tętniczego. Ryzyko pojawienia się nadciśnienia rośnie wraz ze wzrostem wyników pomiarów antropometrycznych, tj. obwodu talii, wskaźnika obwodu talii do obwodu bioder – WHR (z ang. *waist to hip ratio*), wskaźnika obwodu talii do wzrostu – WHtR (z ang. *waist to height ratio*) i BMI. Z badań przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych wynika, że ok. 40% osób dorosłych z nadciśnieniem ma otyłość ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$), a prawie jedna trzecia osób otyłych ma nadciśnienie. Natomiast utrata wagi zmniejsza wartość ciśnienia tętniczego i tym samym zapobiega rozwojowi nadciśnienia. Najczęściej opisywane mechanizmy patofizjologiczne prowadzące do nadciśnienia w przebiegu otyłości przedstawiono na rycinie 1 [4].

Rycina 1. Patofizjologia nadciśnienia tętniczego w otyłości.



Występowanie otyłości w młodym wieku i zmiana stopnia otyłości w późniejszych latach jest silnie związana ze wzrostem ryzyka pojawienia się nadciśnienia tętniczego. Analiza badań podłużnych rozpoczętych w okresie dojrzewania i powtórzonych w młodym wieku dorosłym do wczesnego wieku średniego wykazała, że utrzymywanie się lub zwiększenie stopnia otyłości wiąże się z 2,7-krotnym wzrostem ryzyka względnego rozwoju nadciśnienia tętniczego. Natomiast uzyskanie prawidłowej masy ciała spowodowało zmniejszenie tego ryzyka do poziomu obserwowalnego u osób, które nigdy nie były otyłe [5].

Redukcja masy ciała powinna odbywać się zarówno na skutek zmiany diety, jak i zwiększenia poziomu aktywności fizycznej. Docelowo wartość BMI nie powinna przekraczać 25 kg/m². Interpretacja wartości samego indeksu masy ciała może być kontrowersyjna w przypadku pewnych grup pacjentów, jak np. osób starszych. Z tego względu zgodnie z wytycznym Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego stopień otyłości powinien być szacowany jednocześnie na podstawie współczynnika

WHR. W praktyce za alarmujący powinno przyjąć się obwód talii przekraczający wartość 80 cm u kobiet i 94 cm u mężczyzn, a za wartość krytyczną po przekroczeniu której należy bezwzględnie rozpocząć redukcję masy ciała 88 cmu kobiet i 102 cm u mężczyzn [17]. Międzynarodowe Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego zaleca również kontrolę współczynnika WHtR, którego wartość nie powinna przekraczać 0,5 [25].

Alkohol

Badania epidemiologiczne oraz kliniczne wskazują na istnienie zależności pomiędzy długotrwałym spożywaniem alkoholu w dawce powyżej 30 g etanolu (3 standardowe jednostki alkoholu, SJA) dziennie a nadciśnieniem tętniczym oraz większym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych [26]. W wyniku zwiększonego przyjmowania alkoholu obserwuje się zwiększoną częstotliwość występowania udarów. Ponadto alkohol osłabia działanie leków hipotensyjnych, co ma negatywny wpływ na terapię nadciśnienia. W związku z powyższym zaleca się ograniczenie przyjmowania alkoholu do 10 g (1 SJA) dziennie w przypadku kobiet i 20 g (2 SJA) dziennie w przypadku mężczyzn oraz wyznaczania dni w tygodniu, w których alkohol nie będzie spożywany [17]. *Palenie tytoniu*

Palenie tytoniu nie tylko zwiększa ryzyko rozwoju nowotworów, ale jest także jednym z czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Zaobserwowano, że palenie w istotny sposób zwiększa ciśnienie tętnicze krwi i częstość rytmu serca, a zmiany te obserwowane są dłużej niż 15 minut od chwili wypalenia papierosa. Ponieważ palenie obniża skuteczność działania leków hipotensyjnych zwalczanie tego nałogu stanowi jeden z głównych punktów nie tylko profilaktyki, lecz także terapii nadciśnienia [17].

Wpływ aktywności fizycznej na nadciśnienie tętnicze

Aktywność fizyczna jest jednym ze znanych czynników profilaktyki wielu chorób, w tym także nadciśnienia tętniczego. W randomizowanych badaniach klinicznych wykazano, że najskuteczniejszą formą wysiłku fizycznego w aspekcie obniżania ciśnienia tętniczego krwi są ćwiczenia aerobowe. Ich wykonywanie może przyczynić się do redukcji wartości ciśnienia tętniczego rzędu 5-7 mm Hg. W przypadku ćwiczeń dynamicznych oraz izometrycznych ćwiczeń oporowych zaobserwowano spadek ciśnienia tętniczego krwi w granicach 4-5 mm Hg. Mechanizm tego pozytywnego zjawiska nie został do końca poznany, niemniej jednak

sugeruje się, iż wynika m.in. z wpływu wysiłku fizycznego na zmniejszenie aktywności części współczulnej autonomicznego układu nerwowego, zmniejszenia aktywności układu RAA, zmniejszenia obwodowego oporu naczyniowego czy poprawy funkcji śródbłonna [4]. Pacjentom z nadciśnieniem tętniczym zaleca się systematyczne wykonywanie wysiłku fizycznego przez 30 minut dziennie, od pięciu do siedmiu dni w tygodniu. W szczególności rekomendowane są aktywności dynamiczne, aerobowe o umiarkowanej intensywności – marsz, bieganie, pływanie, jazda na rowerze [17,25]. W wytycznych Międzynarodowego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego dotyczących praktyki leczenia nadciśnienia zawarto informację, iż w przypadku pacjentów z nadciśnieniem korzystne jest również uprawianie intensywnego treningu interwałowego HIIT (z ang. *High Intensity Interval Training*), polegającego na przeplataniu krótkich okresów bardzo intensywnego wysiłku fizycznego typu sprint, przysiady lub pompki, krótkimi okresami umiarkowanego wysiłku [25]. W celu przyrostu siły mięśniowej można wzbogacić trening o ćwiczenia oporowe wykonywane 2-3 razy w ciągu tygodnia [17,25]. Ze względu na znaczący wzrost ciśnienia tętniczego występujący podczas wykonywania dużych wysiłków izometrycznych, takich jak np. podnoszenie ciężarów, osoby z nadciśnieniem tętniczym powinny unikać takiego typu aktywności. Długość czasu ćwiczeń powinna być zwiększana w sposób stopniowy, tak by osiągnąć wartość rzędu 300 minut tygodniowo [17].

Podsumowanie

W niniejszej pracy opisano podstawowe elementy profilaktyki jednej z najpowszechniejszych chorób cywilizacyjnych, nadciśnienia tętniczego. Istotną rolę w przeciwdziałaniu nadciśnieniu pełni odpowiednia dieta, unikanie stosowania używek, uprawianie aktywności fizycznej oraz utrzymywanie prawidłowej masy ciała. Jak wykazały badania, modyfikacja stylu życia u osób z nadciśnieniem może stanowić uzupełnienie terapii hipotensyjnej, a w przypadku wczesnych stadiów choroby może być stosowana jako nefarmakologiczny sposób leczenia, który w istotny sposób zmniejsza ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych.

Piśmiennictwo

1. Forouzanfar M. H., Liu P., Roth G. A., Ng M., Biryukov S., Marczak L., Alexander L., Estep K., Hassen Abate K., Akinyemiju T. F., Ali R., Alvis-Guzman N., Azzopardi P., Banerjee A., Barnighausen

T., Basu A., Bekele T., Bennett D. A., Biadgilign S., Catalá-López F., Feigin V. L., Fernandes J. C., Fischer F., Gebru A. A., Gona P., Gupta R., Hankey G. J., Jonas J. B., Judd S. E., Khang Y. H., Khosravi A., Kim Y. J., Kimokoti R. W., Kokubo Y., Kolte D., Lopez A., Lotufo P. A., Malekzadeh R., Melaku Y. A., Mensah G. A., Misganaw A., Mokdad A. H., Moran A. E., Nawaz H., Neal B., Ngalesoni F. N., Ohkubo T., Pourmalek F., Rafay A., Rai R. K., Rojas-Rueda D., Sampson U. K., Santos I. S., Sawhney M., Schutte A. E., Sepanlou S. G., Shifa G. T., Shiue I., Tedla B. A., Thrift A. G., Tonelli M., Truelsen T., Tsilimparis N., Ukwaja K. N., Uthman O. A., Vasankari T., Venketasubramanian N., Vlassov V. V., Vos T., Westerman R., Yan L. L., Yano Y., Yonemoto N., Zaki M. E., Murray C. J.: Global Burden of Hypertension and Systolic Blood Pressure of at Least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015. *JAMA*, 2017, 317 (2), 165-182.

2. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N., Peto R., Collins R., Collaboration P. S.: Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 2002, 360 (9349), 1903-13.

3. Mills K. T., Bundy J. D., Kelly T. N., Reed J. E., Kearney P. M., Reynolds K., Chen J., He J.: Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control: A Systematic Analysis of Population-Based Studies From 90 Countries. *Circulation*, 2016, 134 (6), 441-50.

4. Carey R. M., Muntner P., Bosworth H. B., Whelton P. K.: Prevention and Control of Hypertension: JACC Health Promotion Series. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72 (11), 1278-1293.

5. Whelton P. K., Carey R. M., Aronow W. S., Casey D. E., Collins K. J., Dennison Himmelfarb C., DePalma S. M., Gidding S., Jamerson K. A., Jones D. W., MacLaughlin E. J., Muntner P., Ovbigele B., Smith S. C., Spencer C. C., Stafford R. S., Taler S. J., Thomas R. J., Williams K. A., Williamson J. D., Wright J. T.: 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 71 (19), e127-e248.

6. Padmanabhan S., Caulfield M., Dominiczak A. F.: Genetic and molecular aspects of hypertension. *Circ Res*, 2015, 116 (6), 937-59.

7. Teixeira S. K., Pereira A. C., Krieger J. E.: Genetics of Resistant Hypertension: the Missing Heritability and Opportunities. *Curr Hypertens Rep*, 2018, 20 (6), 48.

8. Kato N., Loh M., Takeuchi F., Verweij N., Wang X., Zhang W., Kelly T. N., Saleheen D., Lehne B., Leach I. M., Drong A. W., Abbott J., Wahl S., Tan S. T., Scott W. R., Campanella G., Chadeau-Hyam M., Afzal U., Ahluwalia T. S., Bonder M. J., Chen P., Dehghan A., Edwards T. L., Esko T., Go M. J., Harris S. E., Hartiala J., Kasela S., Kasturiratne A., Khor C. C., Kleber M. E., Li H., Yu Mok Z., Nakatochi M., Sapari N. S., Saxena R., Stewart A. F. R., Stolk L., Tabara Y., Teh A. L., Wu Y., Wu J. Y., Zhang Y., Aits I., Da Silva Couto Alves A., Das S., Dorajoo R., Hopewell J. C., Kim Y. K., Koivula R. W., Luan J., Lyytikäinen L. P., Nguyen Q. N., Pereira M. A., Postmus I., Raitakari O. T., Scannell Bryan M., Scott R. A., Sorice R., Tragante V., Traglia M., White J., Yamamoto K., Adair L. S., Ahmed A., Akiyama K., Asif R., Aung T., Barroso I., Bjorres A., Braun T. R., Cai H., Chang L. C., Chen C. H., Cheng C. Y., Chong Y. S., Collins R., Courtney R., Davies G., Delgado G., Do L. D., Doevendans P. A., Gansevoort R. T., Gao Y. T., Grammer T. B., Grarup

N., Grewal J., Gu D., Wander G. S., Hartikainen A. L., Hazen S. L., He J., Heng C. K., Hixson J. E., Hofman A., Hsu C., Huang W., Husemoen L. L. N., Hwang J. Y., Ichihara S., Igase M., Isono M., Justesen J. M., Katsuya T., Kibriya M. G., Kim Y. J., Kishimoto M., Koh W. P., Kohara K., Kumari M., Kwek K., Lee N. R., Lee J., Liao J., Lieb W., Liewald D. C. M., Matsubara T., Matsushita Y., Meitinger T., Mihailov E., Milani L., Mills R., Mononen N., Müller-Nurasyid M., Nabika T., Nakashima E., Ng H. K., Nikus K., Nutile T., Ohkubo T., Ohnaka K., Parish S., Paternoster L., Peng H., Peters A., Pham S. T., Pinidiyapathirage M. J., Rahman M., Rakugi H., Rolandsson O., Ann Rozario M., Ruggiero D., Sala C. F., Sarju R., Shimokawa K., Snieder H., Sparsø T., Spiering W., Starr J. M., Stott D. J., Stram D. O., Sugiyama T., Szymczak S., Tang W. H. W., Tong L., Trompet S., Turjanmaa V., Ueshima H., Uitterlinden A. G., Umemura S., Vaarasmaki M., van Dam R. M., van Gilst W. H., van Veldhuisen D. J., Viikari J. S., Waldenberger M., Wang Y., Wang A., Wilson R., Wong T. Y., Xiang Y. B., Yamaguchi S., Ye, X., Young R. D., Young T. L., Yuan J. M., Zhou X., Asselbergs F. W., Ciullo M., Clarke R., Deloukas P., Franke A., Franks P. W., Franks S., Friedlander Y., Gross M. D., Guo Z., Hansen T., Jarvelin M. R., Jørgensen T., Jukema J. W., Kähönen M., Kajio H., Kivimäki M., Lee J. Y., Lehtimäki T., Linneberg A., Miki T., Pedersen O., Samani N. J., Sørensen T. I. A., Takayanagi R., Toniolo D., Ahsan H., Allayee H., Chen Y. T., Danesh J., Deary I. J., Franco O. H., Franke L., Heijman B. T., Holbrook J. D., Isaacs A., Kim B. J., Lin X., Liu J., März W., Metspalu A., Mohlke K. L., Sanghera D. K., Shu X. O., van Meurs J. B. J., Vithana E., Wickremasinghe A. R., Wijmenga C., Wolffenbuttel B. H. W., Yokota M., Zheng W., Zhu D., Vineis P., Kyrtopoulos S. A., Kleinjans J. C. S., McCarthy M. I., Soong R., Gieger C., Scott J., Teo Y. Y., Elliott P., Tai E. S., van der Harst P., Kooner J. S., Chambers J. C., BIOS-consortium, GRAMplusCD C., Study L. C., Consortium I.: Trans-ancestry genome-wide association study identifies 12 genetic loci influencing blood pressure and implicates a role for DNA methylation. *Nat Genet*, 2015, 47 (11), 1282-1293.

9. Lane M., Robker R. L., Robertson S. A.: Parenting from before conception. *Science*, 2014, 345 (6198), 756-60.
10. Simces Z. L., Ross S. E., Rabkin S. W.: Diagnosis of hypertension and lifestyle modifications for its management. *BC MEDICAL JOURNAL*, 2012, 54 (8), 392-398.
11. Akbarpour S., Khalili D., Zeraati H., Mansournia M. A., Ramezankhani A., Fotouhi A.: Healthy lifestyle behaviors and control of hypertension among adult hypertensive patients. *Sci Rep*, 2018, 8 (1), 8508.
12. Juraschek S. P., Miller E. R., Weaver C. M., Appel L. J.: Effects of Sodium Reduction and the DASH Diet in Relation to Baseline Blood Pressure. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70 (23), 2841-2848.
13. O'Donnell M., Mente A., Yusuf S.: Sodium intake and cardiovascular health. *Circ Res*, 2015, 116 (6), 1046-57.
14. Jackson S. L., Cogswell M. E., Zhao L., Terry A. L., Wang C. Y., Wright J., Coleman King S. M., Bowman B., Chen T. C., Merritt R., Loria C. M.: Association Between Urinary Sodium and Potassium Excretion and Blood Pressure Among Adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey, 2014. *Circulation*, 2018, 137 (3), 237-246.

15. Elliott, P., Stamler J., Nichols R., Dyer A. R., Stamler R., Kesteloot H., Marmot M.: Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ*, 1996, 312 (7041), 1249-53.
16. Bibbins-Domingo K., Chertow G. M., Coxson P. G., Moran A., Lightwood J. M., Pletcher M. J., Goldman L.: Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N Engl J Med*, 2010, 362 (7), 590-9.
17. Tykarski A., Filipiak K., Januszewicz A., Litwin M., Narkiewicz K., Prejbisz A., Ostalska-Nowicka D., Widecka K., Kostka-Jeziorny K.: Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2019 rok. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*, 2019, 5 (1), 1-86.
18. Palmer B. F., Clegg D. J.: Blood pressure lowering and potassium intake. *J Hum Hypertens*, 2020, 34 (10), 671-672.
19. Brancati F. L., Appel L. J., Seidler A. J., Whelton P. K.: Effect of potassium supplementation on blood pressure in African Americans on a low-potassium diet. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Intern Med*, 1996, 156 (1), 61-7.
20. Knieć M., Kujawska-Łuczak M.: Lifestyle modification in hypertensive patients — part 2. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2012, 3 (2), 70-79.
21. Brzezińska U., Kosicka T., Tykarski A.: Calcium and hypertension. *Nadciśnienie tętnicze*, 2004, 8 (2), 109-118.
22. Cicero A. F. G., Grassi D., Tocci G., Galletti F., Borghi C., Ferri C.: Nutrients and Nutraceuticals for the Management of High Normal Blood Pressure: An Evidence-Based Consensus Document. *High Blood Press Cardiovasc Prev*, 2019, 26 (1), 9-25.
23. Langer D., Stryczyński Ł., Szturo A., Tykarska E.: Hypertension induced by licorice. *Arterial Hypertension*, 2014, 18 (3), 121-126.
24. Tang J., Zheng J. S., Fang L., Jin Y., Cai W., Li D.: Tea consumption and mortality of all cancers, CVD and all causes: a meta-analysis of eighteen prospective cohort studies. *Br J Nutr*, 2015, 114 (5), 673-83.
25. Unger T., Borghi C., Charchar F., Khan N. A., Poulter N. R., Prabhakaran D., Ramirez A., Schlaich M., Stergiou G. S., Tomaszewski M., Wainford R. D., Williams B., Schutte A. E.: 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*, 2020, 75 (6), 1334-1357.
26. Husain K., Ansari R. A., Ferder L.: Alcohol-induced hypertension: Mechanism and prevention. *World journal of cardiology*, 2014, 6 (5), 245-252.

Znaczenie współczesnej rehabilitacji w leczeniu dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych w dobie pandemii COVID-19

Anna Hryniewicz¹, Klaudia Magdalena Kozdrowicz², Anna Kuryliszyn-Moskal¹, Diana Moskal-Jasińska³, Katarzyna Kaniewska¹, Zofia Dzieciot-Anikiej^{1*}, Marta Leszczyńska¹

¹Klinika Rehabilitacji Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku; dzieciol.zofia@gmail.com
(autor korespondencyjny)

²Absolwentka kierunku Fizjoterapia studia II stopnia, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

W okresie pandemii COVID – 19 coraz częściej pacjenci zgłaszają się do lekarzy z powodu zaburzeń funkcji stawów skroniowo-żuchwowych [1,2]. Pomimo znacznego rozwoju i doskonalenia metod diagnostycznych, klasyfikacja dysfunkcji oraz ich leczenie stanowi wielkie wyzwanie współczesnej medycyny. Szeroko zakrojony program edukacyjny obejmujący zarówno pacjentów, jak i profesjonalistów zdrowia, jest ważnym ogniwem w łańcuchu diagnostyczno-terapeutycznym. Zagadnienia związane z rehabilitacją stawów skroniowo-żuchwowych powinny stanowić ważny element w procesie edukacji zarówno stomatologów, jak i fizjoterapeutów.

Choroby stawów skroniowo-żuchwowych rozpoznawane są u coraz większej liczby pacjentów. Szacuje się, że nawet u ponad 60% osób dorosłych występuje dysfunkcja stawów skroniowo-żuchwowych [3]. Układ ruchowy narządu żucia jest złożoną strukturą. Składa się z kośćca, mięśni i więzadeł oraz zębów [3]. Staw skroniowo-żuchwowy jest unikatowym stawem pod względem budowy, funkcji oraz czynności [4].

Osoby dotknięte problemami związanymi z nieprawidłową pracą układu ruchowego narządu żucia to pacjenci wymagający indywidualnego podejścia. Ważna jest współpraca wielu specjalistów z różnych dziedzin medycyny. Leczenie skojarzone, uważane za najbardziej skuteczne, powinno być prowadzone w wielospecjalistycznych ośrodkach, pomimo znacznego rozwoju oraz doskonalenia metod diagnostycznych [5]. Wczesne rozpoznanie zaburzeń funkcji stawów skroniowo-żuchwowych oraz ich leczenie stanowi wielkie wyzwanie współczesnej medycyny.

Podstawy anatomii i fizjologii stawu skroniowo-żuchwowego

Staw skroniowo-żuchwowy jest jedynym przykładem parzystego stawu „wiszącego” w szkielecie człowieka. Połączenie lewego i prawego stawu przez żuchwę powoduje, że są stale sprzężone anatomicznie i czynnościowo oraz funkcjonują równocześnie, zależnie od siebie [3].

Następną wyróżniającą się cechą tego stawu jest piętrowa budowa oraz obecność krążka stawowego, która sprzyja możliwości wykonywania skomplikowanych ruchów w różnych kierunkach. W górnym piętrze zachodzi ruch ślizgu, zaś w dolnym ruch zawiasowy [3]. Znajdujące się na ozębnej, mięśniach i stawach proprioceptory pozwalają na „czucie” pokarmów w czasie żucia, regulację ruchów żuchwy oraz siły skurczów mięśni w zależności od wielkości i twardości pokarmów. Ogromne znaczenie dla ochrony stawów skroniowo - żuchwowych ma regulacja nerwowo-mięśniowa [4].

Kolejną cechą wyróżniającą staw skroniowo - żuchwowy jest także to, że powierzchnie stawowe są pokryte chrząstką włóknistą, a nie szklaną.

Komponentami anatomicznymi stawu skroniowo - żuchwowego są: struktury kostne, czyli powierzchnie stawowe, znajdujące się na głowie żuchwy oraz dół żuchwowy i guzek stawowy na części łuskowej kości skroniowej, krążek stawowy oraz tkanki zakrążkowe, torebka włóknista oraz więzadła stawu i krążka, mięśnie oraz naczynia i nerwy, zaopatrujące cały układ stawowy [3].

W budowie stawu uczestniczą powierzchnie stawowe, które znajdują się na kości skroniowej i głowie żuchwy, a pomiędzy nimi znajduje się krążek stawowy, dzielący staw na dwie części – górną i dolną. Powierzchnia stawowa kości skroniowej jest wklęsło-wypukła. Składa się z dołka stawowego i położonego od przodu guzka stawowego [3].

Najważniejszą, a zarazem najmniejszą część stawu stanowi krążek stawowy. Występuje on w postaci owalnej płytki, cienkiej pośrodku, zaś grubszej na obwodzie. Krążek stawowy zbudowany z chrząstki włóknistej jest zrośnięty z torebką stawową. Tylna część krążka, zwana także strefą dwublaszkową, stanowi poduszkę ochronną dla tylnych części stawu. W strefie tej zlokalizowane jest więzadło tylne, składające się z dwóch pasm – górnego oraz dolnego. Pasma górne (krążkowo-skroniowe) przymocowuje krążek do tylnej części kości skroniowej, zaś dolne (krążkowo-łykciowe) do szyjki wyrostka łykciowego żuchwy. Funkcją krążka jest ochrona struktur

wewnątrzstawowych przed obciążeniem mechanicznym oraz udział w zawiasowych i ślizgowych ruchach zachodzących pomiędzy kością skroniową a żuchwą [5,6].

Torebka stawu skroniowo-żuchwowego jest zarazem mocna i luźna, dzięki temu podczas otwierania ust pozwala na przesuwanie głowy żuchwy z dołka na guzek stawowy. Stanowi ona lejkowaty worek obejmujący guzek i dołek stawowy aż do szczeliny skalisto-bębnekowej oraz szyjki żuchwy [3].

Kompleks więzadeł stawowych wzmacnia torebkę stawową. Wyróżnia się trzy więzadła:

1. więzadło skroniowo – żuchwowe (boczne),
2. więzadło rylcowo – żuchwowe,
3. więzadło klinowo – żuchwowe [5].

Szereg mięśni warunkuje prawidłową pracę stawu skroniowo - żuchwowego.

Mięsień skroniowy znajduje się w dole skroniowym, wypełniając go całkowicie. Ma on kształt wachlarza, jest najsilniejszym mięśniem żucia. Jego działanie jest największe podczas unoszenia żuchwy oraz wówczas, gdy wraz ze szczęką przylegają do siebie, przy czym włókna mięśniowe nie są maksymalnie skrócone i mogą się jeszcze kurczyć [7].

Mięsień żwacz, leżący na powierzchni bocznej żuchwy, jest gruby i krótki. Składa się z dwóch części. Część powierzchniowa mięśnia, która jest dłuższa i szersza, rozpoczyna się na dolnym brzegu kości jarzmowej i łuku jarzmowego sięgając aż do szwu skroniowo-jarzmowego. Część głęboka, która jest słabsza, przyczepia się na tylnej części łuku jarzmowego i sięga niemalże do stawu skroniowo żuchwowego. Włókna mięśniowe przebiegają w dół i łączą się z włóknami części powierzchownej. Jego funkcją jest unoszenie żuchwy i obracanie jej nieco do boku [7].

Mięsień skrzydłowy przyśrodkowy, jest gruby i czworoboczny, położony do wewnątrz od gałęzi żuchwy. Zadaniem mięśnia skrzydłowego przyśrodkowego podczas obustronnego skurczu jest unoszenie żuchwy, zaś przy skurczu jednostronnym – obracanie nią nieco zewnątrz [8].

Mięsień skrzydłowy boczny, położony jest na zewnątrz od poprzedniego. Znajduje on się w dole podskroniowym. Mięsień ten posiada dwie głowy – górną i dolną. Górna, mniejsza i płaska, przyczepia się do grzebienia podskroniowego i powierzchni podskroniowej skrzydła większego kości klinowej. Głowa dolna jest okrągła i rozpoczyna się na powierzchni zewnętrznej blaszki bocznej wyrostka skrzydłowego, a częściowo zaś na powierzchni podskroniowej szczęki. Jednoczesny

skurcz mięśni skrzydłowych bocznych prowadzi do wysunięcia żuchwy w przód. Jednostronny skurcz skręca żuchwę do wewnątrz [8]. Dodatkowo mięśniami otwierającymi jamę ustną są mięśnie dna jamy ustnej – mięsień żuchwowo-gnykowy oraz mięsień dwubrzuścowy [9].

Istotną rolę w unaczynieniu stawu pełni tętnica skroniowa powierzchowna, jedna z końcowych gałęzi tętnicy szyjnej zewnętrznej. Oddaje ona 3-4 gałęzie przednie, biegnące do bocznej powierzchni małżowiny usznej, zaopatrujące przewód słuchowy zewnętrzny oraz staw skroniowo-żuchwowy. Innymi istotnymi naczyniami są odchodzące od tętnicy szczękowej tętnice – uszna głęboka, zaopatrująca tylną ścianę stawu oraz bębenkowa przednia, która biegnie do szczeliny skalisto-bębenkowej [5].

Trzecia gałąź nerwu trójdzielnego – nerw żuchwowy oddaje gałąź nerwu uszno-skroniowego, który unerwia staw skroniowo-żuchwowy. Nerw ten owija się wokół szyjki żuchwy, a następnie dochodzi do okolicy skroniowej. Nerw uszno-skroniowy oddaje gałęzie do tylnej części stawu. Również nerw żwaczowy oddaje jedną lub dwie gałązki do stawu skroniowo-żuchwowego [5].

Mechanika stawów

Zachodzące w stawach skroniowo-żuchwowych ruchy odbywają się zawsze jednocześnie. Wyróżnić można trzy rodzaje ruchów:

- opuszczanie i podnoszenie żuchwy, stanowiące ruchy zawiasowe,
- wysuwanie i cofanie żuchwy, stanowiące ruchy ślizgowe,
- ruchy boczne.

Skurcz mięśni skrzydłowych bocznych, żuchwowo-gnykowych, bródkowo-gnykowych, dwubrzuścowych powoduje ruch opuszczania żuchwy [6]. Zamknięciu ust odpowiada ruch unoszenia żuchwy. Jest to możliwe dzięki skurczowi mięśni żwaczy oraz mięśni skrzydłowych przyśrodkowych oraz mięśni skroniowych. Tylne włókna mięśnia skroniowego pociągają żuchwę w tył [6]. Wysuwanie żuchwy powoduje jednoczesny, obustronny skurcz mięśni skrzydłowych bocznych wspólnie z zewnętrznymi włóknami mięśni żwaczy i przednimi włóknami mięśni skroniowych [6]. Kurczenie się tylnych włókien mięśni żwaczy, skroniowych, dwubrzuścowych oraz bródkowo-gnykowych i żuchwowo-gnykowych pozwala na ruch cofania żuchwy, inaczej retruzji, z pozycji maksymalnego jej wysunięcia [6]. Najbardziej złożonymi

ruchami żuchwy są ruchy boczne. Laterotrużją nazywamy ruch żuchwy po stronie, w której odbywa się ruch, a mediotrużją – ruch żuchwy po stronie przeciwnej [6].

Charakterystyka dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych

Podstawowym objawem wskazującym na dysfunkcję stawów skroniowo-żuchwowych jest ból. Może on pochodzić z mięśni, ścięgien oraz stawu. Ból ten może być samoistny lub prowokowany ruchem. Zwiększone napięcie mięśni żucia wpływa na kompensacyjny wzrost napięcia innych grup mięśniowych, co sprawia, że dolegliwości bólowe mogą dotyczyć głowy, mięśni szyi, kręgosłupa oraz obręczy barkowej, a nawet niżej położonych części ciała. Ból poprzez mięśnie i powięzie może być przenoszony na odcinek szyjny i górny piersiowy kręgosłupa oraz okolice górnych żeber [10,11]. Objawom bólowym mogą towarzyszyć objawy wegetatywne oraz czynnościowe.

Kolejnym, najczęstszym objawem wskazującym na dysfunkcję stawów skroniowo-żuchwowych są sygnały akustyczne – trzaski, szумы, tarcia, trzeszczenia [12]. Innymi objawami nieprawidłowej pracy stawów skroniowo-żuchwowych są: ograniczenie oraz zaburzenia ruchomości żuchwy, trudności podczas żucia, gryzienia, ziewania, bolesność uciskowa stawu, zbaczanie żuchwy w czasie jej odwodzenia i przywodzenia, bóle ucha oraz szумы uszne, bóle i zawroty głowy oraz „twarz kwadratowa” w wyniku przerostu mięśni [6]. Nieprawidłowe czynności mięśniowe takie jak zaciskanie zębów, bruksizm, wypychanie języka czy obgryzanie paznokci, dotyczące układu całej czaszki noszą nazwę parafunkcji [8, 13].

Najbardziej szkodliwą parafunkcją, związaną z nadmierną aktywnością mięśni jest bruksizm. Schorzenie to charakteryzuje się tarcieniem zębami szczęki o zęby żuchwy. W okresie pandemii *COVID – 19* bruksizm należy do najczęstszych problemów wymagających pilnej interwencji terapeutycznej. Do najczęstszych przyczyn występowania bruksizmu zalicza się wysoki poziom stresu, depresję oraz nerwice. Wśród innych czynników wymienia się infekcje pasożytnicze, zakwaszenie organizmu, nawykowe żucie gumy, przebyte urazy głowy, braki zębowe, niepoprawnie wykonane protezy lub „zbyt wysokie” wypełnienia. Objawami towarzyszącymi bruksizmowi są bóle głowy, ucha, karku oraz pleców, przerost mięśnia żwacza i mięśnia skroniowego oraz tzw. tarczki wytarcia, które są wynikiem ścierania zębów [14, 15].

Objawy akustyczne, które towarzyszą ruchom żuchwy mogą świadczyć o dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych w postaci przemieszczenia krążka bez zablokowania. Zazwyczaj oprócz objawów akustycznych pojawia się ból w stawie lub jego okolicy. Wtedy krążek stawowy przemieszcza się ku przodowi, zostaje rozciągnięte i uszkodzone jego tylne więzadło, doprowadzając do utraty kontaktu powierzchni stawowych. Przemieszczenie krążka z zablokowaniem oznacza przesunięcie krążka w stawie z położenia centralnego do przodu w stosunku do głowy stawowej. W konsekwencji dochodzi do ograniczenia odwodzenia żuchwy, a tym samym upośledzenia funkcji żucia i mowy. Podczas ruchów żuchwy, krążek przemieszcza się wraz z głową stawową. Takie patologiczne przemieszczenie dysku wiąże się z jego utrwaloną pozycją, która nie ulega zmianie podczas ruchów żuchwy i prowadzi do ich ograniczenia [16, 17].

Przyczyny dysfunkcji stawów skroniowo-żuchwowych

Etiologia zaburzeń funkcji stawów skroniowo-żuchwowych jest złożona i wieloczynnikowa. Czynniki prowadzące do zaburzenia biomechaniki stawów skroniowo-żuchwowych mogą występować na skutek zmian lokalnych, jak również mogą pochodzić z innych części ciała [18]. Zmiany lokalne dotyczą budowy stawów, przykładami mogą być asymetrie w budowie żuchwy, wady zgryzu, zapalenia lub zwłóknienia torebki stawowej, zaburzenia mięśniowe. Innymi czynnikami dysfunkcji tych stawów są m.in. nierównowaga statyczna miednicy, zwiększone napięcie w obrębie połączenia głowowo-szyjnego, wady postawy, hipermobilność stawowa ogólna czy nieprawidłowe wzorce reagowania na stres [19, 20].

Diagnostyka zaburzeń stawów skroniowo-żuchwowych

Diagnostyka zaburzeń stawów skroniowo-żuchwowych obejmuje badanie podmiotowe, przedmiotowe oraz obrazowe. Celem badania przedmiotowego jest zebranie informacji dotyczących pacjenta, jego nawyków, rodzaju oraz miejsca dolegliwości, wszystkich objawów towarzyszących oraz czasu ich trwania. Podczas wywiadu ważne jest zebranie szczegółowych informacji dotyczących objawów patologicznych zarówno w obrębie samej jednostki czynnościowej, jak również struktur odległych [21].

Badanie przedmiotowe uwzględnia ocenę ruchu żuchwy, palpację stawów oraz mięśni żucia. W celu różnicowania przyczyn dysfunkcji stawowej lub mięśniowej, wykonuje się ruchy bierne, czynne, testy oporowe oraz badanie gry stawowej. Podczas badania przedmiotowego również ważna jest ocena narządu ruchu i ogólnej postawy ciała. Podczas badania można wykonać testy diagnostyczne, takie jak *test Barre’a*, *test ligniny*, czy też *test Meerssemmana*, potwierdzające przyczynę powodującą dysfunkcję stawów skroniowo-żuchwowych [22]. Potwierdzenie rozpoznania powinno być wspomagane diagnostyką obrazową – zdjęciem rentgenowskim, tomografią komputerową, rezonansem magnetycznym lub badaniami z zastosowaniem urządzeń analizujących zwarcie i ocenę ruchu żuchwy oraz badaniem elektromiograficznym [21].

Postępowanie terapeutyczne

Szynoterapia.

Jedną z metod leczenia dysfunkcji narządu żucia jest leczenie za pomocą szyn. Zastosowanie szynoterapii w zaburzeniach stawu skroniowo-żuchwowego ma na celu poprawę i zmianę koordynacji neuromięśniowej, czynności stawów skroniowo-żuchwowych oraz wzorca ruchowego żuchwy. Szynoterapia jest stosowana również w terapii bólu pochodzenia mięśniowego i stawowego oraz w celu znalezienia i zachowania ostatecznej, terapeutycznej pozycji żuchwy [23]. W leczeniu stosowane są różne rodzaje szyn, dzielą się one na – stabilizujące, repozycyjne i relaksacyjne. Szyny stabilizujące wykorzystywane są w celu naprawy i regeneracji funkcji stawu skroniowo-żuchwowego. Służą jako osłona tkanek podczas stopniowego obniżania zgryzu. Szyny repozycyjne poprawiają ustawienie stawu skroniowo-żuchwowego w przypadku dyslokacji krążka stawowego lub obniżenia zgryzu w trakcie leczenia protetycznego lub ortodontycznego. Celem zakładania szyn relaksacyjnych jest poprawa koordynacji nerwowo-mięśniowej przy prawidłowym ustawieniu stawu skroniowo-żuchwowego.

Szyny są z reguły jedynie tymczasowym, weryfikującym środkiem terapeutycznym. Jedynie zaburzenia o podłożu mięśniowym można leczyć długotrwale przy pomocy szyn [6, 23].

Rehabilitacja stawów skroniowo-żuchwowych.

Celem rehabilitacji stawów skroniowo-żuchwowych jest przywrócenie prawidłowej pozycji spoczynkowej oraz funkcji stawu, odzyskanie pełnego, bezbolesnego

zakresu ruchomości, jak również normalizacja napięcia i dysfunkcji całego układu ruchu.

W programie rehabilitacji istotną rolę w powrocie do prawidłowej pracy stawów skroniowo-żuchwowych odgrywa terapia manualna. Jej zastosowanie ma na celu poprawę ruchomości stawu oraz normalizację napięcia tkankowego. Ogromną zaletą terapii manualnej jest likwidowanie zarówno objawów, jak i przyczyn zaburzeń stawów skroniowo-żuchwowych [24].

Metoda *Lewita*, *Kaltenborna-Evjentha* czy *Mulligana* to szeroko rozpowszechnione techniki manualne, mające zastosowanie w wielu dysfunkcjach stawu skroniowo-żuchwowego. Polegają na stosowaniu pasywnych i aktywnych technik w celu przywrócenia prawidłowego funkcjonowania stawów kręgosłupa oraz stawów obwodowych.

Metoda *CRAFTA* stosowana jest przede wszystkim przy dolegliwościach bólowych głowy i dysfunkcjami stawów skroniowo - żuchwowych. Obejmuje ona dokładną diagnostykę, leczenie oraz autoterapię całego systemu czaszkowo-żuchwowego.

Terapia czaszkowo-krzyżowa wyróżnia się swoistym podejściem. Metoda ta oparta jest na rytmie kranio-sakralnym – rytmie absorpcji płynu mózgowo-rdzeniowego. Terapeuta za pomocą dotyku wyczuwa zwiększone napięcia tkanek, nie tylko w obrębie czaszki, kręgosłupa czy miednicy, ale w całym ciele. Wykorzystuje on zjawisko wzajemnych napięć w układzie mięśniowo-powięziowym. Rozluźnienie opony twardej rdzenia kręgowego i mózgu powoduje normalizację napięcia w układzie kostnym, mięśniowym oraz powięziowym.

Techniki osteopatyczne polegają na holistycznym podejściu do człowieka i jego problemów zdrowotnych. Metody stosowane przez osteopatów oddziałują na układ mięśniowo-szkieletowy, narządy wewnętrzne, czaszkę oraz tkanki miękkie przywracając równowagę oraz tworząc warunki ułatwiające procesy zdrowienia. Osteopaci zwracają uwagę na istotne znaczenie współpracy stomatologów i ortodontów z terapeutami manualnymi.

W obrębie narządu żucia i towarzyszących struktur wykonuje się różne rodzaje technik manualnych: mobilizacje stawu i tkanek miękkich, w tym neuromobilizacje, terapię punktów spustowych, poizometryczną relaksację mięśni oraz masaż tkanek głębokich [25]. Uzupełniającą, ale równie istotną techniką jest autoterapia.

Polega ona na edukacji pacjenta w zakresie ćwiczeń domowych oraz dokładnej instrukcji unikania pewnych ruchów, przy jednoczesnym utrzymywaniu prawidłowej postawy ciała. Ćwiczenia te mają na celu podtrzymanie efektu terapeutycznego, uzyskanego przez terapeutę. Istnieje wiele technik autoterapii, są to m.in. ćwiczenia czynne, z oporem, rozciągające, izometryczne oraz poizometryczna relaksacja mięśni, a także ćwiczenia funkcjonalne. Dobór ćwiczeń zależy od dolegliwości i zaburzeń narządu żucia oraz zaplanowanego efektu terapeutycznego [26].

Cennym uzupełnieniem leczenia pacjentów z zaburzeniami w układzie ruchowym narządu żucia jest zastosowanie różnych form fizykoterapii. Celem stosowania różnych form energii fizycznej jest łagodzenie objawów bólowych, rozluźnianie mięśni układu stomatognatycznego oraz regeneracja tkanek miękkich. Najczęstszymi zabiegami stosowanymi w rehabilitacji stomatologicznej są: elektroterapia, ultradźwięki, promieniowanie podczerwone, laseroterapia. Wymienione zabiegi zazwyczaj nie są stosowane samodzielnie, lecz stanowią uzupełnienie kompleksowego leczenia pacjenta, wspomagając działanie kinezyterapii, szynoterapii, farmakoterapii lub leczenia operacyjnego.

Elektroterapia znajduje zastosowanie w wielu dziedzinach medycyny, wykorzystując prąd do pobudzania nerwów i mięśni, uśmierzania bólu oraz zmniejszania stanu zapalnego. Zabiegi fizykoterapeutyczne z zakresu elektroterapii powodują zwiększenia ukrwienia tkanek, poprawę ich trofiki oraz przyspieszanie procesów regeneracji [26]. Zabiegi wykonuje się z użyciem prądu stałego oraz zmiennego o różnej częstotliwości. Najczęstszymi prądami wykorzystywanymi w rehabilitacji jest prędkość elektryczna stymulacja nerwów (*ang. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*) - *TENS*. Jest to metoda objawowego leczenia przewlekłych zespołów bólowych i ostrych bólów za pomocą prądów małej częstotliwości. Wskazaniem do terapii prądem *TENS* są bóle mięśniowo-powięziowe w obrębie twarzowej części czaszki oraz bóle neuropatyczne [27].

W leczeniu zaburzeń stawów skroniowo-żuchwowych stosowany jest również prąd galwaniczny. Zabieg ten z użyciem leku nosi nazwę jonoforezy. Zastosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych w jonoforezie uśmierza ból o podłożu zapalnym i zwyrodnieniowym, po urazach oraz u pacjentów z dysfunkcją narządu żucia.

W terapii leczniczej wykorzystywane są także ultradźwięki o częstotliwości 1-3MHz. Ich działanie zmniejsza ból oraz stan zapalny. Wykazują one działanie regeneracyjne, zmniejszenie napięcia mięśniowego, co pozwala na zwiększenie zakresu ruchomości stawów. Działanie biologiczne ultradźwięków jest to wypadkowa działania mechanicznego, ciepłego oraz fizykochemicznego. Fala ultradźwiękowa stosowana w okolicy twarzy zwiększa przepuszczalność błon komórkowych dla jonów wapnia, pobudza syntezę kolagenu i elastyny oraz przyspiesza regenerację zmienionych chorobowo mięśni twarzy i stawów skroniowo-żuchwowych.

Promienie podczerwone wykorzystywane są w często stosowanym naświetlaniu tzw. „lampą soluks”. Podczas wykonywania zabiegu wykorzystywane jest suche ciepło, co prowadzi do przekrwienia tkanek oraz miejscowego zwiększenia przemiany materii. Stosowanie lampy soluks wykorzystuje się zazwyczaj jako zabieg przygotowujący do kinezyterapii i terapii manualnej. Filtr czerwony, zwiększający ukrwienie tkanek znajduje zastosowanie w stanach zapalnych, niebieski natomiast, ma działanie uśmierzające bóli stosowany jest w nerwobólach oraz neuralgiach [28].

Światło lasera w dysfunkcjach narządu żucia stosowane jest w celu uzyskania efektu przeciwbólowego, przeciwzapalnego oraz przeciwobrzękowego. Zabieg ten powoduje poprawę mikrokrążenia, przyspiesza regenerację nerwów i stymuluje wzrost kostny. Wskazaniem do stosowania terapii laserem o małej mocy są przewlekłe stany zapalne, ostre stany bólowe, ograniczenia ruchomości stawu, utrudniony wzrost kostny oraz nerwobóle [27, 29].

Magnetostymulacja jest zabiegiem opartym na działaniu słabego wolno-zmiennego pola magnetycznego. Jego zastosowanie przynosi efekt regeneracyjny, przeciwzapalny oraz pobudzający przewodnictwo nerwowe. Zabieg z użyciem pola magnetycznego jest nieinwazyjny i prosty do wykonania. Wykorzystywany jest w leczeniu rozległych zmian zapalnych, rehabilitacji po replantacji zębów oraz złamaniach żuchwy [28].

Jedną z nowszych i często wykorzystywanych metod terapii wspomagających leczenie zaburzeń stawów skroniowo-żuchwowych jest *kinesiologytaping* - plastrowanie dynamiczne. Polega ona na sensorycznym oddziaływaniu plastra na organizm w celu wykorzystywania jego możliwości kompensacyjnych. Wspiera i usprawnia naturalne procesy samoleczenia [30]. *Kinesiotaping* wpływa na normalizację napięcia mięśniowego, poprawę funkcjonowania mięśni i stawów, aktywację

układu limfatycznego oraz poprawę mikrokrążenia. Technika ta znajduje zastosowanie w rehabilitacji stomatologicznej [30].

Podsumowując, zaburzenia funkcji stawów skroniowo-żuchwowych wymagają indywidualnego postępowania terapeutycznego. Istotna jest współpraca wielu specjalistów z różnych dziedzin medycyny. Leczenie tych zaburzeń powinno być prowadzone w wielospecjalistycznych ośrodkach. W powrocie do prawidłowej pracy stawów skroniowo-żuchwowych istotną rolę odgrywa postępowanie fizyko i kinezyterapeutyczne.

Piśmiennictwo

1. Almeida-Leite C.M., Stuginski-Barbosa J., Conti P.C.R.: How psychosocial and economic impacts of COVID-19 pandemic can interfere on bruxism and temporomandibular joint disorders?. *J Appl Oral Sci.*, 2020, 28.e20200263.doi:10.1590/1678-7757-2020-0263. Epub 2020, May 11.
2. Vrbanić E., Alajbeg I.Z., Alajbeg I.: COVID-19 pandemic and Zagreb earthquakes as stressors in patients with temporomandibular disorders. *Oral Dis.*, 2021, 4, 27.
3. Śliwiński Z.: Zaburzenia funkcji stawu skroniowo-żuchwowego. *Rehabilitacja w praktyce.*, 2016, 1, 20-21.
4. Tomasik E.: Budowa anatomiczna stawu skroniowo-żuchwowego. *Magazyn Stomatologiczny.*, 2009, 3, 10-16.
5. Marciniak S., Praczyński G.: Dysfunkcje narządu żucia- nowe możliwości fizjoterapeutów. *Rehabilitacja w praktyce.*, 2015, 3, 52-57.
6. Gorzechowski K.: *Rehabilitacja stomatologiczna*, Wydawnictwo Hargo, Białystok, 2016.
7. Hylander W.L.: *Functional Anatomy and Biomechanics of the Masticatory Apparatus. Temporomandibular Disorders: An Evidence-Based Approach to Diagnosis and Treatment*. Quintessence Pub Co., 2006, 4-34.
8. Majewski S.: Mięśnie żucia i stawy skroniowo-żuchwowe w aspekcie fizjologicznych funkcji układu stomatologicznego. *Protetyka Stomatologiczna.*, 2010, 60, 1, 10-16.
9. Kryspin K.: Co asystentka stomatologiczna o stawach skroniowo-żuchwowych wiedzieć powinna. *Asystentka i Higienistka Stomatologiczna.*, 2016, 10, 3, 162-163.
10. Kulesa-Mrowiecka M.: Ocena związku pomiędzy zaburzeniami w stawach skroniowo-żuchwowych a występowaniem napięciowych bólów głowy (TTH). *Medycyna Manualna.*, 2016, 1, 20, 11-19.
11. Krysiak L.: Dysfunkcje stawów skroniowo-żuchwowych. *Gazeta Lekarska.*, 2016, 11, 22-23.
12. Głowacka A., i wsp.: Wpływ obecności wad zgryzu, leczenia ortodontycznego oraz zaburzeń okluzyj na dysfunkcje stawów skroniowo-żuchwowych- przegląd piśmiennictwa. *Dental Forum.*, 2015, 43, 1, 97-101.

13. Pietruski J.K., Pietruska M.D.: Dysfunkcja narządu żucia – przyczyny, diagnostyka, leczenie. *Magazyn Stomatologiczny.*, 2013, 12, 42-48.
14. Jurkowski P., Kostrzewska-Janicka J.: Diagnostyka bruxizmu za pomocą folii BruxChecker. *Dental and Medical Problems.*, 2016, 53, 4, 501-509.
15. Al-Wayli H.: Treatment of chronic pain associated with nocturnal bruxism with botulinum toxin. A prospective and randomized clinical study. *J Clin Exp Dent.*, 2017, 9, 1, 112-117.
16. Sitek-Ignac N.: Choroby stawów skroniowo-żuchwowych i ich etiologia – część I. *Twój Przegląd Stomatologiczny.*, 2016, 2, 67-70.
17. Radke J.C.: Stawy skroniowo-żuchwowe podstawą funkcjonowania narządu żucia. *Protetyka Stomatologiczna.*, 2012, 62, 5, 382-389.
18. Lipski T., Chladek W., Żmudzki J.: Wpływ wybranych cech anatomicznych twarzy na pracę mięśni żuchwy i obciążenia stawów skroniowo-żuchwowych. *Protetyka Stomatologiczna.*, 2000, 56, 1, 3-7.
19. Kaczmarek B., Kaczmarek Ł.: Dysfunkcje globalne i lokalne w narządzie ruchu. *Magazyn Stomatologiczny.*, 2017, 9, 122-125.
20. Chisnoiu A.M., i wsp.: Factors involved in the etiology of temporomandibular disorders – a literature review. *Clujul Medical.*, 2015, 88, 4, 473-478.
21. Jagucka-Mętel W., i wsp.: Terapia dysfunkcji układu ruchowego narządu żucia – problem interdyscyplinarny. *Przegląd metod postępowania. Magazyn Stomatologiczny.*, 2013, 1, 11, 30-37.
22. Liem T.: Stawy skroniowo-żuchwowe w osteopatii. Część 1. *Informacje Specjalistyczne. Praktyczna Fizjoterapia i Rehabilitacja.*, 2015, 64, 7-16.
23. Baron S., i wsp.: Nowoczesne metody szynoterapii w leczeniu dysfunkcji umż. *E-Dentico.*, 2009, 4, 24, 18-20.
24. Gębska M., i wsp.: Zastosowywanie terapii manualnej w likwidacji bólu pochodzenia miogenneego w zaburzeniach układu stomatologicznego. *Fizjoterapia Polska.*, 2015, 15, 2, 60-67.
25. Rakowiecka M., i wsp.: Zastosowanie terapii manualnej oraz autoterapii u pacjentów z dysfunkcją układu ruchowego narządu żucia. *Magazyn Stomatologiczny.*, 2014, 7, 8, 100 -106.
26. Kaczmarek B., Kaczmarek Ł.: Autoterapia stawu skroniowo-żuchwowego. Część II – praca wewnętrz jamy ustnej. *Magazyn Stomatologiczny.*, 2017, 11, 94-95.
27. Goddard G., Mauro G.: Temporomandibular disorders, a review of current diagnosis and treatment. *DentalCadmos.*, 2018, 86, 5, 364-375.
28. Rakowiecka M., Lewandowski J.: Zastosowanie zabiegów fizykoterapeutycznych oraz aplikacji kinesiologytaping u pacjentów z dysfunkcją narządu żucia. Część 3. *Magazyn Stomatologiczny.*, 2015, 2, 25, 95-98.
29. Janas A., Grzesiak-Janias G.: Zastosowanie laseroterapii w zespole bólowo-dysfunkcyjnym narządu żucia. *Dental and Medical Problems.*, 2005, 42, 4, 561-565.
30. Bożyk A., Paulo M., Michalak M.: Innowacyjne wykorzystanie tapingu w terapii układu ruchowego narządu żucia. *Magazyn Stomatologiczny.*, 2012, 11, 32-35.

"Kolano skoczka" a powrót do aktywności fizycznej po pandemii COVID-19

Amanda Maria Kostro¹, Katarzyna Kaniewska², Anna Kuryliszyn - Moskał², Paweł Konarzewski², Katarzyna Pietranis², Diana Moskał-Jasińska³

¹Klinika Rehabilitacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku; amanda.kostro@umb.edu.pl (autor korespondencyjny)

²Klinika Rehabilitacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku;

³Zakład Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

"Kolano skoczka" jest zespołem objawów ściśle związanych z uszkodzeniem aparatu wyprostnego kolana. Schorzenie dotyczy w szczególności osób uprawiających zawodowo lub rekreacyjnie sporty takie jak: koszykówka, siatkówka, piłka ręczna czy lekkoatletyka, podczas których ciągle powtarzającą się czynnością jest wyskok. Nieprawidłowo wykonany wyskok oraz źle obrana technika lądowania prowadzą do rozwoju zmian degeneracyjnych w więzadle rzepki [1]. Poza wyskokiem duży nacisk na więzadło wywierają nagłe zwroty, obroty i zrywy. Gwałtowne skurcze mięśni potrzebne do skoku, lądowania, szybkiej zmiany kierunku w trakcie gry czy startu powodują powstawanie mikrourazów tuż poniżej więzadła rzepki [2]. Charakter zmian pozwala na klasyfikację tej patologii do tendionopatii dotyczących głównie ścięgien i więzadeł. Ściśle związanymi z tendinopatią stanami patologicznymi są zmiany określane jako: "tendinosis", "tendinitis" i "peritendinitis". "Tendinosis" powstaje głównie w wyniku histopatologicznej dezorganizacji kolagenu oraz towarzyszącej separacji włókien, nie posiada objawów zapalenia, a także nie jest bolesna. "Tendinitis" z kolei wiąże się z klasycznym stanem zapalnym najczęściej we wczesnej fazie, a "peritendinitis" jest ostrym lub przewlekłym stanem zapalnym paratenonu ścięgna spowodowanym głównie przez powtarzające się ćwiczenia z towarzyszącym miejscowym obrzękiem i infiltracją komórek zapalnych [3].

Epidemiologia

Zespół bólowy "kolana skoczka" związany jest z powtarzalnymi, wymagającymi dużej szybkości i siły czynnościami wykonywanymi przez prostowniki kończyn dol-

nych: skakanie, bieganie czy wspinanie się. "Kolano skoczka" dotyczy najczęściej siatkarzy, koszykarzy, skoczków, biegaczy, piłkarzy czy tenisistów [4]. Według badań *O.B. Lian, L. Engebretsen i R. Bahr* aż 15% czynnych zawodowo sportowców dotkniętych jest tą jednostką, z czego 30-51% są to siatkarze, a 25-32% stanowią koszykarze. "Kolano skoczka" nie występuje natomiast u kolarzy i zapaśników [5]. Z kolei badania *J. C. Reeser, E. Verhagen i wsp.* dowodzą, że "kolano skoczka" jest drugą pod względem występowania kontuzją wśród siatkarzy zaraz po skręceniu stawu skokowo-goleniowego [6]. Natomiast *J. Zwerver i wsp.* badając częstość występowania tego zespołu u sportowców uprawiających takie dyscypliny jak: koszykówka, piłka nożna, siatkówka, piłka ręczna, korfball, hokej na trawie i lekkoatletyka udokumentowali, że zespół "kolana skoczka" w największym stopniu - 14,4% rozpowszechniony jest wśród siatkarzy, zaś w najmniejszym, bo 2,5% wśród sportowców grających w piłkę nożną [7]. Tendinopatia dotyczy, aż w 22% zawodowych sportowców, przy czym 2-krotnie częściej mężczyzn niż kobiet. Patologia ta zdarza się również wśród młodych osób. Badania kliniczne i ultrasonograficzne ścięgien rzepki u młodych sportowców w wieku 14-18 lat dowiodły, że 7% młodych graczy w koszykówkę zgłasza kliniczne problemy z więzadłem rzepki, a u 26% badanie ultrasonograficzne wskazywało na obecność obszaru hypoechogenicznego [8].

Patomechanizm

Można wyróżnić dwie grupy czynników: zewnętrzne i wewnętrzne, które wpływają na proces powstawania entezopatii w obrębie więzadła rzepki. Do pierwszych zalicza się przede wszystkim proces przeciążeniowy oraz czynniki bezpośrednio z nim związane takie jak: nieodpowiednio przeprowadzony trening, zawierający zbyt duże obciążenie lub zbyt długi czas, przy wykorzystaniu źle dobranego sprzętu treningowego czy obuwia. Dodatkowo powtarzające się sekwencje ruchu powodują powstawanie podczas fazy lądowania po wyskoku licznych mikrourazów. Dochodzi wtedy do jednoczesnego skurczu mięśnia czworogłowego uda i wydłużenia więzadła właściwego rzepki. Na więzadło działają siły rozciągające, ponad 10-krotnie przewyższające ciężar ciała skaczącego – obciążenie ekscentryczne. Wysoka częstotliwość bodźca patogenicznego powoduje brak możliwości wygojenia i zregenerowania kolejnych mikrourazów. Do czynników wewnętrznych należą m.in. zaburzenia biomechaniki uwarunkowane nieprawidłową pracą kończyny dolnej, nadmiernie rozluźnionym więzadłem,

hipermobilnością stawu kolanowego, zbyt dużym napięciem troczków rzepki, osłabioną stabilizacją centralną czy zaburzeniami równowagi mięśniowej. Zdarza się, że przyczyny zaburzeń biomechaniki dotyczą nie tylko stawu kolanowego, ale biodrowego podczas pracy w płaszczyźnie czołowej, co w konsekwencji powoduje powstanie dysbalansu w obrębie taśm mięśniowo – powięziowych. Zaburzony rozkład napięcia w taśmach powoduje nieprawidłową pracę stawu kolanowego, niewłaściwe ustawienie rzepki oraz występowanie przeciążeń ścięgna w trakcie wykonywania aktywności ruchowej, co skutkuje zaburzeniem wzorca ruchowego całej kończyny dolnej. Poddając analizie taśmy mięśniowo-powięziowe można dojść do wniosku, że na prawidłową biomechanikę stawu kolanowego mają wpływ wszystkie tkanki otaczające. Wzmoczone napięcie głowy bocznej mięśnia czworogłowego uda spowoduje przyparcie boczne rzepki, a głowy przyśrodkowej – przyparcie przyśrodkowe. Ma to wpływ na prawidłowy ślizg i funkcję stawu. Ponadto napięcie występujące na przebiegu danej taśmy, znajdujące się nawet w znacznej odległości od stawu kolanowego, może spowodować występowanie dolegliwości w stawie. Istotne znaczenie mają także zmiany o podłożu biochemicznym np. zaburzenia naczyniowe w obrębie stawu lub zamiany genetyczne [1,9]. Badania *Scotta A, Lian O i wsp.* wskazały, że ważny wpływ na powstawanie entezopatii więzadła posiada także stres oksydacyjny, prowadzący do apoptozy komórek więzadła. Hipoksja indukuje uwalnianie VEGF (*vascular endothelial growth factor* - czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego), który z kolei powoduje proces hiperplazji naczyniowej i może przyczynić się do osłabienia struktury komórek [10]. Uważa się również, że duże znaczenie mogą odgrywać czynniki genetyczne, jednak dotychczas nie odnaleziono zmutowanego genu odpowiedzialnego za wystąpienie tendinopatii. Bardziej prawdopodobna jest hipoteza wielogenowego uwarunkowania tego procesu [1]. Raport przeprowadzony przez *I. Tiemessena i wsp.* dotyczący czynników ryzyka powstawiania lub pogorszenia objawów klinicznych wskazuje na grę w siatkówkę i koszykówkę, w połączeniu z treningiem i godzinami gry (co najmniej 12 godzin w tygodniu) i / lub w połączeniu z treningiem siłowym, co najmniej 5 godzin na tydzień i / lub z graniem lub treningiem na twardej nawierzchni [11].

Objawy

Do pierwszych objawów należą: ból i tkliwość w obrębie więzadła rzepki, w okolicy przyczepu trzeszczki, nasilające się podczas ruchów związanych

z napinaniem mięśnia czworogłowego (podskoki, bieg, przysiady). Ból nasila się podczas treningu, występuje również dyskomfort podczas prostowania kolana i schodzenia ze schodów z towarzyszącym uczuciem „niepewnego kolana” [2,12]. Ponadto wrażliwość na ból jest największa, kiedy staw kolanowy jest w wyproście, a mięsień czworogłowy rozluźniony, zaś najmniejsza w sytuacji odwrotnej, kiedy staw kolanowym jest zgięty, a mięsień czworogłowy pozostaje napięty [13]. W miarę upływu czasu do bólu dołącza się obrzęk i uczucie sztywności. W zależności od fazy choroby może wystąpić powiększenie więzadła, osłabienie i zaniki mięśnia czworogłowego.

Diagnostyka i postępowanie farmakologiczne

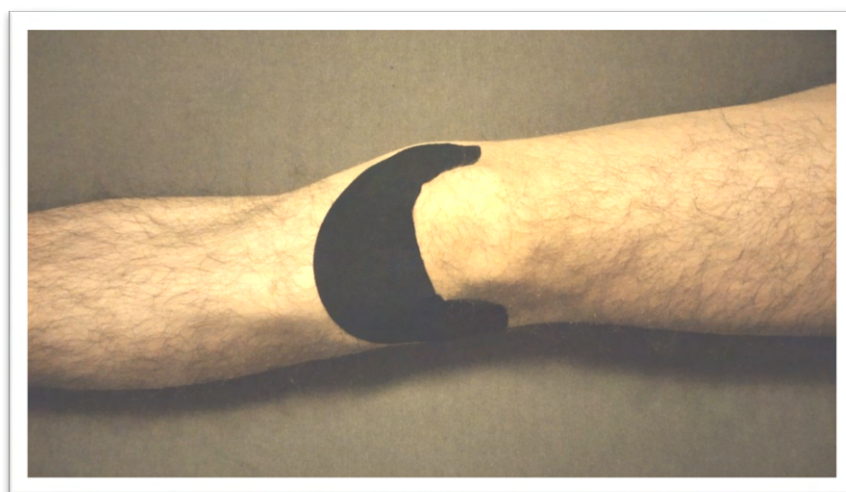
Pierwszy etap diagnostyki "kolana skoczka" to wywiad z pacjentem, który pozwoli wykryć czynniki powodujące dolegliwości [9]. Kolejnym etapem jest badanie palpacyjne, którego celem jest ocena palpacji dolnego bieguna rzepki jako testu diagnostycznego na tendinopatię rzepkową. Badanie palpacyjne jest bardzo czułe, ale o umiarkowanej swoistości co do diagnozy, dlatego warto zastosować również inne testy [4]. W celu potwierdzenia diagnozy zalecane jest badanie ultrasonograficzne, które zobrazuje obszary hipoechogeniczne związane z degeneracją włókien kolagenowych. Kolejnym badaniem potwierdzającym tendinopatię jest rezonans magnetyczny. W obrazie rezonansu widoczne są niewyraźne, zgrubiałe brzegi więzadła [1, 14]. Kliniknym testem, wykonywanym w diagnostyce oraz służącym do monitorowania postępów rehabilitacji jest SLDS Test (*Single-Leg Decline Squat Test*) – przysiad z jedną nogą. Wygląda on następująco: pacjent stoi na nodze chorej na platformie spadkowej ustawionej pod kątem 25 stopni i utrzymując tułów w pozycji pionowej wykonuje przysiad na jednej nodze do 90 stopni. Następnie test wykonywany jest również na nodze zdrowej. Dla każdej nogi rejestruje się maksymalny kąt zgięcia kolana, w którym pojawia się ból. Diagnostycznie ból powinien nie rozprzestrzeniać się podczas testu [15]. Przeprowadzone badania histopatologiczne i biochemiczne wykazały, że podstawową patologią tendinopatii nie jest zapalenie ścięgna, ale degeneracyjna tendinoza, a więc ból nie ma charakteru zapalnego. Dokładne jego pochodzenie pozostaje jednak niewyjaśnione. Terapia zachowawcza powinna opierać się nie na strategii przeciwzapalnej, ale na rehabilitacji ukierunkowanej na działanie przeciwbólowe i przeciwobrzękowe, stabilizacji stawu, poprawie propriocepcji, rozciąganiu mięśni kulszowo-goleniowych oraz wzmocnieniu czynnych stabilizatorów stawu rzepkowo-udowego najczęściej, prowadzonych w zamkniętych łańcuchach kinematycznych. Podawanie leków

przeciwzapalnych, przy braku stanu zapalnego więzadła nie jest skuteczne. Miejscowe i ogólnoustrojowe niesteroidowe leki przeciwzapalne, mimo iż, są skuteczne w ostrym łagodzeniu bólu w początkowym okresie, to nie ma dowodów na ich skuteczność w przewlekłym okresie choroby. Unieruchomienie i całkowite ograniczenie ruchu także wpływają niekorzystnie na strukturę więzadła, powodując degenerację włókien, które po wznowieniu treningu spowodują powrót dolegliwości. Jeśli leczenie zachowawcze nie przynosi efektu, pozostaje wówczas zabieg operacyjny. Ze względu na heterogeniczność stosowanych zabiegów chirurgicznych nie można wyciągnąć jednoznacznych wniosków odnośnie skuteczności, tak więc najlepszą formą leczenia pozostaje rehabilitacja [1, 16, 17, 18].

Rehabilitacja

Celem rehabilitacji w zespole „kolana skoczka” jest rozwinięcie tolerancji obciążenia ścięgna poprzez redukcje bólu, co w dużej mierze zależy od stopnia nasilenia dolegliwości. W 1 etapie stosuje się modulację bólu i dobór odpowiedniego obciążenia. Należy zająć się biomechanicznymi zaburzeniami kończyn dolnych np. nierównowagą siłową, słabą elastycznością. Ważne jest również to, aby nie zaprzestać całkowicie aktywności, ponieważ może to jeszcze bardziej zmniejszyć wytrzymałość ścięgna. Aby ścięgno mogło się regenerować wystarczy zrezygnować z czynności generujących duże obciążenia takich jak: bieganie czy skakanie. Badania sugerują, że stosowane w tym okresie długotrwałe ćwiczenia izometryczne są skuteczną metodą przeciwbólową. W 2 etapie, kiedy pacjent może wykonać ruch bez bólu, zalecane są ćwiczenia wzmacniające i progresywne obciążenie. Korzystne efekty uzyskuje się przy pomocy treningu z wolnym dawkowaniem oporem oraz dzięki ćwiczeniom ekscentrycznym. Opór według wytycznych powinien być stopniowo zwiększany, tak by wspomagać wzmocnienie ścięgna. W 3 etapie rehabilitacji skoncentrować należy się na wzmocnieniu funkcjonalnym i powrocie do sportu. Zastosowanie znajdują ćwiczenia korygujące wzorce ruchowe oraz deficyty łańcucha kinematycznego. Po ich poprawie można dojść do czynności plyometrycznych oraz sportowych [12]. Natomiast w przypadkach opornych na leczenie rehabilitacyjne jedyną możliwością jest operacja. W 1 i 2 etapie ważne jest unikanie ruchów prowokujących ból i spowalniających proces gojenia. Preferowany jest względny odpoczynek niż całkowite unieruchomienie, które może prowadzić do zaniku mięśni i ścięgna. Stosuje się wówczas głównie działania związane z protokołem RICE (*Rest, Ice, Compression, Elevation*), co tłumaczy się odpoczynkiem, okładami z

lodu, uciskiem i elewacją kończyny. Krioterapia, zmniejsza wrażliwość nerwowych zakończeń bólowych, przez co uzyskuje się efekt przeciwbólowy oraz przeciwdziała procesowi neowaskularyzacji, który może być przyczyną tendinopatii. Zaleca się stosowanie krioterapii od 2 do 3 razy na dzień, zwykle co 10 – 15 minut unikając ochładzania bezpośrednio przed ćwiczeniami, co może wpłynąć na zamaskowanie bólu i ryzyko kontuzji podczas treningu. Również stosowanie NLPZ (niesteroidowe leki przeciwzapalne) jest metodą z wyboru w początkowej fazie choroby, jednak badania dowodzą, że są one skuteczne przede wszystkim w zwalczaniu bólu ostrego [1, 2, 9]. Początkowo zastosowanie znajduje również masaż poprzeczny, opaska Cho-Pat w celu uzyskania stabilizacji oraz metody fizykoterapeutyczne takie jak: jonoforeza, sonoforeza, laseroterapia, elektroterapia, ultradźwięki oraz fala uderzeniowa [1]. Wśród wyżej wymienionych wysoką skuteczność odnosi fala uderzeniowa działająca przeciwbólowo i przeciwzapalnie. W pracy *D. Hojan – Jezierskiej i B. Cieślika* oceniającej wykorzystanie fali uderzeniowej w fizykoterapii m.in. u pacjentów z zespołem "kolana skoczka" udowodniono, że po terapii trwającej średnio trzy serie, stan zdrowia uległ poprawie oraz otrzymano bezbolesną ruchomość u powyżej 90% pacjentów. Po terapii ból nie powrócił. Autorzy podkreślają nieinwazyjność, bezpieczeństwo, skuteczność i efektywność tej metody, a w szczególności w połączeniu z innymi metodami leczenia zachowawczego [19, 20]. Dodatkowo zastosowanie laseroterapii wysokoenergetycznej oraz ultradźwięków prowadzi do uzyskania poprawy. Obok fizykoterapii kolejną możliwością powodującą zmniejszenie dolegliwości bólowych jest kinesiotaping. Zastosowanie plastra tuż pod rzepką powoduje zmniejszenie siły wywieranej na więzadło rzepki (Fotografia 1.).



Fotografia 1. Aplikacja kinesiotapingu w "kolanie skoczka" [źródło własne].

Pierwszym celem kinezyterapii jest przywrócenie prawidłowej biomechaniki kończyny. Zaleca się zmniejszenie obciążenia ścięgna przez ograniczenie ilości wykonywanych skoków, sprintów lub zmniejszenie czasu treningu. Istotną rolę odgrywa znormalizowanie napięcia tkanek poprzez wykonywanie ćwiczeń rozciągających (Fotografia 2.), masażu głębokiego tkanek czy rolowania.



Fotografia 2. Ćwiczenie rozciągające [źródło własne].

Równie ważna jest mobilizacja rzepki, mobilizacja ciała Hoffy i troczków rzepki, mająca na celu zapobieganie powstawaniu zrostów i ograniczeniu ruchomości w stawie kolanowym (Fotografia 3.).



Fotografia 3. Mobilizacja rzepki [źródło własne].

Drugim celem jest przywrócenie elastyczności taśmy przedniej. Możliwe jest to przy wykorzystaniu metody *Anatomy Trains według Myersa* lub dzięki wykonaniu poizometrycznej relaksacji mięśnia czworogłowego uda i naprężacza powięzi szerokiej [2]. Myers w swojej koncepcji stworzył kompletną mapę podłużnych połączeń mięśniowo-powięziowych pozwalających naszemu ciału być stabilnym i zdolnym do ruchu. Głównym założeniem tej metody jest podążanie za ciągłością mięśnia i powięzi w poszukiwaniu linii napięcia, mającej na celu poprawę struktury całego ciała, a nie korekcji tylko pojedynczego uszkodzenia, zlikwidowanie przyczyny, a nie samych objawów. W zespole "kolana skoczka" istotną rolę odgrywa taśma powierzchowna przednia w okolicy mięśnia prostego uda. Uelastycznienie można osiągnąć np. poprzez ruch w łańcuchu zamkniętym oraz uwolnienie mięśnia przy pomocy ręki terapeuty [2]. Kolejną metodą opierającą się na pracy z powięzią, mającą zastosowanie w leczeniu "kolana skoczka" jest FDM (*Fascial Distortion Model* - Model Dystrosji Powięzi), która zakłada, że każdy uraz powoduje uszkodzenie powięzi, zmieniając jej gładki kształt, co powoduje ból i utratę funkcji. W diagnostyce FDM kluczową rolę odgrywa mowa ciała z subiektywnym, werbalnym opisem dolegliwości pacjenta. W wywiadzie zwraca się uwagę na gestykulację, pomocne również są informacje na temat mechanizmu urazu czy badania obrazowe jak rezonans magnetyczny. Testy kliniczne są to proste, oceniające globalne wzorce ruchu testy ruchomości, siły lub obciążenia dotkniętego problemem obszaru. Całość diagnostyki prowadzi do wyboru jednej z 6 modeli dystorsji powięzi i użycia odpowiednich dla nich technik terapeutycznych. Manualna naprawa odkształcenia powięzi powoduje powrót do funkcji i zmniejszenie bólu. W koncepcji FDM powieź to nie tylko włókna otaczające mięśnie, ale również włókna kolagenowe tworzące torebki stawów, przegrody grup mięśniowych, ścięgna, rozścięgna i więzadła. Podczas urazu powieź doznaje odkształceń - zgniecenia, rozciągnięcia, bądź rozerwania. Zniekształcona tkanka traci zdolność do wykonywania ślizgu, co prowadzi do ograniczeń ruchomości w stawie i bólu wywołanego podrażnieniem zakończeń nerwowych. Terapeuta manualnie przywraca powięzi naturalną gładkość poprzez techniki skupiające się na silnym, miejscowym rozmasowaniu tkanek, porozrywaniu patologicznych sklejeń, wyrównaniu odkształceń powięzi lub wciśnięciu w prawidłową anatomiczną lokalizację naderwanych struktur (Fotografia 4.). Stosowane są również manipulacje stawowe takie jak kompresja i trakcja. Efekty są zauważalne nawet po pierwszym spotkaniu, podczas którego terapeuta manualnie rozprostował „pogniecioną” i zagojoną w złej pozycji

powięź, co przejawia się zmniejszeniem bądź utratą przeważających dolegliwości bólowych [21, 22].



Fotografia 4. Manualna naprawa zniekształceń powięzi [źródło własne].

Trzecim celem jest przywrócenie prawidłowego wzorca ruch. Podczas ćwiczeń istotną rolę odgrywa kontrola osiowego obciążania kończyn. Zaburzenia wzorca spowodowane są przeważnie osłabieniem mięśni pośladkowych, mięśnia czworogłowego uda i mięśni podudzia. Zastosowanie znajdują ćwiczenia wzmacniające. Szczególnie ważne jest wzmocnienie mięśnia pośladkowego wielkiego, który będąc prostownikiem stawu kolanowego poprzez powięź szeroką uda, przyczynia się do poprawy warunków pracy ekscentrycznej mięśnia czworogłowego uda podczas takich czynności jak: bieg, zeskok, hamowanie i nagła zmiana kierunku [9]. Wyniki badań wskazują na znaczenie treningów ekscentrycznych ścięgien. Udowodniono, że większą skuteczność osiąga się przy pomocy ćwiczeń ekscentrycznych na pochyłej platformie – tzw. przysiadów ekscentrycznych [23]. Porównawcza analiza ćwiczeń ekscentrycznych i koncentrycznych potwierdza znacznie większą skuteczność treningu ekscentrycznego [24]. Znaczenie treningu ekscentrycznego wynika również z badań polskich autorów [17]. Najnowsze doniesienia wskazały na znaczenie treningu izometrycznego oraz izotonicznego w zmniejszeniu dolegliwości bólowych [25,26]. W następnych etapach rehabilitacji wprowadzić można ćwiczenia funkcjonalne, potrzebne do wyskoku, takie jak: przysiady (Fotografia 5.), stabilizacja stopy przy wykonywaniu ruchów skrętnych tułowia oraz ćwiczenia z obciążeniem – przysiady z ciężarkami. Kolejnym etapem jest

kształtowanie czucia głębokiego – propriocepcji, dzięki któremu na niestabilnym podłożu – dysku sensomotorycznym pacjent skupia się na prawidłowym ustawieniu stawów i wzmacnia napięcie mięśniowe oraz kontrolę tego napięcia [2].



Fotografia 5. Przysiady - ćwiczenia ekscentryczne [źródło własne].

Jeśli ból jest przewlekły, nawracający lub powstało częściowe zerwanie więzadła, leczeniem z wyboru jest zabieg operacyjny polegający na usunięciu tkanek uszkodzonych i zapalnych z więzadła, co ułatwia proces gojenia [9].

Profilaktyka a epidemia COVID-19

Obok rehabilitacji równie ważna jest profilaktyka i edukacja pacjenta. Najlepszym sposobem prewencji jest regularne wzmacnianie i rozciąganie mięśnia czworogłowego uda oraz mięśni zginaczy kolana. Badania donoszą, że profilaktyczne ćwiczenia ekscentryczne i rozciąganie mięśni kończyn dolnych może zapobiec rozwojowi nieprawidłowości ścięgien, a trening równowagi dostosowany do dyscypliny zawodnika może zredukować tendinopatię, dzięki istniejącej zależności między czasem trwania treningu a częstością kontuzji [12].

W 2020 roku z powodu ogłoszenia stanu epidemii COVID - 19 wprowadzono liczne ograniczenia i nakazy, które wpłynęły na różne sfery życia. Społeczeństwo musiało w większości przenieść pracę i aktywność fizyczną do warunków domowych. Badania aktywności fizycznej Polaków w dobie epidemii COVID - 19 sugerują, że w związku z pracą zdalną i nałożonymi nakazami izolacji wiele osób ograniczyło i tak niewystarczającą aktywność fizyczną [27]. Poza osobami uprawiającymi rekreacyjnie sport, trudności nie ominęły także zawodowców. Elitarne kluby sportowe organizowały graczom domowe programy treningowe lub wideokonferencje w ramach sesji treningowych. Ograniczenia logistyczne oraz trudności we wdrażaniu specyficznych dla danej dyscypliny ćwiczeń, przy jednoczesnym zamknięciu obiektów sportowych, utrudniały przeprowadzenie optymalnych dla sportowca treningów oraz niosły ze sobą ryzyko przetrenowania. Rozumieć to można poprzez częściową lub całkowitą adaptację morfologiczną i fizjologiczną organizmu związaną z niewystarczającymi lub niewłaściwymi bodźcami treningowymi. Ponadto sportowcy narażeni byli na ryzyko kontuzji - np. zerwanie lub uraz, związany przede wszystkim przez brak odpowiedniego przygotowania kondycyjnego i opieki fizjoterapeutycznej [28]. Przygotowanie kondycyjne przed sezonem powinno obejmować ćwiczenia ekscentryczne, trening równowagi czy stabilizacji tułowia. Jak sugerują doniesienia naukowe, to właśnie mięśnie szkieletowe podatne są na degenerację wywołaną redukcją treningu, ponadto szybciej narażone na atrofię są te, o wyższym statusie wytrenowania np. mięśnie czworogłowe uda [29]. Analizując badania prowadzone wśród zawodników Bundesligi a ryzykiem kontuzji przed i po ograniczeniach związanymi z COVID -19 obserwuje się 3-krotnie wyższy wskaźnik kontuzji po powrocie do sportu z powodu izolacji. Urazy dotyczą głównie mięśni oraz stawu kolanowego [30]. Poza regularnymi ćwiczeniami tułowia i kończyn dolnych w profilaktyce "kolana skoczka" ważną strukturą jest również stopa. Poprzez stosowanie odpowiednich wkładek uzyskuje się amortyzację obciążeń, a dzięki elastycznym sportowym ortezom możemy dodatkowo ustabilizować stopę do pracy w poprawnym wzorcu ruchowym [9, 12].

Podsumowanie

Ponad roczne utrudnienia w uprawianiu sportu spowodowane epidemią COVID-19 przyczyniają się do zmniejszenia wytrzymałości strukturalnej aparatu więzadłowo - mięśniowego. Wiąże się to z ryzykiem kontuzji, które najczęściej dotyczą oko-

licy kolan. "Kolano skoczka" jest jednym z zespołów objawów związanych z uszkodzeniem aparatu wyprostnego kolana, które dotyczy osób uprawiających zawodowo oraz amatorsko sporty, gdzie dominującą czynnością jest np. wyskok. Konsekwencją powtarzających się mikrourazów w więzadle rzepki jest brak możliwości regeneracji i wygojenia zmian w obrębie aparatu więzadłowego. Postępowanie lecznicze opiera się przede wszystkim na zabiegach rehabilitacyjnych, uwzględniających działanie przeciwbólowe, a w kolejnych etapach stabilizację stawu, poprawę propriocepcji, rozciąganie przykurczonych mięśni czy wzmacnianie stabilizatorów stawu rzepkowo - udowego.

Piśmiennictwo

1. Nagraba Ł, Mitek T, Szulwic A, Zakrzewska M, Deszczyński J.M.: Leczenie pacjentów z zespołem kolana skoczka ze szczególnym uwzględnieniem fizjoterapii. *Artroskopia i Chirurgia Stawów.*, 2011, 7, 1-2, 27-36.
2. Kuczma M, Szmyt M, Faliszewski S, Filarecka A, Kaczma W.: Wykorzystanie metody Anatomy Trains wg Toma Myersa w zespole bólowym kolano skoczka. *Choroby XXI wieku – wyzwania w pracy fizjoterapeuty*, pod red. Podgórskiej M. Wydawnictwo Wyższej Szkoły Zarządzania, Gdańsk 2017, 62-69.
3. Ackermann P.W, Renström P.: Tendinopathy in Sport. *Sports Health*, 2012, 4, 3, 193–201.
4. Ramos L, Teixeira de Carvalho R, Garms E, Navarro M. S, Abdalla R. J, Cohen M.: Prevalence of pain of the inferior pole of the patella among patients with complaints of knee pain. *Clinics (Sao Paulo)*, 2009, 64, 3, 199–202.
5. Lian O.B, Engebretsen L, Bahr R.: Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med.*, 2005, 33, 561-567.
6. Reeser J. C, Verhagen E, Briner W. W, Askeland T. I, Bahr R.: Strategies for the prevention of volleyball related injuries. *Br J Sports Med.*, 2006, 40, 7, 594-600.
7. Zwerver J, Bredeweg S. W, van den Akker-Scheek I.: Prevalence of Jumper's knee among nonelite athletes from different sports: a cross-sectional survey. *Am J Sports Med.*, 2011, 39, 1984–1988.
8. Cook J. L, Khan K. M, Kiss Z. S, Griffiths L.: Patellar tendinopathy in junior basketball players: a controlled clinical and ultrasonographic study of 268 patellar tendons in players aged 14-18 years. *Scand J Med Sci in Sports.*, 2000, 10, 216–220.
9. Schwartz A, Watson J. N, Hutchinson M. R.: Patellar Tendinopathy. *Sports Health.*, 2015, 7, 5, 415-420.
10. Scott A, Lian O, Bahr R, Hart D. A, Duronio V.: VEGF expression in patellar tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res.*, 2008, 466, 1598–604.
11. Tiemessen I. J. H, Kuijer P. P. F.M, Hulshof C. T. J, Frings-Dresen M. H. W.: Risk factors for developing jumper's knee in sport and occupation: a review. *BMC Res. Notes.*, 2009, 2, 127
Dostępne na: <https://bmcrsnotes.biomedcentral.com/articles/10.1186/1756-0500-2-127>.

12. Muaidi Q. I.: Rehabilitation of patellar tendinopathy. *J Musculoskelet Neuronal Interact.*, 2020, 20, 4, 535-540.
13. Rath E, Schwarzkopf R, Richmond J.: Clinical sign and anatomical correlation of patellar tendinitis. *Indian J Orthop.*, 2010, 44, 4, 435–37.
14. Johnson D, Wakeley C. J., Watt I.: Magnetic resonance imaging of patellar tendonitis. *J Bone Joint Surg Br*, 1996, 72, 3, 452–457.
15. Rudavsky A, Cook J.: Physiotherapy management of patellar tendinopathy (jumper's knee). *J Physiother.*, 2014, 60, 3, 122–129.
16. Peers K. H. E, Lysens R. J. J.: Patellar Tendinopathy in Athletes. Current diagnostic and Therapeutic Recommendations. *Sports Med.*, 2005, 35, 1, 71-87.
17. Biernat R.: Protokół rehabilitacyjny w przypadku „kolana skoczka” – opis przypadku. *Postępy Rehabilitacji*, 2006, Tom 20, zeszyt 3, 39-43.
18. Wilson J. J, Best T. M.: Common Overuse Tendon Problems: A Review and Recommendations for Treatment. *Am Fam Physician.*, 2005, 72, 5, 811-818.
19. Taunton J. E, Taunton K. M, Khan K. M.: Treatment of patellar tendinopathy with extracorporeal shock wave therapy, *BCMJ*, 2003, 45, 10, 500 – 507.
20. Hojan-Jezińska D, Cieślak B.: Wykorzystanie piezoelektrycznej fali uderzeniowej w fizykoterapii, *Nowiny Lek.*, 2010, 79, 3, 245-248.
21. Struzik A, Gutowska A.: FDM - metoda Typaldosa. *Rehabilitacja w praktyce*, 2015, 6, 57-59.
22. Teszner T. FDM – metoda, którą trzeba zrozumieć, aby móc się jej nauczyć. *Rehabilitacja w praktyce*, 2015, 1, 42-46.
23. Purdam C. R, Jonsson P, Alfredson H, Lorentzon R, Cook J. L, Khan K. M.: A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. *Br J Sports Med.*, 2004, 38, 395–397.
24. Jonsson P, Alfredson H.: Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: a prospective randomised study. *Br J Sports Med.*, 2005, 39, 11, 847–850.
25. van Ark M, Cook J. L, Docking S. I, Zwerver J, Gaida J. E, van den Akker-Scheek I, Rio E.: Do isometric and isotonic exercise programs reduce pain in athletes with patellar tendinopathy in-season? A randomised clinical trial. *J Sci Med Sport.*, 2016, 19, 9, 702-706.
26. Rio E, Purdam C, Girdwood M, Cook J.: Isometric Exercise to Reduce Pain in Patellar Tendinopathy In-Season; Is It Effective “on the Road?”, *Clin J Sport Med.*, 2017, 0, 1–5.
27. Szczygielska A.: Aktywność fizyczna Polaków w czasie pracy zdalnej - prezentacja wyników badań empirycznych. *Bezpieczeństwo Pracy*, 2020, 9, 22-26.
28. Sarto F, Impellizzeri F. M, Spörri J, Porcelli S, Olmo J, Requena B, Suarez-Arrones L, Arundale A, Bilsborough J, Buchheit M, Clubb J, Coutts A, Nabhan D, Torres-Ronda L, Mendez-Villanueva A, Mujika I, Maffiuletti N. A, Franchi M. V.: Impact of Potential Physiological Changes due to COVID-19 Home Confinement on Athlete Health Protection in Elite Sports: a Call for Awareness in Sports Programming, *Sports Med.*, 2020, 28, 1-3.

29. Stokes K. A, Jones B, Bennett M, Close G. L, Gill N, Hull J. H, Kasper A. M, Kemp S. P.T, Mellalieu S. D, Peirce N, Stewart B, Wall B. T, West S. W, Cross M.: Returning to Play after Prolonged Training Restrictions in Professional Collision Sports, *Int J Sports Med.*, 2020, 41, 13, 895-911.
30. Seshadri D. R, Thom M. L, Harlow E. R, Drummond C. K, Voos J. E.: Case Report: Return to Sport Following the COVID-19 Lockdown and Its Impact on Injury Rates in the German Soccer League. *Front Sports Act Living*, 2021, 3, 1-7.

Trendy postępowania fizjoterapeutycznego w zaburzeniach chodu pacjentów z hemiplegią

Katarzyna Kaniewska^{1*}, Przemysław Wielemborek², Marta Leszczyńska³, Zofia Dziecioł-Anikiej⁴, Anna Hryniewicz⁵, Diana Moskal-Jasińska⁶, Anna Kuryliszyn-Moskal⁷

¹Klinika Rehabilitacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku; katarzynakaniewska4@gmail.com (autor korespondencyjny)

² Student Szkoły Doktorskiej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

³ Klinika Rehabilitacji, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

⁴Klinika Rehabilitacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

⁵Klinika Rehabilitacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

⁶Zakład Fonoaudiologii Klinicznej i Logopedii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

⁷Klinika Rehabilitacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Udary mózgu stanowią problem społeczny niezależnie czy mowa o krajach o niższym poziomie uprzemysłowienia, czy o krajach rozwiniętych z wysokim wskaźnikiem uprzemysłowienia [1]. W krajach rozwiniętych udar mózgu jest najczęstszą przyczyną ciężkiego inwalidztwa, a trzecią w kolejności przyczyną zgonów [2]. W niektórych populacjach udar występuje z podobną częstotliwością co choroba wieńcowa i inne schorzenia naczyń krwionośnych [3]. Wiąże się to z wykluczeniem osób dotkniętych udarem z życia społecznego, równoległe z wysokimi nakładami finansowymi na opiekę nad chorymi poniesionymi przez państwo lub rodzinę. W Polsce udar mózgu stanowi główną przyczynę niepełnosprawności ruchowej osób, które ukończyły 40 rok życia [4, 5]. Najczęstszymi przyczynami udarów mózgu są: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, miażdżyca naczyń oraz migotanie przedsionków. Częstość występowania udarów jest parametrem wyraźnie skorelowanym z wiekiem. Choć może on dotyczyć osób młodszych, a nawet dzieci, to 50% wszystkich udarów występuje u osób po 75 roku życia. Większość udarów mózgu, około 85%, stanowią udary niedokrwienne. Ich główne przyczyny to: zamknięcie światła mózgowego naczynia krwionośnego lub nadmierne jego zwężenie. Ponadto udar niedokrwienno może rozwinąć się w wyniku niedrożności naczynia doprowadzającego krew do mózgu. Pozostałe 15% udarów to udary krwotoczne powstałe w wyniku wynaczynienia krwi do mózgowia na skutek pęk-

nięcia mózgowego naczynia krwionośnego. Oba typy udarów różnią się od siebie obrazem klinicznym oraz rokowaniem, chociaż zdarzają się oczywiście wyjątki, jak na przykład tak zwany zawał złośliwy mózgu, który jest udarem niedokrwinnym, mimo objawów wskazujących na udar krwotoczny [6].

Udar w fazie ostrej u ponad połowy chorych powoduje ciężkie upośledzenie ruchowe. U 30% pacjentów zaburzenia ruchowe utrzymują się powyżej trzeciego miesiąca od wystąpienia incydentu mózgowo-naczyniowego. Mimo, że dość duża część osób dotkniętych udarem po pewnym czasie odzyskuje zdolność do samodzielnego chodu, to w większości przypadków jest on nieefektywny, zaburzony, a niedowład kompensowany jest w nieprawidłowy sposób, co w efekcie powoduje ograniczenie lub utratę niezależności [7]. Długofalowym powikłaniem udaru są przykurcze spastyczne skutecznie ograniczające możliwości i efektywność samoobsługi. Dla zmniejszenia objawów spastyczności stosuje się toksynę botulinową, fizykoterapię, kinezyterapię i leczenie chirurgiczne polegające na przecięciu ścięgien, korzeni grzbietowych lub elektrostymulacji. Kolejną trudnością w rehabilitacji jest częste powikłanie w postaci otępienia lub depresji [8]. W związku z tak znaczącym wpływem udarów na życie poszczególnych pacjentów oraz całego społeczeństwa współczesna medycyna powinna postawić przed sobą pierwszoplanowe zadanie w leczeniu udarów w formie znalezienia sposobu opóźnienia lub niedopuszczenia do rozwoju upośledzenia ruchowego, profilaktyki przeciwudarowej, poprawy stanu chorych niepełnosprawnych po udarze oraz poprawie jakości życia pacjentów w formie ułatwienia, bądź umożliwienia czynności dnia codziennego (*Activities of Daily Living*, ADL).

Bardzo ważną rolę w powrocie pacjenta do zdrowia oraz do aktywnego uczestnictwa w życiu społecznym stanowi przywrócenie zdolności samodzielnej lokomocji [9]. Właśnie od tej umiejętności w dużej mierze zależy ogólny zakres odzyskiwania sprawności funkcjonalnej, a największej poprawy należy spodziewać się w okresie pierwszych trzech – sześciu miesięcy od wystąpienia udaru [10]. W tym celu stosuje się ćwiczenia dostosowane do pacjenta i umożliwiające mu powrót do sprawności [11].

Aby móc zaplanować prawidłowy przebieg postępowania fizjoterapeutycznego, określać jego kierunek i monitorować postępy należy zastosować skale i testy funkcjonalne oceniające parametry chodu. W procesie rehabilitacji ważne jest by ocenić wyjściowe parametry chodu chorego, a następnie porównywać do nich kolejne wyniki uzyskane w dalszym okresie postępowania rehabilitacyjnego. Zgodnie ze standardami

postępowania w trakcie procesu rehabilitacji pacjent powinien znajdować się pod stałą opieką poradni rehabilitacyjnej [12].

Objawy udaru mózgu

Udar niedokrwienny mózgu jest skutkiem zamknięcia światła lub zwężenia światła naczyń wewnątrzmoźgowego lub naczyń zaopatrującego mózg w krew jak np. tętnica szyjna wspólna. Drugą z przyczyn udaru niedokrwiennego mogą być zaburzenia hemodynamiczne powodujące spowolnienie przepływu mózgowego, a w efekcie niedostateczne zaopatrzenie mózgowia w tlen. Ma on mniej gwałtowny przebieg od udaru krwotocznego, jednak rokowanie w przypadku takiego pacjenta jest mniej optymistyczne niż u pacjenta z udarem krwotocznym, objawy uszkodzenia układu nerwowego utrzymują się dłużej i dają mniejszą szansę na zmniejszenie, biorąc pod uwagę przypadki, w którym dany typ udaru objął podobny obszar mózgu. Ogólny stan kliniczny pacjenta można określić jako dobry bądź średnio ciężki [6]. Pacjent dotknięty udarem niedokrwiennym często jest przytomny, zaobserwować można jednak postępujące zmiany neurologiczne w postaci zaburzeń mowy, równowagi, niedowładu połowicznego. Nieprawidłowa, ze względu na zaburzenie sterowania osi ciała, staje się również postawa pacjenta, a zdolność wykonania podstawowych czynności lokomocyjnych jak samodzielne stanie, wstawanie czy siadanie zostaje utracona. Dokładne objawy kliniczne występujące u pacjenta zależą od lokalizacji udaru. Udar krwotoczny charakteryzuje się wystąpieniem nagłych objawów takich jak ostry ból głowy, wymioty oraz zaburzenia przytomności, a niedowład jest bardzo nasilony od momentu wystąpienia udaru. Niedowład może mieć nawet charakter całkowitego porażenia. Stan chorego określa się jako ciężki.

Tabela 1. Objawy udaru.

Objawy ruchowe	Niedowład lub porażenie jednokończynowe, obu kończyn po tej samej stronie ciała, trzech kończyn lub czterech kończyn
Objawy czuciowe	Występujące łącznie z objawami ruchowymi – zaburzenia czucia dotyku, temperatury Zaburzenia widzenia – widzenie jednooczne Zaburzenia pola widzenia lub widzenie podwójne
Zaburzenia artykulacji/ językowe	Trudności w pisaniu, czytaniu i liczeniu Dyzartria – problem z wypowiedzianiem słów Afazja czuciowa – problem ze zrozumieniem mowy Afazja ruchowa – problem z użyciem adekwatnych słów
Zaburzenia poznawcze/ zachowania	Zaburzenia pamięci – najczęściej krótkotrwałe Brak orientacji w czasie oraz w przestrzeni – pacjent np. nie potrafi prawidłowo odpowiedzieć na pytania o miejsce i czas swojego aktualnego pobytu Trudności w wykonaniu ADL
Zaburzenia równowagi	Problem z utrzymaniem prawidłowej pionowej postawy

Profilaktyka i leczenie udaru mózgu

Profilaktyka udarów służy zmniejszeniu liczby zachorowań. Stosuje się profilaktykę pierwotną przeciwdziałającą czynnikom sprzyjającym wystąpieniu incydentu mózgowo-naczyniowego oraz profilaktykę wtórną koncentrującą się na zapobieganiu nawrotom udaru, którego to ryzyko oceniane jest na 10-12% w pierwszym roku i 5-8% w każdym następnym roku. Profilaktyka jest bardzo ważna również z punktu widzenia finansowego, ponieważ szacuje się, że wydatki związane z leczeniem pacjenta po udarze sięgają w Polsce 60 000 PLN rocznie [1].

Pierwotna profilaktyka udarów polega przede wszystkim na zmianie trybu życia – ograniczeniu używek takich jak alkohol, papierosy, kawa, a także podjęcia regularnego wysiłku fizycznego. Ponadto osoby z grupy ryzyka powinny kontrolować masę ciała. Oczekiwany indeks masy ciała, który powoduje zmniejszenie zagrożenia wystąpienia udaru to BMI <27. W ramach profilaktyki pierwotnej należy także dążyć do zmniejszenia stężenia cholesterolu całkowitego <5g mmol (podawanie statyn), a także podawać pacjentom leki przeciwzakrzepowe, jest to szczególnie ważne w przypadku osób, u których stwierdzono migotanie przedsionków, wady serca lub zaburzenia krzepnięcia o charakterze trombofilii. W przypadku gdy ciśnienie tętnicze wynosi powyżej 140/90 mmHg powinno wdrożyć się leki obniżające ciśnienie, a u pacjentów z cukrzycą niezbędna jest szczególna kontrola wartości ciśnienia tętniczego (u chorych na cukrzycę wartość ciśnienia, od której diagnozuje się nadciśnienie tętnicze wynosi

130/80 mmHg). W przypadku braku przeciwwskazań, gdy dojdzie do zwężenia tętnicy szyjnej w przynajmniej 60% można podjąć interwencję chirurgiczną.

Wtórna profilaktyka udarów polega na włączeniu: leczenia przeciwpłytkowego – w przypadku udaru niedokrwinnego u każdego chorego stosuje się ASA (*acetylsalicylic acid*, kwas acetylosalicylowy) lub kłopidogrel; leczenia przeciwkrzepliowego – w wypadku udarów niedokrwiniowych sercopochodnych spowodowanych na przykład migotaniem przedsionków oraz leczenia operacyjnego – operacyjne usunięcie blaszek miażdżycowych z tętnicy szyjnej bezwzględnie wskazane, gdy zwężenie sięga 70% [1].

Leczenie farmakologiczne udarów mózgu

Leczenie swoiste udaru niedokrwinnego stanowi leczenie trombolityczne. Stosuje się w nim rTpa (rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu). Lek można podać tylko do 4,5 godziny od wystąpienia udaru. Głównym powikłaniem leczenia trombolitycznego jest krwotok. Jeżeli występują przeciwwskazania do stosowania rTpa podaje się kwas acetylosalicylowy. W leczeniu farmakologicznym udaru krwotocznego podaje się leki służące obniżeniu ciśnienia tętniczego takie jak urapidyl, nitroprusydek sodu oraz furosemid [11, 12, 13].

Zaburzenia chodu w hemiplegii

Według definicji prof. Degi „*chód jest to rytmiczne gubienie i odzyskiwanie równowagi w zmieniających się na przemian fazach podporu i przenoszenia*”, natomiast według prof. Zembatego chód można zdefiniować jako „*serię cyklicznych, zmiennych ruchów kończyn i tułowia powodujących w rezultacie przesuwanie się do przodu środka ciężkości ciała jako punktu wyznacznikowego*”. Rozbieżność tych definicji obrazuje złożoność aktu ruchowego jakim jest chód. Chód, korzystając z wyznaczników chodu, można określić jako fizjologiczny lub niefizjologiczny. Dopuszcza się występowanie pewnych drobnych różnic w stereotypie chodu u poszczególnych ludzi, ale są na tyle małe, by można było stworzyć standard fizjologicznej lokomocji. Chód podzielony jest na cykle, każdy cykl wyznacza ruchy i czynności wykonane od momentu kontaktu pięty z podłożem jednej ze stóp do ponownego jej kontaktu z podłożem.

Tabela 2. Prawidłowy cykl chodu [17].

Cykl chodu	Faza podporu - ok 60% czasu cyklu chodu podczas przeciętnie szybkiego chodu	1. Kontakt pięty z podłożem 2. Stopa płasko 3. Pełne obciążenie 4. Propulsja 5. Oderwanie palucha od podłoża
	Faza przenoszenia – ok 40% czasu cyklu chodu podczas przeciętnie szybkiego chodu	1. Przyspieszenie 2. Przenoszenie właściwe 3. Hamowanie
	Faza podwójnego podparcia/faza lotu	Sytuacja, w której kończyna zakroczna ma jeszcze kontakt z podłożem, a kończyna wykroczna już zetknęła się z podłożem. Czas jej trwania zależy od szybkości chodu, w czasie biegu zmienia się w fazę lotu, gdzie żadna z kończyn nie dotyka podłoża

Do określenia prawidłowości chodu służą wyznaczniki kinematyczne chodu prawidłowego określające zmiany położenia miednicy i stawów biodrowych a także ruchu w stawach kolanowych i skokowych górnych. Wyznacznik pierwszy określa boczne ruchy miednicy podczas chodu, najwyraźniej widoczne podczas chodu wolnego, zostają ograniczone w trakcie biegu. Wyznacznik drugi określa ustawienie miednicy i stawów biodrowych w płaszczyźnie czołowej. Podczas gdy jedna kończyna jest w fazie pełnego obciążenia, a druga jest w fazie przenoszenia, miednica opada w stronę kończyny przenoszonej. Wyznacznik trzeci określa ustawienie miednicy i stawów biodrowych w płaszczyźnie poprzecznej podczas fazy podwójnego podparcia. Dochodzi do rotacji miednicy wzdłuż osi długiej ciała wynoszącej 5° w stosunku do płaszczyzny czołowej. Wyznacznik czwarty określa prawidłowy kąt zgięcia stawu kolanowego kończyny podporowej w fazie pełnego obciążenia, który wynosi około 20° . Wyznacznik piąty określa wymagane czynnościowe skrócenie kończyny w fazie przenoszenia tak, by mogła ona się przemieścić dokładnie w płaszczyźnie strzałkowej przeprowadzonej przez staw biodrowy. Wyznacznik szósty określa zakres ruchu w stawach skokowych górnych wymaganych do prawidłowego chodu, jest to 15° wyprostu w fazie przetaczania i 20° zgięcia w zakończeniu fazy propulsji. Wyznacznik siódmy – długościowy określa jako prawidłowy chód, w którym kroki obu kończyn mają jednakową długość. Wyznacznik ósmy – czasowy określa jako prawidłowy chód, w którym czas obciążania obu kończyn jest jednakowy. Wyznacznik dziewiąty – koordynacyjny określa prawidłową koordynację ruchów kończyn górnych i tułowia z ruchami kończyn dolnych, W

warunkach prawidłowych tułów rotuje się w stronę wykroczonej kończyny dolnej, a kończyna górna po przeciwnej stronie wysuwa się. Ruch kończyny górnej zapobiega rotacji tułowia w kierunku kończyny zakroczonej, stąd nieprawidłowy chód u pacjentów po amputacji kończyn górnych. Muszą oni zwiększyć pracę mięśni tułowia przeciwko ruchom rotacyjnym [14, 15].

Odchylenia od prawidłowego wzorca chodu spowodowane mogą być czynnikami takimi jak: ból, zmniejszenie siły mięśni, zaburzenia napięcia mięśniowego (napięcie spastyczne), ograniczenie ruchu w stawach, skrócenie rzeczywiste kończyn dolnych, zaburzenia koordynacji, zaburzenia równowagi.

Zaburzenia chodu u pacjentów z niedowładem połowicznym

W wyniku udaru po stronie dotkniętej plegią dochodzi do zmniejszenia siły mięśniowej pacjenta, utraty zdolności do kontroli siły skurczu oraz braku kontroli nad czasem skurczu lub natężeniem skurczu mięśnia w czasie. Po kilku tygodniach do tych ograniczeń mogą dołączyć napięcie spastyczne lub/i nadmierne rozciągnięcie mięśni. Pacjent poruszający się chodem hemiparetycznym nie spełnia warunków określonych w wyznacznikach chodu i jego cykl chodu nie jest prawidłowy.

Tabela 3. Zmiany cyklu chodu w niedowładzie połowicznym.

Faza podporu	- Faza podporu jest dłuższa dla obu kończyn i zajmuje większą część cyklu chodu w porównaniu do chodu prawidłowego - Faza podporu jest dłuższa dla kończyny zdrowej i zajmuje większą część cyklu chodu w porównaniu do kończyny niedowładnej
Cykl chodu	
Faza przenoszenia	Faza przenoszenia jest krótsza, długość kroku i tempo chodu są zmniejszone w porównaniu do chodu prawidłowego
Faza podwójnego podparcia	Faza podwójnego podparcia zajmuje większą część cyklu chodu w porównaniu do chodu prawidłowego

Chód hemiparetyczny, inaczej koszący, może wystąpić u pacjentów z uszkodzeniem ogniskowym mózgu, którego konsekwencją jest niedowład spastyczny. Pacjent przemieszcza się dzięki możliwości poruszania stawem biodrowym, przy jednoczesnym braku zgięcia w stawie kolanowym i stopie ustawionej końsko-szpotało. U pacjentów obserwuje się ruch obwodzenia kończyną dolną, przez odwiedzenie i

zgięcie w stawie biodrowym, bez ruchu rotacji w tymże stawie. Pacjent kompensuje w ten sposób brak możliwości zgięcia w stawie kolanowym, które uniemożliwia czynnościowe skrócenie kończyny i przeniesienie jej z zakroku do wykroku w płaszczyźnie strzałkowej stawu biodrowego.

Chód hemiparetyczny charakteryzują odchylenia czasowo-przestrzenne wyznaczników chodu. Pacjent stawia kroki różnej długości oraz czas obciążania kończyn jest różny. Ponadto obserwuje się przedwczesny kontakt stopy po stronie zdrowej z podłożem. Związane jest to, z osłabieniem mięśnia pośladkowego średniego, który nie może utrzymać miednic, w efekcie czego nadmiernie opada ona po stronie zdrowej podczas fazy przenoszenia, dodatkowo wydłużając czynnościowo kończynę. U pacjentów z chodem hemiparetycznym występuje ograniczenie zgięcia grzbietowego stopy strony niedowładnej podczas zetknięcia pięty z podłożem, w wyniku czego w fazie zetknięcia pięty z podłożem dochodzi do kontaktu całej stopy z podłożem. Zmniejsza to stabilność i skraca fazę przenoszenia. W stawie kolanowym widoczny jest przeprost po stronie niedowładnej związany z podeszwowym ustawieniem stopy w fazie obciążania oraz zmniejszeniem siły mięśnia czworobocznego łądźwi i pośladkowego średniego. Przeprost stawu kolanowego jest mechanizmem niepożądanym, natomiast adaptacyjnym umożliwiającym utrzymanie stabilności. W badaniach pacjentów stwierdza się ograniczenie lub zniesienie zgięcia w stawie kolanowym po stronie niedowładnej, wywołane spastycznością w obrębie prostowników stawu kolanowego i ograniczeniem siły antagonistów. Chory stara się utrzymać stopę blisko ziemi w fazie przenoszenia ze względu na strach przed upadkiem. Bardzo charakterystyczne dla pacjentów, u których stwierdza się chód koszący jest zataczanie półkręgów biodrem w fazie przenoszenia. Jest to ruch pozwalający na przeniesienie nogi zakroczonej do wykroku. Występuje w chodzie hemiparetycznym jako mechanizm kompensacyjny pozwalający oderwać stopę od podłoża bez wykonywania zgięcia w stawie kolanowym i bez wykonywania zgięcia grzbietowego stopy [16].

Dodatkowym ograniczeniem jest niedowład mięśni tułowia co sprawia, że pacjent nadmiernie przenosi miednicę bocznie w kierunku nogi zdrowej i może prowadzić do przywiedzenia kończyny niedowładnej. Osłabienie mięśnia czworobocznego łądźwi powoduje opadanie miednicy w fazie przenoszenia kończyny niedowładnej tak, jak w przypadku mięśnia pośladkowego średniego. Powoduje to uruchomienie masowego synergizmu zgięciowego umożliwiającego zrobienie kroku nogą niedowładną poprzez napięcie mięśni tułowia i skrócenie tułowia po stronie niedowładnej poprzez elewację

miednicy oraz odwiedzenie kończyny. Jeżeli dla przeniesienia kończyny wciąż jest zbyt mało miejsca i zaczepia ona o podłoże pacjenci mogą starać się wspiać na palce zdrowej kończyny. W wyniku uruchomienia tak rozległej synergii zgięciowej dochodzi do spastycznego ustawienia kończyny górnej oraz supinacji stopy, co prowadzi do powstania stopy końsko – szpotawej [17].

Wybrane skale i metody stosowane w ocenie chodu

W procesie rehabilitacji ważne jest by znać parametry charakteryzujące chód chorego w momencie rozpoczęcia rehabilitacji. Najprostszą metodą jest ocena chorego polegająca na obserwacji chodu i porównanie go do wzorca prawidłowego. Bardziej precyzyjnym narzędziem pozwalającym na obiektywne porównanie parametrów charakteryzujących chód pacjenta w przebiegu procesu rehabilitacji są skale chodu. Najdokładniejszymi z dostępnych środków służących ocenie chodu są skomputeryzowane systemy analizy ruchu, platformy dynamometryczne czy rejestratory wideo [18]. Pozwalają one na wnikliwą i precyzyjną ocenę poszczególnych parametrów chodu.

Do oceny chorych po przebytych udarach szczególnie można posłużyć się:

- Testem Fugla – Meyera (FM-B),
- Skalą równowagi Berga,
- PASS (*Postural Assessment Scale for Stroke Patients*, skala oceny funkcji równowagi dla pacjentów po udarze),
- Wskaźnikiem funkcjonalnym Repty (WFR, służący do oceny samodzielności chorych),
- Indekssem Barthel.

Reedukacja chodu pacjentów z hemiplegią

Przed podjęciem prób chodu należy upewnić się, że pacjent potrafi czynnie wyprostować nogę w stawie kolanowym. Brak czynnego wyprostu powoduje kompensację najczęściej w formie unoszenia i cofania stawu biodrowego strony niedowładnej lub podeszwowego zgięcia stopy. Rezultatem tej kompensacji jest ustawienie stawu kolanowego w przeproście z niefunkcjonującymi prostownikami stawu kolanowego oraz narastającym spastycznym napięciem zginaczy stawu skokowego. Pacjent nauczy się jedynie blokować staw kolanowy w pozycji przeprostu, która da mu podparcie,

lecz jeśli dojdzie do utrwalenia tego błędnego wzorca ruchowego będzie go trudno zmienić przebiegu dalszej rehabilitacji.

Podczas chodu u pacjentów dochodzi do bocznego zgięcia tułowia w stronę niedowładną oraz do zgięcia kręgosłupa piersiowego. Powoduje to przesunięcie środka ciężkości do tyłu. Faza przenoszenia staje się mniej ekonomiczna pod względem użycia siły.

Siła mięśni tułowia jest obniżona w stosunku siły mięśniowej pacjentów zdrowych. Problemy z równowagą pacjentów z hemiplegią związane są między innymi właśnie z obniżoną siłą mięśniową tułowia, zaburzeniem czucia głębokiego i zaburzeniami poczucia położenia tułowia w przestrzeni. Powoduje to brak aktywnej korekcji postawy ciała wymaganej przy wykonywaniu czynności takich jak chodzenie, wstawanie, siadanie czy sięganie. Przy braku korekcji postawy ciała dochodzi do zmiany położenia środka ciężkości i w efekcie to do utraty równowagi.

Poniżej przedstawiono zestaw podstawowych ćwiczeń służących reedukacji chodu.



Fotografia 1. Ćwiczenie I.

Na fotografii 1. przedstawiono przykład ćwiczenia stabilizacji tułowia. Pacjent znajduje się w pozycji leżenia tyłem, nogi zgięte w stawach biodrowych i kolanowych do kąta 45 stopni. Ręce skrzyżowane na klatce piersiowej. Ruch: unoszenie miednicy. Dla utrudnienia ćwiczenia można zastosować dysk sensomotoryczny pod stopy lub

polecić wyprostowanie jednej nogi w stawie kolanowym z palcami skierowanymi na siebie podczas unoszenia miednicy.



Fotografia 2. Ćwiczenie II.

Ćwiczenie II wpływa na wzmocnienie mięśni zginaczy stawu biodrowego i kolanowego oraz mięśni brzucha. Dodatkowo powoduje rozciągnięcie mięśni dwugłowego i brzuchatego łydki. Pozycja wyjściowa: pacjent w leżeniu tyłem, kończyny dolne wyprostowane w stawach biodrowych i kolanowych, stopy zgięte grzbietowo, palce skierowane na siebie, ręce skrzyżowane na klatce piersiowej. Taśma elastyczna zaczepiona o stopy dająca opór w osi długiej ciała w kierunku dolnym. Pacjent wykonuje zgięcie w stawach biodrowych i kolanowych do 90 stopni. (Fotografia 2).



Fotografia 3. Ćwiczenie III.

Zadaniem ćwiczenia III jest wzmocnienie mięśnia prostego brzucha i mięśnia czworogłowego uda. Pacjent leży na plecach, nogi zgięte w stawach kolanowych i biodrowych, ręce położone na piłce znajdującej się na przedniej stronie ud. Pacjent unosi kończyny dolne przez zgięcie w stawach biodrowych i ściska piłkę między rękoma a kolanami (Fotografia 3).



Fotografia 4. Ćwiczenie IV.

Ćwiczenie 4 wpływa na wzmocnienie mięśnia pośladkowego wielkiego, dwugłowego uda, prostego brzucha oraz prostownika grzbietu w odcinku lędźwiowym. Pacjent leży tyłem, nogi zgięte w stawach biodrowych i kolanowych. Pacjent napina brzuch i pośladki, stara się „zawinąć” miednicę zmniejszając jej przodopochylenie a następnie unosi miednicę (Fotografia 4).



Fotografia 5. Ćwiczenie V.

Przybieranie skorygowanej postawy ciała. Pacjent przed lustrem w pozycji stojącej. Terapeuta kładzie rękę na głowie pacjenta dając mu bodziec i podaje polecenie do wciskania głowy w rękę terapeuty. Pacjent kontroluje postawę ciała w lustrze starając się wysunąć głowę jak najbardziej w górę i dodatkowo zrównać poziom barków. Kiedy już nauczy się przyjmować postawę skorygowaną ćwiczenie może odbywać się bez bodźca w postaci ręki terapeuty, można też wykonać to ćwiczenie podczas chodzenia z asekuracją terapeuty (Fotografia 5).



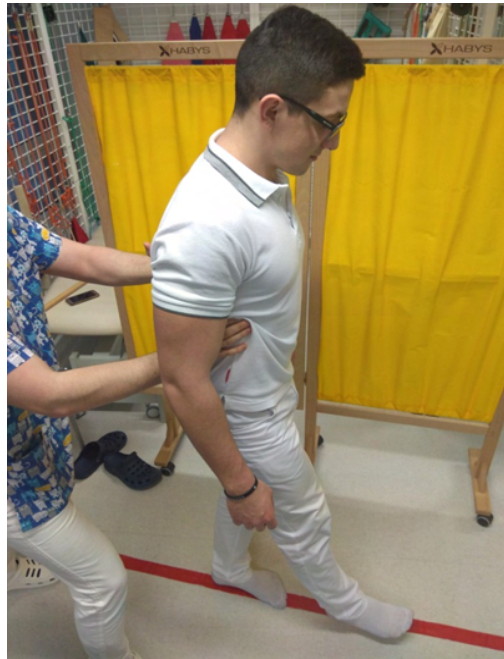
Fotografia 6. Ćwiczenie VI.

Niwelowanie bocznego skrzywienia tułowia. Pacjent idzie, terapeuta asekuruje pacjenta po stronie niedowładnej. Poprzez chwyt pod ramię pacjenta terapeuta umożliwia obniżenie obręczy barkowej pacjenta i zgięcie boczne tułowia, dodatkowo ręka niedowładna pacjenta jest wyprostowana przed nim z ewentualną pomocą terapeuty, który ją odciąża, przeciwdziałając skurczowi spastycznemu. Przesuwa to środek ciężkości do przodu. Terapeuta drugą ręką przeciwdziała unoszeniu żeber poprzez spastycznie napięty mięsień zębaty przedni (Fotografia 6).



Fotografia 7. Ćwiczenie VII.

Rozpoczynanie chodu. Pacjent staje naprzeciwko terapeuty z rękoma wyprostowanymi przed sobą nachwytem trzymając laskę gimnastyczną. Terapeuta opiera się o laskę i podtrzymuje ręce pacjenta upewniając się, że są na tym samym poziomie. Następnie pacjent wykonuje opad tułowia do przodu, z osią ruchu w stawach skokowych górnych. Ważne, by pacjent nie wykonywał ruchu poprzez wysunięcie miednicy. Gdy terapeuta stwierdzi, że siła nacisku pacjenta jest wystarczająca, podaje komendę do rozpoczęcia chodu. Pozycja pacjenta i środek ciężkości przesunięte są bardziej w przód, co niweluje ruch miednicy do tyłu, a chód staje się bardziej poprawny (Fotografia 7).



Fotografia 8. Ćwiczenie VIII.

Zmniejszenie szerokości pomiędzy stopami w trakcie chodu. Pacjent chodzi wzdłuż linii wyznaczonej na ziemi starając się, aby linia przebiegała przez środek stopy w momencie jej kontaktu z podłożem. Terapeuta asekuruje pacjenta i przypomina o utrzymaniu skorygowanej postawy ciała, ewentualnie odciąża w odcinku piersiowym bądź uniemożliwia zgięcie boczne tułowia (Fotografia 8).

Nowoczesne metody fizjoterapii stosowane w reedukacji chodu

Oprócz klasycznych metod usprawniana w rehabilitacji chorych z niedowładem połowicznym stosuje się nowoczesne metody polegające na użyciu urządzeń wykorzystujących biologiczne sprzężenie zwrotne oraz metody neurofizjologicznego torowania ruchu.

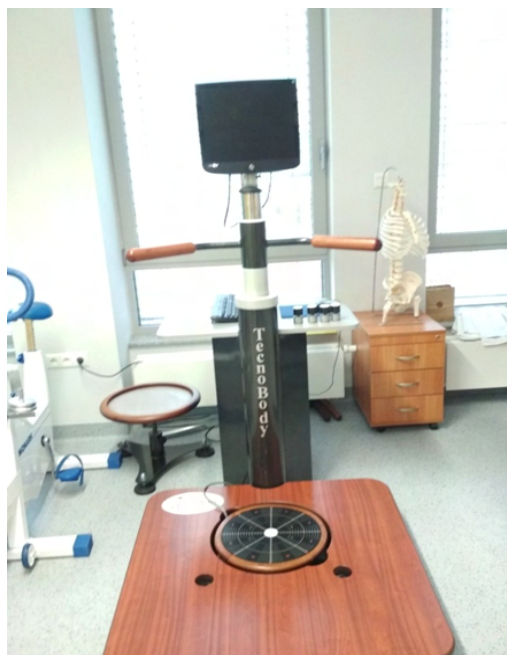
Jedną z metod reedukacji chodu jest wykorzystanie bieżni ruchomej z funkcją biologicznego sprzężenia zwrotnego. W przypadku, gdy pacjent zagrożony jest upadkiem można zastosować system podwieszania gwarantujący bezpieczeństwo. W przypadkach, gdy pacjent jest w lepszym stanie ogólnym, lecz wciąż nie dysponuje umiejętnością samodzielnego chodu, stosuje się odciążenie w postaci poręczy i uchwytów.



Fotografia 9. Bieżnia z podwieszeniem Biodex.

System podwieszania lub też odciążania pacjenta pozwala również na zmniejszenie obciążenia stawów i mięśni, które przy występującym niedowładzie mogą dysponować zbyt małą siłą, przez co może dochodzić do nieodpowiedniej kompensacji i utrwalenia nieprawidłowego wzorca ruchowego. Najczęściej dochodzi do powstania mechanizmu funkcjonującego w oparciu o synergizm ruchowy [19]. Ćwiczenia prowadzone na bieżni ruchomej prowadzą do zwiększenia prędkości chodu, powodują wydłużenie kroku oraz poprawiają symetrię obciążenia kończyn [20]. Rehabilitacja prowadzona przy pomocy bieżni z podwieszeniem jest skuteczna w przypadku chorych bez samodzielnej umiejętności chodu, natomiast ćwiczenia na bieżni bez odciążenia stosuje się u pacjentów chodzących samodzielnie.

Ćwiczenia na platformie dynamometrycznej wykonuje się w celu zwiększenia symetrii obciążania kończyn dolnych, co powoduje spadek prawdopodobieństwa upadku i gwarantuje zwiększenie zdolności samoobsługi chorego. Chory po udarze ma problem z utrzymaniem równowagi, co jest związane z nieprawidłowym naciskiem kończyny porażonej na podłoże w stosunku do kończyny zdrowej oraz z zaburzeniami wzrokowo – przestrzennymi [21, 22].



Fotografia 10. Platforma dynamometryczna.

Ćwiczenia na platformie dynamometrycznej charakteryzują się wykorzystywaniem słuchowego oraz wzrokowego zwrotnego sprzężenia biologicznego do poprawy symetrii obciążania kończyn dolnych. Zazwyczaj na monitorze wyświetlona jest kręta ścieżka, przez którą należy przeprowadzić kursor, do kierowania nim stosując obciążenie kończyn dolnych. Wyjście poza ustaloną trasę, czyli utrata równowagi bądź niedostosowanie jej do aktualnych wskazań programu może być sygnalizowane sygnałem dźwiękowym. Stanowi to problem w przypadku chorych, którzy mają problem ze wzrokiem, co uniemożliwia lub utrudnia im odczyt danych zwrotnych przy stosowaniu metody biofeedbacku. Czas ćwiczeń na platformie dynamometrycznej uzależniony jest od stanu pacjenta i można go regulować, tak samo jak stopień trudności programu, który chory ma za zadanie pokonać. Dzięki temu łatwo można wprowadzić chorego w obsługę programu oraz pozwolić na zrozumienie informacji podawanych mu na zasadzie biologicznego sprzężenia zwrotnego. W trakcie postępowania rehabilitacji zwiększa się trudność i czas ćwiczenia zależnie od wydolności fizycznej, siły mięśniowej, numeru kolejnego zabiegu, masy ciała oraz poprawy w trakcie fizjoterapii [24]. Platforma balansowa sprawdza się bardzo dobrze w przypadku leczenia chorych będących po relatywnie świeżym udarze mózgu, a więc u pacjentów, u których doszło do incydentu mózgowo-naczyniowego do pół roku przed momentem rozpoczęcia rehabilitacji.

Wyniki badań potwierdzają, iż wskaźnik symetryczności obciążania kończyn ulega poprawie po ćwiczeniach z wykorzystaniem platformy dynamometrycznej. Świadczy to o poprawie równowagi statycznej u pacjentów, a w związku z tym zmniejsza się ryzyko upadków [25]. Poprawie ulega również postawa ciała i symetryczność obciążania kończyn podczas chodzenia, a więc pośrednio zwiększa się również równowaga dynamiczna [26]. Poprawa równowagi ma znaczny wpływ na prędkość chodu, a dzięki wyrównaniu symetryczności obciążania kończyn dolnych nawet chorzy po rozległych udarach mózgu mogą poprawić wydolność chodu [27]. Wpływ zwiększenia równowagi statycznej na chód zbadał Bugajski i wsp. dowodząc pozytywnego wpływu ćwiczeń na platformie dynamometrycznej w zwiększeniu szybkości chodu.

Mimo, że opierając się na współczesnym stanie wiedzy naukowej i medycznej ocenia się, że komórki nerwowe nie ulegają regeneracji, to dzięki wykorzystaniu zjawiska plastyczności mózgu można przywrócić chociaż część funkcji i przy odpowiedniej rehabilitacji umożliwić powrót pacjenta do życia w społeczeństwie bez większych kłopotów. Powodzenie rehabilitacji zależne jest od rozległości udaru i momentu przystąpienia do zabiegów rehabilitacyjnych [28].

Podsumowanie

Chód jest podstawową metodą poruszania się, umożliwiającą pełną samodzielność i niezależność, a zaburzenie poszczególnych jego parametrów powoduje obniżenie możliwości funkcjonowania pacjenta w środowisku domowym jak i poza nim [29, 30]. Jednocześnie chód jest bardzo skomplikowanym procesem, który, aby był efektywny musi być płynny. Na jego prawidłową realizację ma wpływ prawidłowe funkcjonowanie wielu układów takich jak mięśnie, układ kostny, czuciowy, wzrokowy, słuchowy, nerwowy czy też przedsionkowy. Zaburzenie któregośkolwiek z nich prowadzi do pojawienia się deficytów w parametrach chodu. Reedukacja chodu u takich pacjentów z uszkodzeniami ogniskowymi jak i uogólnionymi mózgu jest prowadzona w szerokim spektrum tak, aby przyczynić się do jak największego powrotu utraconych funkcji w obrębie każdego z układów. Dzięki wykorzystaniu metod fizjoterapii wspomaganiej bieżnią ruchomą oraz platformą dynamometryczną prowadzona rehabilitacja może być celowana i skuteczna. Zastosowanie w reedukacji chodu u pacjentów po udarze mózgu znalazło wiele metod fizjoterapii i nowoczesny sprzęt rehabilitacyjny. Specjalistyczne urządzenia są pomocne w doborze odpowiednich ćwiczeń, zwiększaniu ich

skuteczności oraz na zasadzie biofeedbacku pozwalają informować pacjenta o tym, co w danym momencie dzieje się z jego ciałem, umożliwiając pacjentowi większą kontrolę nad wykonywanymi ruchami bądź ćwiczeniami. U pacjentach po przebytym udarze mózgu taka informacja, wyświetlana na monitorze komputera, jest tym bardziej przydatna z powodu zaburzeń czucia powierzchownego i głębokiego, które pojawiają się jako jeden z objawów udaru mózgu.

Piśmiennictwo

1. Błaszczak B., Czernecki R., Prędoła-Panecka H.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udarów mózgu. *Studia Medyczne*, 2008, 9, 72.
2. Giemza C., Ostrowska B., Skolimowski T., Szczepański P., Barczyk K.: Sprawność lokomocyjna chorych we wczesnym okresie po udarze mózgu. *Fizjoterapia*, 2006, 14, 2, 51.
3. Laidler P.: Rehabilitacja po udarze mózgu. PZWL, Warszawa, 2004, 10-23.
4. Krawczyk M., Syczewska M., Szczerbik E.: Zmiany parametrów kinematycznych chodu i testów klinicznych u chorych po udarze mózgu podczas prowadzonego leczenia rehabilitacyjnego. Wstępne wyniki 12 chorych randomizowanego badania klinicznego. *Postępy Rehabilitacji*, 2012, 1, 14.
5. Krukowska J.: Wpływ obciążania kończyn dolnych na równowagę (stabilność) ciała i sprawność chodu osób po niedokrwiennym udarze mózgu. *Balneologia Polska*, 2009, 1, 3, 27.
6. Mazur R., Świerkocka- Miastkowska J.: Udar mózgu – pierwsze objawy. *Choroby serca i naczyń*, 2005, 2, 2, 84.
7. Mirelman A., Patrissi B., Bonato P., Deutsch J.: Effects of virtual reality training on gait biomechanics of individuals poststroke. *Gait & Posture*, 2010, 31, 4, 433-437.
8. Wodzińska M., Doryńska A., Stach B., Bober A., Kurzydło W., Szkarłat J. i wsp.: Ośpienie i depresja po udarze mózgu. *Rehabilitacja Medyczna*, 2014, 18, 1, 15-20.
9. Drużbicki M., Przysada G., Rykała J., Podgórska J., Guzik A., Kołodziej K.: Ocena przydatności wybranych skal i metod stosowanych w ocenie chodu i równowagi osób po udarze mózgu. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*, Rzeszów, 2013, 1, 21.
10. Drużbicki M., Kwolek A., Przysada G., Pop T., Depa A.: Ocena funkcji chodu chorych z niedowładem połowicznym po udarze mózgu w okresie przewlekłym. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*, 2010, 2, 145-151.
11. Martin S.T., Kessler M.: Techniki terapeutyczne w fizjoterapii neurologicznej. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2007, 411- 415.
12. Wiszniewska M., Kobayashi A., Członkowska A.: Postępowanie w udarze mózgu. *Skrót Wytocznych Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z 2012 roku*. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2012, 8, 4, 161-175.
13. Kwolek A.: Fizjoterapia w neurologii i neurochirurgii. PZWL, Warszawa, 2012, 172-183.
14. Szulc A., Kruczyński J.: *Wiktor Degi Ortopedia i Rehabilitacja*, Polska, 2015, 353-367.
15. Zembały A., Kokosz M.: *Kinezyterapia*. Tom 2., Polska, 2003, 74-92

16. Olney S., Richards C.: Hemiparetic gait following stroke. Part I: Characteristics. *Gait & Posture*, 1996, 136-148.
17. Davies P.: *Right in the middle*. Niemcy, 1990.
18. Drużbicki M., Przysada G., Kołodziej K., Rykała J., Podgórska J.: Ocena chodu chorych z niedowładem połowicznym po udarze mózgu z wykorzystaniem Winsconsin Gait Scale – doniesienie wstępne. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*, 2010, 2, 152-159.
19. Drużbicki M., Kwolek A., Pop T.: Ocena przydatności systemu podwieszania w treningu chodu na bieżni ruchomej chorych z niedowładem połowicznym we wczesnym okresie po udarze mózgu. *Postępy Rehabilitacji*, 2006, 1, 41-46.
20. Hesse S., Jahnke MT.: Treadmill training with partial body weight support compared with physiotherapy in non-ambulatory hemiparetic patients. *Stroke*, 1995, 26, 976-981.
21. Drużbicki M., Kwolek A., Depa A., Przysada G.: The use of a treadmill with biofeedback function in assessment of relearning walking skills in post-stroke hemiplegic patients – a preliminary report. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2010, 44, 567-573.
22. Krekora K., Czernicki J.: Ocena rozkładu sił nacisku na podłoże u chorych po udarze niedokrwionym mózgu. *Rehabilitacja Medyczna*, 2005, 9, 1, 16-20.
23. Kwolek A., Drużbicki M.: Ocena symetrii obciążania kończyn dolnych i prędkości chodu chorych po udarze mózgu rehabilitowanych szpitalnie z wykorzystaniem platformy dynamometrycznej. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*, Rzeszów, 2005, 52-57.
24. Bugajski M., Czernicki J.: Ocena wpływu ćwiczeń na platformie balansowej z wykorzystaniem biologicznego sprzężenia zwrotnego na reedukację chodu u osób po udarze mózgu. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*, Rzeszów, 2013, 4, 439-447.
25. Marigold DS., Eng JJ., Dawson AS., Inglis JT., Harris JE., Gylfadottir S.: Exercise leads to faster postural reflexes, improved balance and mobility, and fewer falls in older persons with chronic stroke. *Journal of American Geriatrics Society*, 2005, 53, 3, 416-423.
26. Yavuzer G., Eser F., Karakus D., Karaoglan B., Stam HJ.: The effects of balance training on gain late after stroke: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 2009, 20, 11, 290-969.
27. de Haart M., Geurts AC., Dault MC., Nienhuis B., Duysens J.: Restoration of weight shifting capacity in patients with post-acute stroke: a rehabilitation cohort study. *Archives of Psychical Medicine and Rehabilitation*, 2005, 86, 4, 755-765.
28. Karla I., Rajiv R., Ratan R.: Advances in Stroke Regenerative Medicine. *Stroke*, 2008, 39, 273-275.
29. Kwolek A., Zuber A.: Charakterystyka chodu osób z niedowładem połowicznym po udarze mózgu. *Neur Neurochir Pol.*, 2002, 36, 2, 337-347.
30. Perry J., Garret M., Gronley JK., Mulroy SJ.: Classification of walking handicap in the stroke population. *Stroke*, 1995, 26, 982-989.

Ocena stanu zdrowia i jakości życia pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej w Białymstoku

Marta Leszczyńska^{1*}, Katarzyna Kaniewska², Anna Kuryliszyn-Moskal³, Diana Moskal-Jasińska⁴, Anna Hryniewicz⁵, Zofia Dzieciół-Anikiej⁶, Anna Romanowicz⁷

¹Klinika Rehabilitacji, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku; *martaleszczyńska85@tlen.pl (autor korespondencyjny)

²Klinika Rehabilitacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

³Klinika Rehabilitacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

⁴Zakład Fonoaudiologii i Logopedii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

⁵Klinika Rehabilitacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

⁶Klinika Rehabilitacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

⁷absolwentka, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

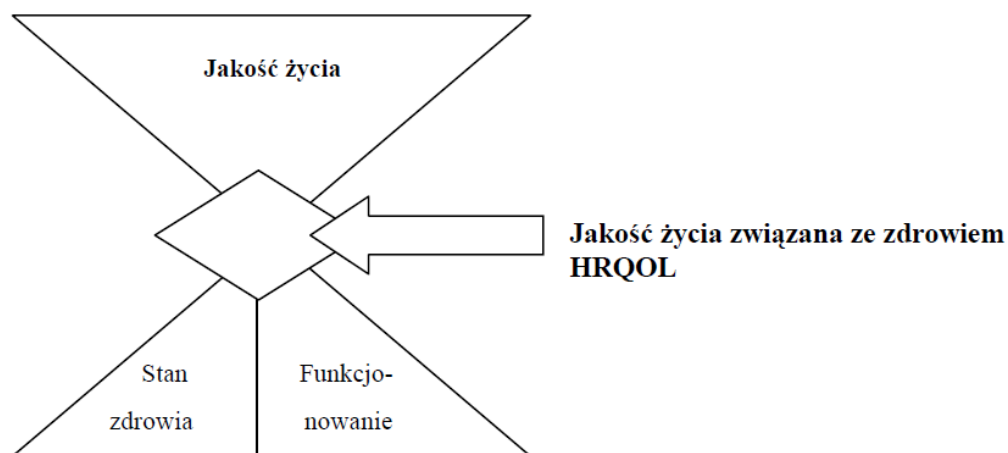
Wstęp

Proces starzenia się stanowi nieuniknioną część życia każdego człowieka i wykazuje silną korelację z jego stanem zdrowia i jakością życia [1]. Prognozy demograficzne GUS wskazują dość jednoznacznie na postępujący proces starzenia się społeczeństwa polskiego. W 2050 roku udział osób w wieku powyżej 65 lat wyniesie aż 32,7%.

Obecnie w medycynie podkreśla się coraz głębsze zainteresowanie problematyką jakości życia. Fundament rozważań na temat jakości życia stanowi definicja zdrowia według WHO. Wykracza ona poza podstawowe podejście biomedyczne kierując się w stronę modelu biopsychospołecznego, według którego: „zdrowie, to nie tylko brak choroby czy kalectwa, ale pełny dobry stan fizyczny, psychiczny i społeczny” [1,2]. K. Denek sugeruje uzupełnić powyższą definicję o dodatkowy wymiar, którym jest poczucie własnej tożsamości. Istotą jej jest wolność oraz świadomość samego siebie, jest również czynnikiem, który decyduje o połączeniu pozostałych elementów zdrowia [3].

Następstwem przedstawionej koncepcji jest to, iż choroba stanowi nie tylko zaburzenie funkcjonowania fizycznego każdego organizmu, lecz także równolegle dotyka zachwiania pozostałych obszarów funkcjonowania, tj. społecznego, psychicznego oraz duchowego.

Opracowano model teoretyczny jakości życia, który warunkuje stan zdrowia – *Health Related Quality of Life* – HRQOL. Podkreśla on fakt, iż poczucie zdrowia stanowi jedno z fundamentalnych wyznaczników jakości życia [4].



Rycina 1. Relacje pomiędzy stanem zdrowia a jakością życia według L. Wołowickiej [4].

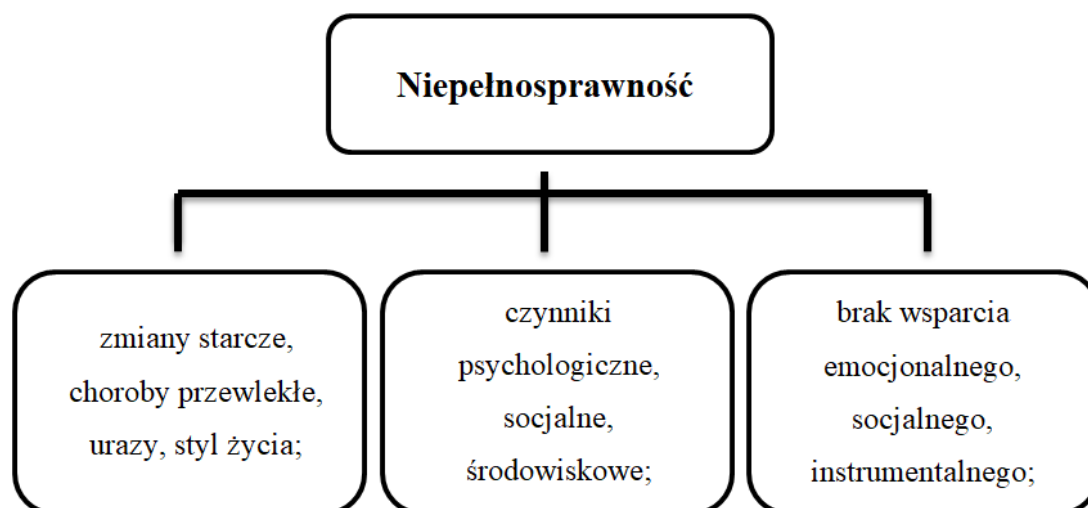
W 1990 roku H. Schipper i wsp. wprowadzili w obszar nauk medycznych pojęcie jakości życia zależnej od stanu zdrowia (HRQOL), które uwzględnia cztery obszary: stan fizyczny i sprawność ruchową, stan psychiczny, sytuację społeczną i warunki ekonomiczne oraz doznania somatyczne [5,6].

J. M. Reaburn oraz I. Rootman stworzyli koncepcję jakości życia powiązaną ze zdrowiem. Opiera się ona na poglądzie, który został wypowiedziany w trakcie I Międzynarodowej Konferencji Promocji Zdrowia w Ottawie w 1986 roku: *„jeśli jednostki lub grupy zdolne są do rozpoznawania, określania i realizowania własnych aspiracji, to także mogą w zadowalający sposób zaspokajać swe potrzeby oraz dokonywać wyboru środowiska życiowego zgodnie z własnymi preferencjami, wówczas dochodzi do uzyskania w pełni dobrego fizycznego, umysłowego i społecznego samopoczucia”* [7]. Autorzy tej koncepcji twierdzą, iż kwintesencją jakości życia jest indywidualne odczucie radości, którą przeżywa człowiek. Osiągnięcie powyższego stanu staje się możliwe poprzez dziewięć czynników: przynależność lokalną, społeczną i ekologiczną, byt psychiczny, fizyczny oraz duchowy, osobisty rozwój, produktywność, czas wolny. Przedstawione determinanty są warunkiem istnienia człowieka, zwiększają one poczucie własnej należności, a także zapewniają swobodę w życiowych decyzjach. Istnieją również realne zagrożenia przerwania czerpania radości z życia oraz bycia w dobrym stanie fizycznym, psychicznym i duchowym. Są to różne zakłócenia np. choroba, niepełnosprawność, niepowodzenia zawodowe oraz osobiste, śmierć bliskiej osoby [8].

Pojęcie starości określa się okresem życia człowieka, który następuje tuż po wieku dojrzałym. Charakteryzuje się on ograniczeniem funkcji życiowych, a także wieloma zmianami w poszczególnych narządach i układach [9]. A. A. Zych określa starość

jako efekt naturalnego procesu starzenia się, zostaje wówczas zaburzona równowaga pomiędzy sferą psychiczną a biologiczną człowieka [10]. Definicją starości według K. Wiśniewskiej – Roszkowskiej jest wycofanie się, odczucie degradacji fizycznej oraz społecznej, a także nieunikniona potrzeba pomocy i opieki [11].

Starzenie się jest zjawiskiem naturalnym, które dotyczy każdego człowieka. W ewolucji starzenia się widoczne są zmiany poziomu potrzeb oraz ich sposób zaspokajania. Wiąże się to z osłabiającym się stanem zdrowia, a także wieloma przeobrażeniami, które zachodzą w otoczeniu społecznym. Poszczególne potrzeby słabną, inne są odczuwane intensywniej, niektóre z nich pozostają niezmiennie [12]. Poddając analizę literatury przedmiotu dostrzega się odmienne hierarchie potrzeb jakie posiadają ludzie starsi. Modyfikacja hierarchii potrzeb u osób starszych wiąże się głównie z odczuwanym stanem zdrowia człowieka. Jednostki, które starzeją się fizjologicznie przede wszystkim odczuwają potrzebę szacunku w stosunku do samego siebie jak i ze strony innych, utrzymywania kontaktu z bliskimi osobami, poczucia bezpieczeństwa oraz akceptacji w otaczającym społeczeństwie. U takich osób obniżają się potrzeby seksualne, co wiąże się licznymi zmianami w układzie rozrodczym. Priorytetowo wzrasta potrzeba zapewnienia bezpieczeństwa, ponieważ towarzyszą w tym okresie liczne choroby, czasami też brak opieki medycznej, niewystarczającej sytuacji materialnej, a także braku wsparcia osób najbliższych bądź też samotności [13]. Nieuchronnie pogarszające się zdrowie prowadzi do niesamodzielności, a w dalszej perspektywie konieczności korzystania z pomocy innych osób. Niesamodzielność jest niezdolnością do samodzielnego funkcjonowania, która powoduje konieczność ciągłej, długotrwałej opieki oraz pomocy innych osób w życiu codziennym: przemieszczaniu się, pielęgnacji ciała oraz odżywiania. Osoby niesamodzielne mają do zaspokojenia potrzeby niższego rzędu oraz natury fizjologicznej. Najczęstszą potrzebą jest zniesienie bólu. Kolejną ważną potrzebą jest poczucie własnej wartości, a także szacunku. Istniejące choroby w wieku podeszłym mogą prowadzić do nieuchronnie postępującej niesamodzielności. Może się także zdarzyć, kiedy powodem niepełnosprawności będzie niska samoocena bądź też brak wsparcia społecznego [14,15].



Rycina 2. Czynniki wpływające na rozwój niepełnosprawności [15].

U pacjentów geriatrycznych charakterystyczną cechą jest tzw. wielochorobowość, czyli obecność kilku chorób przewlekłych w tym samym czasie. Dane epidemiologiczne wskazują, iż głównymi schorzeniami występującymi w wieku podeszłym są: choroba zwyrodnieniowa stawów, która dotyczy 80% osób po 75 roku życia, nadciśnienie tętnicze - ok. 70% osób po 60 roku życia, a także choroba niedokrwienna serca - 20% osób po 70 roku życia. Określa się, że po 65 roku życia około 20% osób zmaga się z cukrzycą typu II, zaś 25% osób po 70 roku życia posiada objawy przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Kobiety w starszym wieku znacznie częściej cierpią na zaparcia oraz nietrzymanie moczu. Ponadto, zwiększona częstotliwość występowania wyżej wymienionych dysfunkcji zdrowotnych dotyka osób przebywających w ośrodkach opieki długoterminowej [16].

Z badań przeprowadzonych przez B. Bienia wynika, że powszechnie występującymi dolegliwościami seniorów jest zmęczenie, bezsenność, bóle głowy, osteoporoza, choroba Alzheimera oraz choroba Parkinsona, zaćma, udary mózgu, nowotwory – u kobiet: piersi i narządu rodowego, u mężczyzn: gruczołu krokowego, choroby narządu żucia. Powszechne występowanie choroby Alzheimera kojarzone jest z zamieszkiwaniem terenów wiejskich, a także zmniejszoną aktywnością fizyczną osób w podeszłym wieku [17,18, 19, 20].

Pomyślne starzenie się pozostaje w nierozdzielalnym związku z jakością życia. J. Halicki charakteryzuje je jako powszechnie pojmowane dobre samopoczucie, które jest wynikiem satysfakcji życiowej. W potocznym rozumieniu pomyślnego starzenia się

wyróżniamy poniższe kryteria: funkcjonowanie i zdrowie fizyczne, sprawność psychiczna i poznawcza, satysfakcja życiowa i psychiczne samopoczucie, produktywność i aktywność, relacje społeczne, wsparcie, rozwój osobisty, poczucie celu w życiu, samoakceptacja, styl życia, zabezpieczenie finansowe [21]. Satysfakcja życiowa jest indywidualnym odczuciem, które określa poczucie zadowolenia z własnych osiągnięć, życia oraz postępowania. Jest ona zbilansowana wartością, w której skład wchodzi ocena przeżytego już życia, obecnego i wszelkich osiągnięć życiowych [22].

Geriatrya za cel profilaktyki wyznacza zdrową długowieczność – tj. starość sprawną, twórczą i aktywną oraz w pełni godną przeżycia. Celem opieki nad osobami starszymi zamieszkującymi domy pomocy społecznej jest uzyskanie poprawy jakości ich życia. Proces starzenia się społeczeństwa jest problemem dotyczącym całego świata. Licznie zachodzące zmiany demograficzne skutkują wzrostem zapotrzebowania na opiekę instytucjonalną, którą m.in. świadczą domy pomocy społecznej.

Dom pomocy społecznej jest placówką opieki długoterminowej o typie zamkniętym, świadczącą pomoc oraz opiekę w systemie całodobowym, stacjonarnym – osobom, które potrzebują ciągłej opieki spowodowanej wiekiem, chorobą, niepełnosprawnością bądź samotnością. Placówka zastępuje pensjonariuszom środowisko domowe. Realizuje świadczenia, dla których podstawą jest skierowanie z ośrodka pomocy społecznej lub lekarza - kiedy choroba bądź niepełnosprawność wymaga wyraźnych zaleceń postępowania. Celem domu pomocy społecznej jest świadczenie całodobowej opieki, zaspokajanie podstawowych potrzeb bytowych seniorów (społecznych, edukacyjnych, religijnych), a także realizowanie przysługujących im świadczeń zdrowotnych [23]. Pensjonariuszami domów pomocy społecznej są najczęściej osoby, które w znacznym stopniu utraciły sprawność psychofizyczną, pozostają w zaawansowanym wieku, a także posiadają trudną sytuację społeczno – materialną.

Priorytetową zasadą funkcjonowania placówki domu pomocy społecznej jest uwzględnianie podstawowych wartości życiowych: godności osobistej, niezależności, intymności, potrzeby poczucia bezpieczeństwa, kontaktów ze środowiskiem oraz rozwojem osobowości. Wysoka jakość zaspokajania potrzeb pensjonariuszy wymaga zapewnienia opieki i pomocy, poszanowania praw oraz godnego traktowania, podtrzymywania aktywności fizycznej i umysłowej, a także rehabilitacji. Domy pomocy społecznej organizują swoim podopiecznym terapię zajęciową (arteterapię, choreoterapię, muzykoterapię, filmoterapię, ergoterapię, socjoterapię), wycieczki, imprezy kulturalne

oraz rekreacyjne, święta i uroczystości. Troszczą się o podnoszenie sprawności funkcjonalnej osób starszych oraz ich aktywizowanie psychiczne, umożliwiają uczestniczenie w praktykach religijnych oraz kontakt z kapłanem, korzystanie z zasobów biblioteki, mediów i czasopism, podtrzymują kontakty z bliskimi oraz środowiskiem lokalnym. Wszystkie powyższe działania mają na celu udzielanie wsparcia podopiecznym domu pomocy społecznej, co stanowi podniesienie jakości ich życia.

Opieka sprawowana w domach pomocy społecznej ma także na celu przezwyciężanie bólu oraz walkę z depresją. Ocena jakości życia pensjonariuszy zależy od możliwości wyboru spędzania czasu wolnego, sposobu leczenia, akceptowania przez personel subiektywnych potrzeb oraz oczekiwań mieszkańców. Personel odpowiadający za opiekę w placówce powinien być świadomy, iż na jakość życia podopiecznych składa się poczucie niezależności, prywatność, bezpieczeństwo, indywidualność, odczucie komfortu, umożliwianie kontaktów z osobami bliskimi oraz otoczeniem, aktywność dnia codziennego, która zależna jest od indywidualnych możliwości funkcjonalnych (niezależność fizyczna i psychiczna), a także duchowego dobrostanu. Jakość życia pensjonariuszy postrzeganych z pozycji zależności i dewaluacyjnej formy życia zamieszkujących dom pomocy społecznej jest zależna od reguł, które obowiązują w danej placówce – rygor, brak prywatności, mała liczba personelu bądź też źle przygotowany personel oraz rutyna dnia codziennego [24,25].

Rolą domu pomocy społecznej w podwyższaniu jakości życia pensjonariuszy jest nie tylko dbanie o stan zdrowia podopiecznych (utrzymanie, poprawa zdrowia), a także troska o relacje społeczne – przede wszystkim rodzinne, wsparcie ze strony najbliższych, tworzenie współpracy personelu z rodziną podopiecznego poprzez informowanie o jego stanie zdrowia. Ważnym aspektem, na którym skupia się rola DPS jest troska o dobrostan psychiczny – poczucie bezpieczeństwa i życzliwość otoczenia, w dużej mierze unikanie izolacji, wyobcowania społecznego [26]. Wyznacznikami polepszającymi jakość życia pensjonariuszy są: jakość opieki na wysokim poziomie, śledzenie stanu zdrowia podopiecznych – polepszanie stanu zdrowia fizycznego oraz psychicznego, długoterminowa opieka przedłużająca życie. Jeśli powyższe wyznaczniki są spełnione to obraz placówek, które są stereotypowo postrzegane jako instytucje powiązane ze stygmatyzacją zmienia się na obraz, gdzie człowiek starszy może odnaleźć dobrą jakość życia pomimo niesprzyjających uwarunkowań, miejsce otwarte na świat. Poprawa jakości życia pensjonariuszy Domów Pomocy Społecznej zależna jest od jakości sprawowanej opieki, warunków zamieszkania „na zawsze”, czyli do końca

życia, poszukiwania zrozumienia obszaru psychospołecznego mieszkańców – lęku, obawy przed bólem, przed śmiercią.

Cel pracy

Celem niniejszej pracy jest ocena jakości życia pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej w Białymstoku.

Cel główny został rozbudowany o następujące cele szczegółowe:

1. Analiza samooceny stanu zdrowia badanych.
2. Analiza zależności pomiędzy samooceną stanu zdrowia a jakością życia badanych.
3. Analiza zależności pomiędzy długością pobytu w Domu Pomocy Społecznej a oceną jakości życia mieszkańców.

Materiał i metoda

Badanie kwestionariuszowe przeprowadzono wśród 40 mieszkańców Domu Pomocy Społecznej przy ulicy Świerkowej 9 w Białymstoku. W badaniu zastosowano metodę wywiadu bezpośredniego.

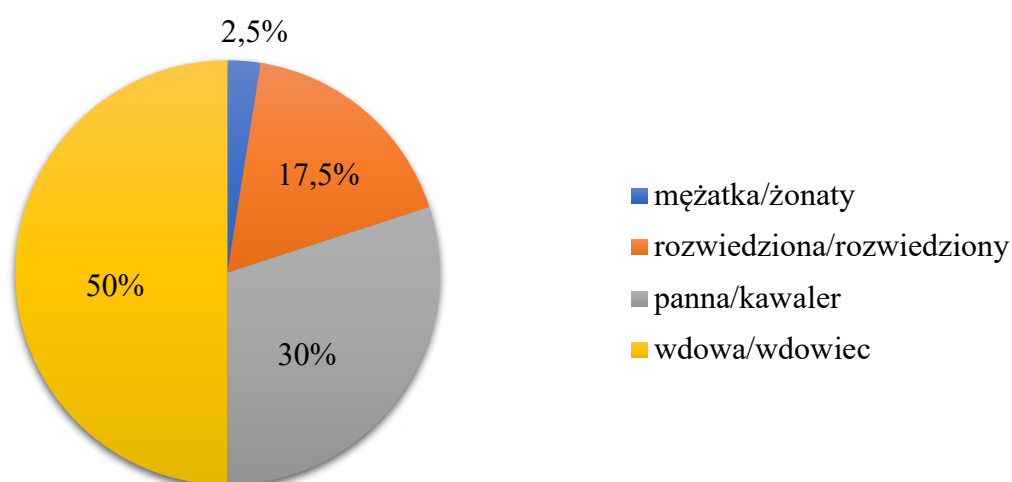
Na przeprowadzenie badań wyraziła zgodę Komisja Bioetyczna Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku (uchwała nr R-I-002/585/2018).

Grupa badanych liczyła 40 osób, w przedziale wiekowym od 49 do 95 lat (średnia wieku wynosiła 75 lat). Były to w większości kobiety – 28 osób, co stanowi 70% ogółu badanych oraz 12 mężczyzn - 30% ogółu badanych.

Wśród respondentów przeważały osoby mające od 60 do 79 lat (62% ogółu badanych). Około połowę mniej stanowiły osoby w wieku od 80 do 99 lat (33%). Zaś najmłodszą grupę wiekową stanowiło 5% badanych. Znajdowali się oni w przedziale wiekowym pomiędzy 40 a 59 rokiem życia.

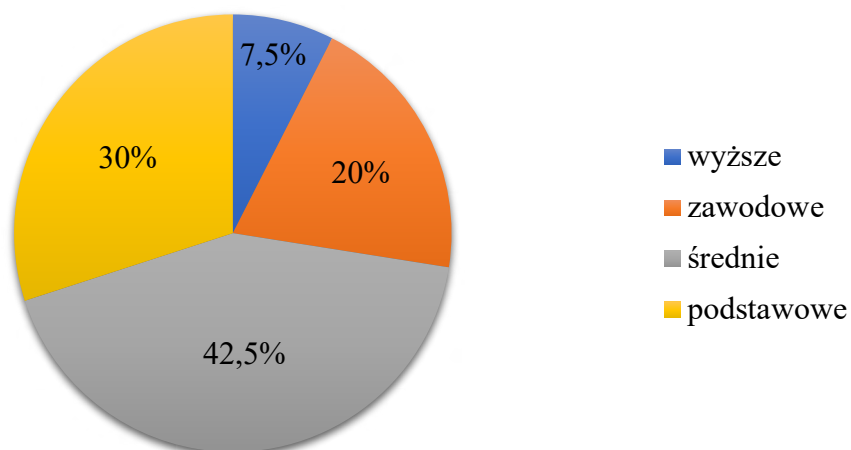
52,5% ogółu badanych mieszkało w mieście powyżej 100 tysięcy mieszkańców. Ze środowiska wiejskiego zadeklarowało, iż pochodzi 12 osób (30%). Najmniej osób zamieszkiwało małe miasta (poniżej 100 tysięcy mieszkańców) – 7 osób, stanowili oni 17,5% całej badanej grupy.

Połowa ogółu respondentów określiła, iż doświadczyła straty współmałżonka. 30% ogółu badanej zbiorowości oświadczyło, że jest stanu wolnego. Po rozwodzie było 7 osób – 17,5% całej grupy badawczej. W związku małżeńskim pozostawała 1 osoba – 2,5%. Wyniki przedstawia Rycina 1.



Rycina 1. Stan cywilny respondentów.

Najwięcej respondentów, 42,5% posiadało średnie wykształcenie. 30% całej grupy badawczej stanowiły osoby z wykształceniem podstawowym. 20% osoby z wykształceniem zawodowym. Najmniej liczną grupą były osoby z wykształceniem wyższym - 7,5% ogółu grupy respondentów (Rycina 2).



Rycina 2. Wykształcenie respondentów.

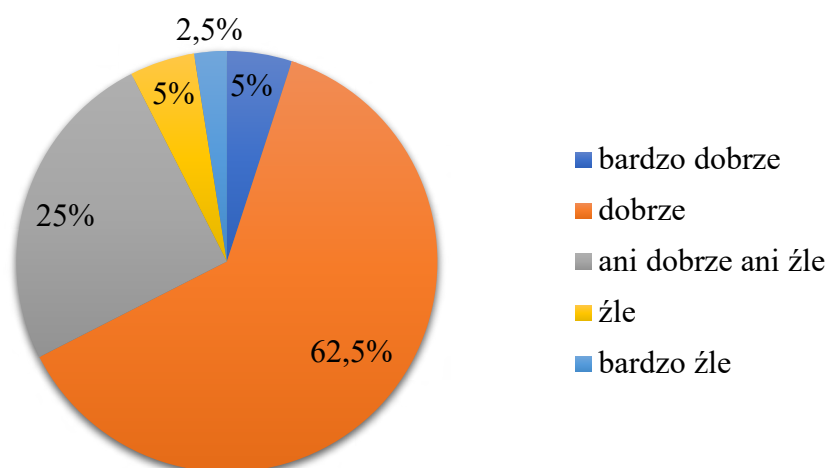
Wyniki

Do przeprowadzenia badań użyto kwestionariusz ankiety własnego autorstwa, który składał się z 30 pytań (26 jednokrotnego wyboru, 3 wyboru wielokrotnego

oraz 1 pytania otwartego). Pierwszych 5 pytań mieściło się w części wstępnej ankiety, kolejne 25 znajdowały się w części zasadniczej kwestionariusza.

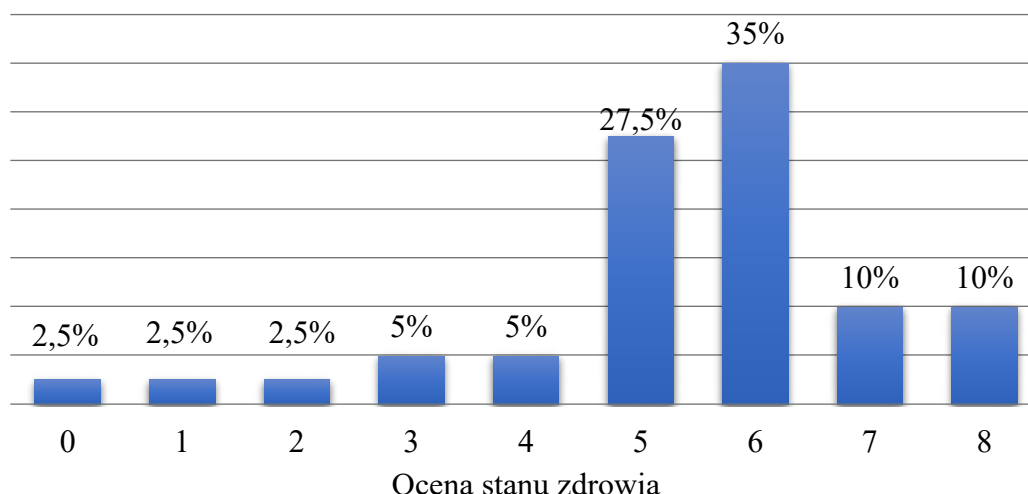
Uzyskane dane zakodowano i wprowadzono do programu Excel i Statistica. W pracy dokonano oceny zależności pomiędzy zmiennymi za pomocą testu korelacji porządku rang Spermana. Weryfikacji postawionych hipotez dokonywano na poziomie istotności $p < 0,05$.

Ponad połowa respondentów tj. 62,5% na pytanie o jakość życia odpowiedziała, iż ocenia ją dobrze. Kolejno 25% badanych określiło swoją jakość życia jako ani dobrą ani złą. Jedna osoba (2,5%) oceniła swoją jakość życia bardzo źle. Pozostałe odpowiedzi oceny jakości życia po 5% oceniły osoby jako złą jakość życia oraz bardzo dobrą jakość życia (Rycina 3).



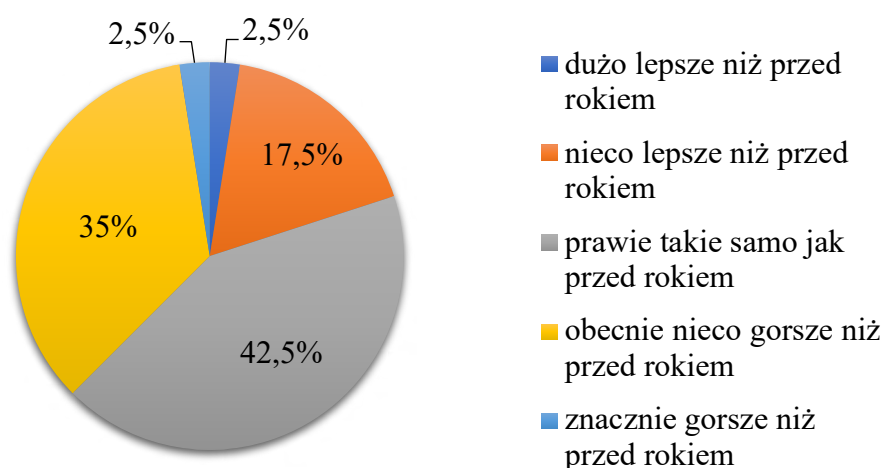
Rycina 3. Ocena jakości życia przez respondentów

W skali od 0 do 10, gdzie 0 oznacza bardzo zły a 10 sugeruje bardzo dobry stan zdrowia większość ankietowanych oceniło swój stan zdrowia powyżej 5 (82,5%). Oceny stanu zdrowia na 5 udzieliło 27,5% badanych. Najwięcej osób oceniło swój stan zdrowia na 6, 35% ogółu respondentów. Kolejno 10% osób odpowiedziało, iż swój stan zdrowia oceniają na 7. Analogicznie do odpowiedzi stanu zdrowia na 7 odpowiedziały osoby oceniające swój stan zdrowia na 8, było to 10% badanych. Na 0,1,2,3 i 4 oceniło swój stan zdrowia 17,5% ankietowanych. Należy zaznaczyć, iż żaden z respondentów nie określił swojego stanu zdrowia jako bardzo dobry oddając tym samym głos na 9 i 10 (Rycina 4).



Rycina 4. Samoocena stanu zdrowia respondentów

Najwięcej ankietowanych ocenia swój stan zdrowia podobnie, jak w zeszłym roku, jest to 42,5% badanych. Kolejno 35% respondentów twierdzi, iż ich stan zdrowia w niewielkim stopniu pogorszył się w porównaniu z minionym rokiem. Stan zdrowia nieco lepszy niż przed rokiem ocenia 17,5% respondentów, Najmniej liczne odpowiedzi to znaczne pogorszenie oraz duża poprawa stanu zdrowia obecnie w porównaniu z ubiegłym rokiem – takiej odpowiedzi udzieliło po 2,5% badanych (Rycina 5).



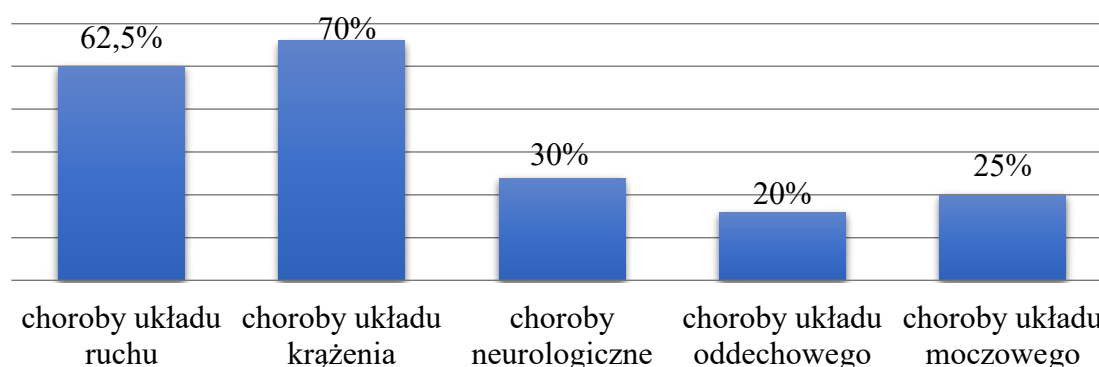
Rycina 5. Porównanie obecnego stanu zdrowia pensjonariuszy domu pomocy społecznej ze stanem zdrowia przed rokiem

Wśród badanych większość respondentów przyjmuje leki. Odpowiedź taką udzieliło 90% osób, zaś 10% osób udzieliło odpowiedzi, iż nie zażywa lekarstw (Rycina 6).



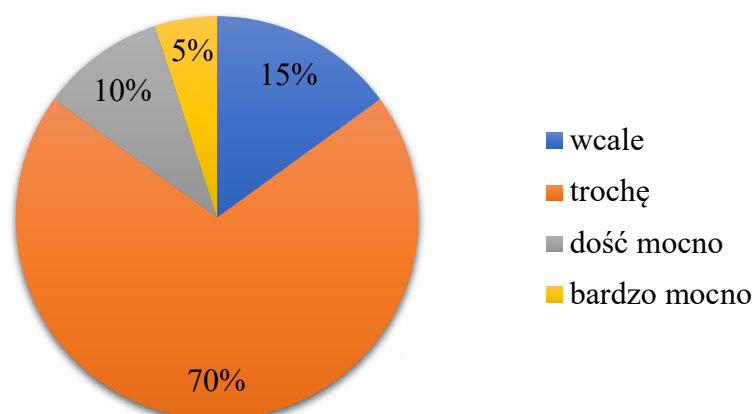
Rycina 6. Przyjmowanie leków przez respondentów

Zachorowalność w ciągu ostatniego półrocza na poniższe choroby przedstawia się następująco: Najczęstszą odpowiedzią były choroby układu krążenia – 70%. Respondenci twierdzili, iż chorują na nadciśnienie tętnicze i przyjmują z tego tytułu leki. Kolejno respondenci zaznaczali, iż doznali chorób układu ruchu – było to 62,5%. Przebyte choroby neurologiczne miało 30%, najczęściej spotykaną był udar. Część osób badanych skarżyło się na problemy ze strony układu moczowego (25%). Najmniej osób udzieliło odpowiedzi, iż posiada problemy ze strony układu oddechowego, było to 20% badanych. Każdy z respondentów mógł zaznaczyć więcej niż 1 odpowiedź (Rycina 7).



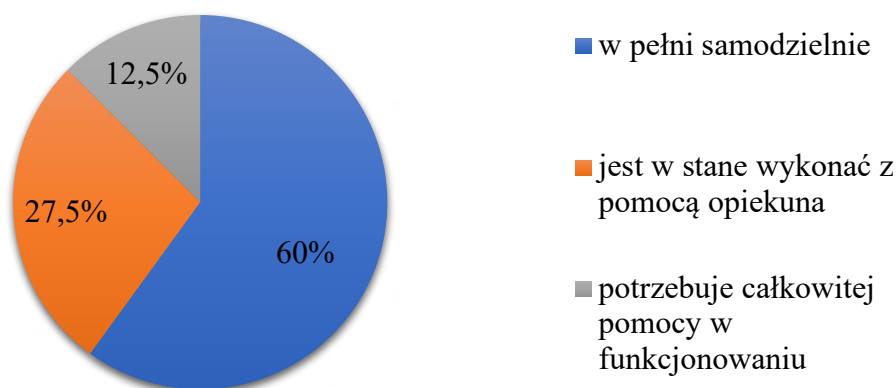
Rycina 7. Występowanie chorób u respondentów w ostatnim półroczu

Pensjonariusze domu pomocy społecznej spotykają się z odczuwaniem bólu fizycznego, który w różnych stopniach ogranicza ich funkcjonowanie w życiu codziennym. 70% badanych oceniło, że ból ogranicza życie codzienne tylko trochę. Dość mocno odczuwa dolegliwości bólowe 10% badanych. 5% respondentów uznało, iż ból ogranicza ich funkcjonowanie w życiu codziennym bardzo mocno. Znalazły się też takie osoby, którym ból nie ogranicza w żaden sposób życia codziennego, było to 15% badanych. Należy zaznaczyć, iż żadna z osób badanych nie udzieliła odpowiedzi, iż ból niezwykle mocno ogranicza wykonywanie czynności dnia codziennego (Rycina 8).



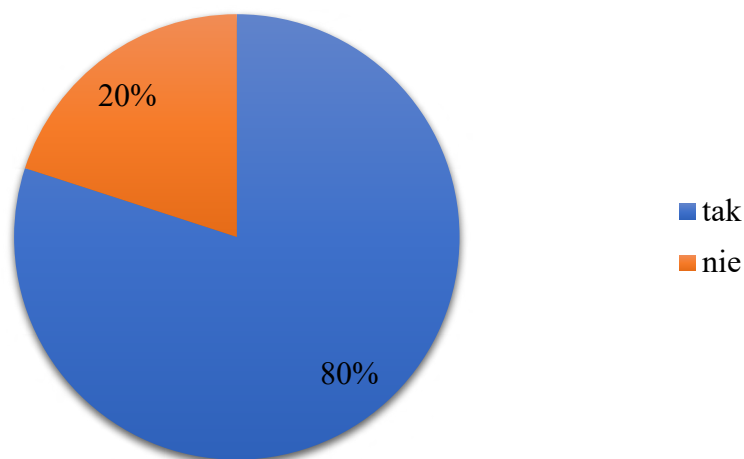
Rycina 8. Ograniczenie funkcjonowania w życiu codziennym spowodowane odczuwaniem bólu

Ponad połowa osób badanych, tj. 60% określiło, iż w pełni samodzielnie wykonuje czynności dnia codziennego. Kolejno 25,5% jest w stanie je wykonać z pomocą opiekuna. Najmniej liczną grupę stanowią osoby, które są całkowicie uzależnione od osób trzecich w funkcjonowaniu w życiu codziennym (Rycina 9).



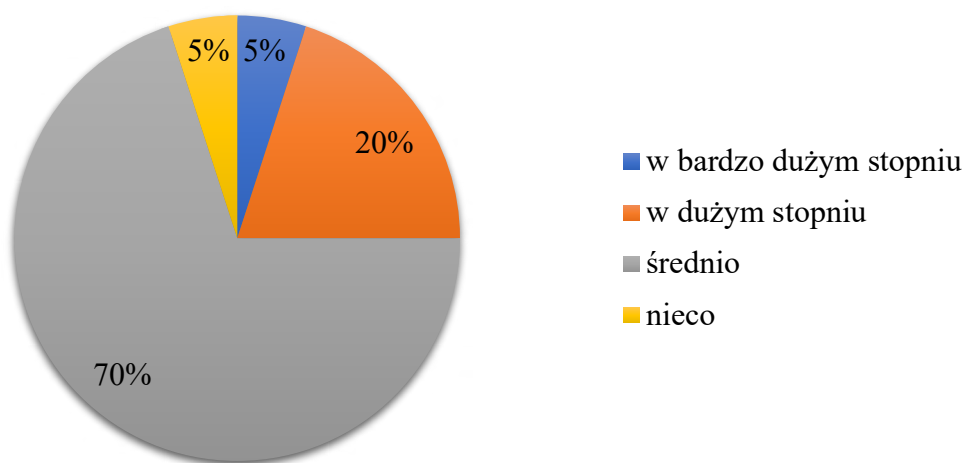
Rycina 9. Stopień wykonywania czynności dnia codziennego przez respondentów

W większości respondenci korzystają z rehabilitacji oferowanej w ośrodku – 80% badanych. Są także osoby, które nie uczęszczały na rehabilitację, stanowią one 20% badanej grupy (Rycina 10).



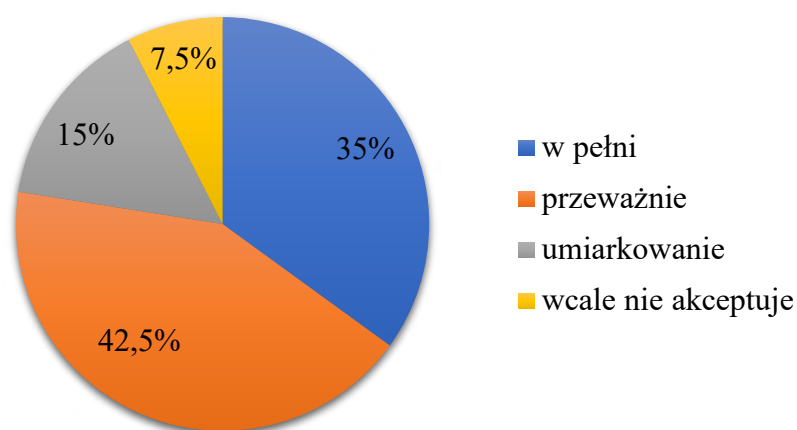
Rycina 10. Korzystanie z rehabilitacji przez respondentów

Badani w największym procencie odczuwają radość życia w średnim stopniu, 70% ogółu grupy. W dużym stopniu czerpie radość z życia 20% respondentów. W bardzo dużym stopniu odczuwają radość dwie osoby (5%). W badanej grupie znalazły się również osoby, które w swoim życiu mają niewiele radości – 5% badanych. Należy zaznaczyć, iż nikt z respondentów nie zaznaczył odpowiedzi, która wskazywałaby na to, że nie odczuwa on radości życia wcale (Rycina 11).



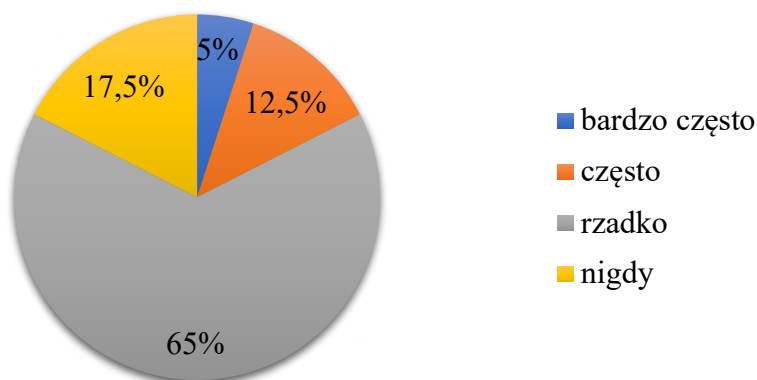
Rycina 11. Doświadczanie radości przez respondentów

Swoj wygląd fizyczny przeważnie akceptuje 42,5% ogółu badanych. Kolejno w mniejszym procencie (35%) w pełni akceptuje swój wygląd. Na umiarkowaną akceptację swojego wyglądu wskazało 15% respondentów. Były także osoby, które określiły, iż wcale nie akceptują swojego wyglądu fizycznego, stanowiły one 7,5% badanych (Rycina 12).



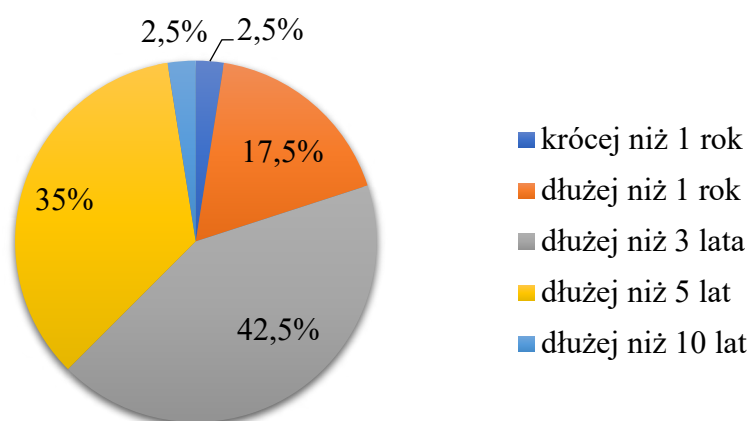
Rycina 12. Akceptacja wyglądu fizycznego przez respondentów

Najliczniejszą grupę stanowią osoby, które rzadko doświadczają negatywnych uczuć takich jak lęk, przygnębienie, rozpacz, stanowią 65% ogółu badanej grupy. Przeżywania negatywnych uczuć nigdy nie doświadcza 17,5% respondentów. Często zaś odczuwa przygnębienie, lęk, rozpacz 12,5% badanych. Najmniej liczną grupę stanowią osoby, które bardzo często odczuwają uczucia rozpacz, prowadzące do depresji – 5% (Rycina 13).



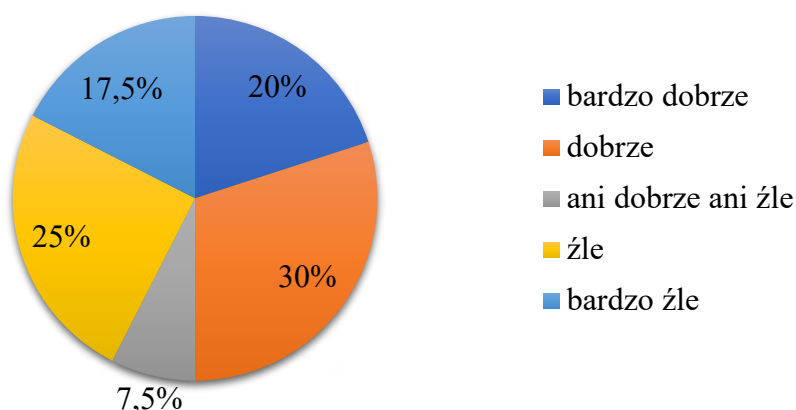
Rycina 13. Doświadczanie negatywnych uczuć (lęku, przygnębienia, rozpacz) przez respondentów

Najwięcej osób zamieszkujących dom pomocy społecznej mieszka w nim dłużej niż 3 lata, 42,5% ogółu badanych. Dłużej niż 5 lat zamieszkuje dom pomocy społecznej 35% respondentów. Mniej liczną grupę stanowią osoby zamieszkujące tę instytucję dłużej niż rok – 17,5%. Krócej niż 1 rok mieszka jedna osoba z grupy badanych (2,5%). Dłużej niż 10 lat zamieszkuje dom pomocy społecznej jedna osoba (2,5%) (Rycina 14).



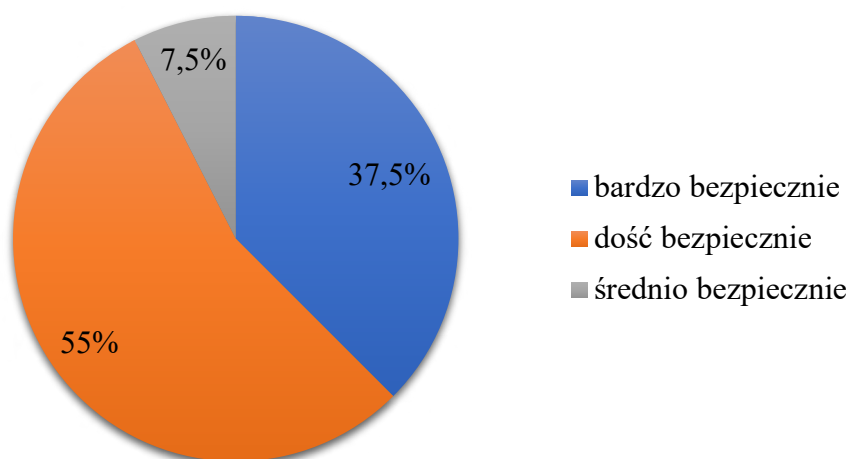
Rycina 14. Długość pobytu respondentów w domu pomocy społecznej

W poczuciu odnalezienia się od chwili zamieszkania w domu pomocy społecznej odpowiedzi respondentów w dużej mierze są podzielone po równo. Bardzo dobrze od momentu zamieszkania w domu pomocy społecznej czuje się 20% badanych. Kolejno 20% osób czuje się dobrze. Najmniej liczną odpowiedzią było ani dobrze, ani źle – 7,5%. W badanej grupie znajdowały się te osoby, które czują się źle, odkąd zamieszkały w domu pomocy społecznej. Natomiast 17,5% ogółu badanej zbiorowości czuje się bardzo źle od chwili zamieszkania w placówce (Rycina 15).



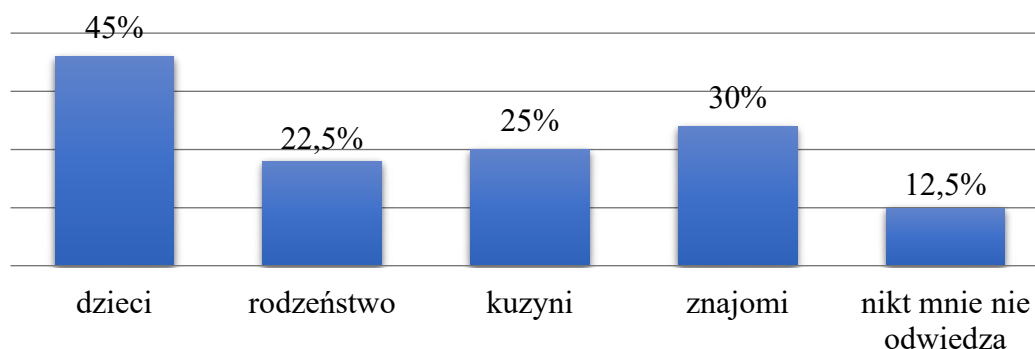
Rycina 15. Poczucie odnalezienia się przez respondenta w sytuacji zamieszkania w domu pomocy społecznej

Ponad połowa badanych, tj. 55% czuje się dość bezpiecznie, odkąd zamieszkuje dom pomocy społecznej. Odpowiedź, iż czuje się bardzo bezpiecznie określiło 37,5% badanych. Najmniej liczną grupą były osoby, które udzieliły odpowiedzi, iż czują się średnio bezpiecznie (7,5%). Należy zaznaczyć, iż żadna z osób badanych nie stwierdziła, że odczuwa niebezpieczeństwo mieszkając w domu pomocy społecznej (Rycina 16).



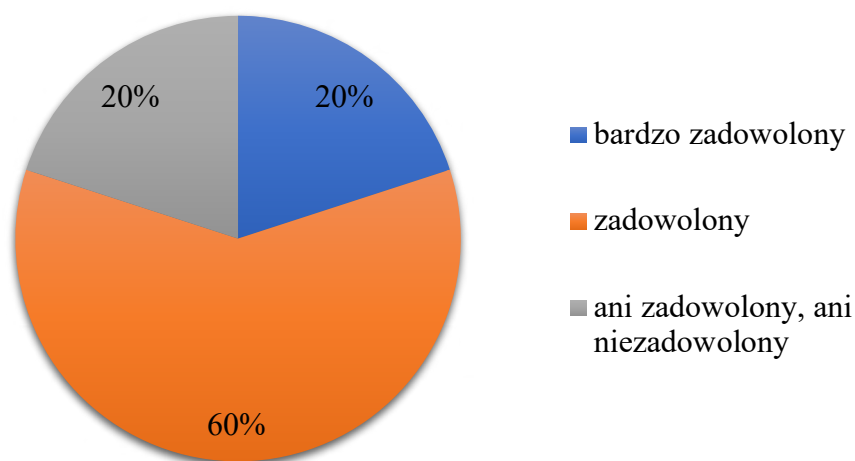
Rycina 16. Ocena poczucia bezpieczeństwa przez podopiecznych domu pomocy społecznej

Najczęściej odwiedzają pensjonariuszy dzieci, takiej odpowiedzi udzieliło 45% osób. Kolejno mieszkańców odwiedzają znajomi (30%) oraz kuzyni (25%). Osoby, które mieszkają w domu pomocy społecznej utrzymują także kontakty z rodzeństwem – 22,5%. W badanej grupie znajdowały się też osoby, których nikt nie odwiedza (12,5%). Nie utrzymują oni kontaktów z rodziną i bliskimi osobami. Każdy z respondentów mógł zaznaczyć więcej niż 1 odpowiedź (Rycina 17).



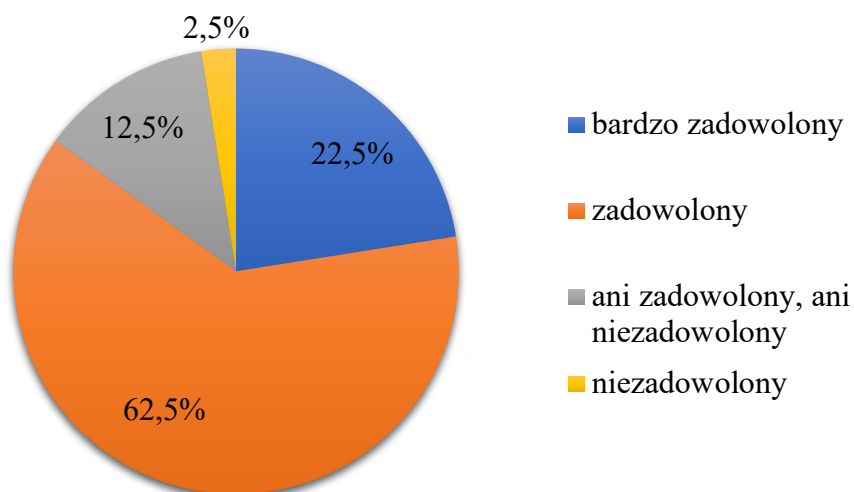
Rycina 17. Utrzymanie kontaktów z rodziną i znajomymi przez respondentów

Na pytanie „Czy jest Pan/i zadowolony/a ze swoich osobistych relacji z innymi ludźmi ankietowani odpowiadali następująco: 20% udzieliło odpowiedzi, iż jest bardzo zadowolona, najwięcej osób (60%) udzieliło odpowiedzi zadowolony, pośrednią odpowiedź „ani zadowolony, ani niezadowolony” wybrało 20% ogółu badanych. Żadna z osób poddanych badaniu nie określiła, iż jest niezadowolona bądź bardzo niezadowolona ze swoich osobistych relacji z innymi ludźmi (Rycina 18).



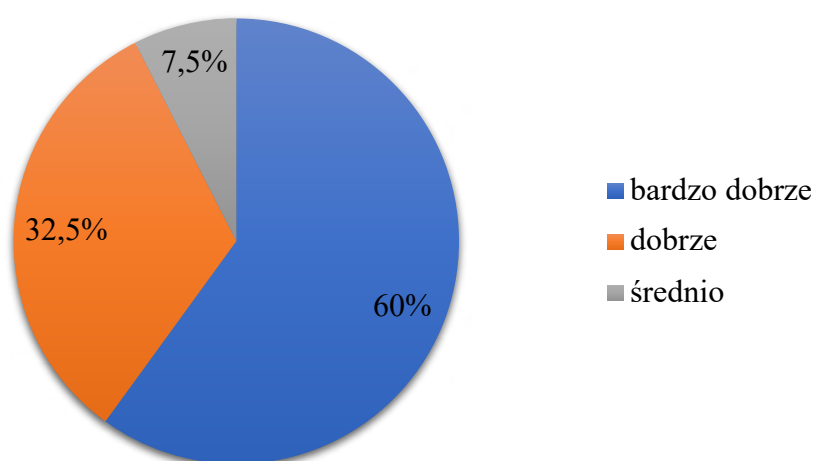
Rycina 18. Zadowolenie respondentów ze swoich relacji z innymi ludźmi

Większość respondentów wyraża zadowolenie z opieki medycznej oferowanej przez dom pomocy społecznej. Na poziomie wysokiego zadowolenia pozostaje 22,5% badanych. Zadowolone osoby stanowią 62,5% badanych. Odpowiedź pośrednią: „ani zadowolony, ani niezadowolony” wybrało 12,5% ogółu badanych. Jedna osoba (2,5%) wyraziła niezadowolenie z opieki medycznej domu pomocy społecznej. Należy zaznaczyć, że żadna z osób badanych nie udzieliła odpowiedzi „bardzo niezadowolony” (Rycina 19).



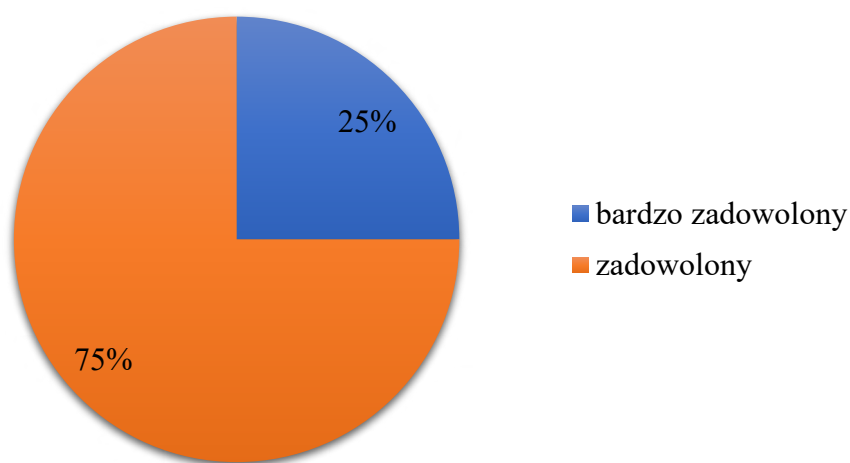
Rycina 19. Poziom zadowolenia respondentów z opieki medycznej, którą zapewnia dom pomocy społecznej

Ponad połowa badanych (60%) określa bardzo dobrze życzliwość jaką okazuje personel domu pomocy społecznej, dobrze – 32,5% ogółu badanych. Pośrednią odpowiedź wybrało 7,5% respondentów. Żadna z osób badanych nie określiła, iż personel medyczny słabo się interesuje mieszkańcami domu pomocy społecznej (Rycina 20).



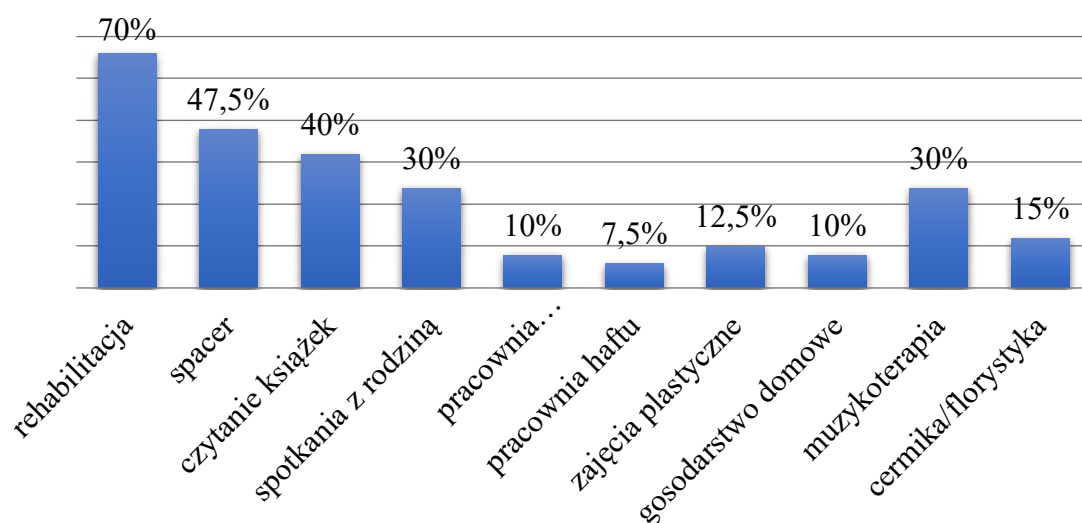
Rycina 20. Ocena życzliwości i zainteresowania jaką okazuje im personel w domu pomocy społecznej

Cała grupa badanych wyraża zadowolenie z możliwości spędzania wolnego czasu jaką oferuje dom pomocy społecznej. Bardzo zadowoleni to 25% ogółu badanych, 75% jest zadowolonych z form rekreacji jaką oferuje dom pomocy społecznej. Żadna z osób badanych nie udzieliła odpowiedzi „ani zadowolony, ani nie zadowolony”, „niezadowolony” oraz „bardzo niezadowolony” (Rycina 21).



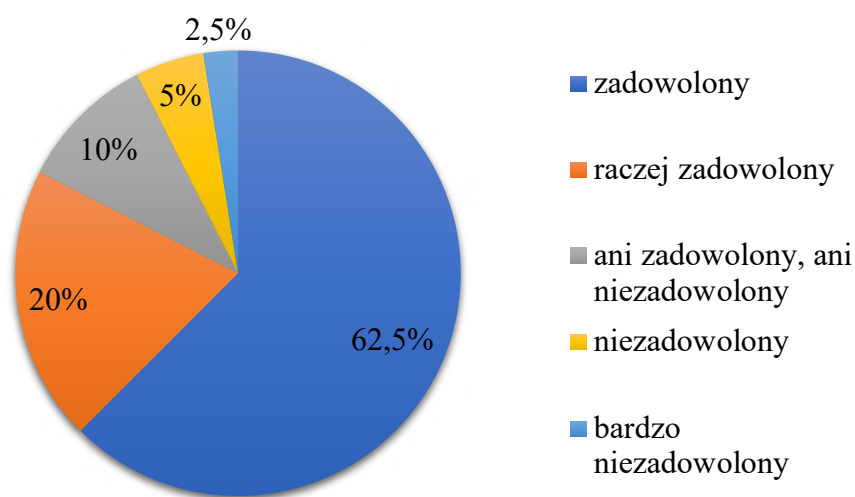
Rycina 21. Zadowolenie respondentów z możliwości spędzania wolnego czasu jaką oferuje dom pomocy społecznej

Najczęstszą formą spędzania wolnego czasu wybieraną przez respondentów była rehabilitacja (70%). Kolejno pensjonariusze deklarowali, iż lubią spacerować (47,5%), czytanie książek (40%), a także zajęcia w pracowni muzykoterapii (30%). W wolnym czasie mieszkańcy spotykają się z rodziną i przyjaciółmi (30%). Najrzadziej wybieraną formą spędzania wolnego czasu były zajęcia w pracowni haftu (7,5%). Każdy z respondentów mógł zaznaczyć więcej niż 1 odpowiedź (Rycina 22).



Rycina 22. Formy spędzania wolnego czasu w domu pomocy społecznej

Większość badanych jest zadowolona z warunków mieszkaniowych, które zapewnia im dom pomocy społecznej (62,5%). Osoby raczej zadowolone stanowią 20% ogółu badanych. Odpowiedź pośrednią wybrało 10% ankietowanych. Były także osoby, które są niezadowolone (5%) oraz bardzo niezadowolone (2,5%) ze swoich warunków mieszkaniowych w domu pomocy społecznej – zgłaszały one, iż mieszkają w dwuosobowych pokojach ze współlokatorem, co nie wiąże się z ich komfortem życia codziennego (Rycina 23).



Rycina 23. Zadowolenie respondentów z warunków mieszkaniowych w domu pomocy społecznej

Nie stwierdzono żadnego istotnego statystycznie związku pomiędzy:

- wiekiem a poziomem funkcjonowania pensjonariuszy domu pomocy społecznej,

- płcią a poziomem funkcjonowania pensjonariuszy domu pomocy społecznej,
- wiekiem a jakością życia pensjonariuszy domu pomocy społecznej,
- stanem cywilnym a jakością życia pensjonariuszy domu pomocy społecznej,
- wykształceniem a jakością życia pensjonariuszy domu pomocy społecznej,
- pochodzeniem a jakością życia pensjonariuszy domu pomocy społecznej,
- długością pobytu a jakością życia pensjonariuszy domu pomocy społecznej,
- samooceną stanu zdrowia a jakością życia pensjonariuszy domu pomocy społecznej.

Dyskusja

W Polsce jak i w wielu innych krajach świata społeczeństwo się starzeje. Literatura wykazuje, że około 60% osób starszych (1,5 miliona osób) potrzebuje pomocy, natomiast 700 tysięcy musi mieć zapewnioną stałą opiekę [27]. Powyższa sytuacja panująca we współczesnym społeczeństwie w połączeniu z niemożnością sprawowania opieki przez rodzinę nad osobą starszą wiąże się ze wzrostem zapotrzebowania na opiekę instytucjonalną, którą świadczą m.in. domy pomocy społecznej.

Ważnym wskaźnikiem dobrego samopoczucia jest jakość życia. A. A. Zych przedstawia zależność, iż pensjonariusze domów pomocy społecznej postrzegają swoją jakość życia niżej niż osoby starsze mieszkające z rodzinami [28]. Jakość życia osób mieszkających w domach pomocy społecznej jest uwarunkowana wieloma czynnikami. Jednymi z istotniejszych jest stan zdrowia oraz sprawność fizyczna. Wyniki badań własnych wykazały, że pensjonariusze Domu Pomocy Społecznej w Białymstoku pomimo zaawansowanego wieku oraz istniejącej wielochorobowości mają w swoim odczuciu dobry stan zdrowia oraz dobrą i bardzo dobrą jakość życia.

W pracy własnej wykazano, iż Domy Pomocy Społecznej w większym procencie zamieszkują kobiety niż mężczyźni. Rozkład procentowy przedstawiał się następująco: 70% kobiet – 30% mężczyzn. K. Kurowska i A. Kajut przedstawili następujący rozkład płci: kobiet 65,3%, mężczyzn 34,7% [29]. W wynikach pracy M. Burzyńskiej i wsp. 71,8% badanych były to kobiety, 28,9% mężczyźni zamieszkujący DPS [30]. W każdym z przywołanych badań kobiety stanowiły ponad 60% badanej populacji. Wyniki opisane przez K. Kurowską i A. Kajut przedstawiają, iż średnia wieku mieszkańców domu pomocy społecznej wyniosła 73 lata [30]. Badania przeprowadzone przez M. Burzyńską i wsp. przedstawiają średni wiek ankietowanych w wysokości 82 lata [49]. W pracy własnej średnia wieku pensjonariuszy domu pomocy społecznej kształtowała się na poziomie 75 lat, przy czym badani znajdowali się w przedziale wiekowym od 49

do 95 lat. Z przedstawionych danych można wywnioskować, iż domy pomocy społecznej w głównej mierze zamieszkują osoby starsze, których średnia wieku w każdym z przywołanych badań przekracza graniczny próg starości ustanowiony przez WHO, które przyjmuje wartość 65 lat. Poddając analizie stan cywilny badanych można zauważyć, iż domy pomocy społecznej w większym stopniu zamieszkują osoby samotne (wdowcy, panny, kawalerowie, osoby rozwiedzione). Wyniki badań własnych ukazują, iż 50% badanych były to osoby owdowiałe, 20% to osoby stanu wolnego, zaś 17,5% osób było rozwiedzionych. Powyższe wyniki są zbliżone do badań przeprowadzonych przez *M. Burzyńską i wsp.*, gdzie największą grupę stanowiły osoby owdowiałe (72,6%), następnie po równo osoby stanu wolnego oraz rozwiedzione – po 12% [30]. Podobieństwo ukazują również wyniki pracy *K. Kurowskiej i A. Kajut*, gdzie 74,92% ankietowanych były to osoby owdowiałe [29]. Powyższe wyniki badań wiążą się z doniesieniami literatury, która wskazuje na kierowanie do ośrodków pomocy instytucjonalnej osób pozbawionych opieki, osamotnionych. Biorąc pod uwagę długość pobytu w placówce, *K. Kurowska i A. Kajut* zaobserwowali, że najczęściej osoby po 70 roku życia mieszkają tam od 2 do 5 lat (46,37%) [29]. Podobne dane ukazują wyniki badań *M. Burzyńskiej i wsp.*, gdzie największy procent ankietowanych przebywa w DPS od 1 do 5 lat – 47% [30]. Badania własne korelują z przywołanymi wynikami. W niniejszej pracy największą grupą były osoby mieszkające od 3 do 5 lat (42,%). Subiektywna ocena stanu zdrowia respondentów w analizie badawczej *Burzyńskiej i wsp.*, była w największym stopniu na poziomie średnim (48,7%). W badaniach własnych 27,5% badanych określiło swój stan zdrowia w skali od 0 do 10 na 5, zaś 35% osób na 6, po 10% osób na 7 i 8. Podsumowując na 5 i więcej określiło swój stan zdrowia 82,5% badanych. Analizie wyników poddano również subiektywną ocenę jakości życia. Badania *M. Burzyńskiej i wsp.*, ukazują „ani dobrą ani złą” jako najczęściej wybieraną odpowiedź przez ankietowanych, która kształtuje się na poziomie 56% [30].

W badaniach własnych jakość życia w samoocenie respondentów kształtuje się na wyższym poziomie. Najbardziej liczną odpowiedzią była ocena jakości życia na stopniu dobrym – 62,5% ankietowanych, na poziomie pośrednim „ani dobrym ani złym” określiło swą jakość życia 25% osób badanych. Duży wpływ na jakość życia seniora ma również jego samodzielność. Wraz ze wzrostem niepełności osoby starsze potrzebują opieki osób trzecich, co sprawia, że są od nich uzależnione w wykonywaniu

czynności dnia codziennego, a co za tym idzie zmniejszeniem ich poziomu życia. Badania *K. Kurowskiej* i *A. Kajut* ukazują, że 47,2% osób wymaga częściowej opieki, 27,8% badanych jest niezdolnych do samoopieki oraz 25% są to osoby samodzielne.

W niniejszej pracy wykazano, że 60% osób jest samodzielnych w wykonywaniu czynności dnia codziennego, 27,5% jest w stanie wykonać je z pomocą opiekuna, a jedynie 12,5% potrzebuje całkowitej pomocy w funkcjonowaniu, co świadczy o wysokim i średnim poziomie funkcjonowania.

Jednym z poruszanych zagadnień w badaniach jest także doświadczanie negatywnych uczuć, takich jak smutek, przygnębienie lęk, rozpacz, które mogą prowadzić do depresji. W badaniach własnych najliczniejszą grupę stanowiły osoby, które rzadko doświadczają negatywnych uczuć, stanowią one 65% ogółu badanej grupy. Identycznie do powyższych badań przedstawia się wynik procentowy osób, które bardzo często odczuwają negatywne samopoczucie – 5% pensjonariuszy domu pomocy społecznej. Analizy samooceny jakości życia dokonano w zależności od wybranych zmiennych, takich jak: płeć, wiek, stan cywilny, wykształcenie, pochodzenie, długość pobytu w placówce (liczba lat), i samooceny stanu zdrowia. *M. Burzyńska i wsp.*, nie wykazali istotnie statystycznego związku pomiędzy płcią, wiekiem, stanem cywilnym, poziomem wykształcenia oraz miejscem pochodzenia ($p > 0,05$). Należy jednak zaznaczyć, iż pozostałe zmienne tj. długość pobytu respondentów w placówce oraz subiektywna ocena stanu zdrowia ankietowanych były w sposób istotny statystycznie związane z samooceną jakości życia pensjonariuszy domu pomocy społecznej ($p < 0,05$). Osoby przebywające w domu pomocy społecznej dłużej – słabiej oceniły swoją jakość życia. Ankietowani w gorszej ocenie stanu zdrowia zaznaczali niższy poziom jakości życia. W badaniach własnych nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy samooceną jakości życia badanych a ich płcią, wiekiem, stanem cywilnym, poziomem wykształcenia i pochodzeniem, długością pobytu oraz subiektywną oceną stanu zdrowia ($p > 0,05$).

Wnioski

Na podstawie uzyskanych wyników badań można wnioskować, że poziom jakości życia pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej przy ulicy Świerkowej w Białymstoku jest dobry. Ponadto:

1. Ankietowani oceniają jakość swojego życia na bardzo dobrym i dobrym poziomie.

2. Respondenci oceniają stan swojego zdrowia na dobrym poziomie.
3. Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy samooceną stanu zdrowia a jakością życia pensjonariuszy.
4. Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy długością pobytu a jakością życia pensjonariuszy.

Piśmiennictwo

1. Karski J., Słońska Z. i wsp.: Promocja Zdrowia, Sanmedia, Warszawa, 1991, 20-23.
2. Juczyński Z.: Szlachetne zdrowie, niech każdy się dowie, „Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne”, 1999, 95, 3.
3. Denek K.: Poza ławką szkolną, Wyd. ERUDITUS, Poznań, 2002, 124.
4. Wołowicka L.: Przegląd badań nad jakością życia chorych po intensywnej terapii dorosłych, L. Wołowicka (red.), Jakość życia w naukach medycznych, Wyd. Akademii Medycznej, Poznań, 2001, 193.
5. Wrońska I., Stępień R., Wiraszka G.: Badanie jakości życia w naukach medycznych. Część I, Pielęgniarstwo XXI wieku, 2004, 1, 6, 5-9.
6. Gopalakrishnan N., Blane D.: Quality of life in older ages. Br. Med. Bull, 2008, 1, 113-126.
7. World Health Organization, Ottawa charter for health promotion, Canadian Public Health Association, Ottawa, 1986, 18.
8. Daszykowska J.: Jakość życia w koncepcjach związanych ze zdrowiem. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów, 2006, 2, 122–128.
9. Wiśniewska – Roszkowska K.: Gerontologia dla pracowników socjalnych, Warszawa, 1982.
10. Zych A.A.: Słownik gerontologii społecznej, Wydawnictwo Akademickie Żak, Warszawa 2001, 202.
11. Wiśniewska-Roszkowska K.: Starość jako zadanie, Instytut wydawniczy PAX, Warszawa, 1989.
12. Matecka M.: Potrzeby psychiczne i społeczne wynikające z wieku, stanu zdrowia i leczenia, [w:] Opieka nad osobami przewlekle chorymi, w wieku podeszłym i niesamodzielnymi, Talarska D., Wieczorowska – Tobis K Szwalkiewicz E., Wyd. PZWL, Warszawa, 2009, 228 – 234.
13. Szwalkiewicz, E.: Potrzeby życiowe człowieka – podstawy teoretyczne, w: Opieka nad osobami przewlekle chorymi, w wieku podeszłym i niesamodzielnymi, Praca zbiorowa pod red. Talarska D, Wieczorowska – Tobis K., Szwalkiewicz E., Wyd. PZWL, Warszawa, 2009, 113-116.
14. Wilmowska – Pietruszyńska, A.: Niesamodzielnosc, [w:] Niesamodzielnosc, kto się nimi zaopiekuje, kto za to zapłaci? Grupa Robocza ds. projektu Ustawy o ubezpieczeniu od Ryzyka Niesamodzielnosci, Instytut Obywatelski, Warszawa, 2010, 22-23.
15. Skalska, A., Majaczenia W.: Geriatria z elementami gerontologii ogólnej. Podręcznik dla lekarzy i studentów, (red.) Grodzicki T., Kocemba J., Skalska A., Via Medica, Gdańsk, 2007, 95-97.
16. Trzebiatowska I.: Objawy i zespoły zaburzeń psychicznych, [w:] Pielęgniarstwo w opiece paliatywnej i hospicyjnej, (red.) De Walden – Gałuszko K., Kaptacz A., Wyd. PZWL, Warszawa, 2008, 122.

17. Holland D, Desikan R. S, Dale A. M, McEvoy L. K.: for the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Rates of Decline in Alzheimer Disease Decrease with Age, PLoS One, 7, 8, e42325, Epub 2012, Aug 2.
18. Russ T. C., Batty G. D., Hearnshaw G. F., Fenton C., Starr J. M.: Geographical variation in dementia: systematic review with meta-analysis. Int J Epidemiol, 2012, Jul 13.
19. Karceski S.: Preventing Alzheimer disease with exercise? Neurology, 2012, Apr 24, 78, 17, 110-112.
20. Beeri M. S, Middleton L: Being physically active may protect the brain from Alzheimer disease. Neurology, Apr 24, 78, 17, Epub, 2012, Apr 18.
21. Halicki J., Obrazy starości rysowane przeżyciami seniorów, Wyd. Uniwersytet w Białymstoku, Białystok, 2010.
22. Halicka M., Pędich W.: Satysfakcja życiowa ludzi starych. [w:] Polska starość, Synak B. (red.), Wyd. Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk, 2002.
23. Leszczyńska-Rejchert A.: Człowiek starszy i jego wspomaganie – w stronę pedagogiki starości, Wyd. UWM, Olsztyn, 2007, 157.
24. Detering K. M, Hancock A. D, Reade M. C i wsp. The impact of advance care planning on end of life care in elderly patients: randomised controlled trial. BMJ, 2010, 340, 1345.
25. Higginson I. J, Finlay I, Goodwin D. M i wsp. Do hospital-based palliative teams improve care for patients or families at the end of life? Pain Symptom Manage. 2002, 23, 96-106.
26. Kane R. A, Definition, Measurement and Correlates of Quality of Life in Nursing Homes: Toward a Reasonable Practice, Research and Policy Agenda. The Gerontologist, 2003, 1, 43, 28-36.
27. Zboina B.: Jakość życia osób starszych, Wydawca Stowarzyszenie Nauka Edukacja Rozwój, Ostrowiec Św., 2008, 178 - 202.
28. Zych A.: Przekraczając smugę cienia. Szkice z gerontologii i tanatologii. Śląsk Spółka z o.o. Wydawnictwo Naukowe, Katowice, 2009, 128-146.
29. Kurowska K., Kajut A.: Samoocena jakości życia osób starszych na przykładzie pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej, Psychogeriatra Polska, 2011; 8, 2, 55-62.
30. Burzyńska M., Pikala M., Kondak M., Maniecka – Bryła I.: Jakość życia osób starszych korzystających z pomocy instytucjonalnej, Folia Oeconomica, 2017, 3, 329, 131 -144.

Praktyczne aspekty edukacji terapeutycznej prowadzonej wśród chorych przewlekle - badania własne

Mariola Kmiecicka

Zakład Pielęgniarstwa Nefrologicznego, Warszawski Uniwersytet Medyczny;

mariolakmiecicka@poczta.onet.pl (autor korespondencyjny)

Wstęp

Edukacja terapeutyczna jest pojęciem ściśle powiązanym z pacjentem i jego chorobą. Jej celem jest takie oddziaływanie na pacjenta, aby nabył kompetencji do kierowania swoim życiem w chorobie [1]. Nabiera ona szczególnego znaczenia w czasach, kiedy obserwujemy systematyczny wzrost liczby pacjentów z chorobami przewlekłymi. Jest to trend spowodowany zjawiskiem starzejących się społeczeństw, zanieczyszczeniem środowiska oraz niezdrowym stylem życia. Paradoksalnie do tej sytuacji doprowadza także coraz większy postęp w medycynie. Choroby, które do niedawna uważano za powodujące śmierć pacjenta w krótkim czasie, dziś przybierają formę chronicznych. Według Światowej Organizacji Zdrowia schorzenia przewlekłe to takie, które spełniają minimum jeden z poniższych warunków:

- ✓ cechuje je długotrwały przebieg;
- ✓ powodują nieodwracalne zmiany w organizmie pacjenta;
- ✓ wymagają stałej kontroli lekarskiej;
- ✓ są przyczyną ograniczeń w sferze życia zarówno fizycznej, psychicznej jak również społecznej [2].

Najczęstsze choroby przewlekłe to problemy dotyczące układu krążenia, nowotwory oraz choroby układu oddechowego. Według danych Organizacji Współpracy Gospodarczej i Rozwoju (OECD) każdego roku w Unii Europejskiej z powodu chorób niezakaźnych umiera około 550 tysięcy osób w wieku produkcyjnym [3]. Cechą charakterystyczną choroby przewlekłej jest jej nieuleczalność. Pacjenci mierzą się z nią od chwili rozpoznania, przez dalsze swoje życie. Dlatego właśnie w tej grupie chorych istnieje duże prawdopodobieństwo utraty motywacji do nieustannego stosowania się do zaleceń terapeutycznych. Szczególnie trudne bywają momenty zaostrzenia choroby, pacjenci mają poczucie utraty sensu życia, nierzadko pojawiają się także stany depresyjne [4]. Metody postępowania terapeutycznego w chorobach przewlekłych zależą od stanu pacjenta. W okresach zaostrzeń często związane są z hospitalizacją,

intensywną farmakoterapią lub leczeniem inwazyjnym. W okresach remisji na pierwszy plan wysuwa się konieczność przestrzegania zaleceń terapeutycznych przez chorego, w tym zmianę dotychczasowego stylu życia [5]. Edukacja prowadzona przez personel medyczny powinna być zindywidualizowana i dostosowana do poziomu kompetencji zdrowotnych pacjenta. Ma za zadanie wyposażenie chorego w wiedzę i umiejętności w zakresie samoopieki oraz samopielęgnacji. Jej celem jest spowolnienie przebiegu choroby oraz zmniejszenie liczby powikłań [6]. Wyedukowany pacjent jest zainteresowany swoim stanem zdrowia, potrafi samodzielnie reagować na niepokojące objawy lub zwrócić się o poradę do lekarza. Dzięki znajomości swojej choroby pacjent ma poczucie realnego wpływu na przebieg leczenia oraz zwiększenie poziom jakości swojego życia [7].

Realizowanie założonego planu leczenia jest zależne od zrozumienia i zaakceptowania przez pacjenta celu terapeutycznego. Optymalnie byłoby, aby był on zbieżny z celem, który został postawiony przez lekarza. Najtrudniejsza jest zmiana dotychczasowych zachowań i nawyków pacjenta. Chory musi uzyskać od profesjonalistów wsparcie oraz wskazówki w jaki sposób radzić sobie w niespodziewanej, często ocenianej jako zagrażającej życiu sytuacji [8]. Należy mieć na uwadze, że pacjent w chwili otrzymania niepomyślniej diagnozy, najczęściej wyroku na całe życie, przyjmuje z reguły postawę bierną, stąd konieczność inicjatywy dotyczącej przekazywania wiedzy o chorobie tkwi po stronie personelu [9]. Moment rozpoznania choroby, chociaż bardzo trudny dla pacjenta jest najlepszym czasem, aby wdrożyć edukację terapeutyczną [10]. Proces ten powinien być ciągły i stanowić integralną część leczenia. Działania edukacyjne muszą być prowadzone na każdym etapie diagnostyki, leczenia, pielęgnowania jak również rehabilitacji [11]. Wiedza i umiejętności nabyte podczas edukacji pomagają pacjentom utrzymać wyższą jakość życia, pomimo ograniczeń związanych z chorobą [12]. Dodatkowym walorem prawidłowo prowadzonej edukacji terapeutycznej jest właściwe wykorzystywanie zasobów opieki zdrowotnej przez chorych. Wśród pacjentów mających lepszą wiedzę o chorobie zmniejsza się liczba rehospitalizacji oraz liczba powikłań [13,14]. Edukacja dostosowana do potrzeb i zasobów chorego, może pomóc w rozwianiu wątpliwości w trakcie podejmowania decyzji pacjenta o sposobie leczenia [15]. Nieuleczalność i długotrwałość choroby przewlekłej są powodem zniechęcenia w osiąganiu terapeutycznych celów. Dlatego też w edukacji terapeutycznej chorych przewlekłe ważne jest, aby pacjentom przekazywać wiedzę na temat procesu podejmowania decyzji zdrowotnych wraz z ich konsekwencjami. Jeżeli

pacjenci dokonują świadomych wyborów, łatwiej stają się partnerem w procesie nauczania [16].

Personel medyczny obecnie dysponuje wieloma metodami edukacyjnymi. Coraz więcej pojawia się nowoczesnych technologii w postaci atrakcyjnych aplikacji, stron internetowych, gier komputerowych. Dostarczają one wiedzy na temat postępowania w chorobie, pokazują konsekwencje niestosowania się do zaleceń terapeutycznych oraz ukazują konkretne korzyści z leczenia [17]. Spośród bardziej tradycyjnych form przekazu wiedzy o chorobie można wymienić, takie jak: pogadanka, pokaz, film instruktażowy, materiał informacyjny udostępniony w gablocie lub na tablicy informacyjnej. Jedną z łatwiejszych dla personelu medycznego form edukacji terapeutycznej są wszelkiego rodzaju broszury i książeczki informacyjne, często w bardzo atrakcyjnej szacie graficznej [18]. Aby jednak edukacja była rzeczywiście skuteczna nauczyciel (medyk) musi uzyskać odpowiedź zwrotną (feedback) od ucznia (pacjenta) w jakim zakresie przyswoił wiedzę oraz czy ma odpowiednie warunki, aby ją wdrożyć w swoim życiu. Nie wszystkie bowiem treści, które wydają się napisane lub powiedziane przystępnym językiem będą przez pacjentów zrozumiałe [19].

Cel

Celem badania było uzyskanie informacji na temat:

- ✓ sposobu prowadzenia edukacji przez personel medyczny (lekarze, pielęgniarki oraz rehabilitanci) wśród pacjentów z chorobami przewlekłymi;
- ✓ kto, według lekarzy, pielęgniarek i rehabilitantów powinien prowadzić edukację terapeutyczną wśród chorych przewlekle;
- ✓ roli wybranych czynników wpływających na proces edukacji pacjentów w opinii respondentów.

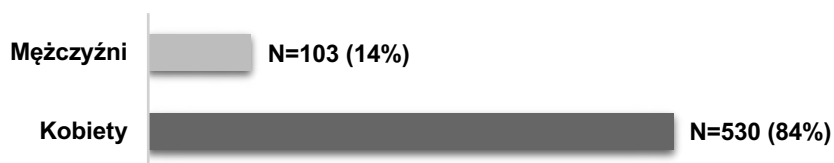
Materiał i metoda

Prezentowane wyniki badania ankietowego są częścią szerszego badania. Pierwsza część dotyczyła problemów w komunikowaniu się z pacjentem chorym przewlekle i jego rodziną. Druga część, która jest przedmiotem tej publikacji, dotyczyła elementów edukacji terapeutycznej wśród pacjentów chorych przewlekle. Badanie ankietowe przeprowadzono wśród personelu medycznego (lekarzy, pielęgniarek, rehabilitantów) w pięciu szpitalach województwa mazowieckiego i podkarpackiego, którzy na co dzień uczestniczą w leczeniu chorych przewlekle. Rozdano 750 kwestionariuszy,

uzyskano zwrot 654. Do analizy danych dotyczących edukacji terapeutycznej wykorzystano 633 prawidłowo wypełnione kwestionariusze. W odpowiedziach, w których respondenci wyrażali swoją opinię zastosowano 5 stopniową skalę Likerta. Wykonano analizę pomiędzy zmiennymi wykorzystując test niezależności Chi-kwadrat. Wyniki uznawano za istotne statystycznie, gdy prawdopodobieństwo testowe spełniało nierówność $p < 0,05$. Raportowano także wartość siły efektu posługując się współczynnikiem V Cramera. Uzyskane wyniki przedstawiono podając liczbę wskazań (N) oraz rozkład procentowy (%) w rozpatrywanym zbiorze danych. Raportując rozkład procentowy wartości zaokrąglano do pełnych liczb zgodnie z zasadami matematycznymi. Obliczeń dokonano przy pomocy programu Statistica 10 firmy Statsoft Polska.

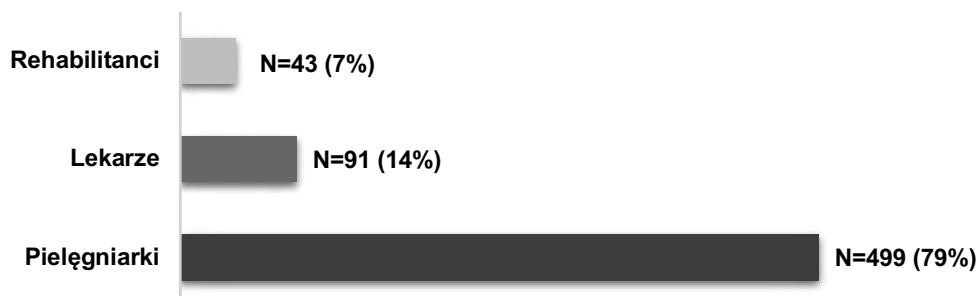
Wyniki

Badana grupa respondentów była dość niejednorodna. Przeważały kobiety, bowiem stanowiły 84% (N=530) wszystkich badanych, mężczyzn było 16% (N=103). (Rycina numer 1).



Rycina 1. Charakterystyka badanej grupy według płci. N-liczność.

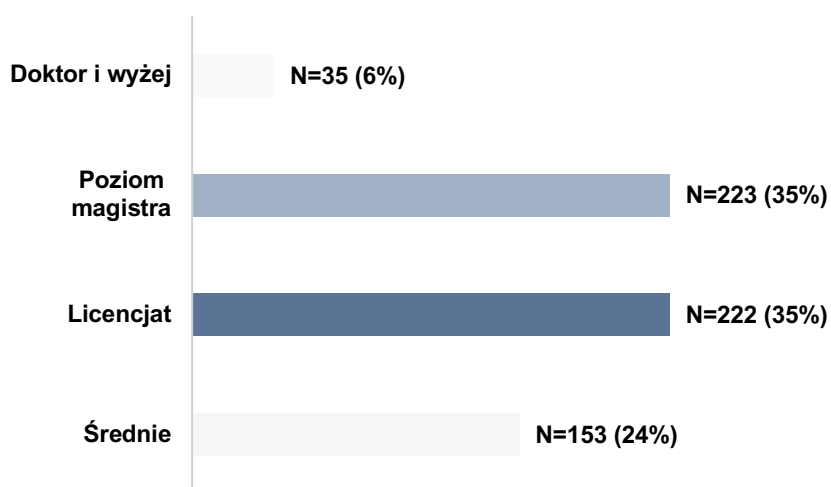
Najliczniejszą grupę zawodową 79% (N=499) stanowiły pielęgniarki, następnie lekarze 14% (N=91), najmniej liczną 7% (N=43) badanych stanowili rehabilitanci. (Rycina numer 2).



Rycina 2. Charakterystyka badanej grupy według zawodu. N-liczność.

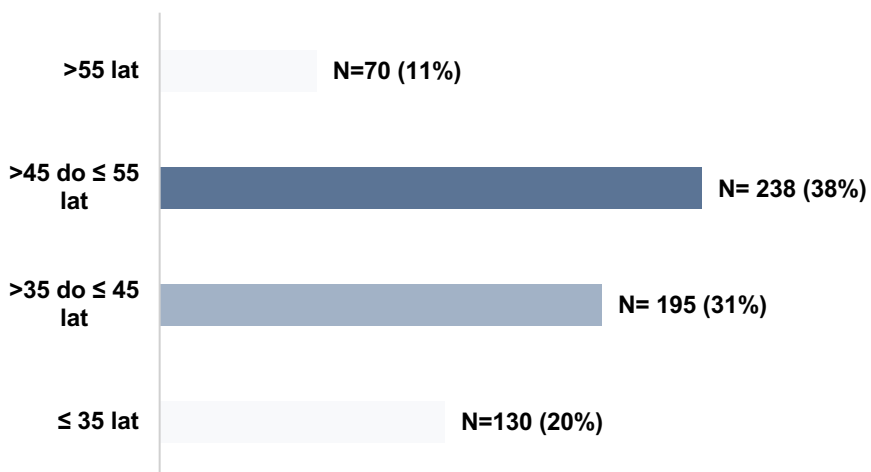
Wykształcenie średnie deklarowało 24% (N=153). Dwie najliczniejsze grupy miały wykształcenie na poziomie licencjatu 35% osób (N=223) oraz na poziomie magisterskim

35% osób (N=222). Najmniejszą grupę stanowiły osoby z wykształceniem doktor i wyżej, było to 6% badanych (N=35). Wykształcenie respondentów przedstawia rycina numer 3.



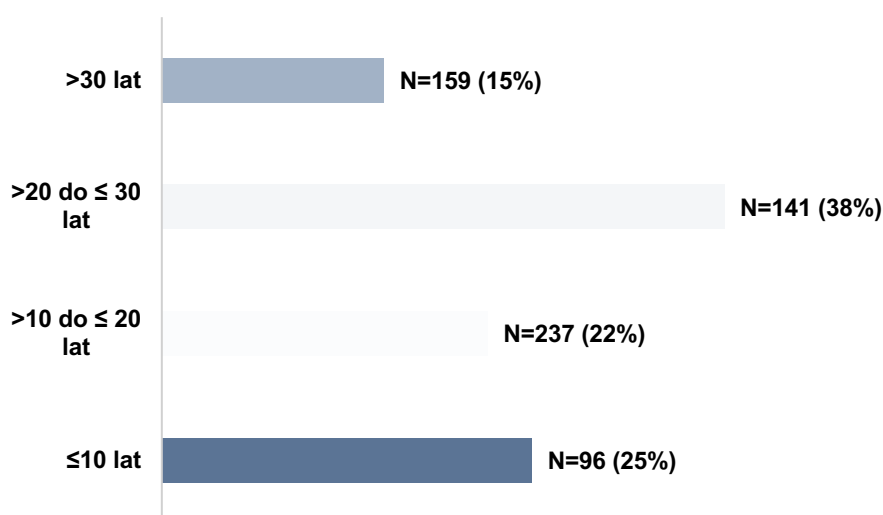
Rycina 3. Charakterystyka badanej grupy według wykształcenia. N-liczność.

Najliczniejszą grupę 38% (N=238) pod względem wieku stanowiły osoby w przedziale >45 do ≤ 55 lat, następnie 31% (N=195) znajdowało się w przedziale wiekowym >35 do ≤ 45 lat. W grupie ≤ 35 roku życia znalazło się 20% (N=130) osób, a grupę najmniej reprezentowaną 11% (N=70) stanowiły osoby po 55 roku życia. (Rycina numer 4).



Rycina 4. Charakterystyka badanej grupy według wieku. N-liczność.

Przeanalizowano dane demograficzne pod kątem długości stażu pracy w wykonywanym zawodzie medycznym. Najwięcej osób 237 (38%) znalazło się w przedziale >20 do ≤30 lat, następnie 159 (25%) osób z przedziału ≤ 10 lat. Niewiele mniej, bo 141 (22%) były to osoby ze stażem >10 do ≤ 20 lat. Najmniejszą grupę 96 (15%) stanowiły osoby ze stażem >30 lat pracy w zawodzie. (Rycina numer 5).



Rycina 5. Charakterystyka badanej grupy według stażu pracy. N-liczność.

Zadano respondentom pytanie: „Kto powinien prowadzić edukację terapeutyczną wśród pacjentów?”. Najczęściej (61%) wskazywali, iż „każdy pracownik medyczny stosownie do swoich kompetencji”. Co czwarty badany stwierdził, iż powinni to być edukatorzy zdrowia (25%). Na lekarza wskazało 6% badanych, 4% na pielęgniarkę, a 3% wskazało, iż w mediach powinno być więcej programów edukacyjnych dla pacjentów. Zaobserwowano istotne statystycznie różnice pomiędzy grupami zawodowymi ($p = 0,0051$). Odpowiedź, iż „każdy pracownik medyczny według swoich kompetencji” powinien prowadzić edukację terapeutyczną wśród chorych, najczęściej wskazywali rehabilitanci (65%), następnie pielęgniarki (62%), rzadziej niż pozostali lekarze (57%). Z kolei lekarze (31%) i pielęgniarki (26%) częściej niż rehabilitanci (11%) wskazywali edukatorów zdrowia, jako tych, którzy powinni prowadzić edukację zdrowotną. Rehabilitanci (11%) częściej niż pielęgniarki (2%) i lekarze (1%) wskazali na potrzebę zwiększenia programów edukacyjnych w mediach. Analizy te zostały przedstawione w tabeli numer 1.

Tabela nr 1. Opinia respondentów na temat, kto powinien prowadzić edukację zdrowotną u ich pacjentów. Oznaczenia w wierszu wynikowym testu: χ^2 - wartość statystyki; df – liczba stopni swobody; p – prawdopodobieństwo testowe; V – V Cramera – miara siły efektu.

Zmienna / grupa zawodowa	Pielęgniarki	Lekarze	Rehabilitanci	Ogółem	Wartość p
Pielęgniarka	20 (4%)	6 (7%)	1 (2%)	27 (4%)	$\chi^2=21,870$; df=8; p=0,0051 ; V=0,1314
Lekarz	32 (6%)	4 (4%)	5 (11%)	41 (6%)	
Każdy pracownik medyczny stosownie do swoich kompetencji	307 (62%)	51 (57%)	30 (65%)	388 (61%)	
Edukator zdrowia	127 (26%)	28 (31%)	5 (11%)	160 (25%)	
Programy edukacyjne w mediach	11 (2%)	1 (1%)	5 (11%)	17 (3%)	

Zapytano także respondentów, jak często prowadzą edukację zdrowotną wśród swoich pacjentów. Odpowiedzi mogli udzielić wybierając jeden z 4 wariantów: bardzo często, często, rzadko oraz bardzo rzadko. Różnice pomiędzy grupami zawodowymi były bliskie granicy istotności statystycznej ($p=0,0759$), przy słabej sile efektu ($V=0,0950$). Analizując liczbę wskazań na poszczególne warianty odpowiedzi, zwraca uwagę fakt, że 242 osoby (38% badanych) rzadko lub bardzo rzadko prowadzi edukację zdrowotną wśród swoich pacjentów. Analizę obrazuje tabela numer 2.

Tabela nr 2. Odpowiedzi respondentów jak często prowadzą edukację zdrowotną u swoich pacjentów. Oznaczenia w wierszu wynikowym testu: χ^2 - wartość statystyki; df – liczba stopni swobody; p – prawdopodobieństwo testowe; V – V Cramera – miara siły efektu.

Jak często prowadzi Pani/Pan edukację zdrowotną u swoich pacjentów?	Pielęgniarki	Lekarze	Rehabilitanci	Ogółem	Wartość p
Bardzo często	43 (9%)	9 (10%)	11 (24%)	63 (10%)	$\chi^2=11,4303$; df=6; $p=0,0759$; V=0,0950
Często	259 (52%)	47 (52%)	22 (48%)	328 (52%)	
Rzadko	171 (34%)	30 (33%)	11 (24%)	212 (33%)	
Bardzo rzadko	24 (5%)	4 (5%)	2 (4%)	30 (5%)	

Badani zostali poproszeni o wskazanie, jakie formy edukacji terapeutycznej stosują najczęściej wśród chorych z chorobami przewlekłymi, którymi zajmują się na co dzień w swojej pracy. Mogli wskazać więcej niż jedną odpowiedź, a także w rubryce „inne” wpisać odpowiedź własną. W analizie statystycznej nie uwzględniano odpowiedzi „inne”, ponieważ tylko 3 respondentów wskazało inną formę edukacji, niż te, które można było wskazać w ankiecie. Większość badanych (85%) edukuje swoich pacjentów podczas rozmowy indywidualnej. Różnice te były istotne statystycznie ($p=0,0444$) pomiędzy grupami zawodowymi. Tę formę edukacji pacjentów najczęściej wskazali lekarze (93%), później rehabilitanci (85%) na końcu pielęgniarki (84%). Pogadankę dla

grupy najczęściej ($p=0,0154$) wykorzystują w swojej pracy rehabilitanci (20%). Broszury i książeczki edukacyjne stosowało najwięcej pielęgniarek (23%), następnie lekarze (19%) oraz 11% rehabilitantów. W przypadku tej formy edukacji pacjentów różnice pomiędzy grupami zawodowymi były na granicy istotności statystycznej ($p=0,0623$). Rehabilitanci nie stosowali działań edukacyjnych poprzez wywieszenie materiałów edukacyjnych dla pacjentów w gablotach/tablicach informacyjnych. Taką formę edukacji stosowało 8% pielęgniarek i 7% lekarzy. Różnice te nie były istotne statystycznie ($p=0,1382$). Lekarze (12%) częściej niż pielęgniarki (2%) i rehabilitanci (2%) polecali chorym stronę internetową w celu edukacji terapeutycznej ($p=0,0004$). Najczęstsze formy edukacji terapeutycznej stosowane przez respondentów przedstawiono w tabeli numer 3.

Tabela nr 3. Najczęstsze formy edukacji terapeutycznej deklarowane przez pielęgniarki, lekarzy i rehabilitantów wśród chorych. Oznaczenia w wierszu wynikowym testu: χ^2 - wartość statystyki; df – liczba stopni swobody; p – prawdopodobieństwo testowe; V – V Cramera – miara siły efektu.

W jaki sposób edukuje Pani/Pan pacjentów w swojej pracy?	Pielęgniarki	Lekarze	Rehabilitanci	Ogółem	Wartość p
Podczas rozmowy indywidualnej	416 (84%)	84 (93%)	41 (84%)	541 (85%)	$\chi^2=6,2265$; df=2; $p=0,0444$; V=0,0991
W formie pogadanki dla grupy	40 (8%)	5 (6%)	9 (20%)	54 (9%)	$\chi^2=8,3470$; df=2; $p=0,0154$; V=0,0991
Stosuję broszury i książeczki edukacyjne dla pacjentów	123 (23%)	17 (19%)	5 (11%)	145 (23%)	$\chi^2=5,5515$; df=2; $p=0,0623$; V=0,0936
Poprzez informacje zamieszczane w gablocie/na tablicy informacyjnej	39 (8%)	6 (7%)	0 (0%)	45 (7%)	$\chi^2=3,9570$; df=2; $p=0,1382$; V=0,0790
Wskazuję pacjentom stronę internetową	12 (2%)	11 (12%)	1 (2%)	24 (4%)	$\chi^2=20,4508$; df=2; $p=0,0004$; V=0,1797

Jednym z podstawowych warunków skuteczności prowadzonych działań edukacyjnych wśród chorych jest dostosowanie poziomu do odbiorcy, umiejętne wsłuchanie się w potrzeby pacjenta oraz wyjaśnienie wszelkich trudności wynikających z procesu leczenia. W niniejszym badaniu poproszono respondentów o wyrażenie swojej opinii o tych właśnie elementach edukacji terapeutycznej. Badani wskazywali odpowiedź na 5-stopniowej skali Liekerta, od „bardzo ważne”, „ważne”, „trudno powiedzieć”, „nieważne” oraz „całkowicie nieważne”. W każdym z pytań respondenci nie udzielili odpowiedzi „nieważne” oraz „całkowicie nieważne”, dlatego tych odpowiedzi nie uwzględniano w analizie statystycznej. W pytaniu „Jak ważne jest dostosowanie edukacji do poziomu umiejętności rozumienia przez pacjenta choroby i proponowanego leczenia?” różnice pomiędzy grupami zawodowymi były na granicy istotności statystycznej

($p=0,0775$). Rozkład procentowy wskazuje, że najmniej wątpliwości, co do powyższej tezy mieli rehabilitanci, którzy udzielili jedynie odpowiedzi „bardzo ważne” (65%) i „ważne” (35%). Pośród lekarzy (10%) najwięcej osób miało wątpliwości co do powyższej tezy, odpowiadając „trudno powiedzieć”. W pozostałych dwóch pytaniach również nie uzyskano istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami. Analizując rozkład procentowy w pytaniu „Jak ważna jest zdaniem Pani/Pana umiejętność omawiania z pacjentem trudności związanych z leczeniem?” ponownie w grupie lekarzy najwięcej osób udzieliło odpowiedzi „trudno powiedzieć” (11%), wśród pielęgniarek 8% i tylko 2% rehabilitantów. W pytaniu „Jak ważna jest zdaniem Pani/Pana umiejętność słuchania pacjenta?” respondenci byli zgodni, ponieważ 98% z nich stwierdziło, iż umiejętność ta jest „bardzo ważna” lub „ważna”. Analizę dotyczącą opinii pracowników medycznych o ważnych elementach procesu edukacyjnego pacjentów przedstawiono w tabeli numer 4.

Tabela nr 4. Opinia pielęgniarek, lekarzy i rehabilitantów o wybranych czynnikach procesu edukacyjnego chorych. Oznaczenia w wierszu wynikowym testu: χ^2 - wartość statystyki; df – liczba stopni swobody; p – prawdopodobieństwo testowe; V – V Cramera – miara siły efektu.

Jak ważne jest dostosowanie edukacji do poziomu umiejętności rozumienia przez pacjenta choroby i proponowanego leczenia?					
Zmienna	Pielęgniarki	Lekarze	Rehabilitanci	Ogółem	p-value
Bardzo ważne	255 (51%)	45 (50%)	30 (65%)	330 (52%)	$\chi^2=8,4150$; df=4; p=0,0775; V=0,0815
Ważne	216 (44%)	36 (40%)	16 (35%)	268 (42%)	
Trudno powiedzieć	26 (5%)	9 (10%)	0 (0%)	35 (6%)	
Jak ważna jest zdaniem Pani/Pana umiejętność omawiania z pacjentem trudności związanych z leczeniem?					
Zmienna	Pielęgniarki	Lekarze	Rehabilitanci	Ogółem	p-value
Bardzo ważne	220 (44%)	36 (40%)	23 (50%)	279 (44%)	$\chi^2=3,7042$; df=4; p=0,4474; V=0,0540
Ważne	236 (48%)	44 (49%)	22 (48%)	302 (48%)	
Trudno powiedzieć	41 (8%)	10 (11%)	1 (2%)	52 (8%)	
Jak ważna jest zdaniem Pani/Pana umiejętność słuchania pacjenta?					
Zmienna	Pielęgniarki	Lekarze	Rehabilitanci	Ogółem	p-value
Bardzo ważne	316 (63%)	54 (60%)	34 (74%)	404 (64%)	$\chi^2=3,1077$; df=4; p=0,5399; V=0,0495
Ważne	172 (35%)	34 (38%)	12 (26%)	218 (34%)	
Trudno powiedzieć	9 (2%)	2 (2%)	0 (0%)	11 (2%)	

Dyskusja

Edukacja terapeutyczna pacjentów z chorobami przewlekłymi jest nieodzownym elementem leczenia. Brak wiedzy o chorobie i niedostosowanie się do zaleceń terapeutycznych przez chorych wywiera negatywny wpływ nie tylko na ich życie, ale także obciąża finanse systemu ochrony zdrowia. Przyczyny tego stanu rzeczy nie są

jednoznaczne. Należy ich poszukiwać zarówno po stronie pacjenta, jak i personelu medycznego oraz całego systemu ochrony zdrowia [20].

W zaprezentowanym badaniu respondenci (lekarze, pielęgniarki, rehabilitanci - 38% badanych) rzadko lub bardzo rzadko prowadzą edukację zdrowotną wśród swoich pacjentów. Tymczasem w badaniu Kwiecińskiej i wsp. wykazano pozytywny wpływ edukacji terapeutycznej u osób otyłych w prewencji cukrzycy typu 2 w warunkach ambulatoryjnych. Zauważono, że dwukrotne zwiększenie częstości wizyt lekarskich (co miesiąc), w trakcie których prowadzi się edukację terapeutyczną, skutkuje w okresie 3 miesięcy trzykrotnie większą redukcją masy ciała i prawie dwukrotnie większą redukcją częstości zaburzeń tolerancji węglowodanów w porównaniu z grupą osób ze standardową częstością wizyt (co 3 miesiące) [21].

Pracownicy medyczni są zobowiązani do edukowania swoich pacjentów, stosownie do swoich kompetencji. W zaprezentowanej pracy 61% badanych uważa, że każdy członek zespołu terapeutycznego powinien prowadzić edukację terapeutyczną chorych, ale co czwarty wskazuje, że tę funkcję powinna pełnić dedykowana do tego celu osoba – edukator zdrowotny. Respondenci najczęściej edukują swoich pacjentów podczas rozmowy indywidualnej (84%), natomiast 23% wskazało, że używa broszury i książeczki informacyjne. W pracy Andruszkiewicz A. i Basińskiej M. oceniono przy pomocy kwestionariusza OE-15 zapotrzebowanie na edukację terapeutyczną wśród chorych przewlekle, leczonych ambulatoryjnie. Stwierdzono, że 58% z tej grupy chorych chciałoby, aby edukację prowadził wśród nich zespół specjalistów, a sama edukacja według badanych powinna być prowadzona metodami zróżnicowanymi (48%) lub w formie indywidualnej pogadanki (40%) [22].

W pracy Adam L. i wsp. oceniono wpływ metod edukacji na wiedzę, postawy i zachowania dorosłych pacjentów z cukrzycą typu 2. Pacjentów podzielono na dwie grupy. W jednej zastosowano tradycyjną edukację grupową, w drugiej zaś edukację grupową przy użyciu map konwersacyjnych. Zaobserwowano istotne różnice w zmianach wyników wiedzy i postaw między rozpoczęciem nauki oraz po 3 miesiącach od jej podjęcia. Obie grupy wykazały znaczące spadki stężeń hemoglobiny glikowanej od wizyty początkowej do 3 miesięcy później. Pomimo zastosowania różnych metod edukacji zwrócono uwagę na podobny pozytywny wpływ wczesnej edukacji w obu grupach [23].

Żadna z opisanych interwencji nie daje gwarancji pełnego przestrzegania przez pacjentów zaleceń terapeutycznych, warto jednak wykorzystać efekt synergistyczny

dwu lub więcej interwencji u tego samego pacjenta, a także ich ponawianie, aby nie dopuścić do zmniejszania się ich efektu. Ważne jest także, aby personel medyczny, który na co dzień przekazuje pacjentom informacje dotyczące choroby prezentował postawę wychowawczą i otwartą na potrzeby pacjenta [24]. W grupie respondentów w niniejszej pracy istnieje wysoka świadomość znaczenia czynników wpływających na efektywność edukacji wśród pacjentów. Za bardzo ważne i ważne omawianie trudności w leczeniu z pacjentem uznało 92% badanych, dostosowanie edukacji do poziomu pacjenta uznało za bardzo ważne lub ważne 94%, a to, że bardzo ważne lub ważne jest słuchanie chorego odpowiedziało 98% respondentów.

Wnioski

Edukacja terapeutyczna jest uznanym i pożądanym elementem leczenia pacjentów z chorobami przewlekłymi. I chociaż nie ma jednej uniwersalnej metody, która będzie zaspakajała potrzeby pacjentów, a zarazem była łatwa do prowadzenia przez personel medyczny, to wydaje się, że każdy kontakt z pacjentem należy efektywnie wykorzystywać, aby budować kompetencje zdrowotne chorych i motywować ich do przestrzegania zaleceń terapeutycznych. Badani wskazują, że najczęściej edukację wśród swoich pacjentów prowadzą podczas rozmowy indywidualnej. Takich okazji, kiedy rozmawiamy z chorym wydaje się być bardzo wiele. Martwi więc, że aż 38% badanych deklaruje, że bardzo rzadko lub rzadko prowadzi edukację wśród swoich pacjentów. Może to wynikać z faktu, że nie każdy posiada „zasoby”, które może wykorzystać w pracy wychowawczej. I nie chodzi tu bynajmniej jedynie o „wiedzę”. „Zasoby” to wypadkowa wszystkich kompetencji: społecznych, emocjonalnych, a nie jedynie poznawczych. Połączenie ich razem może stanowić bodziec do działania.

Piśmiennictwo

1. Mackey LM., Doody C., Werner EL., Fullen B. *Self-Management Skills in Chronic Disease Management: What Role Does Health Literacy Have?* Med Decis Making. 2016 Aug;36(6):741-59.
2. World Health Organization. *Global status report on noncommunicable diseases 2014*. World Health Organization; 2014.
3. Dostępne na https://ec.europa.eu/health/non_communicable_diseases/overview_pl Data dostępu: [02.03.2021].
4. Fopka-Kowalczyk M. *Doświadczenie choroby, cierpienia i straty– kontekst psychopedagogiczny*. Edukacja Humanistyczna. 2016 (2):89-99.

5. Booth S, Johnson MJ. *Improving the quality of life of people with advanced respiratory disease and severe breathlessness*. Breathe (Sheff). 2019 Sep;15(3):198-215.
6. Spannbaauer A., Berwecki A., Ridan T., Mika P., Chwała M. *Atherosclerotic ischaemia of the lower limbs—what the physiotherapist and the nurse should know*. Surgical and Vascular Nursing. 2017 Jan 1;2017(4):117-27.
7. Miller TA. *Health literacy and adherence to medical treatment in chronic and acute illness: A meta-analysis*. Patient education and counselling. 2016 Jul 1;99(7):1079-86.
8. Kubica A., Bączkowska A. *Uzasadnienie interwencji motywacyjnych jako kluczowego elementu projektu wielopoziomowej edukacji i motywacji u pacjentów z zawałem serca (MEDMOTION)*. Folia Cardiologica. 2020;15(1):6-10.
9. Makoul G., Arntson P., Schofield T. *Health promotion in primary care: physician-patient communication and decision making about prescription medications*. Soc. Sci. Med. 1995; 41:1241–1254.
10. Zysnarska M., Jarmuż L., Kara I., Adamek R., Gromadecka-Sutkiewicz M., Kłos J., Kalupa W., Maksymiuk T., Marcinkowski J.T. *Wybory w zakresie zachowań zdrowotnych dokonywane przez pacjentów po przebytym zawale mięśnia sercowego*. Probl. Hig. Epidemiol. 2014; 95: 488–490.
11. Coppola A., Sasso L., Bagnasco A., Giustina A., Gazzaruso C. *The role of patient education in the prevention and management of type 2 diabetes: an overview*. Endocrine. 2016 Jul;53(1):18-27.
12. Szelaąg P., Kuśnierz M., Łoboz-Rudnicka M., Jankowska-Polańska B., Jarocho J., Uchmanowicz I. *Czynniki wpływające na rehospitalizacje pacjentów z niewydolnością serca*. Folia Cardiologica. 2017;12(2):162-70.
13. Breathett K, Maffett S, Foraker RE, Sturdivant R, Moon K, Hasan A, Franco V, Smith S, Lampert BC, Emani S, Haas G. *Pilot randomized controlled trial to reduce readmission for heart failure using novel tablet and nurse practitioner education*. The American journal of medicine. 2018 Aug 1;131(8):974-8.
14. Kornowska L. *Świadomy jak pacjent z apką w telefonie*. Menedżer Zdrowia.; 2017(4):36-8.
15. Doğan U, Ovayolu N. *Wpływ edukacji zdrowotnej prowadzonej przez personel pielęgniarski na czas używania koncentratora tlenu w ciągu doby przez chorych na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc*. Advances in Respiratory Medicine. 2017;85(1):5-5.
16. Balsam P., Malesa K., Puchta D., Borodzicz S., Kołtowski Ł., Peller M., Grabowski M., Opolski G. *Nowoczesne formy edukacji pacjentów—czy będą skutecznym narzędziem w walce o przestrzeganie zaleceń przez chorych?* Kardiologia Inwazyjna. 2017;12(1):56-9.
17. Sierakowska M., Wrońska I. *Edukacja zdrowotna w praktyce pielęgniarskiej*. PZWL, Warszawa 2015:34–37.
18. Keçeci A., Toprak S., Kiliç S. *How Effective Are Patient Education Materials in Educating Patients?* Clin Nurs Res. 2019 Jun;28(5):567-582
19. Yen PH., Leasure AR. *Use and Effectiveness of the Teach-Back Method in Patient Education and Health Outcomes*. Fed Pract. 2019;36(6):284-289.

20. Rice H, Say R, Betihavas V. *The effect of nurse-led education on hospitalisation, readmission, quality of life and cost in adults with heart failure. A systematic review.* Patient Educ Couns. 2018; 101(3): 363-374.
21. Kwiecińska E., Szymańska-Garbacz E., Ignaczak A., Czupryniak L. *Evaluation of intensified therapeutic education in the prevention of type 2 diabetes in the outpatient care setting.* Clin Diabetol 2017;6, 2: 57–64.
22. Andruszkiewicz A., Basińska M. *The scale of expectations from the therapeutic education of chronically ill patients.* Problemy Pielęgniarstwa.2016;24(1):1-7.
23. Adam L., O'Connor C., Garcia AC. *Evaluating the impact of diabetes self-management education methods on knowledge, attitudes and behaviours of adult patients with type 2 diabetes mellitus.* Canadian journal of diabetes. 2018 Oct 1;42(5):470-7.
24. Pétré B., Gagnayre R., De Andrade V., Ziegler O., Guillaume M. *From therapeutic patient education principles to educative attitude: the perceptions of health care professionals—a pragmatic approach for defining competencies and resources.* Patient preference and adherence. 2017;11:603

Obciążenie nowotworami złośliwymi populacji w wieku aktywności zawodowej w Polsce – analiza zachorowalności

Małgorzata Godała¹, Michalina Krzyżak², Ewelina Gaszyńska¹

¹Zakład Żywienia i Epidemiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi;

malgorzata.godala@umed.lodz.pl (autor korespondencyjny)

²Zakład Higieny, Epidemiologii i Ergonomii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wstęp

Nowotwory złośliwe w Polsce są ważnym problemem zdrowia publicznego. Od lat stanowią drugą, po chorobach układu krążenia, przyczynę zgonów, a konsekwencje ich występowania wykraczają poza skutki zdrowotne. Kluczowym, w zahamowaniu negatywnych zjawisk w zakresie wzrostu liczby zgonów, wydaje się prowadzenie i popularyzowanie programów przesiewowych, które umożliwiają wczesną diagnostykę i leczenie osób chorych. W Polsce programy skriningowe o zasięgu ogólnopolskim obejmują diagnostykę raka piersi, szyjki macicy i jelita grubego. Efekty ich wprowadzenia są widoczne w postaci poprawy wskaźników 5-letnich przeżyć, natomiast ich potencjał nie jest wykorzystany ze względu na niski odzew społeczny [1-2].

Starzenie się populacji i częstsze narażenie na niektóre czynniki ryzyka uzasadniają rosnącą liczbę nowych przypadków, jednocześnie zmuszając do poszukiwania strategii ograniczających negatywne skutki chorób nowotworowych. Chociaż występowanie chorób nowotworowych zwiększa się z wiekiem, liczne badania wskazują na ich udział w utraconych potencjalnie latach życia [3-7]. Stanowią duże obciążenie systemu opieki zdrowotnej, w tym medycyny pracy, ponieważ kilka głównych lokalizacji nowotworowych po części związanych jest z narażeniem zawodowym [3,5]. Są także obciążeniem społecznym, biorąc pod uwagę wydatki związane z absencją chorobową i koniecznością zabezpieczenia środków na wypłatę rent chorobowych, zatem analiza zachorowalności w grupie osób aktywnych zawodowo jest uzasadniona.

Cel pracy

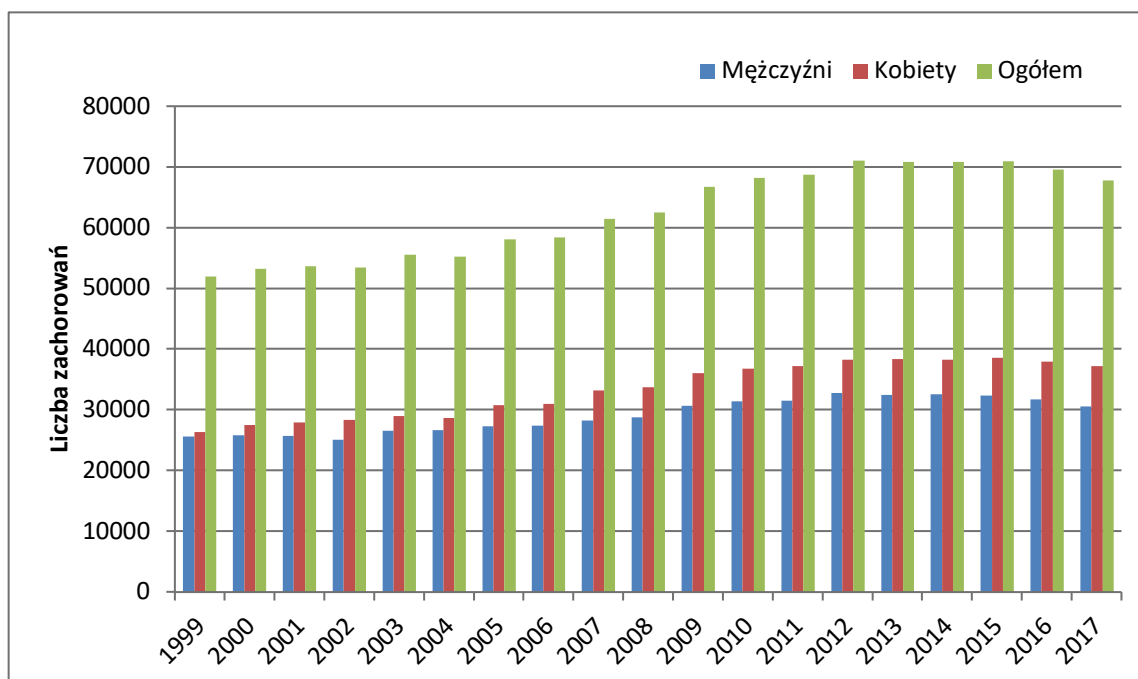
Celem pracy była ocena zmian zagrożenia nowotworami złośliwymi populacji polskiej w grupie wieku 25-64 lata w latach 1999-2017.

Materiał i metoda

Analizę epidemiologiczną przeprowadzono na podstawie danych Krajowego Rejestru Nowotworów Narodowego Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie, obejmujących liczbę zarejestrowanych zachorowań na nowotwory złośliwe w latach 1999–2017 w Polsce [8]. Analizie poddano 1 188 181 zarejestrowanych przypadków nowotworów złośliwych. Obliczono rzeczywiste (surowe) i standaryzowane współczynniki zachorowalności na nowotwory złośliwe w Polsce w latach 1999–2017 według płci. Standaryzację przeprowadzono metodą bezpośrednią. Jako standard przyjęto zaktualizowaną w 2012 r. strukturę standardowej populacji europejskiej, opracowaną i rekomendowaną przez Światową Organizację Zdrowia dla krajów europejskich. Ponadto obliczono średnioroczne współczynniki zachorowalności na nowotwory złośliwe w Polsce w latach 1999–2017 jako iloraz nowo zarejestrowanych zachorowań i wielkości populacji w tym samym okresie. Zmiany wartości współczynników zachorowalności na nowotwory złośliwe w Polsce oraz w poszczególnych województwa oszacowano przy użyciu modeli *joinpoint*, na podstawie których obliczono roczną procentową zmianę (*Annual Percent Change – APC*) wartości współczynników zachorowalności w odniesieniu do każdego trendu. Do oceny istotności statystycznej APC wyznaczono 95-proc. przedział ufności. Za poziom istotności statystycznej przyjęto wartość $p < 0,05$. Analizę trendów wykonano przy użyciu programu *Joinpoint Regression Program Version 4.7.0.0*.

Wyniki

W Polsce w ostatnich latach odnotowuje się wzrost liczby zachorowań i współczynnika zachorowalności na nowotwory złośliwe. W grupie osób w wieku 25–64 lata nieznaczny spadek zachorowań w stosunku do roku poprzedniego odnotowano jedynie w roku 2002 i 2004, w latach 1999–2012 następował wzrost, a w latach 2012–2017 nastąpiło wypłaszczenie liczby zachorowań. W analizowanym okresie najniższą liczbę zachorowań odnotowano w 1999 r. (51919 przypadków), a najwyższą – w 2016 r. (71072 przypadków) (Ryc.1).



Rycina 1 Liczba zachorowań na nowotwory złośliwe w Polsce w grupie wieku 25-64 lat w latach 1999-2017.

W latach 1999-2017 w analizowanej grupie wiekowej w Polsce odnotowano łącznie 1 188 181 zachorowań na nowotwory złośliwe, w tym 635 017 w grupie kobiet i 553 164 u mężczyzn. W tym okresie średnioroczny współczynnik zachorowalności wyniósł w grupie kobiet $311,03/10^5$, a w grupie mężczyzn – $277,21/10^5$. We wszystkich województwach wyższą liczbę zachorowań i wyższą wartość średniorocznych współczynników zachorowalności stwierdzono w grupie kobiet. W analizowanym okresie największy współczynnik zachorowalności na nowotwory złośliwe wśród kobiet odnotowano w województwie wielkopolskim i kujawsko-pomorskim, natomiast najwyższe wartości współczynnika zachorowalności wśród mężczyzn – w województwie świętokrzyskim, dolnośląskim i wielkopolskim. Najmniejszą liczbę zachorowań odnotowano w województwie podkarpackim i podlaskim w przypadku kobiet i w województwie podlaskim i mazowieckim w przypadku mężczyzn (Tab.1).

Tabela1 Liczba zachorowań i średnioroczne surowe współczynniki zachorowalności na nowotwory złośliwe kobiet i mężczyzn w grupie wieku 25-64 lat w Polsce w latach 1999-2017.

	Kobiety		Mężczyźni	
	Liczba zachorowań w latach 1999-2017	CR/10 ⁵ w latach 1999-2017	Liczba zachorowań w latach 1999-2017	CR/10 ⁵ w latach 1999-2017
Polska	635017	311,03	553164	277,21
Województwa				
Dolnośląskie	53252	333,58	47269	304,94
Kujawsko-Pomorskie	37963	341,28	32218	298,26
Lubelskie	32942	296,82	30775	278,67
Lubuskie	15717	288,79	13549	251,79
Łódzkie	44267	318,71	38246	287,21
Małopolskie	50300	294,38	44132	263,41
Mazowieckie	80666	287,58	64195	239,94
Opolskie	16645	298,27	15090	273,69
Podkarpackie	29113	271,20	28679	266,47
Podlaskie	16660	273,30	14289	233,87
Pomorskie	39747	334,31	34530	297,02
Śląskie	80306	312,14	70888	284,06
Świętokrzyskie	21446	325,28	20761	310,10
Warmińsko-Mazurskie	23780	316,02	20722	275,44
Wielkopolskie	62885	346,88	53836	304,70
Zachodniopomorskie	29328	317,52	23985	262,45

CR/10⁵ w latach 1999-2017 – średnioroczna wartość surowego współczynnika zachorowalności w latach 1999-2017

Przebieg trendu zachorowalności na nowotwory złośliwe w grupie osób w wieku aktywności zawodowej w Polsce w latach 1999-2017 był niejednorodny. W grupie kobiet w latach 1999-2012 odnotowano istotny wzrost współczynnika zachorowalności, a średnioroczna zmiana wyniosła 2,08% ($p < 0,05$), natomiast po 2012 r. odnotowano zmianę kierunku trendu. W grupie mężczyzn w latach 2002-2014 nastąpił istotny wzrost zachorowalności, średnioroczna zmiana wynosiła 1,20% ($p < 0,05$). Po 2014 roku nastąpiła zmiana kierunku trendu i zachorowalności obniżała się w tempie 2,12% rocznie ($p < 0,05$). W całym analizowanym okresie wyraźnie zaznaczyła się wyższa zachorowalność na nowotwory złośliwe wśród kobiet, a różnice między współczynnikami zachorowalności w grupie kobiet i mężczyzn zwiększały się w kolejnych latach.

Wśród kobiet największą średnioroczną zmianę odnotowano w województwie lubuskim (APC=4,18%, $p < 0,05$), i łódzkim (APC=4,02%, $p < 0,05$), natomiast najmniejszy średnioroczny wzrost zachorowalności - w województwie małopolskim (APC=0,64%, $p < 0,05$). Wśród mężczyzn największą średnioroczną zmianę stwierdzono w województwie lubuskim (APC=3,85%, $p < 0,05$), w pięciu województwach nie odnotowano istotnych zmian we współczynnikach zachorowalności (małopolskim, opolskim, podlaskim, śląskim i zachodniopomorskim) (Tab.2).

Tabela 2 Trendy współczynników zachorowalności na nowotwory złośliwe kobiet i mężczyzn w grupie wieku 25–64 lat w latach 1999-2017.

W grupie wieku 20-64 lat w latach 1999-2017:

	1999	2017	Różnica [%]	APC	95% PU
	Współczynnik zachorowalności/10 ⁵				
KOBIETY					
Dolnośląskie	294,11	352,15	+19,73	1,3*	0,9;1,7
Kujawsko-Pomorskie	305,61	425,8	+39,33	2,47*	1,9;3,0
Lubelskie	174,42	299,6	+71,77	1,96*	0,9;3,0
Lubuskie	128,05	322,55	+151,89	4,18*	2,8;5,6
Łódzkie	143,05	397,45	+177,84	4,02*	2,8;5,3
Małopolskie	293,53	281,47	-4,11	0,64*	0,2;1,1
Mazowieckie	264,18	304,23	+15,16	0,99*	0,7;1,2
Opolskie	257,32	312,71	+21,53	1,24*	0,8;1,7
Podkarpackie	203,7	302,26	+48,38	2,29*	1,8;2,8
Podlaskie	261,33	276,42	+5,77	0,96*	0,6;1,3
Pomorskie	306,18	373,79	+22,08	2,12*	1,1;3,1
Śląskie	292,86	327,48	+11,82	1,25*	0,9;1,6
Świętokrzyskie	293,3	348,85	+18,94	1,28*	1,0;1,6
Warmińsko-Mazurskie	269,61	342,93	+27,19	2,18*	1,7;2,7
Wielkopolskie	301,15	372,92	+23,83	1,42*	1,2;1,7
Zachodniopomorskie	278,61	327,47	+17,54	1,01*	0,4;1,6
MĘŻCZYŹNI					
Dolnośląskie	308,73	302,13	-2,14	0,39*	0,0;0,7
Kujawsko-Pomorskie	299,08	335,67	+12,23	2,03*	1,3;2,8
Lubelskie	207,32	280,48	+35,29	0,91*	0,2;1,6
Lubuskie	108,93	254,86	+133,97	3,85*	1,9;5,8
Łódzkie	208,68	292,71	+40,27	2,13*	1,5;2,8
Małopolskie	284,39	254,26	-10,59	-0,18	-0,6;0,2
Mazowieckie	230,76	235,31	+1,97	0,42*	0,1;0,7
Opolskie	289,71	276,21	-4,66	0,14	-0,5;0,8
Podkarpackie	228,88	283,8	+24,00	1,60*	1,3;1,9
Podlaskie	242,42	240,53	-0,78	0,08	-0,6;0,8
Pomorskie	305,95	310,39	+1,45	0,84*	0,2;1,5
Śląskie	297,01	274,9	-7,44	0,09	-0,3;0,5
Świętokrzyskie	318,33	310,51	-2,46	0,37*	0,0;0,7
Warmińsko-Mazurskie	250,21	266,38	+6,46	1,59*	1,0;2,2
Wielkopolskie	267,27	316,62	+18,46	0,93*	0,7;1,2
Zachodniopomorskie	255,11	238,91	-6,35	0,23	-0,4;0,9

Różnica [%] – różnica w wartości współczynników zachorowalności pomiędzy rokiem 1999 i 2017

APC – średnioroczna zmiana

*p<0,05

95%PU – 95% przedział ufności

W grupie kobiet największym zagrożeniem w latach 1999-2017 był nowotwór piersi, którego średnioroczny współczynnik zachorowalności wyniósł 87,56/10⁵, a tempo średniorocznego wzrostu wyniosło 1,73%. Drugim najbardziej zagrażającym nowotworem w grupie kobiet był rak płuc, ze średniorocznym współczynnikiem zachorowalności na poziomie 25,33/10⁵ i średniorocznym tempem wzrostu na poziomie

2,57%. Trzecim najważniejszym zagrożeniem zdrowia był nowotwór szyjki oraz trzonu macicy, których średnioroczne współczynniki zachorowalności wyniosły odpowiednio $21,32/10^5$ i $23,74/10^5$. W przypadku nowotworu szyjki macicy w analizowanym okresie odnotowano poprawę sytuacji i spadek zapadalności na poziomie 3,28% rocznie. Natomiast w przypadku nowotworu trzonu macicy obserwowany jest wzrost zachorowalności na poziomie średnio 2,38% rocznie. Na wysokim poziomie w latach 1999-2017 wśród kobiet utrzymywała się zachorowalność na nowotwór jajnika ($19,26/10^5$, APC=-0,13%), tarczycy ($12,94/10^5$, APC=9,54%), okrężnicy ($12,68/10^5$, APC=1,96%) oraz nowotwory skóry ($13,44/10^5$, APC=4,09%) i czerniak ($7,04/10^5$, APC=3,33%) (Tab.3).

Tabela 3 Trendy czasowe surowych i standaryzowanych współczynników zachorowalności na nowotwory złośliwe kobiet w wieku 25–64 lat w Polsce w latach 1999-2017

Nowotwory	Kod ICD10	Liczba w latach 1999-2017	CR/ 10^5 w latach 1999-2017	ASR/ 10^5 w latach 1999-2017	Lata	APC	95% PU
Jelita grubego	C18	25881	12,68	12,21	1999-2017	1,96*	1,6;2,4
	C19	2927	1,43	1,38	1999-2017	6,64*	5,9;7,4
	C20	14636	7,17	6,9	1999-2017	0,81*	0,3;1,3
	C21	1470	0,72	0,7	1999-2017	0,06	-1,8;2,0
Trzustki	C25	9869	4,83	4,63	1999-2017	1,1*	0,7;1,5
Płuca	C34	51718	25,33	24,23	1999-2017	2,57*	1,9;3,2
Czerniak	C43	14368	7,04	6,97	1999-2017	3,33*	2,8;3,9
Inne skóry	C44	27436	13,44	13,01	1999-2017	4,09*	3,2;4,9
Piersi	C50	178768	87,56	86,12	1999-2017	1,74*	1,3;2,1
Szyjki macicy	C53	43521	21,32	21,23	1999-2017	-3,28*	-3,7;-2,9
Trzonu macicy	C54	48468	23,74	22,83	1999-2017	2,38*	2,0;2,8
Jajnika	C56	39323	19,26	18,93	1999-2017	-0,13	-0,4;0,1
Pęcherza moczowego	C67	8963	4,39	4,2	1999-2017	3,42*	2,7;4,2
Mózgu	C71	12236	5,99	5,88	1999-2017	-1,03*	-1,5;-0,6
Tarczycy	C73	26424	12,94	12,92	1999-2010 2010-2017	3,87* 9,54*	2,7;5,0 7,2;11,9

CR -średnioroczna wartość surowego współczynnika zachorowalności/ 10^5 w latach 1999-2017

ASR - średnioroczna wartość standaryzowanego współczynnika zachorowalności/ 10^5 w latach 1999-2017

APC – średnioroczna zmiana

*p<0,05

95%PU – 95% przedział ufności

W grupie mężczyzn największym zagrożeniem w latach 1999-2017 był rak płuca, którego średnioroczny współczynnik zapadalności wyniósł $62,42/10^5$, a tempo spadku wyniosło 2,14%. Drugim najbardziej zagrażającym nowotworem w grupie mężczyzn był nowotwór gruczołu krokowego, ze średniorocznym współczynnikiem zapadalności na poziomie $23,40/10^5$ i średnim tempem wzrostu 8,82%. W następnej kolejności znalazł się nowotwór okrężnicy ($15,18/10^5$, APC=2,28%), pęcherza moczowego

(15,11/10⁵, APC=0,85%), żołądka (13,36/10⁵, APC=-1,05%), skóry (13,15/10⁵, APC=3,10%), nerki (12,88/10⁵, APC=1,56%) i krtani (12,28/10⁵, APC=-2,84%) (Tab.4).

Tabela 4 Trendy czasowe surowych i standaryzowanych współczynników zachorowalności na nowotwory złośliwe mężczyzn w wieku 25–64 lat w Polsce w latach 1999-2017

Nowotwory	Kod ICD10	Liczba w latach 1999-2017	CR/10 ⁵ w latach 1999-2017	ASR/10 ⁵ w latach 1999-2017	Lata	APC	95% PU
Żołądek	C16	26662	13,36	13,79	1999-2017	-1,05*	-1,5;-0,6
Jelito grube	C18	30286	15,18	15,68	1999-2017	2,28*	2,0;2,6
	C19	3718	1,86	1,93	1999-2017	7,65*	6,5;8,8
	C20	24144	12,1	12,5	1999-2010 2010-2017	3,18* -1,40*	2,6;3,8 -2,5;-0,3
	C21	1081	0,54	0,56	1999-2017	-4,88*	-7,7;-1,9
Trzustka	C25	15183	7,61	7,86	1999-2017	-0,76*	-1,2;-0,3
Krtień	C32	24501	12,28	12,68	1999-2017	-2,84*	-3,3;-2,4
Płuco	C34	124549	62,42	64,55	1999-2017	-2,14*	-2,6;-1,7
Czerniak	C43	12365	6,2	6,34	1999-2017	3,06*	2,7;3,5
Skóra	C44	26239	13,15	13,56	1999-2017	3,10*	2,3;3,9
Gruzoł krokowy	C61	46696	23,4	24,3	1999-2017	8,82*	8,2;9,4
Jądro	C62	13845	6,94	6,76	1999-2017	3,63*	3,0;4,3
Nerka	C64	25700	12,88	13,29	1999-2017	1,56*	1,2;2,0
Pęcherz moczowy	C67	30149	15,11	15,62	1999-2017	0,85*	0,5;1,2
Mózg	C71	15189	7,61	7,77	1999-2017	-1,02*	-1,5;-0,5

CR -średnioroczna wartość surowego współczynnika zachorowalności/10⁵ w latach 1999-2017

ASR - średnioroczna wartość standaryzowanego współczynnika zachorowalności/10⁵ w latach 1999-2017

APC – średnioroczna zmiana

*p<0,05

95%PU – 95% przedział ufności

Dyskusja

Zachorowalność na nowotwory złośliwe jest ważnym wskaźnikiem charakteryzującym sytuację epidemiologiczną tych chorób i w najbardziej wiarygodny sposób opisującym stan zagrożenia populacji. Przedstawiona analiza wskazała na bardzo zróżnicowane kierunki i trendy czasowe poszczególnych lokalizacji nowotworowych i mimo, że większość nowotworów jest diagnozowana po 65. roku życia, zachorowania i współczynniki zachorowalności w młodszych grupach wiekowych są na wysokim poziomie.

Przeprowadzona analiza pozwoliła ocenić wielkość zagrożenia chorobami nowotworowymi wśród osób aktywnych zawodowo. W tej grupie lepsza sytuacja charakteryzowała mężczyzn, wśród których odnotowano niższe średnioroczne współczynniki zachorowalności, niż w grupie kobiet, a w ostatnich latach – spadek zachorowalności.

I mimo, że występowanie nowotworów rośnie z wiekiem, wśród kobiet w wieku aktywności zawodowej uważa się je za główną przyczynę potencjalnie utraconych lat życia [7,9-12]. Zaznaczało się także dość duże zróżnicowanie wojewódzkie w zakresie występowania chorób nowotworowych w badanej populacji i tempa zmian, które zachodziły w analizowanym czasie. Najmniej korzystną sytuację i najwyższe średnioroczne współczynniki zachorowalności stwierdzono w województwie wielkopolskim, kujawsko-pomorskim, świętokrzyskim i dolnośląskim. Natomiast najbardziej niepokojące zmiany w tempie wzrostu zachorowalności na przestrzeni osiemnastu lat stwierdzono w województwie lubuskim i łódzkim. Sytuacja ta może wynikać z różnic w standardach profilaktyki i leczenia pacjentów.

W grupie kobiet w wieku 25-64 lata wyraźnie dominującym nowotworem jest nowotwór piersi, a liczba nowo rozpoznawanych przypadków drastycznie rośnie. Sytuacja ta dotyczy również krajów północnej i Zachodniej Europy, Ameryki Północnej i Australii. Obecnie co czwarty rozpoznawany nowotwór wśród polskich kobiet dotyczy tej lokalizacji, jest także drugą nowotworową przyczyną zgonów w tej grupie [4]. Częstość występowania wielu nowotworów jest skorelowana z wiekiem, również nowotwór piersi jest diagnozowany przede wszystkim po 50. roku życia i jest związany z procesem starzenia się populacji. Tym bardziej wysoka częstość jego występowania wśród młodych kobiet w wieku aktywności zawodowej jest niepokojąca. Z pewnością na wzrost liczby nowych przypadków nowotworów piersi wpływ miała poprawa możliwości diagnostycznych w tym zakresie, wielu ekspertów wskazuje także na zjawisko nadrozpoznowalności [13-16]. Efekty leczenia nowotworów piersi w Polsce przez wiele lat były gorsze niż w innych krajach europejskich, co potwierdzały wyniki badania EURO CARE [1]. Jednak po wprowadzeniu w 2005 r. na mocy ustawy *Narodowego Programu Zwalczania Chorób Nowotworowych*, dystans między liczbą zachorowań i zgonów w Polsce i w krajach europejskich z powodu chorób nowotworowych, w tym nowotworu piersi, zmniejszył się [2,4,10].

Na wysokim poziomie zachorowalności pozostają także nowotwory macicy i jajnika, z wyraźną tendencją spadkową w przypadku szyjki macicy i wzrostową – w przypadku trzonu macicy. Od lat sytuacja epidemiologiczna w zakresie nowotworów szyjki macicy w Polsce jest zła na tle sytuacji innych krajów europejskich, mimo stosunkowo małej liczby rozpoznań [17,18]. Biorąc jednak pod uwagę łatwość ich diagnozowania, znajomość etiologii i możliwości profilaktyki przy pomocy szczepień ochronnych, mo-

niторинг tych zachorowań jest ważnym miernikiem stanu zdrowia publicznego, zwłaszcza w grupie kobiet w wieku aktywności zawodowej. W 2012r. straty spowodowane nowotworem szyjki macicy oszacowano na ponad 700 tys. dni produkcji z powodu chorobowości i blisko 1 mln dni z powodu umieralności [19]. Z badań kohortowych *Preventive Services Task Force* wynika, że występowanie zmian przednowotworowych i raka szyjki macicy dotyczy przede wszystkim kobiet w wieku aktywności zawodowej, które charakteryzują się największym ryzykiem zachorowania i są najbardziej narażone na agresywny proces nowotworowy [20]. Wyniki badań EUROCARE wykazały poprawę sytuacji na przestrzeni kilkunastu lat w zakresie 5-letniej przeżywalności chorych z nowotworem macicy, nadal jednak odnotowywany w Polsce poziom przeżywalności jest o 10% niższy niż przeciętny europejski i aż o 30% niższy od przeciętnego dla Islandii [1].

W analizowanej grupie wiekowej wśród mężczyzn dominował nowotwór płuca, zaznaczył się jednak systematyczny spadek zachorowalności w latach 1999-2017. Nowotwory płuca są najczęściej występującymi nowotworami w Polsce, mimo dużej wiedzy na temat ich etiopatogenezy i sposobów leczenia. Główną przyczyną zachorowalności jest palenie tytoniu, a obserwowany w ostatnich latach spadek współczynników zachorowalności prawdopodobnie wynika ze zmniejszającej się częstości palenia papierosów wśród mężczyzn [21-22]. Nieco inaczej wygląda sytuacja w grupie kobiet, gdzie obserwowany jest wzrost zachorowalności na nowotwory płuca, a częstość palenia, które jest głównym czynnikiem ryzyka, jest dodatnio skorelowana z wiekiem kobiet [23]. Mimo oczekiwanej poprawy sytuacji w tym zakresie, ze względu na mniejszą częstotliwość palenia papierosów wśród młodych kobiet, w analizowany okres nie odnotowano spadku współczynnika zachorowalności. Dużym problemem epidemiologicznym jest także wysoki współczynnik zachorowalności na nowotwory gruczołu krokowego. W połowie lat osiemdziesiątych XX wieku, na skutek wprowadzenia testu przesiewowego, gwałtownie wzrosła liczba nowych rozpoznań, wśród których znalazły się również guzy, które prawdopodobnie nigdy nie doprowadziłyby do powstania objawów klinicznych [15-16].

Na stosunkowo wysokim poziomie pozostają nowotwory jelita grubego, w przypadku obu płci, z tendencją wzrostową zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn, przy czym w analizowanej grupie wiekowej współczynniki zachorowalności były nieco wyższe u mężczyzn. Trend czasowy zachorowalności na nowotwory jelita grubego w Polsce pozostają w kontrze do tych obserwowanych w krajach europejskich, w których

sytuacja jest ustabilizowana, a w wielu krajach wykazuje malejące trendy [4]. Wprowadzony w 2000r. Program Badań Przesiewowych nie przyniósł zdecydowanej poprawy w zakresie wczesnej wykrywalności. Obserwowany wzrost zachorowalności, który utrzymuje się od 1999r., prawdopodobnie nie wynika z wprowadzonych badań scriningowych, ponieważ udział w nich populacji szacuje się na ok.8-20% [24-25]. Podkreślić należy, że nowotwory przewodu pokarmowego stanowią bardzo duże obciążenie społeczne i finansowe. Nakłady na opiekę onkologiczną w Polsce są dużo niższe niż w innych krajach europejskich, co utrudnia wdrażanie innowacyjnych metod leczenia i zmusza do trudnych decyzji, co do alokacji środków finansowych, biorąc pod uwagę aspekty medyczne, ekonomiczne i społeczne.

W Polsce działania profilaktyczne w zakresie chorób nowotworowych nadal nie przynoszą spodziewanych efektów. Dużym problemem pozostaje niski odsetek zgłaszających się na badania, a w zależności od programu obejmowanych jest nimi co najwyżej 50% populacji docelowej, podczas gdy w innych krajach europejskich odsetki te sięgają 80% [26]. Zmniejszenie współczynników umieralności i poprawę 5-letnich przeżyć polskiej populacji wielu specjalistów przypisuje poprawie leczenia i większej skuteczności systemów opieki medycznej, a nie wpływem badań przesiewowych.

Wnioski

W analizowanym okresie w grupie osób w wieku aktywności zawodowej wyższy współczynnik zachorowalności, a tym samym gorszą sytuację epidemiologiczną w zakresie chorób nowotworowych, stwierdzono wśród kobiet. W grupie kobiet w analizowanym okresie nie odnotowano istotnego spadku zachorowalności, który jest widoczny w ostatnich latach wśród mężczyzn.

Wyraźnie dominującym nowotworem z zaznaczoną tendencją wzrostową w grupie kobiet był nowotwór sutka. W grupie mężczyzn dominującym nowotworem był nowotwór oskrzela i płuca z tendencją spadkową oraz nowotwór gruczołu krokowego z silną tendencją wzrostową.

W analizowanym okresie zaznaczyło się wyraźne zróżnicowanie wojewódzkie w zakresie współczynników zachorowalności na nowotwory złośliwe, co może świadczyć o różnicach w standardach profilaktyki i leczenia pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Sant M., Chirlaque Lopez M.D., Agresti R., Sánchez Pérez M.J., Holleczer B., Bielska-Lasota M. et al.: EURO CARE-5 Working Group. Survival of women with cancers of breast and genital organs in Europe 1999–2007: Results of the EURO CARE-5 study. *Eur J Cancer*. 2015;51(15):2191–2205. <https://doi.org/10.1016/j.ejca...>
2. Januszek-Michalecka L., Nowak-Markwitz E., Banach P., Spaczynski M.: Effectiveness of the National Population-Based Cervical Cancer Screening Programme in Poland – Outcomes, problems and possible solutions 7 years after implementation. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2013; 20(4): 859–864.
3. Wiszniewska M., Lipińska-Ojrzanowska A., Witkowska A., Tymoszek D., Kleniewska A., Kluszczyński D. i wsp.: Choroby nowotworowe pochodzenia zawodowego –epidemiologia i aspekty orzecznicze. *Med. Pr.* 2018;69(1):93–108. <https://doi.org/10.13075/mp.58...>
4. Zatoński W.A., Sulkowska U., Didkowska J.: Kilka uwag o epidemiologii nowotworów w Polsce. *J. Oncol.* 2015; 65(3): 179–196. <https://doi.org/10.5603/NJO.20...>
5. Wilczyńska U., Szeszenia-Dąbrowska N.: Choroby zawodowe spowodowane działaniem promieniowania jonizującego w Polsce w latach 1971-2006. *Med. Pr.* 2008; 59(1): 1–8
6. Wojciechowska U., Didkowska J.: Changes in five-year relative survival rates in Poland in patients diagnosed in the years 1999–2010. *J. Oncol.* 2017; 67: 349-358. <https://doi.org/10.5603/NJO.20...>
7. Pikala M., Maniecka-Bryła I.: Fifteen-year mortality trends in Poland analysed with the use of standard expected years of life lost, 2000–2014. *Scient. Rep.* 2017; 7: 8730. <https://doi.org/10.1038/s41598...>
8. Krajowy Rejestr Nowotworów [Internet]: Rejestr, Warszawa 2020 [cytowany 20 grudnia 2020]. Profilaktyka. Adres: <http://onkologia.org.pl>
9. Bielska-Lasota M., Krzyżak M., Kwiatkowska K., Bogusz J., Maślach D., Wysocki M.J.: Zróżnicowanie wyleczalności chorych na wybrane nowotwory złośliwe w Polsce na tle krajów europejskich w latach 2005–2009 na podstawie badania CONCORD 2. *J. Oncol.* 2016; 66(3): 202-211. <https://doi.org/10.5603/NJO.20...>
10. Kwaśniewska M., Kaczmarczyk-Chałas K., Pikala M., Broda Kozakiewicz K., Pająk A., Tykarski A. i wsp.: Socio-demographic and lifestyle correlates of commuting activity in Poland. *Prev. Med.* 2010; 50: 257-261. <https://doi.org/10.1016/j.ypme...>
11. Pikala M., Burzyńska M., Maniecka-Bryła I.: Years of Life Lost Due to Cervical Cancer in Poland in 2000 to 2015. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2019; 16: 1545; <https://doi.org/10.3390/ijerph...>
12. Maniecka-Bryła I., Bryła M., Bryła P., Pikala M.: The burden of premature mortality in Poland analysed with the use of standard expected years of life lost. *BMC Publ. Health.* 2015; 15:101. <https://doi.org/10.1186/s12889...>
13. [nadrozp]Alvarado M., Ozanne E., Esserman L.: Overdiagnosis and overtreatment of breast cancer. *Am. Soc. Clin. Oncol. Educ. Book.* 2012: e40-e5. <https://doi.org/10.14694/EdBoo...>
14. [nnadr]Bleyer M.D., Welch H.G.: Effect of three decades of screening mammography on breast-cancer incidence. *N. Engl. J. Med.* 2012; 367: 1998–2005. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa...>
15. [nadr]Ahn H.S., Kim H.J., Welch H.G.: Korea's thyroid-cancer "epidemic" - screening and overdiagnosis. *N. Engl. J. Med.* 2014; 371: 1765-1767. <https://doi.org/https://doi.org/10.1056/NEJMp1...>

16. [nadrozp]Welch G.H., Black W.C.: Overdiagnosis in cancer. *J. Natl. Cancer. Inst.* 2010; 102: 605–613. <https://doi.org/10.1093/jnci/d...>
17. Maździarz A., Wyględowski J., Osuch B., Jagielska B., Śpiewankiewicz B.: New directions in cervical cancer prophylaxis worldwide and in Poland – Case study of the Polish rural female population. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2017; 24(4): 592–595. <https://doi.org/10.5604/123219...>
18. Zielecka-Dębska D., Błaszczyk J., Błaszczyk D., Szlachowska J., Lichoń K., Maciejczyk A. i wsp.: The effect of the population-based cervical cancer screening program on 5-year survival in cervical cancer patients in Lower Silesia. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2019;28(10):1377–1383. <https://doi.org/10.17219/acem/...>
19. Dubas-Jakóbczyk K., Kocot E., Seweryn M., Koperny M.: Production lost due to cervical cancer in Poland in 2012. *Med. Pr.* 2016; 67(3):289–299. <https://doi.org/10.13075/mp.58...>
20. Agency for Healthcare Research and Quality [Internet] Preventive Services Task Force, 2020 [cytowany 10 grudnia 2020] <https://www.ahrq.gov/>
21. Didkowska J., Manczuk M., McNeill A., Powles J., Zatoński W.: Lung cancer mortality at ages 35–54 in the European Union: ecological study of evolving tobacco epidemics. *Brit. Med. J.* 2005; 331: 189–191. <https://doi.org/10.1136/bmj.33...>
22. Pikala M., Bryła M., Bryła P., Maniecka-Bryła I.: Years of Life Lost Due to External Causes of Death in the Lodz Province, Poland. *PLoS. ONE.* 2014; 9(5): e96830. <https://doi.org/10.1371/journa...>
23. Zatoński W.A., Manczuk M., Powles P., Negri E.: Convergence of male and female lung cancer mortality at younger ages in the European Union and Russia. *Eur. J. Public. Health.* 2007; 17: 450–454. <https://doi.org/10.1093/eurpub...>
24. Musińska M., Minkiewicz M., Wasielica-Berger J., Kidrycki K., Kurek K.: Badania przesiewowe w profilaktyce raka jelita grubego. *Med. Rodz.* 2018; 21(3): 232–244. <https://doi.org/10.25121/MR.20...>
25. Chrobak-Bień J.Z., Gawor A., Gąsiorowska A.: Wiedza chorych na temat czynników ryzyka i profilaktyki raka jelita grubego. *Piel. Zdr. Publ.* 2016; 6(3): 187–195. <https://doi.org/10.17219/pzp/6...>
26. Matkowski R., Szynglarewicz B.: First report of introducing population-based breast cancer screening in Poland: experience of the 3-million population region of Lower Silesia. *Cancer Epidemiol.* 2011;35(6): e111–115; <https://doi.org/10.1016/j.cane...>

Wpływ nikotyny na organizm człowieka

Katarzyna Krystyna Snarska^{1*}, Justyna Bowtruczuk²

¹*Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, khajduczek@wp.pl (autor korespondencyjny)*

²*Studentka kierunku pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*

Wprowadzenie

Stosunek do tytoniu i nałogu palenia ulegał zmianie w ciągu wieków. Amurat IV - cesarz Imperium Otomańskiego skazywał palaczy tytoniu na wbicie na pal lub obcięcie rąk. Obecnie skazują oni sami siebie na znacznie zwiększone ryzyko wystąpienia zmian chorobowych [1].

Palenie wyrobów tytoniowych to istotny problem zdrowotny na skalę światową. Według raportów Światowej Organizacji Zdrowia palenie tytoniu stanowi przyczynę śmierci około 5,4 miliona ludzi rocznie [2]. W naszym kraju palenie papierosów utrzymuje się na istotnie wysokim poziomie w porównaniu z krajami wysokorozwiniętymi ekonomicznie. Ocenia się, iż w naszym kraju codziennie pali 30% mężczyzn i 21% kobiet. Wydaje się, że za takie wysokie wskaźniki korzystania z wyrobów tytoniowych w znacznej mierze odpowiedzialne są mechanizmy związane z uzależnieniem. W 2013 roku do nałogowego (codziennego) palenia przyznało się w naszym kraju 27% badanych. Jest to niewiele mniej niż w 2011 roku (zmniejszenie odsetka palących o 4 punkty procentowe). Papierosy paliło 31% mężczyzn i 23% kobiet. Obserwuje się zmniejszanie odsetka osób palących w kolejnych latach. Pozytywnym zdarzeniem jest również fakt, iż w ostatnich latach maleje także odsetek nastolatków palących papierosy. Ale niestety polskie nastolatki, w szczególności dziewczęta, należą do najczęściej palących na świecie. Polacy w odniesieniu do danych światowych palą dużo (średnio 17 papierosów dziennie) i długo (średnio 23 lata) [3].

W przypadku papierosów substancją chemiczną o działaniu uzależniającym jest nikotyna działająca na receptory cholinergiczne w mózgu. Istotna jest również składowa behawioralna uzależnienia. Oba mechanizmy wzajemnie na siebie oddziałują ostatecznie utrudniając mechanizm zaprzestania palenia [4]. Niepokojący jest fakt, iż po produkty tytoniowe coraz częściej sięga nie tylko młodzież szkół średnich, ale również uczniowie szkół podstawowych. Zasadne wydaje się zatem poznanie zachowań ryzykownych wśród młodzieży akademickiej w zakresie używania produktów tytoniowych. Badania dotyczące świadomości wpływu tytoniu na zdrowie zostały przeprowadzone wśród studentów Wyższej Szkoły Medycznej w Białymstoku. Studenci biorący udział w badaniu zostali poinformowani

o dobrowolności badań i o ich wykorzystaniu jedynie w celach badawczych. Celem pracy była ocena motywacji do porzucenia nałogu w odniesieniu do poziomu świadomości niekorzystnego wpływu nikotyny na organizm człowieka.

Skład chemiczny dymu tytoniowego

Dym tytoniowy powstaje w procesie niecałkowitego spalania tytoniu, podczas którego zachodzi wiele procesów fizykochemicznych, takich jak: dehydratacja, dekarboksylacja, destylacja, piroliza, pirosynteza, utlenianie i redukcja. W dymie tytoniowym wyróżnić można dwa strumienie: główny (MS - *mainstream smoke*) oraz boczny (SS – *sidestream smoke*). Istnieje jeszcze środowiskowy dym tytoniowy (ETS – *environmental tobacco smoke*), składający się z bocznego strumienia dymu powstającego w przerwach pomiędzy zaciąganiem oraz niewielkiej części strumienia głównego wydychanego przez palacza [5].

Na ETS narażone są osoby palące biernie. Stosunek stężeń niektórych z substancji w strumieniu bocznym do ich stężenia w strumieniu głównym dymu jest bardzo znaczący. I tak dla amoniaku 40-170, dla benzeny 10, dla formaldehydu 0,1-50 dla N- nitrozodimetyloaminy 20-100, dla N- nitrozopirolidyny 6-30 dla pirydyny 7-20, dla 3 – winylopyridyny 20-40, dla aniliny 30, dla benzoapirenu 2,5-3,5 dla niklu 0,2-30, dla kadmu 3,6-7,2 dla o-touliidyny 19, dla 2-naftyloaminy 30.

W dymie tytoniowym zidentyfikowano ponad 5300 związków chemicznych, z czego ponad 70 o udowodnionym działaniu rakotwórczym. Główne składniki dymu tytoniowego (około 85% masy dymu) to: azot, tlen i dwutlenek węgla. Pozostałe składniki dymu to m.in.: tlenki azotu, węgla, obojętne gazy, amidy, imidy, laktamy, kwasy karboksylowe, laktony, estry, alkohole, fenole, aldehydy, ketony, aminy, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, nityle, związki nitylowe i metale [6].

Główny alkoid tytoniu to nikotyna, która jest też odpowiedzialna za właściwości uzależniające dymu tytoniowego. Jest ona składnikiem fazy cząstkowej (substancje stałe) i stanowi 85%-90% ogólnej masy alkaloidów. Pozostałe naturalne alkaloidy tytoniu to m.in. nikotyna i anabazyna [6]. Nie należy zapominać, iż do tytoniu dodawanych jest wiele substancji dodatkowych (obecnie dopuszcza się około 600 związków) w celu zmiany działania farmakologicznego nikotyny oraz poprawy właściwości aromatycznych tytoniu (tabela 1). Zalicza się do nich m.in.: cukry, glikol propylenowy, wypełniacze, konserwanty, mieszanki naturalnych ziół i olejków, sztuczne środki zapachowe [7].

Badania epidemiologiczne i eksperymentalne z wykorzystaniem modelu zwierzę-

cego dowodzą, że istnieje zależność typu dawka-odpowiedź między liczbą wypalanych papierosów a ryzykiem raka płuca, krtani, przełyku, wątroby i trzustki [8].

Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem wykazała, że 70 substancji chemicznych obecnych w tytoniu ma działanie rakotwórcze. Szesnaście z nich zakwalifikowano do grupy 1 - substancji o udowodnionym działaniu rakotwórczym dla ludzi. Zalicza się do nich: benzoapiren, N-nitrozonornikotyne, metylnitrozoamino, pirydylo, naftyloamina, aminobifelin, formaldehyd, benzen, butadien, chlorek winylu, tlenek etylenu, polon – 210, arsen, beryl, związki kadmu, chromu, niklu.

Największy udział w procesie kancerogenezy tytoniowej mają: wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA), specyficzne dla tytoniu N-nitrozoaminy, aminy aromatyczne i aldehydy. Większość kancerogenów podlega metabolicznej aktywacji. Biotransformacja dymu tytoniowego zachodzi z udziałem oksydaz o funkcji mieszanej. Utlenianie mikrosomalne jest katalizowane przez zależne od cytochromu P450 monooksygenazy usytuowane przede wszystkim w wątrobie, ale też w nerkach i jelicie cienkim. Wyżej wskazane enzymy skutkują inaktywacją bądź aktywacją działaniem toksycznym dymu. W płucach również mają miejsce reakcje biotransformacji dymu tytoniowego, prowadzą one do powstawania cytotoksycznych i rakotwórczych metabolitów. Proces kancerogenezy inicjowany jest przez tworzenie adduktów DNA – kancerogen [9].

Substancje rakotwórcze w dymie tytoniowym to również lotne węglowodory: 1,3 – butadien oraz benzen. 1,3 – butadien stanowi wielonarządowy czynnik rakotwórczy u myszy, natomiast benzen zwiększa ryzyko białaczki u człowieka [10].

Występujące w dymie tytoniowym aldehydy – formaldehyd i aldehyd octowy – zwiększają ryzyko nowotworów głowy i szyi. Formaldehyd to znany powszechnie czynnik ryzyka raka jamy nosowo-gardłowej u ludzi. Zauważono, iż stężenie jego adduktu DNA – N6 deoksyadenozyny jest dziesięciokrotnie wyższe w leukocytach palaczy w porównaniu z osobami niepalącymi [11].

Aminy aromatyczne – 2-naftyloamina i 4-aminobifelyn to czynniki sprzyjające rozwojowi raka pęcherza moczowego u ludzi. Na drodze N-acetytacji i N-hydroksylacji następuje ich aktywowanie metaboliczne. W następnej kolejności w nabłonku pęcherza ma miejsce tworzenie adduktów DNA. Uszkodzenia DNA mogą być też następstwem narażenia na metale obecne w dymie tytoniowym. Z ponad trzydziestu metali obecnych w dymie siedem zostało zakwalifikowanych przez IARC jako kancerogenne, z czego pięć należy zaliczyć do grona materiałów charakteryzujących się udowodnionym działaniem kancerogennym u człowieka.

Działania rakotwórcze produktów tytoniowych mogą być nasilane również przez dodatki do tytoniu. Niektóre z nich są bezpośrednimi kancerogenami, a niektóre prekursorami związków kancerogennych [8,12].

Obraz kliniczny i mechanizmy związane z uzależnieniem

Charakterystyczne cechy związane z uzależnieniem od nikotyny są bardzo podobne jak w przypadku uzależnień od innych substancji chemicznych:

- Silne pragnienie zapalenia papierosa;
- Zaniedbywanie innych aktywności;
- Rozwój tolerancji;
- Objawy odstawienne występujące po przerwaniu palenia lub po zmniejszeniu liczby wypalanych papierosów;
- Palenie papierosów pomimo szkodliwych następstw [13].

Uzależnienie fizyczne polega na konieczności utrzymywania odpowiedniego stężenia nikotyny w surowicy krwi, a z pojęciem tym ściśle łączy się rozwój tolerancji, czyli przyjmowania coraz większych dawek dla uzyskania tego samego efektu, co stanowi następstwo bezpośredniego działania nikotyny na receptory w mózgu (mechanizm farmakodynamiczny związany ze zmianą liczby receptorów) oraz wpływu palenia na aktywność enzymów metabolizujących (mechanizm farmakokinetyczny) [14].

Do objawów odstawienia nikotyny należy:

- Subiektywne uczucie głodu papierosa, wzrost napięcia psychicznego, lęk, niepokój, problemy z koncentracją uwagi;
- Obiektywne - zmiany w zapisie EKG, wahania ciśnienia tętniczego.

Objawy te będą utrzymywały się różnie długo, jednak swoje maksymalne stężenie osiągną w ciągu pierwszego miesiąca od zaprzestania palenia.

Behawioralne uzależnienie składa się z elementów: psychologicznych, środowiskowych, społecznych i kulturowych. Sama czynność palenia tytoniu i jej następstwo biologiczne pozostaje w ścisłej relacji z czynnikami psychologicznymi i środowiskowymi. Zatem pojawia się chęć palenia tytoniu, która w dalszym etapie przechodzi w odruch warunkowy. Czynniki, które wyzwalają chęć zapalenia to np.: palenie przez inne osoby znajdujące się w otoczeniu, zakończenie posiłku, picie kawy, przeżywanie stresu lub napięcia emocjonalnego. Zwiększenie poziomu nikotyny w surowicy w odpowiedzi na zapalenie papierosa powoduje pobudzenie receptorów cholinergicznym i

uwolnienie dopaminy i innych neuroprzekaźników. Efekt to modulacja nastroju i odczuwanie przyjemności (pobudzanie układu nagrody) [15].

Układ nagrody stanowi sieć neuronalną w skład, której wchodzi ośrodek nerwowy to jest: jądro półleżące, brzuszno-przednia część jądra ogoniastego, ciało migdałowe, kora przedczołowa, hipokamp, pole brzuszne nakrywki, prążkowe oraz ich połączenia. Najważniejszą częścią układu nagrody jest układ metonimiczny obejmujący obszar od pola brzuszego nakrywki do jądra półleżącego. Neurony tego szlaku pod wpływem stymulacji uwalniają dopaminę, wywołując efekt euforii i satysfakcji. W przypadku fizjologicznych warunków dopamina wydzielana w tym miejscu w fazie oczekiwania na spożycie pokarmu bądź zachowania seksualne. Substancje chemiczne o działaniu uzależniającym typowo wywołują silne pobudzenie mózgowego układu nagrody i związane z tym przeżycia dobrostanu psychicznego, z czym wiąże się późniejsza chęć ich powtarzania.

Powstawanie oraz utrwalanie uzależnienia od nikotyny należy uznawać za proces, następstwem, którego jest nawykowe używanie tytoniu. Behawioralne uzależnienia oparte są na mechanizmach związanych z odruchem warunkowym, czyli nawykowym używaniu. Pojawienie się i utrwalenie uzależnienia od tytoniu wiąże się ze zmianami zachowania osoby używającej nikotyny. Opisać można trzy etapy rozwoju uzależnienia: początkowe doświadczenia z papierosami, nauka palenia, nawykowe palenie.

Osoby podatne na uzależnienia charakteryzują się zazwyczaj określonymi cechami. Związane jest to nie tylko z uzależnieniem od nikotyny, ale także uzależnieniami od innych substancji. Do tego rodzaju cech należy zaliczyć: profil genetyczny, kondycję psychiczną, typ osobowości, profil socjoekonomiczny.

Osoby z większym poziomem impulsywności i związaną z tym słabszą kontrolą zachowania są bardziej podatne na uzależnienia. Trudno jednoznacznie wyjaśnić ten mechanizm, ale można podejrzewać, że wynika to z mniejszej świadomości szkodliwości długofalowego używania tego typu substancji (chodzi tu o świadomość konsekwencji), jak również z większej wśród tych osób skłonności do nawiązywania relacji z osobami uzależnionymi.

Statystycznie pierwszy kontakt z nikotyną uzależnionej osoby przypada na piętnasty rok życia. Badania pokazują, że to, kiedy taki kontakt nastąpił ma wartość predykcyjną. Im młodsza osoba rozpoczyna palenie tytoniu tym większe będzie ryzyko przejścia w uzależnienie. Największe predyspozycje do rozwoju uzależnienia, jakim

jest nikotynizm mają osoby, które rozpoczęły palenie papierosów przed 13 rokiem życia. Natomiast najmniejsze predyspozycje mają osoby z grupy tzw. eksperymentatorów – czyli niestosujące nikotyny w regularny sposób [5].

W okresie adolescencji duże znaczenie dla rozwoju uzależnienia ma wpływ środowiska, a w szczególności rówieśnicze relacje. Szacuje się, iż najbardziej narażone są dorastające kobiety białej rasy oraz dzieci rozwiedzionych rodziców. Nie istnieje natomiast jasne wyjaśnienie takiego podłoża. Może natomiast się wydawać, iż kluczową rolę w tym przypadku odgrywa opinia, że palenie zwiększa szansę na pozytywny odbiór przez otoczenie.

Badania pokazują, że po około roku codziennego używania nikotyny praktycznie u każdej osoby rozwijać się będzie uzależnienie. Istnieją natomiast grupy zwiększonej podatności, u których to uzależnienie od tytoniu może pojawić się wcześniej. Zalicza się do nich między innymi osoby z ADHD (z ang. *Attention deficit hyperactivity disorder*). Są to zaburzenia neurorozwojowe przebiegające z nadaktywnością, wysoką impulsywnością i niezdolnością utrzymywania uwagi.

Osoby, które dorastają z rozpoznaniem ADHD mają większą tendencję do eksperymentowania z papierosami oraz bycia w przyszłości ich regularnymi użytkownikami. Ponadto objawy ADHD w dzieciństwie, w szczególności nadaktywność i impulsywność, zwiększają prawdopodobieństwo uzależnienia od nikotyny w życiu dorosłym. Co ciekawe, u chorych ze wskazanym powyżej zaburzeniem szybciej następuje przechodzenie do regularnego palenia niż u osób bez tego rozpoznania. Będą one częściej sięgać po papierosa, prezentować bardziej nasilone objawy zespołu abstynencyjnego powodowanego odstawieniem nikotyny oraz silniej rozwijają cechy zespołu uzależnienia niż pozostali. Warte zauważenia jest, iż u tych osób w czasie abstynencji dochodzi do zaostrzenia objawów ADHD. Zależność ta, a także wyżej wspomniany bardziej nasilony zespół abstynencyjny powodują, że szanse zaprzestania palenia u osób z ADHD są mniejsze niż u pozostałych palaczy. Ten aspekt i fakt częstego używania nikotyny przez osoby z rozpoznaniem ADHD sugeruje, że palenie tytoniu staje się jedną z metod samoleczenia deficytu uwagi [7].

U osób cierpiących na zaburzenia depresyjne uzależnienie od tytoniu wydaje się być zależnością dwukierunkową. Współistnienie tzw. dużego epizodu depresyjnego z paleniem zwiększa znacząco ryzyko progresji używania nikotyny w uzależnienie. Zaznacza się także, że im bardziej nasilony zespół depresyjny, tym większe są

szanse na pierwszorazowe sięgnięcie po papierosa i regularne używanie nikotyny. Istnieją także doniesienia mówiące o odwrotnej zależności, mianowicie, iż omawiany nałóg może prowadzić do rozwinięcia się depresji.

Niektóre z badań wskazują zależność między długim czasem trwania uzależnienia od nikotyny a większym ryzykiem pojawienia się depresji. Jednakże bardzo podobnie jak w przypadku innego zaburzenia jakim jest ADHD, tu także leczenie może pełnić funkcję samoleczenia.

Zaburzenia lękowe zaliczane są do najczęściej spotykanych zaburzeń psychicznych. Wskaźnik palenia papierosów wśród osób z tymi rozpoznaniem jest znacząco wyższy niż w ogólnej populacji. Objawy lękowe bez wątpienia są czynnikiem rozwoju uzależnienia. Ale nie należy zapominać, że nałóg palenia jest też silnie związany ze zwiększonym ryzykiem rozwoju stresu pourazowego (PTSD) czyli napadów paniki. Wskazane zaburzenia lękowe związane są również ze zwiększoną trudnością przerwania palenia oraz szybszym powrotem do nałogu i bardziej nasilonymi objawami zespołu odstawiennego w porównaniu z populacją ogólną. Bardzo podobnie jak w przypadku zaburzeń depresyjnych, zależności między używaniem nikotyny a objawami lękowymi mają dwukierunkowy charakter [4,9].

Około 80% osób chorujących na schizofrenię pali papierosy. Osoby cierpiące na tę chorobę psychiczną wypalają więcej papierosów w ciągu doby, są bardzo silnie uzależnione od nikotyny i mają większe trudności z porzuceniem nałogu niż pozostała część populacji. W leczeniu schizofrenii stosowane są powszechnie leki przeciwpsychotyczne, które wpływają na zmniejszenie uwalniania dopaminy w mózgu, w tym również w strukturach układu nagrody, czego efekt stanowi anhedonia (trudności z przeżywaniem emocji). Jedno z silnych uwarunkowań zwiększonego palenia papierosów, obok formy socjalizacji pacjentów na oddziale szpitalnym i wypełniania wolnego czasu, stanowi częściowe odwracanie mechanizmu chemicznego, a więc zwiększenie uwalniania dopaminy w układzie nagrody w celu zwiększania pozytywnych doznań [16].

Szacuje się, iż zdecydowana większość osób, które nadużywają alkoholu (90%) jest również uzależniona od nikotyny. Osoby palące i jednocześnie uzależnione od alkoholu wypalają więcej papierosów niż osoby w ogólnej populacji. Zazwyczaj osoby te kontynuują palenie pomimo wyraźnie nasilonych objawów związanych z nietolerancją oraz bardziej wyraźnych i uciążliwych dla nich objawów nikotynowego zespołu abstynencyjnego.

Wpływ palenia papierosów na działanie środków farmakologicznych

Niewiele uwagi poświęca się ważnemu problemowi jakim jest wpływ palenia tytoniu na farmakoterapię stosowaną u osób palących papierosy. Zawarte w dymie tytoniowym policykliczne węglowodory aromatyczne oddziałują na izoenzym cytochromu p450, co skutkuje zmianami w metabolizmie wątrobowym niektórych leków przeciwdepresyjnych czy leków stosowanych w chorobach psychosomatycznych, ale nie tylko. Indukcja izoenzymu CYP 1A2 przez dym papierosowy zmniejsza stężenie osoczowe związków chemicznych przez niego metabolizowanych, w tym klozapiny i olazapiny (leki przeciwpsychotyczne) oraz teofiliny, dlatego konieczne jest stosowanie wyższych dawek tych leków u palących osób. Należy mieć na uwadze fakt, iż zaprzestanie palenia wśród tych osób będzie skutkowało efektem odwrotnym – wzrost stężenia leku i nasilenie działań niepożądanych. W takiej sytuacji należy ponownie dokonać weryfikacji dawki.

Istotny problem to wpływ palenia papierosów na kobiety, które zażywają złożone środki antykoncepcyjne. Skuteczność stosowanej antykoncepcji co prawda nie spada, jednak palenie tytoniu znacząco zwiększa ryzyko wystąpienia działań niepożądanych ze strony układu krążenia. Badania przeprowadzone w Danii dowiodły, że kobiety stosujące doustne tabletki antykoncepcyjne narażone są na wystąpienia zakrzepicy naczyń żylnych oraz tętniczych [17].

Nikotyna wchodzi w interakcje z takimi lekami jak memantyna, cydmetudyna i inni antagoniści receptora H₂ (powodujący wzrost stężenia nikotyny i niekiedy objawy jej przedawkowania). Myśląc o potencjalnych interakcjach należy brać pod uwagę tzw. biernych palaczy, u których działania niepożądane lub brak efektów leczenia mogą mieć związek z ekspozycją na dym papierosowy. Bardzo istotne jest uzyskanie od pacjenta informacji na temat narażenia na dym tytoniowy (zarówno w sposób czynny jak i bierny), okresów abstynencji i – w celu ewentualnej korekty dawek – leków wchodzących w interakcje z dymem papierosowym.

Niektóre ze składników dymu papierosowego mogą mieć podobne działanie do leków z grupy inhibitorów monoaminoooksydazy, można więc uznać, że mają pewne działania przeciwdepresyjne. Z uwagi na ten fakt konieczne jest ostrożne podejście do zaprzestania palenia w ostrych fazach choroby, a próby takie podejmować w okresie remisji lub wtedy, kiedy stan psychiczny będzie ustabilizowany. Należy pamiętać, że wszystkie potencjalnie mogące wystąpić interakcje między składnikami dymu papierosowego a lekami będą miały kliniczne znaczenie [18].

Leczenie farmakologiczne i behawioralne

Proces porzucania nałogu palenia papierosów jest utrudniony z uwagi na współdziałanie mechanizmów biologicznych (uzależnienie od nikotyny) i behawioralnych, w tym skojarzenia z innymi czynnościami, których udział trudno wyeliminować, np. picie kawy, posiłek, spotkania towarzyskie [19].

Wychodzenie z uzależnienia jest procesem wieloetapowym, natomiast jego niezbędnym elementem jest odpowiedni poziom motywacji. Wpływ nikotyny na układ nagrody (wywoływanie pozytywnych emocji) istotnie utrudnia jej odstawienie. Większość palących ma za sobą wiele prób odstawienia papierosów. Natomiast ci, którzy zaprzestawali palenia najczęściej robili to bez wsparcia farmakologicznego czy psychoterapeutycznego, jednak często wracali do palenia nie odzyskując tym samym kontroli.

Aby zaplanować leczenie należy w pierwszej kolejności ocenić stopień uzależnienia od nikotyny. Łatwym i powszechnie dostępnym sposobem jest test uzależnienia od nikotyny *Fagestroma*. Składa się on z sześciu pytań, maksymalna punktacja to dziesięć. Uzależnienie od nikotyny stopniuje się przy pomocy wyżej opisanego kwestionariusza następująco: <4 – słabe, 4-6 umiarkowane, powyżej 7 – silne [20].

W leczeniu uzależnienia od nikotyny stosować należy jednocześnie oddziaływania farmakologiczne jak i psychoterapię. Leczenie farmakologiczne ukierunkowane jest na łagodzenie zespołu abstynencyjnego, zapobieganie nawrotom. Mimo to należy uznać, że każda przerwa w ekspozycji na dym tytoniowy jest dla pacjenta korzystna. Warto też zaznaczyć, iż nie istnieją jednoznaczne dane faworyzujące którykolwiek z preparatów stosowanych w celu zaprzestania palenia tytoniu.

Metody biologiczne stosowane we wspomaganiu przerwania palenia to:

- Nikotynowa terapia zastępcza (NZT). Podawana zazwyczaj w formie plastrów transdermalnych lub gum do żucia, z których substancja wchłaniana jest przez błonę śluzową jamy ustnej. Początkowo ma na celu zapobieganie rozwojowi zespołu abstynencyjnego, natomiast w kolejnych etapach ma wpływ na inne składowe zespołu uzależnienia. Podawane drogą inną niż wziewna zapewnia w miarę stabilne stężenie nikotyny w surowicy, co zmniejsza uczucie głodu nikotynowego. Czas stosowania tej formy terapii jest bardzo indywidualny, należy go określać osobno dla każdego pacjenta. Zazwyczaj trwa około kilku tygodni i wymaga stopniowego odstawienia [20].

- Cytryzyna oraz wareniklina to leki, które działają agonistycznie (stymulująco) na receptory cholinergiczne. W przypadku cytozyny jest to częściowy agonizm, natomiast wareniklina jest agonistą niepełnym nikotynowego receptora cholinergicznego (wykazuje działanie na trzy podjednostki receptora). Cytycynę stosuje się początkowo po jednej tabletki co dwie godziny przez trzy dni, a następnie należy zmniejszać dawkę. W ciągu pierwszych pięciu dni należy przerwać palenie papierosów. W przypadku powodzenia konieczne jest odstawienie cytyzyny do 25 dnia. Wareniklinę stosuje się przez dwanaście tygodni z możliwością przedłużenia o kolejne dwanaście tygodni.
- Bupropion należy do grupy leków przeciwdepresyjnych. W leczeniu uzależnienia od nikotyny stosowany jest w formie o przedłużonym działaniu w dawce do 300 mg na dobę. Działa głównie poprzez zmniejszenie objawów abstynencyjnych oraz głodu nikotynowego. Leczenie trwa dwa miesiące. Nie można stosować tego środka farmakologicznego w przypadku osób z napadami drgawkowymi [20].

Psychoterapia ma za zadanie zwiększenie motywacji do zaprzestania palenia tytoniu, zmianę nawyków, wykształcenie skutecznych umiejętności radzenia sobie z napięciem psychicznym bez konieczności sięgania po papierosa. Stosowana jest w formie oddziaływań krótkoterminowych lub długoterminowych. Łączenie farmakoterapii i psychoterapii wydaje się przynosić lepsze rezultaty ze względu na komplementarne działanie obu metod. Wiele rekomendacji obejmuje łączenie obu sposobów leczenia, ponieważ mają niezależne działanie, zwiększają szansę na długotrwałą abstynencję. Jednak praktyka pokazuje się osoby korzystające jednocześnie z farmakoterapii i oddziaływań psychologicznych należą niestety do mniejszości. Wydaje się to mieć związek z faktem dostępności NTZ w wielu krajach bez recepty – osoby, które ją stosują zwykle nie korzystają z porad lekarza lub psychologa. Metaanalizy wykazały najwyższą skuteczność warenikliny stosowanej zarówno krótkoterminowo (cztery tygodnie) jak i długoterminowo (6-12 miesięcy) [21]. Oddziaływania behawioralne, w tym psychoterapia mają wpływ na współpracę pacjenta przy przyjmowaniu leków. To właśnie dzięki nim pacjenci w mniejszym stopniu pomijają lub redukują dawki leków, a także przyjmują leki przez odpowiednio długi czas [22]. Pacjenci stosujący obecnie obie metody mieli czas abstynencji wydłużony średnio do pięciu lat oraz notowano

spadek śmiertelności w związku ze skróceniem czasu ekspozycji na szkodliwe składniki dymu tytoniowego [23].

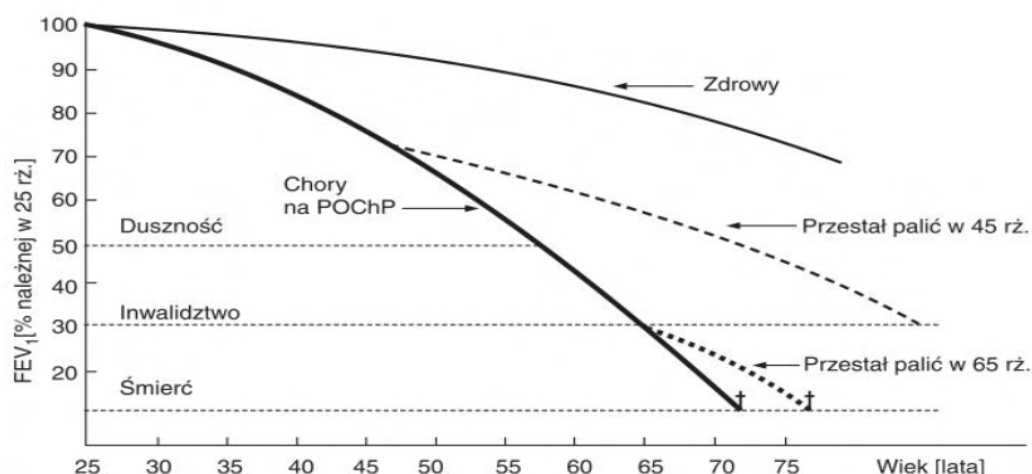
Elektroniczny papieros (e-papieros) to elektroniczny system dozujący nikotynę w postaci aerozolu (ENDS - *electronic nicotine delivery system*). Po takie rozwiązanie sięgają w szczególności ci palacze, którzy mają już za sobą nieskuteczne próby zaprzestania palenia. Metoda ta budzi w niektórych krajach kontrowersje. W Wielkiej Brytanii e-papierosy traktowane są jako NTZ, podczas gdy w Australii wprowadzony został całkowity zakaz ich stosowania. Jedna z ostatnich analiz Cochrane z 2016 roku wskazuje na podobną skuteczność e-papierosów w ograniczaniu palenia jak NTZ, podczas gdy we wcześniejszych badaniach został stwierdzony brak skuteczności, a nawet negatywny wpływ na przerwanie palenia w przyszłości. E – papierosy różnią się od NTZ m.in. tym, że mogą niekiedy dawać działania niepożądane w postaci duszności, zwiększania produkcji wydzieliny oskrzelowej, podrażnienia gardła lub błony śluzowej jamy ustnej. Jest to następstwo formy podania, a także dodatkowych substancji jakie występują w dymie z e-papierosa. Osoby używające e-papierosa deklarowały większą gotowość do utrzymania abstynencji od tradycyjnych papierosów, jednak w badaniach obserwacyjnych abstynencja utrzymywała się u około 12,5%. Istotna korzyść polegała głównie na redukcji liczby wypalanych papierosów i wspomagania motywacji do rzucenia palenia [24].

Do połowy lat dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku jedyną skuteczną farmakoterapią uzależnienia nikotynowego była terapia substytucyjna nikotyną. Podawana była ona przezskórnie, w postaci katoplazmów, doustnie, w postaci gumy do żucia lub specjalnych inhalatorów oraz do nosa w postaci sprayu. Od 1996 roku wiadomo, że stosowanie nietypowego leku przeciwdepresyjnego, bupropionu, będącego inhibitorem wychwytu zwrotnego dopaminy i noradrenaliny, pomaga pacjentom cierpiącym na depresję po rzuceniu palenia. Zastosowanie bupropionu było pierwszą skuteczną farmakoterapią nikotynizmu niebędącą kuracją substytucyjną. W 1997 roku bupropion o przedłużonym działaniu został zarejestrowany jako Zyban i zaakceptowany przez Amerykański Urząd Kontroli Leków jako lek pomagający w rzucaniu palenia. Dla skuteczności bupropionu nie ma znaczenia czy osoba, która odzwyczaja się od palenia, miała w przeszłości epizody depresji lub była ofiarą alkoholizmu.

Następstwa palenia tytoniu

Według szacunków tytoń zabija ponad 650 tysięcy ludzi każdego roku w krajach należących tylko do samej Unii Europejskiej. Większość z tych tragedii stanowi następstwo chorób układu oddechowego. Przewidywania prognozują, iż liczba zgonów powodowanych paleniem tytoniu na świecie wzrośnie do 10 milionów rocznie w latach 2025-2030. Palenie tytoniu to główna możliwa do wyeliminowania przyczyna zgonów i chorób układu oddechowego na całym świecie. Palenie tytoniu wymaga stałej troski, poradnictwa, wspierania i leczenia [25].

Palenie tytoniu jest przyczyną Przewlekłej Obturacyjnej Choroby Płuc (POChP) u 80-90% osób. Jeżeli u chorego występuje inny czynnik wywołujący tą chorobę to palenie tytoniu będzie nasilało jej objawy. Związek między nałogiem palenia tytoniu, a występowaniem POChP nie ulegają wątpliwości. Zostały one m.in. udowodnione w szerokich i długotrwałych badaniach prowadzonych przez Fletchera. Obserwował on przez osiem lat dużą grupę konduktorów autobusów londyńskich, którym co 12 miesięcy wykonywano badania spirometryczne. Stwierdził, że u części palących papierosy roczne zmniejszenie szybkości przepływu powietrza przez oskrzela podczas wydechu (FEV₁) było większe niż u niepalących [26]. Natomiast zaprzestanie palenia we wczesnym okresie choroby powodowało spowolnienie zmniejszenia FEV₁ do obserwowanego u nie palących (Rycina 1).



Rycina 1. Zachowanie się FEV₁ w ciągu życia w zależności od nałogu palenia tytoniu i jej związku z historią naturalną choroby. Zaprzestanie palenia tytoniu powoduje poprawę tym większą, im wcześniej następuje.

Źródło: Zieliński J.: *Przewlekła obturacyjna choroba płuc, Choroby układu oddechowego, PZWL, Warszawa 2004 : 158-160.*

Dosyć przekonujące są również wyniki badań przeprowadzonych na gruncie amerykańskim. W badaniach tych porównywano związki między FEV1 a nasileniem nałogu palenia tytoniu mierzonym paczkoletami palenia. Jeden paczkolet oznacza palenie jednej paczki (20 papierosów) dziennie przez rok. Palenie 40 papierosów dziennie przez rok odpowiada dwóm paczkoletom. O roli palenia papierosów w rozwoju POChP świadczą spostrzeżenia, że choroba ta jest rzadka u osób, które nigdy nie paliły i nie były poddane paleniu biernemu. Wyjątkiem są chorzy, którzy mają wrodzone niedobory α 1-antytrypsyny. Palenie papierosów to główna przyczyna zarówno przewlekłego zapalenia oskrzeli jak i rozedmy płuc.

Palenie tytoniu powoduje przewlekłe choroby, które zwykle można stwierdzić w starszym wieku takie jak rak płuca, a także niekorzystne skutki zdrowotne występujące natychmiast lub wkrótce po rozpoczęciu palenia, czyli zwykle w wieku młodzieńczym. Aby dokonać podkreślenia bezpośredniego negatywnego wpływu palenia papierosów na zdrowie, często wykorzystywana jest perspektywa cyklu życia biorąca pod uwagę skutki zdrowotne palenia w zależności od różnych etapów życia, takich jak dzieciństwo, wiek młodzieńczy i młodość, a także średni i późny wiek dorosłości, gdy występuje większość przewlekłych obciążeń związanych z paleniem tytoniu. Szczególnie narażenie występuje w okresie ciąży (zarówno dla matki jak i jej dziecka) oraz w pierwszych miesiącach po urodzeniu (dla niemowlęcia) [20].

Natychmiastowe konsekwencje zdrowotne występują nawet w przypadku braku klinicznych objawów choroby, są to najczęściej objawy ze strony układu oddechowego takie jak: kaszel, flegma, świszczący oddech i duszność. Inne bezpośrednio następstwo palenia tytoniu to powstanie uzależnienia.

Określenie pośrednich szkodliwych dla zdrowia skutków palenia tytoniu często wymaga przeprowadzenia wnikliwej analizy historii palenia u danej osoby. Przykładem tego może być cukrzyca typu 2 i subkliniczna miażdżyca. Zaprzestanie palenia tytoniu zmniejsza ryzyko wystąpienia pośrednich szkodliwych dla zdrowia jego skutków, ale osoby, które paliły w przeszłości papierosy nadal są obarczone większym ryzykiem niż osoby, które nigdy nie poddały się temu nałogowi.

Palenie papierosów związane jest z wystąpieniem klinicznych objawów chorób sercowo-naczyniowych, w tym choroby niedokrwiennej serca, udaru i tętniaka aorty brzusznej. Choroba niedokrwiennej serca stanowi główną przyczynę zgonów w większości krajów o wysokim dochodzie. Od dziesięcioleci palenie tytoniu jest uznawane za główną przyczynę tej choroby. Jego wpływ jest szczególnie istotny w młodszych

grupach wiekowych, u 35-64-latków palenie powoduje 40% zgonów z powodu choroby niedokrwiennej serca. Również od dawna wiadomo, że palenie papierosów stanowi główną przyczynę chorób naczyniowo-mózgowych. Podobnie jak w przypadku choroby wieńcowej, wpływ palenia jest proporcjonalnie większy u młodszych osób dorosłych. Ponad 40% wszystkich zgonów z powodu chorób naczyń mózgowych wśród 35-64-latków można przypisać paleniu tytoniu. Nałóg ten jest ustaloną przyczyną tętniaka aorty brzusznej, który często powoduje śmiertelne zejście pacjenta [21].

Nie można zapominać, iż miażdżyca stanowi prekursor chorób sercowo-naczyniowych, które rozpoczynają się we wczesnym okresie życia. Dowody epidemiologiczne konsekwentnie potwierdzają istnienie silnego związku między liczbą wypalanych papierosów a subkliniczną miażdżycą tętnic i rolę palenia tytoniu w patogenezie chorób układu krążenia.

Palenie tytoniu wywiera nie tylko długoterminowy wpływ na układ oddechowy i rozwój takich chorób jak rak płuca i przewlekła obturacyjna choroba płuc. Niektóre z niepożądanych zjawisk oddechowych u nastolatków palących tytoń pojawiają się wkrótce po rozpoczęciu palenia tytoniu. W porównaniu z niepalącymi częściej występują u nich upośledzenie wzrostu płuc, wczesne pogorszenie parametrów czynnościowych płuc i objawy astmy.

Ze względu na niekorzystny wpływ na układ odpornościowy organizmu palenie tytoniu predysponuje palacza do rozwoju ostrych zakaźnych chorób układu oddechowego, takich jak zapalenie płuc. Ponadto upośledzona funkcja rzęsek w tchawicy przyczynia się do zwiększenia ryzyka infekcji dróg oddechowych u palaczy. Wykazany został wyraźny związek przyczynowo-skutkowy między paleniem tytoniu a ryzykiem rozwoju gruźlicy i umieralności powodowanej tą jednostką chorobową.

75-80% chorych na cukrzycę typu 2 umiera z powodu chorób układu krążenia. Cukrzyca ma często inne niekorzystne konsekwencje, takie jak niewydolność nerek i ślepota. Wyniki metaanalizy 51 prospektywnych badań kohortowych dowiodły, że osoby palące są obciążone 30-40% większym ryzykiem zachorowania na cukrzycę niż osoby niepalące i że istnieje zależność dawka-odpowiedź, a ryzyko wzrasta wraz z ilością wypalanych dziennie papierosów.

Wśród najczęstszych problemów palaczy wymienia się przebarwienia zębów. Pojawiają się zażółcenia, szybciej osadza się też kamień. Przyczyną są m.in. substancje smoliste oraz inne występujące w dymie tytoniowym. Co więcej, mogą one wpływać

na zmniejszenie absorpcji wapnia oraz wydzielania śliny. To z kolei prowadzi do próchnicy i innych chorób zębów. Papierosy znacznie zwiększają ryzyko pojawienia się chorób przyzębia, a także utrudniają leczenie. Dziaśła palacza są osłabione i trudniej się goją niż u osób niepalących, są też bardziej odporne na leczenie. W jamie ustnej palacza dochodzi do szeregu zmian. Niektóre z nich mogą nie tylko zaburzyć estetykę uśmiechu, ale też doprowadzić do mniej lub bardziej poważnych chorób, również zagrażających życiu. Częściej mogą pojawiać się zapalenia dziąseł, konieczność endodoncji, samoistne wypadanie zębów (będące skutkiem postępujących ubytków w tkankach podtrzymujących zęby), a nawet poważne choroby nowotworowe jamy ustnej [23].

Palenie tytoniu jest przyczynowo związane z dwunastoma różnymi rodzajami nowotworów (rak płuca, jamy ustnej, krtani, przełyku, pęcherza moczowego, trzustki, nerek, szyjki macicy, żołądka, okrężnicy, wątroby, ostrej białaczki szpikowej) i jest odpowiedzialne za około 30% wszystkich zgonów z powodu raka. Ponadto jest przyczynowo związane z prekursorami zmian nowotworowych takich jak np. polipy jelita grubego.

Wyniki wielu badań potwierdzają związek pomiędzy paleniem tytoniu a reumatoidalnym zapaleniem stawów oraz wpływem tego nałogu na złamania kości szyjki udowej. Ustalono ponadto, że istnieje związek przyczynowy między paleniem a niską gęstością kości u kobiet po menopauzie. Nałóg ma również niekorzystny wpływ na oczy powodując zaćmę i związane z wiekiem zwyrodnienie plamki żółtej.

Średnia masa urodzeniowa noworodków urodzonych przez kobiety, które paliły powyżej 20 papierosów dziennie w czasie ciąży, jest o 500 g niższa w porównaniu z dziećmi matek palących. Noworodki urodzone przez matki, które pałą w czasie ciąży, dwukrotnie częściej mają masę urodzeniową poniżej 2500 g w porównaniu z noworodkami matek, które nie pałą tytoniu.

Czynne palenie przez matkę w ciąży zwiększa ryzyko:

- niedotlenienia płodu,
- hipotrofii płodu,
- poronienia,
- porodu przedwczesnego,
- zgonu w okresie okołoporodowym,
- niedorozwoju intelektualnego człowieka.

Dzieci matek, które w czasie ciąży paliły 10 i więcej papierosów dziennie, były o 3-5 miesięcy opóźnione w rozwoju intelektualnym (czytanie, matematyka) w porównaniu do dzieci matek niepalących. Stopień tych zaburzeń wzrasta wraz ze wzrostem ilości wypalanych papierosów. Biernie palenie w czasie ciąży ma związek z nieco mniejszą masą urodzeniową i zahamowaniem dojrzewania tkanki płucnej noworodka. U niemowląt i małych dzieci matek, które w czasie ciąży były biernymi palaczami występuje zwiększone ryzyko nawracających zapaleń oskrzeli, ucha środkowego, a także zaostrzenia astmy oskrzelowej [26,27].

Niestety zarówno czynne jak i bierne palenie kobiet w ciąży wydaje się być w naszym kraju dość częstym zjawiskiem. Pewne światło na ten problem rzucają wyniki badań prowadzone na grupie 175 kobiet ciężarnych w populacji szczecińskiej przeprowadzone przez Baraniaka i Bilara. Czynne palenie w okresie ciąży zostało przez tych badaczy stwierdzone wśród 34% ankietowanych, a bierne u 38%. Zaobserwowano wyraźny związek pomiędzy paleniem tytoniu w ciąży a wykształceniem. Przed zajściem w ciążę paliło 25% kobiet z wykształceniem wyższym oraz aż 74% z wykształceniem podstawowym i zawodowym. W czasie ciąży odpowiednio - 7% i 53% [28].

Szacuje się, iż ryzyko bezpłodności u kobiet palących jest około 1,5 razy wyższe niż u tych bez nałogu, a czas zabiegania o zajście w ciążę dłuższy. Badania dotyczące wpływu palenia na płodność kobiety, przebieg ciąży oraz rozwijający płód dotyczą już nie tylko nikotyny i tlenku węgla, ale również innych substancji zawartych w dymie papierosowym. Dla wielu stwierdzanych zaburzeń obserwuje się zależność stężenie-efekt, co dowodzi, że zaprzestanie palenia papierosów zmniejsza ryzyko powstawania tych patologii [28]. Palenie tytoniu ma związek ze zwiększonym ryzykiem występowania tych samych zmian chorobowych u mężczyzn i u kobiet. Ponadto u kobiet wpływa również na metabolizm estrogenów – ma miejsce obniżenie stężenia krążącego estradiolu i w następstwie dochodzi do wcześniejszego, w porównaniu z populacją kobiet niepalących papierosów, pojawienia się menopauzy [27].

Podsumowanie

Palenie tytoniu wywiera wiele negatywnych działań na organizm jak i środowisko. Dlatego też warto przeanalizować dodatnie i ujemne strony nałogu.

Piśmiennictwo

1. Caruso R., Connor R., Stephens W. et al.: Toxic metal concentrations in cigarettes obtained from U.S. smokers in 2009: Results from the International Tobacco Control (ITC) United States Survey Cohort. *Int J Environ. Res Public Health*, 2014, 11, 202-217.
2. Nowak D., Wojciechowska M., Kopański Z.: Skutki zdrowotne palenia tytoniu. *Journal of Clinical Healthcare*, 2014, 4, 14-33.
3. Czechowska G., Mądro A., Kozicka M. i wsp.: Receptorowe mechanizmy uzależnienia od nikotyny. *Probl Hig Epidemiol.*, 2007, 88, 14-16.
4. Białkowska J., Mroczkowska D., Szypulska A. i wsp.: Ocena świadomości chorych palących papierosy na temat wpływu palenia tytoniu na występowanie chorób cywilizacyjnych. *Medycyna Środowiskowa*, 2013, 16, 2, 23-30.
5. Buczkowski K., Buczkowska M.: Postępowanie z pacjentem palącym tytoń w warunkach praktyki lekarza rodzinnego. *Forum Med Rodz.*, 2009, 3, 2, 108-116.
6. Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Centers for Disease Control and Prevention. Globalny sondaż dotyczący używania tytoniu przez osoby dorosłe (GATS) – Polska 2009–2010. Warszawa, Polska: Ministerstwo Zdrowia, 2010.
7. Thielmann H., Potschke-Langer M.: Erhohte Gesundheitsgefährdung durch Zusatzstoffe in Tabakerzeugnissen. *Deutsches Krebsforschungszentrum* 2005, 22.
8. <https://www.iarc.fr/> [dostęp 20.12.2020 r.].
9. Sanner T., Gimsrud T.: Nicotine: carcinogenicity and effects on response to cancer treatment – a review. *Frontiers in Oncology*, 2015, 5, 196.
10. Lalude O.: Risk of cardiovascular events with hormonal contraception: insights from the danish cohort study. *Curr Cardiol Rep.*, 2013, 15, 7, 374-326.
11. Dziańkowska-Zaborszczyk E., Polańska K. i wsp.: Rozpowszechnienie palenia tytoniu i biernej ekspozycji na dym tytoniowy wśród pielęgniarek. *Przegląd Lekarski*, 2009, 10, 738–740.
12. Florek E., Piekoszewski W.: Nikotynowa i nie nikotynowa farmakoterapia uzależnienia od nikotyny. *Przewodnik Lekarza*, 2008, 10, 700-705.
13. Joško-Ochojska J., Spandel L., Brus R.: Interakcje alkoholu i dymu tytoniowego z lekami – wiedza potrzebna na co dzień. *Hygeia Public Health*, 2015, 50, 3, 474-481.
14. Szpringer M., Makowska A., Olędzka M.: Uzależnienie od nikotyny i ocena skuteczności rzucania palenia u dorosłych. *Medycyna Środowiskowa*, 2016, (19), 43-50.
15. Maciejewski J., Bednarek M., Korzybski D., i wsp.: Palenie tytoniu wśród podopiecznych lekarza rodzinnego. *Pneumonol. Alergol. Pol.*, 2009, 77, 248–255.
16. Jarema M. (red.): Uzależnienia i substancje psychoaktywne w praktyce lekarza POZ. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2018.
17. Mamcarz A., Śliż D.: *Medycyna stylu życia*. Wydawnictwo PZWL. Warszawa, 2018.
18. Zatoński W.: Leczenie uzależnienia od tytoniu jest obowiązkiem lekarza. *Medipress*, 2000, 7, 3-5.
19. Białas A.: Jak pacjentowi z POChP pomóc rzucić palenie w: *POChP w przypadkach klinicznych*. Wydawnictwo PZWL, Warszawa, 2018.

20. Domagała W., Chocia M., Urańska E (red.): Podstawy patologii. Wydawnictwo PZWL, Warszawa, 2010.
21. Nowak D., Wojciechowska M., Kopański Z. i wsp.: Mechanizm, objawy i rozpoznanie uzależnienia od tytoniu. *Journal of Clinical Healthcare*, 2014, 4, 10-13.
22. Benowitz M.: Uzależnienie od nikotyny. *Kardiologia po Dyplomie*, 2010, 9, 11, 12-22.
23. Piekoszewski W., Florek E., Napierała E.: Toksyczność dymu tytoniowego. [w:] *Tosykologia*. Jurowski K, Piekoszewski W. (red.). Wydawnictwo PZWL, Warszawa, 2020.
24. Samachowiec J., Samachowiec A.: Zaburzenia spowodowane używaniem alkoholu i innych substancji psychoaktywnych oraz inne uzależnienia [w:] *Psychiatria*. Jarema M. (red.). Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2016.
25. Zieliński J.: Przewlekła obturacyjna choroba płuc, Choroby układu oddechowego, PZWL, Warszawa 2004 : 158-160.
26. Samachowiec J., Rogoziński D., Hajduk A. i wsp.: Diagnostyka, mechanizm uzależnienia i metody leczenia uzależnienia od nikotyny. *Alkoholizm i Narkomania*, 2001, 14, 3, 323–340.
27. Sitarz A., Wójtowicz A.: Wpływ dymu tytoniowego na płodność kobiety. *Medycyna Środowiskowa*, 2015, 18, 2, 11-16.
28. Sawicka K., Łuczyk R., Zięba K. i wsp.: Poziom uzależnienia od nikotyny oraz motywacja do zaprzestania palenia tytoniu w wybranej grupie Polaków. *J Ed Health and Sport*, 2015, 5, 8, 395–41



UNIKATOWE STUDIA PODYPLOMOWE PROMOCJA ZDROWIA I EDUKACJA ZDROWOTNA

Szczegółowe informacje
https://www.umb.edu.pl/studia_podyplomowe
<https://uslugirozwojowe.parp.gov.pl/>



Wykwalifikowana kadra!
Najlepsza cena!

Możliwość skorzystania z bonów na szkolenia
<http://bonynaszkolonia.pl/>



UNIKATOWE STUDIA PODYPLOMOWE EPIDEMIOLOGIA

Szczegółowe informacje
https://www.umb.edu.pl/studia_podyplomowe
<https://uslugirozwojowe.parp.gov.pl/>



Wykwalifikowana kadra!
Najlepsza cena!

Możliwość skorzystania z bonów na szkolenia
<http://bonynaszkolonia.pl/>