



INTERDYSCYPLINARNE WYZWANIA NAUK O ZDROWIU

**dr hab. n. o zdr. Mateusz Cybulski,
dr hab. n. o zdr. Cecylia Łukaszuk,
prof. dr hab. n. med. Elżbieta Krajewska-Kulak**

INTERDYSZYPLINARNE WYZWANIA NAUK O ZDROWIU

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku



INTERDYSCYPLINARNE WYZWANIA NAUK O ZDROWIU

**dr hab. n. o zdr. Mateusz Cybulski,
dr hab. n. o zdr. Cecylia Łukaszuk,
prof. dr hab. n. med. Elżbieta Krajewska-Kulak**

Białystok 2021

Redaktorzy monografii

Dr hab. Mateusz Cybulski

Dr hab. Cecylia Łukaszuk

Prof. dr hab. Elżbieta Krajewska-Kułak

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej,

Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Recenzenci monografii

Dr hab. Grażyna Iwanowicz-Palus

Katedra i Zakład Rozwoju Położnictwa, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Dr hab. Marta Muszalik

Katedra Geriatrii, Collegium Medicum, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Recenzenci rozdziałów

Baranowska Anna, Bejda Grzegorz, Cybulski Mateusz, Guzowski Andrzej, Jankowiak Barbara, Klimaszewska Krystyna, Kowalczyk Krystyna, Kowalewska Beata, Krajewska-Kułak Elżbieta, Krajewska-Ferishah Katarzyna, Kułak Wojciech, Kułak-Bejda Agnieszka, Kułak Piotr, Lankau Agnieszka, Lewko Jolanta, Łukaszuk Cecylia, Rolka Hanna, Sarnacka Emilia, Sierakowska Matylda, Szyszko-Perłowska Agnieszka

ISBN – 978-83-962852-0-1

Wydanie I

Białystok 2021

Opracowanie graficzne: Agnieszka Kułak-Bejda

Ilustracja wykupiona w <https://www.canstockphoto.pl/>

Za zgodność z prawami autorskimi użytych w tekście cytowań, fotografii, rycin i tabel odpowiedzialność ponoszą autorzy poszczególnych rozdziałów

Za układ autorów w przesłanym utworze ponoszą autorzy poszczególnych rozdziałów

Materiały zawarte w mogą być wykorzystywane tylko na użytek własny, do celów naukowych, dydaktycznych lub edukacyjnych.

Zabroniona jest niezgodna z prawem autorskim reprodukcja, redystrybucja lub odsprzedaż.

Druk sfinansowany przez Stowarzyszenie „Pro Salute”

Druk:

RobotA Piotr Duchowski ul. Baranowicka 115/202; 15-501 Białystok

*Największy błąd w leczeniu ciała ludzkiego polega na tym,
że lekarze nie znają całości.
Żadna część nie będzie zdrowa, dopóki całość nie będzie zdrowa
Platon*

Słowo wstępne

Nauki o zdrowiu to aktualnie (zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 20 września 2018 r. w sprawie dziedzin nauki i dyscyplin naukowych oraz dyscyplin artystycznych) dyscyplina naukowa w zakresie dziedziny nauk medycznych i nauk o zdrowiu. Zgodnie z definicją Lesława Niebroja *„nauki o zdrowiu to grupa medycznych nielekarskich dyscyplin naukowych, których wiedza i prowadzone w ich ramach badania naukowe przyczyniają się do właściwego praktykowania i rozwoju pielęgniarstwa, położnictwa, fizjoterapii oraz innych pokrewnych zawodów medycznych (ratowników medycznych, dietetyków, asystentów i higienistek stomatologicznych, administracji ochrony zdrowia, ortoptyków, protetyków-ortoptyków itp.). Celem badań naukowych prowadzonych w ramach tej grupy nauk jest promocja, zachowanie i przywracanie zdrowia w ramach właściwych dla wskazanych wyżej profesji medycznych”*. Zaproponowana definicja zwraca uwagę na dwa istotne aspekty:

1. podstawowym „zapleczem intelektualnym” każdego badania naukowego, aby uznać je za badanie z zakresu dyscypliny nauk o zdrowiu, musi być wiedza medyczna,
2. istnieje ścisły związek pomiędzy naukami o zdrowiu a określonymi zawodami (nielekarskimi) w systemie ochrony zdrowia.

Potrzeba bycia zdrowym, sprawnym, posiadania atrakcyjnego wyglądu, prowadzenia zdrowego stylu życia oraz prawidłowego sposobu odżywiania, coraz silniej utrwala się w świadomości społecznej. Stale zwiększa się także zapotrzebowanie na nowoczesne formy terapii, idealne diety, uprawianie sportu, prowadzące do poprawy jakości życia oraz dostosowane do indywidualnych potrzeb człowieka, jego psychofizycznych możliwości, oczekiwań oraz wyzwań, jakie niesie ze sobą współczesny świat medycyny/techniki z nim związanej.

Interdyscyplinarność nauk o zdrowiu jest widoczna poprzez mnogość zróżnicowanej tematyki publikacji w czytany wydawnictwie, która jest ściśle powiązana z cytowaną wyżej definicją nauk o zdrowiu autorstwa Lesława Niebroja. Powyższe aspekty wydają się także znaleźć przełożenie na treści zawarte w rozdziałach niniejszej monografii.

Jako redaktorzy monografii, serdecznie dziękujemy wszystkim autorom tekstów za wkład naukowy wniesiony w niniejszą monografię, a tym samym w rozwój dyscypliny nauk o zdrowiu.

Mateusz Cybulski

Cecylia Łukaszuk

Elżbieta Krajewska-Kulak

SPIS TREŚCI

WYZWANIA ZDROWIA PUBLICZNEGO

Patrycja Grabowska, Piotr Kwatkowski, Hanna Senta, Jolanta Sienicka, Agnieszka Zdybska: Interdyscyplinarne wyzwania podstawowej opieki zdrowotnej	15
Barbara Jacennik, Piotr Wysocki, Christelle Langrand, Aldona Katarzyna Jankowska, Monika Sadowska, Wojciech Glinkowski: Regulacje prawne i wytyczne dobrych praktyk dla świadczenia telekonsultacji – na przykładzie Polski	27
Katarzyna Urbańska, Beata Naworska: Efektywność organizacyjna i ekonomiczna w ochronie zdrowia – wykorzystanie narzędzi zarządzania przedsiębiorczego	57
Monika Wojtarowicz, Anna Majda, Kinga Kołodziej, Agata Wojcieszek: Kompetencje kulturowe studentów kierunków medycznych	80
Tomasz Sikora, Agnieszka Sikora, Magdalena Bogdan: Kluczowe obszary i metody zarządzania opieką stomatologiczną	97
Angelika Szpulak, Urszula Garlak, Hanna Ćwirko: Zintegrowana opieka nad pacjentem po zawale mięśnia sercowego	105
Urszula Garlak, Angelika Szpulak, Hanna Ćwirko, Oktawian Hawro: Zintegrowana opieka nad pacjentem po udarze mózgu	111
Hanna Ćwirko, Urszula Garlak, Angelika Szpulak: Zintegrowana opieka nad pacjentem ze stwardnieniem rozsianym	116

PROBLEMY ETYCZNE W NAUKACH O ZDROWIU

Żaneta Dobińska, Anna Paczkowska, Szymon Zadumiński: Esej Wsparcie pacjenta słowem - w nastawieniu fenomenologicznym; między mrokiem, a jasnością	123
Zygmunt Pucko: Neurobiologiczne uwarunkowania percepcji przestrzeni zapachowej i ich wpływ na etykę troski w relacji pielęgniarki z pacjentem cierpiącym na ranę nowotworową	131
Katarzyna Urbańska, Beata Naworska: Znaczenie etyki zawodowej w realizacji opieki nad pacjentem	144
Magdalena Napiórkowska-Orkisz: Postawa hospicyjna i opieka paliatywna w neonatologii	159
Magdalena Napiórkowska-Orkisz: Odstąpienie od uporczywej terapii noworodków – podstawy prawne i stanowisko kościoła katolickiego	167

COVID-19 WYZWANIEM NAUK O ZDROWIU

Katarzyna Mielniczek, Weronika Dalmata, Ilona Gąbka, Jan Dąbrowski, Julia Ścibior: Wieloukładowe powikłania post covidowe	175
Michał Sosna, Rafał Młynarski: Tomografia komputerowa w diagnostyce COVID 19 – zagadnienia problematyczne	182

Natalia Hopej, Katarzyna Gadżala, Kacper Turek, Michał Jarocki: Wpływ infekcji SARS-CoV 2 na ryzyko incydentów kardiologicznych. Nadzór terapeutyczny nad pacjentami z ostrym zawałem mięśnia sercowego w trakcie pandemii COVID 19	196
Weronika Biziorek, Katarzyna Demska, Kamila Florek, Marta Malicka, Maria Myślicka, Klaudia Włodarczyk: Wyzwania psychiatrii w czasach pandemii SARS – CoV 2	204
Klaudia Paula Czorniej, Paulina Aniśko-Trambecka, Elżbieta Krajewska- Kulak: Ocena zaburzeń lękowych wśród studentów rozpoczynających pracę w dobie pandemii – doniesienie wstępne	218
Anna Zalewska: Spektrum autyzmu w świetle pandemii COVID 19	248

PROBLEMY ZDROWIA PSYCHICZNEGO W WYMIARZE NAUK O ZDROWIU

Michalina Hanc, Inga Magda, Natalia Olesińska: Wpływ mediów społecznościowych na zdrowie psychiczne	258
Monika Nowak, Klaudia Włodarczyk, Karolina Koszyczarek, Joanna Batko, Zuzanna Kuźniar, Zuzanna Ważny: Kiedy jedzenie przejmuje kontrolę - zaburzenie z napadami objadania się	265
Aleksandra Zajdel, Marta Bryfczyńska- Giemza, Wojciech Zajdel: Nowe perspektywy w leczeniu wybranych zaburzeń odżywiania- anoreksja, bulimia, ortoreksja	279
Anna Sławińska, Vivien Wysocka, Gayane Shakhpazyan, Mateusz Ponikowski: Hazard patologiczny w chorobach neurologicznych	290
Karolina Borowska-Waniak, Aneta Łukaszyk, Maria Myślicka, Kinga Skorupińska, Klaudia Włodarczyk: Osobowość chwiejna emocjonalnie typu borderline a zaburzenia odżywiania	307
Magdalena Biernacka, Marta Malicka, Maria Myślicka, Aleksandra Sowa, Klaudia Włodarczyk: Powiązanie osobowości chwiejnej emocjonalnie borderline z nadużywaniem substancji psychoaktywnych	321
Karolina Wolak, Małgorzata Kaczmarek, Natalia Olesińska, Paulina Długosz, Antonina Szemplińska, Zuzanna Marczyńska, Patrycja Pieczonka, Katarzyna Skala, Anna Machnik: Czym jest chemseks i jak wpływa na zdrowie psychiczne?	332
Arkadiusz Jaworski, Julia Marschollek, Kamil Janosz, Paulina Typek, Zuzanna Lizoń: Zespół uzależnienia od alkoholu - przegląd metod diagnostycznych i terapeutycznych	344
Ina Żabicka, Agata Frańczuk, Marta Malicka, Patrycja Zawierucha: Kooperacje neuroteamów zastosowanie DBS (<i>deep brain stimulation</i>) w leczeniu zaburzeń psychicznych	370
Julia Wójcik, Anna Łysik, Joanna Zapala, Elżbieta Bartoszevska: Dorosłe Dzieci Przemocy Domowej - wpływ rodziny na kształtowanie zaburzeń psychicznych	383
Michalina Hanc, Natalia Olesińska, Wojciech Poleszczuk: Czynniki ryzyka wystąpienia kolejnych zachowań agresywnych u pacjentki zwolnionej z rygoru psychiatrycznego oraz rozbieżności orzecznicze - opis przypadku	402

Aleksandra Hrapkowicz, Joanna Szydziak, Patrycja Kozubek, Kinga Janowska: Czy przebieg zaburzeń psychicznych różni się w zależności od płci? - przegląd literatury	429
Karolina Ziętara, Piotr Pawłowski, Aleksandra Orzechowska, Mateusz Pawlina, Emilia Nowak, Patryk Barczuk: Zdrowie psychiczne i jakość życia kobiet chorych na raka piersi poddanych interwencji chirurgicznej – przegląd dostępnych badań	441
Kaja Ciesielska, Antonina Kaczorowska, Ewelina Lepsy: Ocena nasilenia objawów depresji i funkcji poznawczych u osób w starszym wieku	450

ASPEKTY PEDIATRYCZNE

W NAUKACH O ZDROWIU

Julia Błońska, Agata Boczar, Patryk Dryja, Jakub Jarmolowicz, Michał Krzemiński Michał: SCID- Ciężki niedobór odporności-najnowsze spojrzenie na obecny stan wiedzy	463
Dorota Tomczyszyn: Wybrane problemy rodzin wychowujących dziecko z niepełnosprawnością	473
Karolina Milewska, Anna Bryzgiel: Specyfika opóźnionego rozwoju mowy u dzieci w wieku przedszkolnym	485
Weronika Wietrzyk, Katarzyna Modrzejewska, Michał Jarocki, Szymon Kowalski, Julia Karska, Katarzyna Mazur, Kacper Turek: Skąpoobjawowy przebieg przewlekłej choroby nerek u dzieci. Patogeneza i rozpoznanie najczęściej występujących powikłań narządowych wśród pacjentów pediatrycznych	502
Zuzanna Marczyńska, Patrycja Pieczonka, Katarzyna Skala, Anna Machnik, Karolina Wolak, Małgorzata Kaczmarek, Natalia Olesińska, Paulina Długosz, Antonina Szemplińska: Wielowymiarowe i wielospecjalistyczne podejście w zaburzeniach ze spektrum autyzmu u dzieci	516
Magdalena Zalewska, Elżbieta Maciorkowska: Nadwaga i otyłość wśród młodzieży	536
Natalia Szymańska, Hubert Szyller, Maria Kubicka, Lilianna Zielińska, Magdalena Ząbczyńska, Jakub Stecko: Wpływ diety na układ immunologiczny dzieci	547
Jakub Majak, Maciej Tota, Julita Laska, Krzysztof Gomułka: Rola diety w prewencji kancerogenezy	561
Szymon Kowalski, Julia Karska, Katarzyna Mazur, Katarzyna Modrzejewska, Weronika Wietrzyk: Niebezpieczne jest to, co niewidoczne dla oczu - fenotyp TOFI	576

ASPEKTY REHABILITACYJNE I FIZJOTERAPEUTYCZNE

W NAUKACH O ZDROWIU

Katarzyna Dereń, Agata Mroczek, Antonina Kaczorowska: Efektywność ćwiczeń indywidualnych i masażu klasycznego w przewlekłych, niespecyficznych bólach odcinka lędźwiowego kręgosłupa	583
Ewa Ptak, Agata Mroczek, Ewelina Lepsy: Efektywność masażu tkanek głębokich i masażu klasycznego w poprawie elastyczności taśmy powierzchownej tylniej u kobiet amatorsko trenujących piłkę siatkową	593

Klaudia Margiel, Dominika Szwejser, Anna Zalewska, Monika Galczyk: Morsowanie w dobie pandemii – hit czy kit?	602
Donata Matusiak, Antonina Kaczorowska, Agata Mroczek, Aleksandra Katan: Ocena wpływu zmęczenia po wysiłku fizycznym na proces utrzymania równowagi i stabilności posturalnej	609
Bartosz Wnuk, Michalina Stepanik, Krzysztof Fabian, Edward Błaszczak, Jacek Durmała: Przydatność analizy rozkładu obciążeń stopy w różnych tempach chodu w grupie nastolatków zdrowych i ze skoliozą idiopatyczną	618
Klaudia Paula Czorniej, Paulina Aniśko-Trambecka: Osteoporoza – jednostka chorobowa, współczesne sposoby leczenia i rehabilitacji	630
Klaudia Paula Czorniej, Paulina Aniśko-Trambecka: ZZSK – jednostka chorobowa, współczesne sposoby leczenia i rehabilitacji	643
Klaudia Paula Czorniej, Paulina Aniśko-Trambecka: Opieka nad pacjentem po udarze mózgu - współczesne metody rehabilitacji	655
Katarzyna Panek, Magdalena Sulima, Magdalena Lewicka: Prokreacja osób niepełnosprawnych – wybrane aspekty	671

INTERNISTYCZNE ASPEKTY NAUK O ZDROWIU

Klaudia Paula Czorniej, Paulina Aniśko-Trambecka: Toczeń rumieniowaty układowy - jednostka chorobowa i obecne metody leczenia	682
Klaudia Paula Czorniej, Paulina Aniśko-Trambecka: Twardzina układowa jako jedna z najczęściej występujących chorób tkanki łącznej	694
Ilona Gąbka, Weronika Dalmata, Jan Dąbrowski, Katarzyna Mielniczek, Karolina Dębek: Profilaktyka cukrzycy typu 2 – modyfikacja stylu życia	707
Gabriela Jędrzejkiwicz, Kinga Maciejczyk, Beata Hornik: Poczucie zmęczenia chorobą i dobrostan biopsychospołeczny u chorych z powikłaniami sercowo- naczyniowymi w przebiegu cukrzycy	714
Hubert Szyller, Julia Wołoszczak, Klaudia Łakomska, Martyna Wrześniewska, Joanna Braksator: Wpływ cukrzycy i jej farmakoterapii na mikrobiotę jelitową	731
Aleksandra Orzechowska, Mateusz Pawlina, Karolina Ziętara, Patryk Barczuk, Piotr Pawłowski, Julia Orzechowska, Emilia Nowak: Opieka nad pacjentem po przebytym udarze niedokrwiennym mózgu	744
Kacper Turek, Michał Jarocki, Natalia Hopej, Katarzyna Modrzejewska, Katarzyna Gadźala, Weronika Wietrz: Niewydolność serca wywołana dużym rzutem jako powikłanie hiperkinetycznych przetok tętniczo-żylnych wykorzystywanych do hemodializ	755
Jan Dąbrowski, Ilona Gąbka, Weronika Dalmata, Karolina Dębek, Katarzyna Mielniczek: Przewlekła Choroba Nerek – postępowanie żywieniowe w okresie przeddializacyjnym	766
Agnieszka Szęszół, Iwona Bodys-Cupak, Ewa Ziarko: Nawyki żywieniowe oraz wiedza na temat zaleceń dietetycznych chorych hemodializowanych z powodu przewlekłej choroby nerek	772

Ewa Ziarko, Angelika Tomalska-Gurgul, Iwona Bodys-Cupak: Profilaktyka przewlekłej choroby nerek a wiedza i zachowania zdrowotne pacjentów z cukrzycą	787
Magdalena Pszczółowska, Kamil Walczak, Anna Jakubowska: Wpływ bezsenności na organizm człowieka i współczesne metody jej leczenia	811
Małgorzata Zdąbłasz, Lesław Szydłowski, Józefa Dąbek: Mięśniowy ubytek w przegrodzie międzykomorowej, czyli nie zawsze „taki diabeł straszny”- studium przypadków	824
Mateusz Pawlina, Aleksandra Orzechowska, Karolina Ziętara, Piotr Pawłowski, Patryk Barczuk: Ocena jakości życia pacjentów zakwalifikowanych do przeszczepu płuc - badania przeglądowe	836
Patrycja Bekaluk, Agnieszka Młynarska: Wiedza pielęgniarek na temat przewlekłej niewydolności żylnej i jej profilaktyki	846
Dorota Dragosz, Agnieszka Młynarska, Bogusława Banaszak-Żak: Funkcjonowanie i jakość życia pacjentów z kamicą pęcherzyka żółciowego	856
Anna Kościej, Anna Malarek, Paulina Badura: Rola wybranych składników diety w rozwoju, przebiegu i leczeniu endometriozy	872
Kaja Bator, Weronika Machaj, Kinga Tyczyńska, Ada Wasielewska: Interdyscyplinarne podejście do problemu alergicznego zapalenia spojówek	894

PROBLEMY DERMATOLOGII I KOSMETOLOGII W NAUKACH O ZDROWIU

Karolina Wanda Borkowska, Anna Grajewska, Edyta Rysiak: Pierwotne zaburzenia psychiczne, odzwierciedlane w manifestacji skórnej w ujęciu psychodermatologicznym	904
Karolina Wanda Borkowska, Anna Grajewska, Edyta Rysiak: Trądzik pospolity – psychodermatologiczna choroba XXI wieku	910
Karolina Dąbek, Maciej Kalinowski, Marcelina Polak, Jan Dąbrowski, Ilona Gąbka: Trądzik czyli przegląd z perspektywy pacjenta, dermatologa, psychologa i dietetyka	915
Paulina Rzepa, Weronika Dalmata, Michał Czachajda: Rola suplementacji w terapii trądziku pospolitego	926
Anna Grajewska, Karolina Wanda Borkowska, Edyta Rysiak: Zaburzenia i choroby współistniejące a choroby skóry na przykładzie łuszczycy	937
Anna Grajewska, Karolina Wanda Borkowska, Edyta Rysiak: Problematyka łuszczycy w aspekcie psychosomatycznym	943
Maria Witko, Aleksandra Snopkowska, Klaudia Łyżwa, Monika Pluta, Julia Wójcik, Alina Jankowska-Konsur: Zmiany skórne w ciąży	951

Agnieszka Anderska, Katarzyna Kliniec, Joanna Krajewska, Julia Pyteraf, Alina Jankowska-Konsur: Zmiany skórne u sportowców	963
Anna Ryguła, Dominika Szczurek, Zuzanna Szczecina, Agnieszka Barton, Filip Kaźmierczak, Alina Jankowska-Konsur: Zmiany skórne w chorobach tarczycy	979
Weronika Dalmata, Ilona Gąbka, Paulina Rzepa, Jan Dąbrowski, Katarzyna Mielniczek: Kwas hialuronowy-właściwości i zastosowanie	997
Patrycja Mościcka, Andrzej Przyłipiak: Osocze bogatopłytkowe w medycynie estetycznej	1005
OGÓLNOMEDYCZNE ASPEKTY NAUK O ZDROWIU	
Katarzyna Sawicka, Marta Zubrzycka: Ocena wydolności fizycznej pacjentów diagnozowanych w kierunku choroby niedokrwiennej serca za pomocą testu wysiłkowego	1017
Katarzyna Sawicka, Marta Zubrzycka: Rola testu wysiłkowego u pacjentów diagnozowanych w kierunku choroby niedokrwiennej serca	1024
Joanna Pancewicz, Wiesława Niklińska, Paweł Golec, Mirosław Kozłowski: Szlak przekątnikowy WNT/ β kateniny i jego funkcja w raku płuca	1031
Anna Kościej, Anna Malarek, Patrycja Szerszeń: Wpływ wybranych czynników żywieniowych na funkcjonowanie osi mózgowo-jelitowej	1042
Paulina Jamrozowicz, Marcin Wawrzyniak: Najczęstsze zaburzenie ruchu wśród dorosłych: drżenie samoistne - przegląd wiedzy	1052
Magdalena Pszczółowska, Katarzyna Logoń, Gabriela Świrkosz, Aleksandra Szczygieł: Wpływ ciąży i okresu okołoporodowego na zdrowie seksualne kobiet	1071
Gabriela Świrkosz, Katarzyna Logoń, Aleksandra Szczygieł, Joanna Batko, Krzysztof Gomułka: Lizaty bakteryjne - przecenione czy niedocenione? Przegląd wiedzy na temat lizatów	1090
Sobaszek Elzbieta: Wpływ postawy prozdrowotnej dzieci i młodzieży na zdrowie dorosłego człowieka	1105



**WYZWANIA
ZDROWIA PUBLICZNEGO**

Interdyscyplinarne wyzwania podstawowej opieki zdrowotnej

**Patrycja Grabowska¹, Piotr Kwiatkowski², Hanna Senat¹, Jolanta Sienicka¹,
Agnieszka Zdybska¹**

1. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

2. Śląski Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Katedra i Zakład Biochemii, Zabrze

WSTĘP

Podstawowa Opieka Zdrowotna (POZ) jest elementem systemu zdrowia w Polsce odpowiedzialnym za skoordynowane, interdyscyplinarne świadczenia zdrowotne sprawowane nad populacją, głównie zamieszkującą okolicę poradni. Lekarz POZ w większości jest jedynym lekarzem, który prowadzi opiekę nad pacjentem od urodzenia, nawet przez całe życie. W obecnych realiach większość chorych ze swoimi dolegliwościami w pierwszej kolejności zgłasza się do Poradni Podstawowej Opieki Zdrowotnej. Lekarza POZ ustawowo definiuje się jako lekarza w trakcie rezydentury lub specjalistę medycyny rodzinnej oraz specjalistę pediatrii lub specjalistę chorób wewnętrznych po odbyciu specjalnego szkolenia.

Interdyscyplinarne podejście lekarza rodzinnego jest niezwykle ważne w celu osiągnięcia sprawnej opieki nad pacjentem. Lekarz rodzinny powinien cechować się umiejętnościami kontaktów interpersonalnych [1].

W roku 1972 powstała organizacja WONCA (*World Organization of National Colleges, Academies and Academic Associations of General Practitioners/Family Physicians*), reprezentująca lekarzy rodzinnych z całego świata. WONCA definiowała medycynę rodzinną oraz atrybuty potrzebne do pełnienia funkcji lekarza rodzinnego. Gabinet lekarza rodzinnego jest miejscem pierwszego kontaktu pacjenta z opieką zdrowotną. Kontakt ten jest darmowy, niewymuszony, nieograniczony oraz niezależny od płci, wieku, czy innych osobniczych czynników. Definicja ta określa lekarza rodzinnego jako najważniejszy element interdyscyplinarnej opieki nad pacjentem niezależnie od dolegliwości, z którymi się zgłasza. W większości przypadków to lekarz rodzinny decyduje o szybkości oraz kierunku dalszego postępowania, pomijając duże urazy i część stanów nagłych. Lekarz rodzinny również rozpoczyna leczenie i selekcjonuje grupę osób narażonych na dalsze powikłania. Przewagą lekarza rodzinnego nad innymi specjalistami jest stały dostęp do pacjentów i możliwość

regularnych obserwacji, co czyni gabinet POZ idealnym miejscem profilaktyki szerokiej grupy chorób [2,3].

Choroby sercowo-naczyniowe stanowią jedno z głównych wyzwań lekarza rodzinnego, rozpoczynając od regularnych pomiarów ciśnienia tętniczego w populacji, do szybkiej diagnostyki i wstępnego leczenia ostrych zespołów wieńcowych. Istotne jest prowadzenie badań przesiewowych, jednym z przykładów jest badanie glikemii w kierunku cukrzycy, wśród pacjentów szczególnie narażonych, w tym wszystkich osób powyżej 45. roku życia [4].

Ważnym elementem w profilaktyce jest uświadamianie o możliwości wykonywania odpowiednich badań przesiewowych w kierunku chorób nowotworowych. W Polsce przeprowadzane są badania przesiewowe w kierunku raka piersi, szyjki macicy, płuc i jelita grubego [5,6].

Ciągłość opieki sprawowana przez lekarza rodzinnego pozwala na obserwację i szacowanie efektów poszczególnych działań profilaktycznych i leczniczych. Kolejną unikalną cechą poradni POZ jest leczenie wszystkich członków rodziny, co pozwala na poznanie wzajemnych relacji oraz warunków socjoekonomicznych, które są ważnymi czynnikami decydującymi o dalszym postępowaniu terapeutycznym. Czynniki te mają duży udział w leczeniu chorób zakaźnych, co można było zaobserwować w trakcie pandemii COVID-19. Pandemia przyspieszyła technologiczny rozwój medycyny rodzinnej, szczególnie w zakresie monitorowania stanu ogólnego pacjenta oraz jego wstępnej diagnostyki w warunkach domowych. Istotnym działaniem zapobiegawczym chorobom zakaźnym realizowanym w POZ są szczepienia ochronne dzieci i młodzieży.

W przypadku, gdy leczenie lub diagnostyka przekraczają kompetencję poradni POZ, lekarz POZ przekazując pacjenta ma również bezpośredni wpływ na wybór konkretnego miejsca, które poprowadzi dalsze świadczenia. Świadomość interdyscyplinarnej roli lekarza POZ w procesie leczniczym jest ważne, gdyż jedynie bardzo dobry kontakt i swobodne przekazywanie informacji na temat zdrowia pacjenta jest w stanie zapewnić najlepszą jakość i skuteczność terapii. Szczególnym przykładem takiej interdyscyplinarnej opieki są pacjenci onkologiczni, których leczenie często jest prowadzone przez niezależne oddziały i poradnie.

INTERDYSCYPLINARNA OPIEKA NAD DZIECKIEM W POZ

Profilaktyczna opieka zdrowotna stanowi ważne zadanie ochrony zdrowia populacji wieku rozwojowego. Do lekarza POZ zgłaszają się dzieci zdrowe, jak i chore, w celu profilaktyki, bilansu lub leczenia. Opieka nad dziećmi zdrowymi opiera się na cyklicznych profilaktycznych badaniach mających na celu wykonanie bilansu lub szczepień ochronnych.

Lekarz POZ sprawuje opiekę nad dzieckiem od urodzenia do osiągnięcia przez nie pełnoletności.

Szczepienia ochronne dzieci i młodzieży mają na celu utrzymywanie odporności zbiorowej na groźne choroby oraz wyeliminowanie ich występowania w społeczeństwie, jak również ochronę dziecka przed zachorowaniem. Program szczepień ochronnych zawiera szczepienia obowiązkowe oraz szczepienia zalecane. Szczepienia obowiązkowe to bezpłatne świadczenie profilaktyki w grupach ściśle określonych w komunikacie Głównego Inspektora Sanitarnego na dany rok. Szczepienia zalecane to płatne świadczenie profilaktyczne, które ma korzystne medyczne znaczenie dla danego pacjenta [7].

Lekarz POZ jest pierwszym specjalistą, do którego rodzice zgłaszają się z niepokojącymi objawami występującymi u dziecka. Zdarza się, że lekarz POZ podczas wizyty jako pierwszy zauważa nieprawidłowości w rozwoju. Badania bilansowe ze względu na regularność i powtarzalność wizyt i badań mają zapewnić wczesne wykrycie zaburzeń wzrastania, rozwoju fizycznego i intelektualno-psychicznego dziecka. W populacji dziecięcej często występującą grupą chorób są wady postawy. W diagnostyce i korekcji wad postawy ważna współpraca na linii lekarz POZ, fizjoterapeuta i ortopeda. Ponadto prowadzenie badań przesiewowych słuchu, wzroku i obecności jąder w mosznie umożliwia wykrycie nieprawidłowości i skierowanie do dalszej opieki specjalistycznej. Celem testu przesiewowego jest wykrycie zaburzeń u bezobjawowego pacjenta we wczesnym stadium choroby, w którym możliwe jest osiągnięcie skutecznego leczenia i zminimalizowanie powikłań.

Wymagającym i ważnym elementem opieki interdyscyplinarnej jest opieka nad wcześniakami i dzieckiem niepełnosprawnym, w przypadku których lekarz POZ musi być w stałym kontakcie z neonatologiem, często neurologiem dziecięcym oraz innymi specjalistami. W przypadku dzieci urodzonych przedwcześnie lekarz POZ jest zobligowany do zachowania szczególnej ostrożności i wczesnego reagowania na niepokojące nieprawidłowości.

Wcześnieactwo jest czynnikiem ryzyka licznych wad rozwojowych, najczęściej dotyczących wad układu nerwowego oraz narządu wzroku i słuchu [8].

Obecnie obserwujemy wzrost wskaźnika otyłości oraz zachorowań na choroby cywilizacyjne u dzieci. Jest to prawdopodobnie związane z małą aktywnością fizyczną, błędami dietetycznymi, a także ze zwiększającym się znaczeniem przedmiotów elektronicznych w wychowaniu dzieci, co niesie za sobą siedzący tryb życia. Otyłość jest chorobą cywilizacyjną i stanowi zagrożenie dla zdrowia ludzkości. Do oceny stopnia otyłości oraz przedstawienia rozkładu danych antropometrycznych u dzieci wykorzystuje się pomiar masy ciała, wzrostu i BMI (*Body Mass Index*) w celu oznaczenia ich na siatkach centylowych odpowiednich dla

danej grupy wiekowej. U starszych dzieci dodatkowo można wykonać oznaczenie pomiaru stosunku obwodu talii do obwodu bioder (WHR - *waist hip ratio*) oraz bioimpedancję, które korelują lepiej z otyłością trzewną. Otyłość niesie ze sobą zwiększone ryzyko chorób, szczególnie sercowo-naczyniowych, hiperlipidemii oraz cukrzycy [9,10]. Otyłości często towarzyszą zaburzenia psychosocjalne, w skrajnych przypadkach doprowadzające do depresji lub chorób lękowych. Warto zwrócić uwagę na choroby związane z nieprawidłowym żywieniem u dzieci, tj. anoreksja i bulimia, które dominują w grupie młodych kobiet [11].

INTERDYSCYPLINARNA OPIEKA W POZ NAD PACJENTEM STARSZYM

Światowa Organizacja Zdrowia określiła 60. rok życia jako wiek rozpoczynający okres wczesnej starości, trwający do 74. roku życia. Następują po nim kolejno starość pośrednia, przypadająca na okres pomiędzy 75. a 89. rokiem życia oraz czas starości późnej, która zaczyna się od 90. roku życia, a zakończona jest śmiercią. Starzenie jest procesem licznych zmian, podczas których zaczynają przeważać procesy inwolucyjne nad ewolucyjnymi. Zmniejszają się zdolności regeneracyjne i samoodnowa, a możliwości adaptacyjne stają się bardziej ograniczone. Należy jednak wspomnieć, iż jest to proces bardzo indywidualny i każdy starzeje się właściwie w swoim tempie.

Zarówno w Polsce, jak i na świecie wciąż rośnie liczba osób starszych, dlatego tak ważna jest identyfikacja i wczesne reagowanie na problemy tej części naszej społeczności. Z pewnością jest to ogromne wyzwanie dla współczesnej medycyny i lekarzy POZ. Wymaga to szerokiego zakresu wiedzy i działania interdyscyplinarnego [12,13].

Jednym z problemów z tym związanych jest tak zwany zespół kruchości, który wynika ze złożonych, wzajemnych oddziaływań procesu starzenia. Dochodzi tutaj do wyczerpania rezerw fizjologicznych i załamania homeostazy. Prowadzi to do zwiększenia ryzyka wypadków, hospitalizacji i innych powikłań, w tym także wzrostu śmiertelności [14,15].

Choroby sercowo-naczyniowe są główną przyczyną zgonów w Polsce, ponadto wraz z wiekiem znacząco rośnie ich liczba. Jednym z głównych problemów jest nadciśnienie tętnicze i jest ono najważniejszym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia. Schorzenie to dotyka ponad 65% osób w populacji 60-79 lat.

Nadciśnienie tętnicze można rozpoznać, jeżeli średnia 3 pomiarów dokonanych podczas co najmniej dwóch różnych wizyt są równe lub wyższe niż 140 mmHg dla ciśnienia skurczowego i 90 mmHg dla ciśnienia rozkurczowego. Warto też w niektórych sytuacjach

rozważyć automatyczną rejestrację ciśnienia tętniczego (ABPM - *ambulatory blood pressure monitoring- ambulatoryjny pomiar ciśnienia tętniczego*). Przy jednorazowym pomiarze można rozpoznać NT (nadciśnienie tętnicze), jeśli wynosi ono 180/110 mmHg lub jest wyższe. W tej sytuacji jednak konieczne jest wykluczenie czynników, które mogłyby fałszować wynik badania. Należy też pamiętać, że u osób w zaawansowanym wieku z powodu nadmiernej sztywności tętnic możemy mieć do czynienia ze zjawiskiem pseudonadciśnienia tętniczego.

Ze względu na specyficzne uwarunkowania osób starszych również leczenie NT powinno być dostosowane do wieku pacjenta. Z tego powodu PTNT (Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego) nie zaleca obniżania ciśnienia tętniczego poniżej 130/70 mmHg u osób po 65. roku życia. Rozpoczęcie leczenia farmakologicznego w tej grupie chorych zaleca się, gdy ciśnienie tętnicze w co najmniej 2 niezależnych pomiarach jest wyższe niż 160/90 mmHg oraz zalecanym lekiem pierwszego rzutu jest indapamid [4].

Interdyscyplinarna kardiologiczna opieka nad pacjentami starszymi jest bardzo ważna z powodu współwystępowania wielu chorób kardiologicznych. Często po zawale dochodzi do niewydolności serca oraz zaburzeń pracy zastawek serca, co wymaga okresowej kontroli echokardiograficznej pacjenta, dodatkowo ocena frakcji silnie warunkuje dalsze leczenie pacjentów. Wywiad może być utrudniony, ponieważ osoby starsze często błędnie wiążą objawy niewydolności lewokomorowej z innymi schorzeniami, na przykład nykturia jest wiązana głównie z przerostem gruczołu krokowego, a duszność wysiłkowa ze słabą wydolnością fizyczną.

Na całym świecie rośnie częstość zachorowania na cukrzycę i obserwuje się wyraźną korelację między wiekiem a częstością jej występowania. W większości przypadków jest to cukrzyca typu 2. Choroba ta w wieku podeszłym wymaga zindywidualizowanego podejścia i odpowiedniego leczenia, które musi być dostosowane do przewidywanej długości życia, ogólnej sprawności pacjenta oraz chorób współistniejących. Ważnym standardem postępowania dla lekarzy POZ jest prowadzenie badań przesiewowych w tym kierunku. Takie badanie powinno obejmować wszystkie osoby powyżej 45. roku życia i być wykonywane przynajmniej 1 raz na okres trzech lat. Niezależnie od wieku natomiast powinno obejmować osoby z grupy ryzyka cukrzycy przynajmniej raz do roku [16].

Należy pamiętać, że osoby starsze znacznie częściej chorują z powodu choroby nowotworowej, dlatego wskazane jest jej aktywne poszukiwanie w przypadku zgłaszania przez nich nowych dolegliwości. Niestety, często dochodzi do opóźnień w diagnostyce nowotworów w tej grupie, co jest spowodowane wieloma czynnikami zależnymi zarówno od lekarza, jak i pacjenta. Dla lekarza problematyczni we wczesnej diagnostyce mogą być pacjenci z

obciążeniami wielochorobowymi, którzy prezentują wiele objawów oraz pacjenci starsi z tendencją do nadużywania porad lekarskich, w takim wypadku należy pamiętać, by mimo wszystko nie bagatelizować objawów.

W Polsce prowadzi się badania przesiewowe w kierunku raka piersi w postaci badania mammograficznego co 2 lata u kobiet w wieku 50-69 lat. Zalecane zakończenie badań w wieku 70 lat może być jednak kontrowersyjne, gdyż około połowa przypadków nowotworów piersi rozpoznawana jest po 65. roku życia. W związku z tym oraz z faktem, iż systematycznie wydłuża się długość życia kobiet, proponuje się coraz dłuższe prowadzenie badań przesiewowych w tym kierunku. Ważnym badaniem przesiewowym raka szyjki macicy u kobiet jest cytologia. W Polsce profilaktycznie wykonuje się ją między 25. a 59. rokiem życia co 3 lata. Przynależność do grupy zwiększonego ryzyka zachorowania jest wskazaniem do powtarzania cytologii co roku. Niepokojące jest jednak to, iż wiele pacjentek nie zgłasza na badania screeningowe w tym kierunku oraz fakt, iż niestety często kobiety w podeszłym wieku nie są już obejmowane odpowiednią opieką w zakresie ginekologicznym i badają się rzadziej [17].

W Polsce program badań przesiewowych raka jelita grubego obejmuje kolonoskopię, jest ona wykonywana u osób bez objawów raka jelita grubego na podstawie zaproszenia w wieku 55-64 lat. Posiadanie zaproszenia natomiast nie jest konieczne, jeśli spełnia się odpowiednie kryteria. Do badania nie są kwalifikowane osoby, które miały wykonaną kolonoskopię w ciągu ostatnich 10 lat. Często wykorzystywanym badaniem w praktyce lekarskiej jest również badanie na krew utajoną w kale, czy badanie per rectum. Wyżej wymienione badania są profilaktyką zalecaną i refundowaną z funduszy NFZ (Narodowy Fundusz Zdrowia), natomiast należy pamiętać również o badaniach profilaktycznych, które mogą się przyczynić do wcześniejszego wykrycia pozostałych chorób nowotworowych. Według niektórych autorów należy rozważyć wykonanie raz w roku badania:

- A. Morfologii krwi z rozmazem oraz stężenie żelaza - niskie wartości mogą wskazywać na utajone krwawienie, które często towarzyszy rakowi jelita grubego lub żołądka, a także wraz z nieprawidłowymi wartościami pozostałych linii krwinkowych białaczkom lub chłoniakom. Zawsze należy poszerzyć diagnostykę o gastrokopię i kolonoskopię u pacjentów w wieku powyżej 50. roku życia z niedokrwistością, którzy nie mieli wcześniej wykonywanych tych badań. Oporna na leczenie niedokrwistość wymaga konsultacji hematologicznej i ewentualnej biopsji szpiku.
- B. Badanie kreatyniny, potas, sód, wapń zjonizowany i całkowity, próby wątrobowe, bilirubina całkowita - badania te sugerują niewydolność lub uszkodzenie nerek lub

- C. Ultrasonografia jamy brzusznej - ocena ultrasonograficzna jamy brzusznej pozwala na wykluczenie zmian nowotworowych w tym obszarze lub umożliwia znalezienie ich w stosunkowo wczesnym stadium.
- D. Badanie stężenia PSA (swoisty antygen sterczowy) jako badanie przesiewowe w kierunku raka gruczołu krokowego.
- E. Ocena zmian skórnych w profilaktyce nowotworów skóry.

INTERDYSCYPLINARNA WSPÓŁPRACA W OPIECE NAD PACJENTEM

21

spowodowany ogromnym zapotrzebowaniem przy niedoborze personelu medycznego, nierzadko zniechęca pacjentów do podjęcia odpowiednich kroków, a także znacząco zwiększa czas diagnostyki.

Rozwój ujednoliconego systemu pozwalającego na interdyscyplinarne prowadzenie pacjenta jest szczególnie ważny w stanach zagrożenia życia, gdy kontakt z chorym jest niemożliwy, a dostęp do historii medycznej bezpośrednio decyduje o wyborze odpowiedniego leczenia, tym samym zwiększając szanse w walce o życie pacjenta.

W ostatnich latach Narodowy Fundusz Zdrowia rozpoczął programy pilotażowe, w tym model POZ PLUS, mające na celu utworzeniu zespołów interdyscyplinarnych złożonych z lekarzy rodzinnych oraz lekarzy innych specjalizacji w oparciu o współpracę z pielęgniarkami, dietetykami, a także fizjoterapeutami. Z powodu coraz częściej występujących przypadków otyłości, cukrzycy i powikłań z nimi związanych do programu wprowadzono również strategię promowania zdrowego stylu życia poprzez działania wykwalifikowanych edukatorów zdrowotnych. W celu sprawnej organizacji programu powołano koordynatora opieki chorych, który ma za zadanie ułatwienie przekazywania informacji oraz profesjonalne kierowanie pacjentami przez ścieżkę diagnostyczną. Założeniem programu jest opracowanie indywidualnego planu opieki medycznej, dostosowanego do danych potrzeb, a pacjent bierze aktywny udział w procesie podejmowania decyzji.

Niektóre poradnie POZ organizują wieloosrodkowe konsylia naukowe na temat skomplikowanych przypadków. Często konsylia te odbywają się z wykorzystaniem systemów informatycznych i uczestniczą w nich lekarze różnych specjalności. Jednakże procedura ta nie jest uwarunkowana jako standardowe postępowanie i stanowi niestety rzadki precedens. Najczęściej obserwowanym modelem opieki jest leczenie w poradni Podstawowej Opieki Zdrowotnej prowadzonej przez lekarza POZ oraz podjęte przez niego decyzje o dalszym leczeniu specjalistycznym na podstawie skierowania.

WYKORZYSTANIE NOWYCH TECHNOLOGII W PRAKTYCE LEKARZA RODZINNEGO

Wkroczenie w XXI w. spowodowało gwałtowny rozwój wielu dziedzin technologicznych, w tym telemedycyny, która jest nowoczesną formą udzielania opieki medycznej na odległość przy wykorzystaniu elementów telekomunikacji do wymiany istotnych informacji dla diagnozy, leczenia, profilaktyki i badań w celu poprawy opieki nad pacjentem.

Wykazano wiele korzyści wynikających z zastosowania telemedycyny, która umożliwiła zniesienie dotychczasowych barier, takich jak dystans, czy dyspozycja czasowa.

Na rynku pojawił się również zaawansowany sprzęt do użytku domowego, a także produkty przeznaczone dla lekarzy, które dzięki swej poręczności znalazły zastosowanie w codziennej praktyce lekarza rodzinnego. Dostępność tych produktów poprzez telefony komórkowe, czy smartwatche sprawia, że ich popularność znacząco wzrosła w ostatnich latach. Pojawienie się nowych technologii umożliwiło monitorowanie stanu zdrowia pacjenta w jego codziennym życiu, kontrolę stosowania się do zaleceń lekarskich, czy wykrywanie dotąd niezdiagnozowanych chorób. Przeprowadzono liczne badania, które wykazały zarówno wady, jak i zalety wykorzystania nowych technologii w codziennej pracy lekarza. Znaczącym problemem jest bariera wiekowa, gdyż pacjenci korzystający z tych produktów medycznych to w dużym stopniu osoby młode i zdrowe. W tym przypadku grupą docelową powinni być pacjenci wymagający częstego monitorowania swego stanu zdrowia w związku z występowaniem licznych chorób współistniejących. Rozwój nowych technologii może istotnie poprawić wykrywalność chorób oraz wyniki leczenia. Wśród ostatnich wytycznych pojawiają się opracowania swoistości i czułości nowoczesnej technologii w diagnostyce zaburzeń rytmu, czy zaburzeń słuchu. Badania jednoznacznie wykazują korzyści wynikające z zastosowania telemedycyny, która umożliwiła zniesienie dotychczasowych barier, jednakże należy zwrócić uwagę na istotną kwestię poufności danych, udostępnianych przy pomocy urządzeń elektronicznych operatorom aplikacji komórkowych.

ELEKTROKARDIOGRAFIA

Najszybszy rozwój technologiczny dotyczy aparatów do pomiarów elektrokardiograficznych. Na rynku dostępne są produkty, które uzyskały pozytywną ocenę FDA (U.S. Food and Drug Administration- Agencja Żywności i Leków), takie jak aparaty EKG w smartwatchach, telefonach komórkowych oraz specjalnie dedykowane do tego celu 6-odprowadzeniowe aparaty w postaci płytek, czy aparatów holterowskich. Postęp dokonany w ostatnich latach umożliwia każdemu pacjentowi cykliczny pomiar EKG z zaawansowanymi systemami wykrywającymi zaburzenia rytmu, np. migotanie i trzepotanie przedsionków. Stosunkowo przystępna cena aparatów pozwala na szerokie rozpowszechnienie tej technologii jako profilaktyki wśród grup ryzyka.

Wykorzystanie mobilnych urządzeń EKG znalazło zastosowanie w trakcie pandemii COVID-19, w celu monitorowania stanu zdrowia pacjentów przebywających w domu. Pomiary

wykonywane przez aparat są zapisywane przy użyciu aplikacji na smartphonie, co umożliwia użytkownikowi stały dostęp do danych, a także możliwość przesłania wyników lekarzowi.

Obecnie towarzystwa kardiologiczne zalecają wykorzystanie tego typu technologii do aktywnego poszukiwania zaburzeń oraz kontroli u pacjentów z zaburzeniami rytmu serca [18,19,20].

Ultrasonografia

Stosowane powszechnie aparaty USG mają nieocenione znaczenie, jednakże są kosztowne i niepraktyczne w trakcie transportu. Z pomocą przyszły nowe, poręczne aparaty nazywane kieszonkową ultrasonografią, z możliwością wyświetlenia obrazu na smartphonie, czy tablecie. Obecnie wiele oddziałów SOR (Szpitalny Oddział Ratunkowy) i poradni POZ wykorzystuje mobilny sprzęt USG. Zastosowanie technologii ultrasonograficznej w postaci kieszonkowych USG przyczyniła się do opracowania licznych schematów szybkiej oceny w stanach nagłych, czy w diagnostyce pacjentów w warunkach domowych. Kieszonkowe ultrasonografy okazały się niezastąpionym narzędziem podczas oceny zajęcia płuc w infekcji Sars-Cov-2. Skrócone schematy oceny echokardiograficznej pozwalają na zwiększenie informacji na temat żywotności mięśnia sercowego w trakcie oceny przedkardiologicznej ostrych zespołów wieńcowych [21,22].

Pulsoksymetr oraz stetoskop elektroniczny

Powyższe urządzenia okazały się bardzo pomocne w pandemii Covid-19. Pulsoksymetr jest urządzeniem służącym do pomiaru saturacji chorego. Najbardziej przydatny jest w grupie pacjentów z zapaleniem płuc lub niewydolności oddechowej z innej przyczyny. Są dostępne urządzenia z możliwością przekazywania bezprzewodowego danych, zalecane u chorych, którzy mieszkają sami, nie mają opieki rodziny oraz osób, z którymi kontakt werbalny jest utrudniony (osoby głuchonieme, niepełnosprawne intelektualnie). Uzyskanie takich danych bez konieczności osobistego badania zmniejsza ryzyko zakażenia personelu medycznego, jednak należy pamiętać o ograniczeniach badania pulsoksymetrycznego. Fałszywie ujemne wyniki można zaobserwować z powodu lakieru na paznokciach, czy w przebiegu stanów, takich jak niedokrwistość, hipotonia oraz hipotermia. Ponadto, odnotowuje się przypadki pacjentów zgłaszających się do szpitala dopiero w przypadku, gdy poziom saturacji drastycznie spadnie, co prowadzi do ciężkich stanów zdrowia i konieczności leczenia na Oddziale Intensywnej Terapii.

Stetoskop elektroniczny jest urządzeniem umożliwiającym nagranie szmerów oddechowych lub sercowych oraz przesłanie do oceny przez lekarza w formie pliku dźwiękowego. Dodatkową korzyścią, jaką niesie elektroniczny stetoskop dla praktyki lekarskiej jest możliwość nagrywania i przechowywania patologii osłuchowych celem oceny progresji zmian, np. patologicznych szmerów serca.

PODSUMOWANIE

Lekarz POZ jest centralnym i jednym z najważniejszych elementów interdyscyplinarnej opieki nad pacjentem w Polsce. Sprawuje opiekę nad pacjentami we wszystkich grupach wiekowych, wdrażając terapie dedykowane dla wszystkich chorób, z jakimi zgłaszają się chorzy. Ważnym elementem jest współpraca lekarza POZ z innymi specjalistami w celu zapewnienia skoordynowanego schematu diagnostyki i leczenia. Ciągły rozwój naukowy i technologiczny medycyny rodzinnej przyczynia się do zapewnienia odpowiedniej opieki. Natomiast wprowadzenie technologii mobilnej jest niewątpliwą rewolucją interdyscyplinarnej opieki nad pacjentem.

PIŚMIENNICTWO

1. Tomasiak T., Windak A.: Jakość opieki medycznej. Medycyna Rodzinna. PZWL, Warszawa, 2017, 1-112.
2. Wall E.: Continuity of care and family medicine: definition, determinants, and relationship to outcome. *Journal of Family Practice*, 1998, 13, 655–664.
3. Hashim J.: A Definition of Family Medicine and General Practice. *Journal of College of Physicians and Surgeons Pakistan*, 2018, 28(1), 76–77.
4. Tykarski A.: Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym - 2019 rok. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*, 2019, 5(1), 1–86.
5. Gładczuk J., Maksimowicz K., Kleszczewska E.: Wybrane aspekty profilaktyki chorób nowotworowych w Polsce . Część I . Czynniki determinujące zachowania profilaktyczne. *Hygeia Public Health*, 2015, 50(2), 266–271.
6. Paszkiewicz D., Piotrkowski J.: Profilaktyka w systemie ochrony zdrowia. *Menedżer. Zdrowia*, 2017, 4, 77–96.
7. Dziennik urzędowy Ministra Zdrowia w sprawie Programu Szczepień Ochronnych na rok 2021. 2020, 1-36. http://dziennikmz.mz.gov.pl/DUM_MZ/2021/85/akt.pdf (data pobrania 20.11.2021).

8. Rozalska-Walaszek I., Lesiuk W., Aftyka A., Lesiuk L.: Opieka pielęgniarska nad wcześniakiem leczonym na oddziale intensywnej terapii noworodka. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2012, 20(3), 409–415.
9. Zarzycka D., Szara M., Sroka A.: Otyłość wieku szkolnego-epidemiologia, konsekwencje zdrowotne, metody prewencji. *Endokrynologia Pediatria*, 2015, 14, 79–88.
10. Mikoś M., Mikoś M., Mikoś H., Obara-Moszyńska M., Niedziela M.: Nadwaga i otyłość u dzieci. *Nowiny Lekarskie*, 2010, 79, 5, 397–402.
11. Sochacka-Tatara A., Stypuła A.: Zaburzenia odżywiania wśród uczniów szkół krakowskich – część ogólnopolskich badań zaburzeń odżywiania wśród młodzieży. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2010, 91(3), 591-595.
12. Bryła M., Maniecka-Bryła.: Proces starzenia populacji wyzwaniem dla polityki zdrowotnej. *Gerontologia Polska*, 2011, 19(1), 40–46.
13. Laskowska-Szcześniak M.: Uwarunkowania pomyślnego starzenia. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2013, 7(6), 287–294.
14. Piejko L., Nawrat-Szołtysik A.: Zespół kruchości-wyzwanie w starzejącym się społeczeństwie. *Hygeia Public Health*, 2016, 51(4), 329-334.
15. Sacha M., Sacha J.: Zespół kruchości- podejście jedno- i wielowymiarowe. *Geriatrics*, 2017, 11, 290-293.
16. Araszewicz A.: Guidelines on the management of patients with diabetes. A position of Diabetes Poland. *Clinical Diabetology*, 2021, 10(1),1–113.
17. Wojciechowska U., Didkowska J.: Nowotwory Złośliwe w Polsce w 2018. Krajowy Rejestr Nowotworów, 2020, 31–63. http://onkologia.org.pl/wp-content/uploads/Nowotwory_2018.pdf (data pobrania 20.11.2021).
18. Koshy A.: Smart watches for heart rate assessment in atrial arrhythmias. *International Journal of Cardiology*, 2018, 266, 124–127.
19. Bashar S.: Atrial Fibrillation Detection from Wrist Photoplethysmography Signals Using Smartwatches. *Scientific Reports*, 2019, 9(1), 15-54.
20. Inui T.: Use of a Smart Watch for Early Detection of Paroxysmal Atrial Fibrillation: Validation Study. *JMIR cardio*, 2020, 4(1), 12-19.
21. Niblock F., Byun H., Jabbarpour Y.: Point-of-Care Ultrasound Use by Primary Care Physicians. *Journal of the American Board of Family Medicine*, 2021, 34(4), 859–860.
22. Güney T.: Are pocket sized ultrasound devices sufficient in the evaluation of lung ultrasound patterns and aeration scoring in pulmonary ICU patients? *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 2021, 35(6),1491–1499.

Regulacje prawne i wytyczne dobrych praktyk dla świadczenia telekonsultacji – na przykładzie Polski

Barbara Jacennik¹, Piotr Wysocki², Christelle Langrand³, Aldona Katarzyna Jankowska³, Monika Sadowska⁴, Wojciech Glinkowski⁵,

1. Wyższa Szkoła Bankowa w Warszawie; Polskie Towarzystwo Telemedycyny i eZdrowia
2. MEc, EMBA, Krajowe Centrum ds. AIDS
3. Pracownia Medycyny Społecznej, Wydział Lekarski Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
4. Szkoła Wyższa Wymiaru Sprawiedliwości, Instytut Badawczo-Rozwojowy
5. Zakład Informatyki Medycznej i Telemedycyny, Warszawski Uniwersytet Medyczny; Centrum Doskonałości "TeleOrto", Telediagnostyki i Leczenia Chorób i Obrażeń Narządu Ruchu, Warszawski Uniwersytet Medyczny; Polskie Towarzystwo Telemedycyny i eZdrowia

WPROWADZENIE

Rozwój telemedycyny trwa już od wielu dekad. Uważa się, że pionierem telemedycyny w Europie był niderlandzki lekarz Willem Einthoven, który przesłał na odległość elektrokardiogramy w 1905. W Polsce pierwszym przykładem wdrożenia świadczenia telemedycznego była transmisja EKG na odległość około 500 m przeprowadzona we Lwowie (obecnie Ukraina) w 1935 roku. Dokonało tego dwóch polskich badaczy profesor Marian Franke i Witold Lipiński [1]. Początki zorganizowanych programów telemedycznych miały miejsce w USA pod koniec lat pięćdziesiątych. Nieco później rozpoczął się rozwój telemedycyny w Polsce [2].

W okresie pandemii wdrażanie rozwiązań telemedycznych istotnie przyspieszyło w wielu krajach świata. Telekonsultacje i badania pacjentów na odległość weszły do codziennej praktyki lekarskiej i stały się doświadczeniem znanym pacjentom. W środowisku Podstawowej Opieki Zdrowotnej w Polsce przyjęło się określenie „teleporada”, którego zakres jest nieco węższy niż „telekonsultacja”, gdyż obejmuje tylko konsultacje udzielane pacjentowi [3].

Jak niejednokrotnie w przeszłości w czasach kryzysu, w okresie pandemii COVID-19 praktyka, wynikająca z potrzeby chwili, wyprzedziła regulacje prawne i wytyczne dobrych praktyk medycznych zapisane w istniejących dokumentach. W skali globalnej wystąpił swoisty stan „zakłócenia” lub „rozregulowania” (disruption) prawnego i organizacyjnego. Dostosowanie przepisów prawa, rozporządzeń, wytycznych i regulaminów placówek ochrony zdrowia stało się pilną koniecznością w wielu krajach.

W Polsce w stosunku do innych krajów mamy takie regulacje prawne, które zapewniają równocześnie w odniesieniu do odpowiedzialności zawodowej lekarza za świadczenie usług telemedycznych [4,5,6,7]. W okresie pandemii COVID-19 mamy do dyspozycji wiele rozwiązań telemedycznych i e-zdrowia: teleporadę, e-receptę, e-zwolnienie, e-zlecenie na wyroby medyczne, e-skierowanie. Nadal jednak jest potrzeba udoskonalenia wytycznych dotyczących udzielania świadczeń, aby poprawić ich jakość, bazując na najlepszych wzorach międzynarodowych, opracowanych w krajach wiodących w rozwoju telemedycyny [8,9,10].

CEL PRACY

Artykuł prezentuje wyniki badania, którego celem było dokonanie przeglądu i analizy stanu regulacji prawnych i wytycznych dobrych praktyk odnośnie teleporad (telefonicznych, jak i wideo) i badania pacjentów na odległość w Polsce i porównanie do ogólnych ram prawnych w Unii Europejskiej i stanu prawnego w krajach Europy wiodących w rozwoju telemedycyny.

MATERIAŁ I METODY

Podjęcie metodologiczne użyte w badaniu jest zgodne z metodyką przeglądu zogniskowanego na zagadnieniu (scoping review) [11]. Podstawowe techniki wykorzystane w badaniu to analiza treści i zawartości stron internetowych (content analysis), analiza dokumentów oraz kwerenda literatury przedmiotu [12,13]. Metody te wchodziły w skład narzędzi badawczych nauk społecznych, w tym dyscypliny nauk o zarządzaniu i jakości oraz nauk medycznych i nauk o zdrowiu.

W analizie wzięto pod uwagę między innymi uwarunkowania zależności regulacji i wytycznych obowiązujących w Polsce od niektórych regulacji UE i wytycznych WHO oraz porównanie procesów regulacyjnych w zakresie świadczenia teleporad w Polsce do szerszego kontekstu międzynarodowego. Podjęto następujące czynności badawcze:

1. Wyszukanie kluczowych dokumentów unijnych i organizacji międzynarodowych z odniesieniem do telemedycyny i e-zdrowia.
2. Wyszukanie reprezentatywnych przykładów dokumentów regulacyjnych i wytycznych pochodzących z krajów wiodących w rozwoju telemedycyny w Europie.
3. Wyszukanie reprezentatywnych artykułów naukowych zawierających przeglądy regulacji i wytycznych dotyczących telemedycyny i e-zdrowia z okresu 2002-2021.
4. Sporządzenie listy podmiotów uczestniczących w tworzeniu regulacji prawnych i wytycznych w Polsce (Lista Podmiotów) [14,15,16,17].
5. Dokonanie przeglądu publikacji i materiałów dostępnych na stronach internetowych instytucji i organizacji z Listy Podmiotów.
6. Określenie typowych rodzajów dokumentów regulacyjnych każdej instytucji lub organizacji z Listy Podmiotów, ze szczególnym uwzględnieniem dokumentów mogących zawierać regulacje lub wytyczne dla świadczenia teleporad.
7. Wyszukania dokumentów regulacyjnych, zawierających odniesienia do świadczenia teleporad, opracowanych przez instytucje i organizacje z Listy Podmiotów z zakresem oddziaływania administracyjnego na cały kraj.

REGULACJE PRAWNE I WYTYCZNE ONZ, WHO I UE

Regulacje dotyczące teleporad i badania na odległość zawierają się w ogólnych przepisach i wytycznych na temat telemedycyny, e-zdrowia i telezdrowia. Tylko część przepisów o zakresie ponadnarodowym odnosi się wprost do telekonsultacji, teleporad lub telekonsyliów.

W świetle globalnych zagrożeń dla zdrowia, takich jak pandemia COVID-19, standaryzacja europejskich przepisów i wytycznych dotyczących telemedycyny staje się sprawą kluczową.

Aby zapewnić wysoki poziom usług telemedycznych, konieczne jest wprowadzenie odpowiednich regulacji prawnych na poziomie europejskim, jak też poszczególnych państw. Obecnie w wielu krajach brakuje takich regulacji lub nie są one wystarczająco dostosowane do lokalnych przepisów o ochronie zdrowia lub nie są uzgodnione z rutynową praktyką medyczną [18].

Postanowienia przyjęte w Agendzie Zrównoważonego Rozwoju 2030 [19,20], wytyczne Organizacji Narodów Zjednoczonych (w tym WHO) i Unii Europejskiej w zakresie telemedycyny zawierają ogólne ramy działań nie ingerując bezpośrednio w politykę, prawo i

standardy działań poszczególnych państw europejskich [21,22,23]. Zaleca się w nich działania długofalowe, dostosowujące polityki w zakresie telemedycyny do lokalnych uwarunkowań danego państwa. WHO wzywa rządy państw do tworzenia krajowych organów ds. e-zdrowia, odpowiedzialnych za opracowanie wytycznych, związanych z polityką i strategią w tym zakresie, jak również odpowiedzialnych za wytyczne ds. bezpieczeństwa danych, prawa i etyki oraz współpracy podmiotów zaangażowanych w telemedycynę na poziomie krajowym. Ponadto WHO apeluje o tworzenie rozwiązań, związanych ze zróżnicowaniem kulturowym danego państwa, językiem, infrastrukturą, finansowaniem, a także monitorowaniem i oceną działań. WHO zaleca, aby państwa członkowskie powołały krajowy organ ds. e-zdrowia, wspierany przez Ministerstwo Zdrowia. Zadaniem tego organu będzie m.in. wdrażanie rezolucji Światowego Zgromadzenia Zdrowia WHO z 2018 roku w sprawie e-zdrowia [24]. W 2019 roku WHO opublikowała pierwsze w historii wytyczne oparte na dowodach dotyczące e-zdrowia [25]. Wytyczne dotyczą interwencji zdrowotnych z wykorzystaniem telefonu komórkowego lub innych urządzeń mobilnych.

Globalna strategia WHO na lata 2020-2025 [26] dotycząca telemedycyny, opiera się na czterech założeniach:

1. Instytucjonalizacja e-zdrowia: każde państwo dysponuje wieloletnią strategią e-zdrowia i planem działania, opartym o lokalny kontekst;
2. Inicjatywy w zakresie e-zdrowia są częścią szeroko rozumianych potrzeb zdrowotnych danego państwa i są wspierane przez silne zaplecze polityczne, finansowe, organizacyjne i techniczne oraz współpracę najważniejszych interesariuszy;
3. Państwo promuje nowe technologie, służące podnoszeniu dobrostanu obywateli oraz wspiera budowanie wiedzy społeczeństwa na temat wykorzystania nowych technologii w obszarze zdrowia;
4. Likwidowane są nierówności w dostępie ludności do nowych technologii służących poprawie zdrowia oraz nierówności pomiędzy państwami w dostępie do nowych technologii.

Unia Europejska odgrywa aktywną rolę we wdrażaniu e-zdrowia na szczeblu europejskim, ułatwiając transgraniczne usługi zdrowotne i wspierając działania państw członkowskich na rzecz wdrażania rozwiązań e-zdrowia na szczeblu krajowym. Dokumenty [27,28,29] Komisji Europejskiej nawiązują do konieczności zapewnienia bezpieczeństwa danych pacjentów oraz do możliwości dzielenia się danymi z innymi państwami w ramach współpracy transgranicznej w obszarze zdrowia; ponadto do poprawy zbierania i jakości danych w celu umożliwienia dalszych badań oraz spersonalizowanego podejścia do opieki

medycznej oraz do kwestii związanych z rozwojem narzędzi cyfrowych na rzecz wzmocnienia pozycji obywateli i opieki zdrowotnej, skoncentrowanej na osobie. W 2019 roku UE opublikowała zalecenia [30] dotyczące formatu wymiany europejskiej elektronicznej dokumentacji medycznej. Zaleca się w nich wymianę informacji dotyczącej kart pacjentów, e-recept, e-zwolnień, wyników laboratoryjnych, a także danych i raportów z wywiadu i obrazowania medycznego. Polityka i regulacje Unii Europejskiej podkreślają ważną rolę e-zdrowia, telemedycyny, komunikacji mobilnej 4G/5G, czy sztucznej inteligencji w pozyskiwaniu nowej wiedzy i danych, umożliwiających wczesną diagnostykę i zapobieganie chorobom oraz skuteczniejsze leczenie.

REGULACJE PRAWNE I WYTYCZNE W KRAJACH EUROPY WIODĄCYCH W ROZWOJU TELEMEDYCYNY

Większość państw członkowskich Unii Europejskiej posiada narodowe strategie na rzecz e-zdrowia, funkcjonujące jako oddzielne strategie e-zdrowia lub w ramach narodowych strategii zdrowia, lub strategii informacyjnych. Wynika to m.in. z dyrektyw Parlamentu Europejskiego i Rady Europy, a także decyzji Komisji Europejskiej. Zakłada się, że instytucjonalizacja zdrowia cyfrowego w krajowym systemie opieki zdrowotnej wymaga decyzji i zaangażowania poszczególnych państw UE. Oznacza to, że każde państwo posiada swój własny plan działania w zakresie zdrowia cyfrowego, oparty na długofalowej strategii i wpisujący się w lokalny kontekst. Dysponuje także instytucjami i organizacjami, które kreują standardy i realizują krajową politykę w zakresie telemedycyny [31]. Wdrażanie i finansowanie działań telemedycznych w poszczególnych państwach uzależnione są od organizacji tamtejszych systemów opieki zdrowotnej, roli państwa w definiowaniu koncepcji i priorytetów e-zdrowia, rozwiązań prawnych, zakresu autonomii działań na szczeblu regionalnym i lokalnym, systemu ubezpieczeń zdrowotnych, poziomu rozwoju krajowych systemów wymiany informacji medycznej i zbierania danych (np. raporty o wypisach i opiece nad pacjentem, raporty laboratoryjne, obrazowanie medyczne), wypracowanych i opisanych standardach postępowania w przypadku usług telemedycznych, zaangażowania instytucji publicznych i prywatnych w wymianę danych oraz w tworzenie polityki na rzecz wykorzystania nowych technologii i aplikacji telemedycznych.

Inny rodzaj działań telemedycznych stanowi wymiana informacji pomiędzy lekarzem i pacjentem z wykorzystaniem aplikacji mobilnych, np. w Austrii w przypadku cukrzycy, czy

kardiomiopatii przerostowej. W państwie tym Federalne Ministerstwo Zdrowia opracowało ramowe wytyczne dotyczące infrastruktury IT do telemonitoringu [32].

W Portugalii tamtejsze Ministerstwo Zdrowia wspiera rozwój narzędzi cyfrowych, które mają na celu maksymalizację korzyści zdrowotnych dla obywateli, zmniejszanie wydatków i poprawę efektywności działania narodowego system ochrony zdrowia, m.in. poprzez systematyzację procesów i upraszczanie procedur stosowanych przez personel medyczny oraz ułatwianie dostępu obywateli do narodowego system opieki zdrowotnej [33].

Podobnie sytuacja wygląda we Włoszech, gdzie za narodową strategię i prawo dotyczące telemedycyny odpowiada Ministerstwo Zdrowia. Poszczególne regiony realizują główne założenia polityki państwa, jednak mają dużą swobodę w organizowaniu i zarządzaniu systemem opieki zdrowotnej na swoim terenie. Wśród najczęstszych działań telemedycznych na poziomie włoskiego regionalnego systemu opieki zdrowotnej możemy wyróżnić: edukację i budowanie świadomości zdrowotnej obywateli, wsparcie diagnostyczne i lecznicze, śledzenie chorób i wybuchów epidemii, zarządzanie łańcuchem dostaw w ramach opieki zdrowotnej; zbieranie danych, monitoring sytuacji zdrowotnej, szkolenia pracowników ochrony zdrowia, teleporadnictwo, zarządzanie przebiegiem chorób przewlekłych u pacjentów [34].

W Czechach, strategicznym dokumentem regulującym działania telemedyczne jest Narodowa Strategia e-zdrowia z 2013 roku opracowana przez Ministerstwo Zdrowia. Strategia została wpisana w Narodową Strategię Promocji Zdrowia i Zapobiegania Chorobom “Zdrowie 2020”. Zakłada ona m.in. zwiększenie zaangażowania obywateli w dbanie o własne zdrowie, rozwój wsparcia informacyjnego i poprawę świadomości zdrowotnej obywateli, wsparcie informacyjne pracowników służby zdrowia i użytkowników elektronicznej opieki zdrowotnej, podniesienie jakości i dostępności świadczeń zdrowotnych [35].

Zapoczątkowane w 1996 roku reformy system ochrony zdrowia we Francji zwiększyły zaangażowanie samorządów lokalnych w rozwiązywanie problemów zdrowotnych społeczeństwa. Postawiono tam m.in. na rozwijanie systemu informacji i analizy stanu zdrowia populacji, jednocześnie zapewniono wzrost nakładów na nowe technologie medyczne. Już w 1994 roku przeprowadzono we Francji pierwsze zdalne badanie pacjenta. Obecnie zarówno pacjenci, jak i lekarze mają łatwy dostęp do telekonsultacji – są one dostępne dla każdego. Zapewnia się bezpieczeństwo danych przekazywanych podczas telekonsultacji. W 2019 roku Rząd i Rada ds. Zdrowia Francji opublikowały wytyczne dla lekarzy i pacjentów dotyczące teleporad i telekonsultacji. Od 2020 lekarze mogą w sposób legalny prowadzić teleporadnictwo, a od stycznia 2021, teleporady są częściowo refundowane przez narodowy system ubezpieczeń

zdrowotnych Koszt konsultacji zdalnych i tradycyjnych (face-to-face) jest we Francji taki sam. Jednocześnie zapewnia się, że teleporadnictwo nie stanowi zamiennika konsultacji medycznych, przeprowadzanych w sposób tradycyjny [36,37].

ZAGADNIENIA OBJĘTE REGULACJAMI I WYTYCZNYMI W PERSPEKTYWIE MIĘDZYNARODOWEJ

Istnieje wiele opracowań przeglądowych zawierających klasyfikacje zagadnień podlegających regulacjom w telemedycynie. Jednym z pierwszych jest przegląd badaczy australijskich Loane i Wootton z 2002 r. [38]. Kolejne opracowania opierały się na wcześniejszych, z uwzględnieniem nowych zagadnień wynikających z dynamicznego rozwój telemedycyny [39,40]. W prezentowanym badaniu, jako podstawę analizy wybrano opublikowaną w styczniu 2021 rozbudowaną klasyfikację zaproponowaną w artykule Intan Sabrina i Defi [41]. Autorzy wyselekcjonowali spośród kilkuset publikacji, 24 artykuły dotyczące regulacji i wytycznych w krajach Azji Południowo-Wschodniej i dokonali przeglądowej analizy treści zbioru wytycznych.

REGULACJE PRAWNE I WYTYCZNE W ODNIESIENIU DO TELEPORAD I BADANIA PACJENTA NA ODLEGŁOŚĆ W POLSCE

Podmioty i kategorie ekspertów uczestniczących w tworzeniu regulacji prawnych, wytycznych i rekomendacji

Dokumenty określające regulacje prawne, wytyczne i rekomendacje w Polsce powstają w wyniku aktywności wielu podmiotów i wielu różnych kategorii ekspertów w obszarze ochrony zdrowia. Tabela 1 przedstawia ramową listę podmiotów i grup ekspertów zaangażowanych w przygotowanie wytycznych i standardów telemedycyny, w szczególności tych dotyczących telekonsultacji i badania pacjenta na odległość. W Tabeli wskazano rodzaje dokumentów, ogłaszanych przez poszczególne organizacje i różne kategorie ekspertów oraz rodzaje konsekwencji, jakie zagrażają osobom fizycznym i podmiotom organizacyjnym, które nie stosują się do zasad i wymagań zawartych w regulacjach prawnych, i wytycznych dobrych praktyk. Wskazano zwłaszcza te rodzaje dokumentów, które mogą zawierać regulacje lub wytyczne odnośnie świadczenia teleporady i badania na odległość. W kolumnie 3 Tabeli 1 użyto ogólnej klasyfikacji skutków i zagrożeń dla osób i podmiotów nieprzestrzegających przepisów prawa i wytycznych: polityczne – medialne, polityczne – wpływ na stosunki międzynarodowe, wynikające z niestosowania się do przepisów prawa, ekonomiczne,

organizacyjne – wewnętrzne, organizacyjne – relacje między podmiotami, techniczno-operacyjne, wizerunkowe środowiska zawodowego, wynikające z kodeksów etyki zawodowej i regulaminów odpowiedzialności zawodowej, osobiste – moralne, osobiste – wizerunkowe.

Tabela 1. Uczestnicy procesu tworzeniu regulacji prawnych i wytycznych dobrych praktyk w Polsce

Rodzaj podmiotu lub kategoria ekspertów	Rodzaje dokumentów	Kategorie skutków ponoszonych przez podmiot organizacyjny lub osobę fizyczną, które nie stosują się do zasad i wymogów
Parlament Europejski	dyrektywy	polityczne – medialne, polityczne – wpływ na stosunki międzynarodowe, ekonomiczne
Parlament RP	ustawy	skutki wynikające z przepisów prawa, ekonomiczne, organizacyjne
Ministerstwo Zdrowia, Minister	rozporządzenia	skutki wynikające z przepisów prawa, ekonomiczne, organizacyjne
Narodowy Fundusz Zdrowia, Prezes	zarządzenia, obwieszczenia	skutki wynikające z przepisów prawa, ekonomiczne, organizacyjne
Zakład Ubezpieczeń Społecznych, Prezes	komunikaty, obwieszczenia, wzory formularzy, standardy (wytyczne)	skutki wynikające z przepisów prawa, ekonomiczne, techniczno-operacyjne
Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji	wytyczne, tłumaczenia wytycznych, zalecenia, opinie, taryfy, standardy rachunku kosztów, raporty	skutki wynikające z przepisów prawa, ekonomiczne, techniczno-operacyjne
Konsultanci krajowi i wojewódzcy specjalizacji medycznych (mianowani przez MZ)	wytyczne, opinie	skutki wynikające z przepisów prawa, skutki wynikające z kodeksów etyki zawodowej i regulaminów odpowiedzialności zawodowej
Rzecznik Praw Pacjenta	opinie, interpelacje, dokumenty procesowe w związku z reprezentowaniem pacjentów, pisma interwencyjne, apele podmiotów opieki zdrowotnej i administracji ochrony zdrowia	skutki wynikające z przepisów prawa, skutki wynikające z kodeksów etyki zawodowej i regulaminów odpowiedzialności zawodowej, organizacyjne, polityczne – wizerunkowe
Naczelna Rada Lekarska, Prezydium	uchwały, wytyczne, komunikaty, obwieszczenia	skutki wynikające z kodeksów etyki zawodowej i regulaminów odpowiedzialności zawodowej, skutki

		wynikające z przepisów prawa
	apele i rekomendacje	organizacyjne – relacje między podmiotami, wizerunkowe środowiska zawodowego, osobiste moralne i wizerunkowe
Centrum Monitorowania Jakości w Ochronie Zdrowia	opinie, rekomendacje, wytyczne, materiały edukacyjne, raporty z badań	skutki organizacyjne, ekonomiczne, skutki wynikające z przepisów prawa
Centrum e-Zdrowia	wytyczne	skutki organizacyjne, techniczno-operacyjne
Stowarzyszenia naukowe i zawodowe w obszarze medycyny i ochrony zdrowia	opinie, apele i rekomendacje	osobiste moralne i wizerunkowe
Przedsiębiorstwa w sektorze medycyny i ochrony zdrowia	regulaminy i wytyczne organizacyjne	skutki wynikające z przepisów prawa, organizacyjne
Fundacje, organizacje lobbingsowe i stowarzyszenia pacjentów i przedsiębiorców w sektorze medycyny i ochrony zdrowia	opinie, apele, petycje, rekomendacje	osobiste moralne i wizerunkowe
Zespoły i grupy ekspertów, grupy interesariuszy	opinie, apele, petycje, rekomendacje	osobiste moralne i wizerunkowe

Wymagalność zasad i konsekwencje prawne ich nieprzestrzegania, zależą bezpośrednio od rodzaju podmiotu i kategorii ekspertów odpowiedzialnych za przygotowanie i ogłoszenie danego dokumentu. Ponadto, możliwości egzekwowania zależą od charakteru wymagań. Wymagania regulacyjne odnoszące się do zagadnień jakościowych, „miękkich”, np. te mówiące o jakości opieki medycznej nad pacjentem, jest trudniej monitorować i egzekwować, niż wymagania odnoszące się do zagadnień z „twardymi” kryteriami oceny, np. regulujące warunki, które należy spełnić w celu rejestracji uprawnień świadczeniodawcy lub akredytacji placówki świadczącej usługi medyczne. W raporcie przygotowanym przez Europe Economics, na zamówienie brytyjskiej General Medical Council, opublikowanym w 2018 r., przedstawiono różnice w wymagalności regulacji i wytycznych dobrych praktyk w zakresie telemedycyny [42]: *“Depending on the regulator’s key functions, but also the wider regulatory context, different pieces of telemedicine policies, standards, requirements or statements might have varying degrees to which they are binding for healthcare practitioners. For example, there could be requirements which are encoded in the legislation, while others could be in the form of recommendations or non-binding standards. Moreover, different types of requirements are likely to be characterised by different degrees of enforceability — more qualitative aspects of*

telemedicine regulation (e.g. relating to the quality of care) could be harder to monitor and/or enforce than, for example, the requirements that need to be satisfied in order to become registered (such as having a relevant qualification)”(s. 16-17).

Środowisko podmiotów ochrony zdrowia w Polsce jest bardzo zróżnicowane pod względem właścicielskim, jak i struktury zarządzania, co ma wpływ na realizowane strategie organizacyjne i sprawność zarządzania. Część podmiotów sektora prywatnego, zwłaszcza duże firmy usług medycznych, cechuje się zwinnością i otwartością na innowacje. Cechy te mają duże znaczenie w realizowaniu świadczeń zdrowotnych za pośrednictwem systemów teleinformatycznych lub systemów łączności. Dla tych rodzajów świadczeń kluczowe są: rozwiązania technologii informacyjno-komunikacyjnych, protokoły bezpieczeństwa cyfrowego, zarządzanie danymi, dostęp do infrastruktury teleinformatycznej i inne aspekty techniczno-operacyjne. Sektor prywatny jest jednym z liderów rozwiązań telemedycznych oraz dostrzega potrzebę dostosowania regulacji prawnych do rozwoju technologicznego w telemedycynie.

Pandemia COVID-19 otworzyła kolejne okno możliwości dla dużych przedsiębiorstw prywatnych w sektorze zdrowia. Warto jednak zaznaczyć, że populacja odbiorców usług zdrowotnych, świadczonych przez duże firmy sektora prywatnego, różni się pod względem parametrów demograficznych i epidemiologicznych od populacji pacjentów korzystających ze świadczeń w sektorze publicznym. Różnice własnościowe między grupami świadczeniodawców korelują z ich stopniem zaangażowania w tworzenie regulacji i wytycznych oraz z rodzajem promowanych rozwiązań regulacyjnych.

Ważną rolę w środowisku prawnym ochrony zdrowia w Polsce pełni instytucja Rzecznika Praw Pacjenta. Ustawa o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta zawiera m.in. postanowienia dotyczące komunikacji z pacjentem, odnoszące się również do świadczeń realizowanych za pośrednictwem systemów teleinformatycznych lub systemów łączności [43,44].

W dniu 6 września 2021 roku weszła w życie nowelizacja przepisów prawa w zakresie przekazywania pacjentowi informacji. Zgodnie z art. 12 ust. 2 Ustawy o prawach pacjenta, informacje m.in. o stanie zdrowia, leczeniu oraz o prawach pacjenta mają być przekazywane pacjentowi w zrozumiałym dla niego sposób. Należy w tym celu wykorzystać środki wspierające komunikowanie się, poprzez zastosowanie takich rozwiązań lub usług umożliwiających kontakt, w szczególności poprzez: korzystanie z poczty elektronicznej, przesyłanie wiadomości tekstowych, w tym z wykorzystaniem wiadomości SMS, MMS lub komunikatorów interneto-

wych, komunikację audiowizualną, w tym z wykorzystaniem komunikatorów internetowych, przesyłanie faksów, strony internetowe spełniające standardy dostępności dla osób niepełnosprawnych (Art. 3 ust. 5 ustawy z dnia 19 sierpnia 2011 r. o języku migowym i innych środkach komunikowania się, Dz.U. z 2017 r. poz. 1824) [45].

Zakres minimalnych wymagań służących zapewnianiu dostępności informacyjno-komunikacyjnej osobom ze szczególnymi potrzebami określa art. 6 ust. 3 Ustawy z dnia 19 lipca 2019 r. o zapewnieniu dostępności osobom ze szczególnymi potrzebami (Dz. U. z 2020 r. poz. 1062) [46]. W świetle definicji normatywnej wyrażonej w art. 2 ust 3 wspomnianej Ustawy, osoba ze szczególnymi potrzebami to osoba, która ze względu na swoje cechy zewnętrzne lub wewnętrzne, albo ze względu na okoliczności, w których się znajduje, musi podjąć dodatkowe działania lub zastosować dodatkowe środki w celu przezwyciężenia bariery, aby uczestniczyć w różnych sferach życia na zasadzie równości z innymi osobami.

Zgodnie ze wspomnianymi postanowieniami Ustawy z dnia 19 lipca 2019, minimalne wymagania obejmują:

- a) obsługę z wykorzystaniem środków wspierających komunikowanie się, o których mowa w art. 3 pkt 5 ustawy z dnia 19 sierpnia 2011 r. o języku migowym i innych środkach komunikowania się (Dz.U. z 2017 r. poz. 1824) [45] lub przez wykorzystanie zdalnego dostępu online do usługi tłumacza przez strony internetowe i aplikacje,
- b) instalację urządzeń lub innych środków technicznych do obsługi osób słabosłyszących, w szczególności pętli indukcyjnych, systemów FM lub urządzeń opartych o inne technologie, których celem jest wspomaganie słyszenia,
- c) zapewnienie na stronie internetowej danego podmiotu informacji o zakresie jego działalności - w postaci elektronicznego pliku zawierającego tekst odczytywalny maszynowo, nagrania treści w polskim języku migowym oraz informacji w tekście łatwym do czytania,
- d) zapewnienie, na wniosek osoby ze szczególnymi potrzebami, komunikacji z podmiotem publicznym w formie określonej w tym wniosku.

W indywidualnym przypadku, jeżeli podmiot publiczny nie jest w stanie, w szczególności ze względów technicznych lub prawnych, zapewnić dostępności osobie ze szczególnymi potrzebami w ww. zakresie, podmiot ten jest obowiązany zapewnić takiej osobie dostęp alternatywny, polegający w szczególności na:

- zapewnieniu osobie ze szczególnymi potrzebami wsparcia innej osoby lub
- zapewnieniu wsparcia technicznego osobie ze szczególnymi potrzebami, w tym

z wykorzystaniem nowoczesnych technologii lub

- wprowadzeniu takiej organizacji podmiotu publicznego, która umożliwi realizację potrzeb osób ze szczególnymi potrzebami, w niezbędnym zakresie dla tych osób (Art. 7 ust. 1 i 2 Ustawy z dn. 19 lipca 2019 r. o zapewnieniu dostępności osobom ze szczególnymi potrzebami) [46].

Z powyższego wynika, że to podmioty lecznicze muszą zapewnić takie warunki, aby świadczenia zdrowotne były dostępne, także w zakresie informacyjno-komunikacyjnym dla wszystkich grup pacjentów, w tym również dla pacjentów ze szczególnymi potrzebami.

Z tego też względu Rzecznik Praw Pacjenta zwrócił się we wrześniu 2021 r. z apelem do kierowników podmiotów wykonujących działalność leczniczą o właściwą realizację prawa pacjentów ze szczególnymi potrzebami, o aktualizację procedur, tak aby były zgodne z wprowadzonymi zmianami w przepisach [47]. Jednocześnie wskazał, że komunikację pacjentów ze szczególnymi potrzebami ułatwi m.in.:

- obsługa z wykorzystaniem środków wspierających komunikowanie się lub zdalny dostęp online do usługi tłumacza przez strony internetowe i aplikacje,
- instalację urządzeń lub innych środków technicznych do obsługi osób słabosłyszących, których celem jest wspomaganie słyszenia,
- zapewnienie na stronie internetowej placówki informacji o zakresie jego działalności. Powinien to być plik elektroniczny, który zawiera tekst odczytywalny maszynowo. Należy także nagrać treść w polskim języku migowym oraz informacje w tekście łatwym do czytania.

Ważnym rodzajem podmiotów organizacyjnych, zaznaczających swoją obecność i budujących wpływ na kształtowanie regulacji prawnych i wytycznych dla telemedycyny, są fundacje, organizacje lobbingowe, stowarzyszenia przedsiębiorców sektora zdrowia i organizacje pacjenckie [48,49].

W okresie pandemii, wymienione rodzaje podmiotów i kategorie ekspertów włączyły się w konsultowanie nowych przepisów prawa i opracowywanie wytycznych dla teleporad i badania pacjentów na odległość. Przykładowo, można wymienić bardzo aktywną Telemedyczną Grupę Roboczą, która reprezentuje środowisko przedsiębiorców sektora zdrowia, działa na rzecz propagowania wiedzy naukowej w zakresie telemedycyny i e-zdrowia, uczestniczy w konsultacjach społecznych nowych regulacji prawnych oraz przygotowuje raporty branżowe i materiały szkoleniowe [48,49].

REGULACJE PRAWNE – USTAWY I ROZPORZĄDZENIA

Najbardziej ogólne i nadrzędne akty prawne regulujące świadczenia telemedyczne na poziomie krajowym, wydawane w środowisku prawnym w Polsce, to ustawy parlamentu RP [4,5,6,7]. Kolejny rodzaj obowiązujących aktów prawnych to rozporządzenia wydawane przez Ministra Zdrowia [50,51,52] i zarządzenia Prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ) [53,54].

Pod koniec 2015 r. została uporządkowana kwestia telekonsultacji i badania na odległość (wizyt online). Na mocy ustawy o zmianie ustawy o systemie informacji w ochronie zdrowia oraz niektórych innych ustaw [4], wprowadzano możliwość zbadania pacjenta za pośrednictwem systemów teleinformatycznych lub systemów łączności. Konsultacja online stała się równoprawnym świadczeniem zdrowotnym. Do systemu ochrony zdrowia wizytę online wprowadzono w ramach POZ od 5 listopada 2019 r. na mocy rozporządzenia Ministra Zdrowia z 31 października 2019 r. [50]. Wówczas weszły w życie zmiany włączające do zakresu świadczeń gwarantowanych poradę lekarską udzielaną w warunkach ambulatoryjnych na odległość przy użyciu systemów teleinformatycznych lub systemów łączności. Uzupełnienie, a zarazem szczegółowe określenie zakresu porady wprowadzono zarządzeniem Prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia z 30 grudnia 2019 [53] z późniejszymi zmianami [54].

W okresie pandemii COVID-19, w odniesieniu do teleporad i badania na odległość, Minister Zdrowia wydał dwa rozporządzenia [51,52], których kluczowe fragmenty odnoszące się do świadczeń telemedycznych przedstawiono w Tabeli 2. Oprócz cytatów z obowiązujących aktów prawnych, Tabela 2 zawiera również cytaty z projektu rozporządzenia [56] (stan na listopad 2021). Sekwencja zmian zapisów w trzech kolejnych dokumentach ilustruje dynamikę procesu tworzenia regulacji dla teleporad na poziomie podmiotu administracji publicznej, jakim jest Ministerstwo Zdrowia.

Akty prawne podlegają procedurom legislacyjnym i konsultacjom społecznym, w tym eksperckim, które mogą istotnie wpływać na proces tworzenia prawa. Warto odnotować, że proces konsultowania projektu z 2 lipca 2021 r. rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie standardu organizacyjnego udzielania świadczeń opieki zdrowotnej z zakresu specjalistycznej opieki zdrowotnej [56] nie został dotąd zakończony. Natomiast rozpoczął się już proces konsultowania aktu prawnego wyższego rzędu, tj. projektu z dnia 22 lipca 2021 r. ustawy o jakości w opiece zdrowotnej i bezpieczeństwie pacjenta [57].

W tym projekcie ustawy zagadnienia regulacji teleporad nie są ujęte (stan na listopad 2021).

Rozporządzenia Ministra Zdrowia koncentrują się w większym stopniu na regulacji zagadnień jakości i bezpieczeństwa świadczeń telemedycznych, natomiast rozporządzenia Prezesa NFZ regulują raczej warunki rozliczeń finansowych między świadczeniodawcami a płatnikiem, tj. NFZ, w tym warunki podpisywania umów. Zarządzenia Prezesa NFZ mają inny status prawny niż akty prawne na poziomie Parlamentu RP (ustawy) lub Ministerstwa Zdrowia (rozporządzenia). Występują różnice w procesie opracowania, w tym konsultowania oraz w rodzajach konsekwencji grożących za nieprzestrzeganie zasad określonych w tych dokumentach. Dokumenty te różnią się też istotnie poziomem szczegółowości. Zarządzenia Prezesa NFZ mają charakter bardziej szczegółowy niż rozporządzenia Ministra Zdrowia.

Wpływ na regulacje odnośnie świadczeń telemedycznych ma jeszcze jedna instytucja administracji rządowej – Zakład Ubezpieczeń Społecznych (ZUS). Podmiot ten uczestniczy w tworzeniu i wdrażaniu regulacji dotyczących świadczeń ochrony zdrowia w powiązaniu ze świadczeniami pomocy społecznej i ubezpieczeń społecznych. W obszarze zainteresowania telemedycyny i e-zdrowia znajdują się decyzje administracyjne i wytyczne dotyczące sposobu realizacji konsultacji lekarzy orzeczników [58]. Zastosowanie mają tutaj przepisy dotyczące telekonsyliów kardiologicznych i geriatrycznych, regulowanych zarządzeniem Prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia z 29 listopada 2019 r. [59].

Podmioty prywatne świadczące usługi telemedyczne mają pośredni wpływ na stanowienie prawa w zakresie telemedycyny i e-zdrowia, poprzez: grupy eksperckie, lobbingowe, fundacje, stowarzyszenia przedsiębiorców lub pacjentów. Ponadto regulaminy i procedury wewnętrzne wypracowane w przedsiębiorstwach prywatnych sektora zdrowia, często bardziej innowacyjne niż standardy organizacyjne sektora publicznego, są następnie adaptowane i wdrażane przez podmioty z sektora publicznego.

PRZEPISY PRAWA A WYTYCZNE I REKOMENDACJE

Konsekwencje prawne regulacji o charakterze ustaw, rozporządzeń i zarządzeń wynikają z przepisów prawa. Wytyczne i rekomendacje, które nie zostały wydane przez jednostki administracji państwowej, pociągają za sobą konsekwencje prawne drogą pośrednią, natomiast mogą powodować różnorodne inne konsekwencje, np. ekonomiczno-finansowe, odpowiedzialności zawodowej, społeczno – moralne, społeczno – wizerunkowe, organizacyjne – w zakresie relacji biznesowych, i inne. Obszar tematyczny wytycznych i rekomendacji jest tak rozległy, że zasługuje na osobne opracowanie; w niniejszym artykule zostanie przedstawiony jedynie skrótowo.

WYTYCZNE, REKOMENDACJE, REGULAMINY

W opracowywaniu wytycznych, rekomendacji i zaleceń uczestniczy w Polsce wiele podmiotów i kategorii ekspertów:

- Naczelna Rada Lekarska,
- konsultanci krajowi,
- Ministerstwo Zdrowia,
- Narodowy Fundusz Zdrowia,
- Zakład Ubezpieczeń Społecznych,
- Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji (AOTMiT),
- Centrum Monitorowania Jakości w Ochronie Zdrowia,
- Centrum e-Zdrowia,
- różne organizacje społeczne, biznesowe i zespoły ekspertów.

W sposób ramowy pokazuje to Tabela 1.

Procesy i procedury opracowywania wytycznych przedstawiają liczne publikacje. Opracowano również meta wytyczne to jest wytyczne określające procedury przygotowania wytycznych z różnych dziedzin. Przykładowo można wymienić opublikowane w Polsce przez AOTMiT tłumaczenie kanadyjskiego opracowania meta wytycznych pt. „Lista kontrolna opracowywania wytycznych GIN-McMaster” [60], która jest tłumaczeniem z 2014 r. dokumentu opublikowanego w Kanadzie w 2013 r. [61].

Lista GIN-McMaster to dokument opisujący zalecaną procedurę opracowywania wytycznych.

Stopień szczegółowości wytycznych i ich udokumentowanie w badaniach naukowych są zróżnicowane. Bardzo szczegółowe, doprecyzowane i udokumentowane w badaniach naukowych są wytyczne określające postępowanie lekowe w procesie terapeutycznym, na przykład wytyczne diagnozy i terapii zaburzeń lipidowych [62].

Także wytyczne określające postępowanie w procesach cyfryzacji zawierają szczegółowe procedury i protokoły postępowania [63].

Wytyczne określające sposób postępowania w interakcji pacjenta i lekarza w procesach terapeutycznych za pośrednictwem rozwiązań telemedycznych cechuje mniejsza szczegółowość. Takie wytyczne często ograniczają się do kilku zasad, w dużej mierze odwołujących się do dotychczasowych reguł opartych na przepisach prawa i regulaminach zawodowych dla zawodów medycznych oraz tych dotyczących praw pacjenta. Ponadto, wytyczne dla świadczenia teleporad często podkreślają odpowiedzialność przedstawiciela

zawodu medycznego w ocenie stanu zdrowia i potrzeb pacjenta, i składają na niego wyłączny obowiązek podejmowania decyzji co do postępowania terapeutycznego w trakcie i w związku z teleporadą [64,65,66].

WYBRANE ZAGADNIENIA REGULACJI I WYTYCZNYCH DLA TELEPORAD I BADANIA PACJENTÓW NA ODLEGŁOŚĆ W POLSCE, W PORÓWNANIU DO KRAJÓW WIODĄCYCH W ROZWOJU TELEMEDYCYNY

Tabela 2 prezentuje wycinek aktywności regulacyjnej w Polsce odnoszący się do telemedycyny, a w szczególności do świadczenia teleporad. W Tabeli przedstawiono wybrane fragmenty z aktów prawnych i projektów dokumentów z okresu 2020-2021, ogłoszonych i przygotowanych przez Ministerstwo Zdrowia. Rozporządzenia przygotowane przez Ministerstwo określają przepisy, który powinny obowiązywać zarówno w sektorze prywatnym, jak i publicznym. W pierwszej kolumnie Tabeli 1 przedstawiono przeglądową klasyfikację zagadnień telemedycyny i e-zdrowia. Istnieje wiele opracowań przeglądowych zawierających klasyfikacje zagadnień podlegających regulacjom w telemedycynie [38,39,40,41]. Jako podstawę analizy wybrano omówioną wcześniej klasyfikację zaproponowaną przez Intan Sabrina i Defi, w artykule opublikowanym w styczniu 2021 [41].

Tabela 2. Zagadnienia w rozporządzeniach MZ z lat 2020-2021 odnośnie regulacji prawnych i wytycznych dla świadczenia teleporad

Zagadnienia regulacyjne telekonsultacji (za: Intan Sabrina i Defi, 2021)[41]	Rozporządzenie MZ z dn. 12.08.2020 [51] w sprawie standardu organizacyjnego teleporady w ramach podstawowej opieki zdrowotnej	Rozporządzenie MZ z dn. 5.03.2021 [52] zmieniające rozporządzenie w sprawie standardu organizacyjnego teleporady w ramach podstawowej opieki zdrowotnej	Projekt z dn. 02.07.2021 Rozporządzenia MZ [56] w sprawie standardu organizacyjnego udzielania świadczeń opieki zdrowotnej za pośrednictwem systemów teleinformatycznych lub systemów łączności
Clinical aspects of teleconsultation/ Kliniczne aspekty telekonsultacji			
Definitions of teleconsultation and teleconsultation systems and devices/ Definicje telekonsultacji i systemów oraz urządzeń do telekonsultacji	„Użyte w rozporządzeniu określenia oznaczają: 1) osoba udzielająca teleporady – lekarz, pielęgniarka lub położna, którzy udzielają świadczeń u świadczeniodawcy POZ; 2) świadczeniodawca POZ – świadczeniodawca, o którym mowa w art. 9 ust. 1 ustawy z dnia 27 października 2017 r. o podstawowej opiece zdrowotnej (Dz. U. z 2020 r. poz. 172); 3) teleporada – świadczenie zdrowotne udzielane na odle-		”Użyte w rozporządzeniu określenia oznaczają: 1) podmiot – podmiot wykonujący działalność leczniczą w rodzaju ambulatoryjne świadczenia opieki zdrowotnej z zakresu specjalistycznej opieki zdrowotnej, z wyłączeniem zakresów: stomatologii, psychiatrii oraz rehabilitacji; 2) teleporada – świadczenie opieki zdrowotnej udzielane na odległość przy użyciu systemów teleinformatycznych lub systemów łączności.”

	głośność przy użyciu systemów teleinformatycznych lub systemów łączności.”		
Applications and restrictions of teleconsultation/ Zastosowania i ograniczenia telekonsultacji	“Rozporządzenie określa standard organizacyjny teleporady udzielanej w ramach podstawowej opieki zdrowotnej, zwanej dalej „POZ”.” „dokonanie przez osobę udzielającą teleporady na podstawie badania podmiotowego i po analizie dostępnej dokumentacji medycznej pacjenta, w tym udostępnionej za pośrednictwem systemu teleinformatycznego, o którym mowa w art. 7 ust. 1 ustawy z dnia 28 kwietnia 2011 r. o systemie informacji w ochronie zdrowia (Dz. U. z 2020 r. poz. 702), następujących czynności: a) udzielenie świadczenia zdrowotnego, w tym ustalenie, czy teleporada jest wystarczająca dla problemu zdrowotnego będącego jej przedmiotem, lub b) poinformowanie pacjenta o konieczności udzielenia świadczenia zdrowotnego w bezpośrednim kontakcie z pacjentem, jeżeli charakter aktualnego problemu zdrowotnego uniemożliwia udzielenie świadczenia zdrowotnego w formie teleporady”	„Rozporządzenie określa standard organizacyjny udzielania świadczeń opieki zdrowotnej za pośrednictwem systemów teleinformatycznych lub systemów łączności przez podmiot wykonujący działalność leczniczą w rodzaju ambulatoryjne świadczenia opieki zdrowotnej z zakresu specjalistycznej opieki zdrowotnej, z wyłączeniem zakresów: stomatologii, psychiatrii oraz rehabilitacji.” „dokonanie przez osobę udzielającą teleporady na podstawie badania podmiotowego i po analizie dostępnej dokumentacji medycznej pacjenta, w tym udostępnionej za pośrednictwem systemu teleinformatycznego, o którym mowa w art. 7 ust. 1 ustawy z dnia 28 kwietnia 2011 r. o systemie informacji w ochronie zdrowia (Dz. U. z 2021 r. poz. 666), następujących czynności: a) udzielenie świadczenia opieki zdrowotnej, w tym ustalenie, czy teleporada jest wystarczająca dla problemu zdrowotnego będącego jej przedmiotem, lub b) poinformowanie pacjenta o konieczności udzielenia świadczenia opieki zdrowotnej w bezpośrednim kontakcie z pacjentem, jeżeli charakter aktualnego problemu zdrowotnego uniemożliwia udzielenie świadczenia opieki zdrowotnej w formie teleporady” „informacja określa: a) świadczenia opieki zdrowotnej realizowane wyłącznie w bezpośrednim kontakcie z pacjentem obejmujące świadczenia udzielane: – w przypadku, gdy pacjent albo jego opiekun ustawowy nie wyraził zgody na realizację świadczenia w formie teleporady, z wyłączeniem świadczeń: -- o których mowa w art. 42 ust. 2 ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (Dz.U. z 2020 r. poz. 514, z późn. zm.) oraz art. 15b ust. 2 ustawy z dnia 15 lipca 2011 r. o zawodach pielęgniarki i położnej (Dz.U. z 2020 r. poz. 562, 567, 945, 1493 i 2401),	„świadczenie realizowane wyłącznie w bezpośrednim kontakcie z pacjentem obejmuje świadczenia udzielane: a) - w przypadku gdy pacjent albo jego opiekun ustawowy nie wyraził zgody na realizację świadczenia w formie teleporady, z wyłączeniem świadczeń: -- o których mowa w art. 42 ust. 2 ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (Dz.U. z 2020 r. poz. 514, z późn. zm.) oraz art. 15b ust. 2 ustawy z dnia 15 lipca 2011 r. o zawodach pielęgniarki i położnej (Dz.U. z 2020 r. poz. 562, 567, 945, 1493 i 2401),

		-- związanych z wydaniem zaświadczenia, - podczas pierwszej wizyty realizowanej przez lekarza, pielęgniarkę lub położną POZ, wskazanych w deklaracji wyboru, o której mowa w art. 1 ustawy z dnia 27 października 2017 r. o podstawowej opiece zdrowotnej, - w związku z chorobą przewlekłą, w przebiegu której doszło do pogorszenia lub zmiany objawów, - w związku z podejrzeniem choroby nowotworowej, - dzieciom do 6. roku życia poza poradami kontrolnymi w trakcie leczenia, ustalonego w wyniku osobistego badania pacjenta, których udzielenie jest możliwe bez badania fizykalnego” - z wyłączeniem świadczeń, o których mowa [...] w sprawie standardu organizacyjnego opieki zdrowotnej nad pacjentem podejrzanym o zakażenie lub zakażonym wirusem SARS-CoV-2 [...]”	z dnia 15 lipca 2011 r. o zawodach pielęgniarki i położnej (Dz. U. z 2021 r. poz. 479), – – związanych z wydaniem zaświadczenia, – podczas pierwszej porady w przypadku pacjentów rozpoczynających leczenie w danym podmiocie albo objętych opieką w danym podmiocie, ale zgłaszających nowy problem zdrowotny, – w związku z chorobą przewlekłą, w przebiegu której doszło do pogorszenia lub zmiany objawów, – w związku z podejrzeniem, zdiagnozowaniem i leczeniem choroby nowotworowej, – dzieciom do 6. roku życia poza poradami kontrolnymi w trakcie leczenia ustalonego w wyniku osobistego badania pacjenta, których udzielenie jest możliwe bez badania fizykalnego”
Clinical governance and international service/ Zarządzanie kliniczne i obsługa międzynarodowa	---		---
Ethical and legal aspects of teleconsultation/ Etyczne i prawne aspekty telekonsultacji			
Ethics/ Etyka	---		---
Legislation and licensing of teleconsultation systems and devices/ Regulacje prawne i licencjonowanie systemów i urządzeń do telekonsultacji	---		---
Informed consent and options/ Świadoma zgoda i opcje wyboru	„Ustala się standard organizacyjny teleporady udzielanej w ramach POZ, który obejmuje: 1) informowanie przez świadczeniodawcę POZ w miejscu wykonywania świadczeń oraz na stronie internetowej tego świadczenio-		„Ustala się standard organizacyjny teleporady udzielanej przez podmiot, który obejmuje: 1) informowanie przez podmiot w miejscu wykonywania świadczeń opieki zdrowotnej oraz

	dawcy, a na żądanie pacjenta również telefonicznie, o warunkach udzielania teleporad z uwzględnieniem prawa pacjenta do zgłoszenia w trakcie teleporady woli osobistego kontaktu z właściwym personelem medycznym”		na stronie internetowej tego podmiotu, a na żądanie pacjenta również telefonicznie, o warunkach udzielania teleporad z uwzględnieniem prawa pacjenta do zgłoszenia w trakcie teleporady woli osobistego kontaktu z właściwym personelem medycznym”
Privacy, confidentiality, and data security/ Prywatność, poufność i bezpieczeństwo danych	„przeprowadzenie teleporady w warunkach gwarantujących poufność, w tym zapewnienie braku dostępu osób nieuprawnionych do informacji przekazywanych za pośrednictwem systemów teleinformatycznych lub systemów łączności w związku z udzieleniem teleporady” „w przypadku przekazywania informacji dotyczącej stanu zdrowia pacjenta, w tym cyfrowego odwzorowania dokumentacji medycznej, za pośrednictwem systemów teleinformatycznych, stosowanie przez świadczeniodawcę POZ rozwiązań techniczno-organizacyjnych służących zapewnieniu transmisji dokumentów elektronicznych w postaci graficznej i tekstowej, w sposób zapewniający ich integralność oraz ochronę przed nieuprawnionym wykorzystaniem, przypadkowym lub niezgodnym z prawem zniszczeniem, utraceniem, zmodyfikowaniem, nieuprawnionym ujawnieniem lub nieuprawnionym dostępem”		„przeprowadzenie teleporady w warunkach gwarantujących poufność, w tym zapewnienie braku dostępu osób nieuprawnionych do informacji przekazywanych za pośrednictwem systemów teleinformatycznych lub systemów łączności w związku z udzieleniem teleporady” „w przypadku przekazywania informacji dotyczącej stanu zdrowia pacjenta, w tym cyfrowego odwzorowania dokumentacji medycznej, za pośrednictwem systemów teleinformatycznych, stosowanie przez podmiot rozwiązań techniczno-organizacyjnych służących zapewnieniu transmisji dokumentów elektronicznych w postaci graficznej i tekstowej, w sposób zapewniający ich integralność oraz ochronę przed nieuprawnionym wykorzystaniem, przypadkowym lub niezgodnym z prawem zniszczeniem, utraceniem, zmodyfikowaniem, nieuprawnionym ujawnieniem lub nieuprawnionym dostępem”
Identification and authentication/ Identyfikacja i uwierzytelnianie	„potwierdzenie przez osobę udzielającą teleporady, przed jej udzieleniem, tożsamości pacjenta na podstawie danych, o których mowa w art. 25 ust. 1 pkt 1 ustawy z dnia 6 listopada 2008 r. o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta (Dz. U. z 2020 r. poz. 849), przekazanych przez niego za pośrednictwem systemów teleinformatycznych lub systemów łączności oraz: a) na podstawie danych wskazanych w dokumentacji medycznej lub deklaracji wyboru, o której mowa w art. 10 ustawy z dnia 27 października 2017 r. o podstawowej opiece zdrowotnej, lub b) po okazaniu przez pacjenta dokumentu potwierdzającego tożsamość, przy udzielaniu		„potwierdzenie przez osobę udzielającą teleporady, przed jej udzieleniem, tożsamości pacjenta na podstawie danych, o których mowa w art. 25 ust. 1 pkt 1 ustawy z dnia 6 listopada 2008 r. o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta (Dz. U. z 2020 r. poz. 849), przekazanych przez niego za pośrednictwem systemów teleinformatycznych lub systemów łączności oraz: a) na podstawie danych zawartych w dokumentacji medycznej, lub b) po okazaniu przez pacjenta dokumentu potwierdzającego tożsamość, przy udzielaniu świadczenia opieki zdrowotnej w formie wideoporady, lub c) przy wykorzystaniu elektronicznego konta pacjenta utworzonego w wyniku potwier-

	świadczenia opieki zdrowotnej w formie wideoporady, lub c) przy wykorzystaniu elektronicznego konta pacjenta utworzonego w wyniku potwierdzenia jego tożsamości osobie lub w sposób określony w art. 20a ust. 1 pkt 1 ustawy z dnia 17 lutego 2005 r. o informatyzacji działalności podmiotów realizujących zadania publiczne (Dz. U. z 2020 r. poz. 346, 568 i 695)”		dzenia jego tożsamości osobie lub w sposób określony w art. 20a ust. 1 pkt 1 ustawy z dnia 17 lutego 2005 r. o informatyzacji działalności podmiotów realizujących zadania publiczne (Dz. U. z 2021 r. poz. 670)”
Operational and technical aspects of teleconsultation/ Operacyjne i techniczne aspekty telekonsultacji			
Record-keeping and data storage/ Prowadzenie ewidencji i przechowywanie danych	„dokonanie, przez osobę udzielającą teleporady, adnotacji w dokumentacji medycznej o realizacji świadczenia zdrowotnego w formie teleporady”	„przekazywanie przez świadczeniodawcę do oddziału wojewódzkiego Narodowego Funduszu Zdrowia informacji o udzielonej poradzie przy użyciu systemów teleinformatycznych lub systemów łączności, w sposób wskazany w szczegółowych warunkach umów określonych na podstawie art. 146 ust. 1 pkt. 2 ustawy z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz.U. z 2020 r. poz. 1398, z późn. zm.).”	„dokonanie, przez osobę udzielającą teleporady, adnotacji w dokumentacji medycznej o realizacji świadczenia opieki zdrowotnej w formie teleporady” „przekazywanie przez podmiot posiadający umowę z Narodowym Funduszem Zdrowia o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej w rodzaju ambulatoryjna opieka specjalistyczna do oddziału wojewódzkiego Narodowego Funduszu Zdrowia informacji o udzielonej poradzie przy użyciu systemów teleinformatycznych lub systemów łączności, w sposób wskazany w szczegółowych warunkach umów określonych na podstawie art. 146 ust. 1 pkt 2 ustawy z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz. U. z 2020 r. poz. 1398, z późn. zm.).”
Data ownership and management/ Własność i zarządzanie danymi	---		---
Information and communications technology infrastructure/ Infrastruktura teleinformatyczna	---		„zapewnienie pacjentowi możliwości kontaktu za pośrednictwem systemu teleinformatycznego lub systemu łączności, w tym kontaktu telefonicznego, w sposób umożliwiający nawiązanie połączenia z podmiotem bez zbędnej zwłoki”
Human resources/ Zasoby ludzkie	“1) osoba udzielająca teleporady – lekarz, pielęgniarka lub położna, którzy udzielają świadczeń u świadczeniodawcy POZ”		---
Costs of teleconsultation/Koszty telekonsultacji	---		---
Reimbursement and fees/ Zwrot kosztów i opłaty	---		---

Feedback and evaluation/ Informacje zwrotne i ocena	---		---
--	-----	--	-----

Zestawienie transformacji przepisów dotyczących teleporad na przykładzie sekwencji trzech rozporządzeń Ministerstwa Zdrowia pozwala dostrzec, jak stopniowo doprecyzowywano istotne elementy regulacji dotyczących teleporad. Pierwsze rozporządzenie z 12 sierpnia 2020 r., dotyczące standardów organizacyjnych teleporad świadczonych przez świadczeniodawców POZ, uwzględniało większość zagadnień objętych wytycznymi w opracowaniu przeglądowym Intan Sabrina i Defi z 2021 r. Brak jest jedynie postanowień, które odnosiłyby się do: zarządzania klinicznego w obsłudze międzynarodowej, aspektów etycznych, regulacji prawnych i licencjonowania systemów i urządzeń do telekonsultacji, własności i zarządzania danymi, infrastruktury informatycznej, kosztów świadczeń telemedycznych, zwrotu kosztów i opłat, informacji zwrotnej i oceny świadczenia. (Nieuwzględnienie kwestii dotyczących finansowania wynika z faktu zarządzania płatnościami w sektorze publicznym przez osobną instytucję administracji ochrony zdrowia, tj. NFZ).

Drugie rozporządzenie z 5 marca 2021 zmienia rozporządzenie wcześniejsze dotyczące świadczenia teleporad w POZ. Nowelizacja zawiera postanowienia, które wskazują, że dostrzeżono potrzebę wprowadzenia ograniczeń w świadczeniach telemedycznych i wskazano sytuacje, gdy świadczenie porady powinno się odbywać wyłącznie w bezpośrednim kontakcie z pacjentem.

Trzeci dokument cytowany w Tabeli 2 to projekt rozporządzenia z 2 lipca 2021, dotyczący standardu organizacyjnego udzielania świadczeń telemedycznych przez podmioty wykonujące działalność leczniczą w rodzaju ambulatoryjne świadczenia opieki zdrowotnej z zakresu specjalistycznej opieki zdrowotnej (AOS).

Warte odnotowania jest użycie sformułowań uogólniających odniesienia do personelu medycznego – przejście od określeń szczegółowych „lekarz”, „pielęgniarka” do określenia ogólnego „osoba udzielająca teleporady” i „podmiot wykonujący działalność leczniczą”.

Projekt rozporządzenia z 2 lipca 2021 powiela szereg postanowień z dwóch wcześniejszych opublikowanych rozporządzeń, pomimo że nie dotyczy POZ, a AOS. Z zakresu obowiązywania projektu nowego rozporządzenia wyłączono stomatologię, psychiatrię i rehabilitację. Projekt rozporządzenia nie doczekał się jak dotąd (w listopadzie 2021) finalizacji procedury konsultacji i nie został ogłoszony jako obowiązujący.

DYSKUSJA I WNIOSKI

Świadczenia zdrowotne realizowane za pośrednictwem systemów teleinformatycznych i systemów łączności – teleporady, telekonsultacje – rozwijają się dynamicznie. Warunki techniczne i operacyjne wdrażania świadczeń zdrowotnych realizowanych na odległość – ciągle się zmieniają. Zwiększa się stopniowo akceptacja użytkowników zarówno personelu medycznego, jak i pacjentów. Środowisko regulacyjne, przepisy prawa, regulaminy organizacyjne i wytyczne dobrych praktyk rozwijają się równolegle.

W artykule pokazano złożoność kontekstu i procesów oraz różnorodność podmiotów uczestniczących w tworzeniu regulacji dotyczących telekonsultacji. W Tabeli 1 autorzy dokonali przeglądu rodzajów dokumentów wytwarzanych i ogłaszanych przez różne instytucje i organizacje oraz określili ogólne kategorie skutków, z jakimi muszą się liczyć podmioty organizacyjne i osoby fizyczne niespektujące zasad określonych w dokumentach regulacyjnych. W Tabeli 2 pokazano wycinek procesu legislacyjnego na przykładzie rozporządzeń Ministra Zdrowia odnoszących się do świadczeń zdrowotnych realizowanych za pośrednictwem systemów teleinformatycznych i systemów łączności. Analiza treści Tabeli 2 pozwala stwierdzić, że regulacje prawne dotyczące teleporad, wprowadzone w Polsce w okresie pandemii COVID-19, odnoszą się do wiedzy na temat telemedycyny wypracowanej na świecie i udokumentowanej w licznych opracowaniach przeglądowych zarówno w czasopiśmie naukowych, jak i raportach przygotowanych przez instytucje administracji ochrony zdrowia.

Najważniejsze wnioski z niniejszego przeglądu publikacji naukowych i dokumentów regulacyjnych można podsumować następująco:

1. Świadczenia realizowane za pośrednictwem systemów teleinformatycznych i systemów łączności wymagają regulacji prawnych i wytycznych dobrych praktyk. Kraje wiodące w rozwoju telemedycyny zgromadziły dorobek naukowy i bazę regulacji i wytycznych, które po odpowiedniej adaptacji do warunków polskich, mogą zostać z powodzeniem zastosowane w warunkach systemu ochrony zdrowia i środowiska prawnego w Polsce.
2. Zagadnienia w obszarze telemedycyny i e-zdrowia istotne dla jakości i bezpieczeństwa świadczenia telekonsultacji, różnią się możliwością regulowania przez przepisy prawa. Aspekty techniczno-operacyjne i finansowanie mogą podlegać bezpośrednim regulacjom w formie przepisów prawa o charakterze ustaw i rozporządzeń. Natomiast zagadnienia w obszarze jakości komunikacji personelu medycznego i pacjenta oraz w obszarze bezpieczeństwa i skuteczności postępowania terapeutycznego nie poddają się łatwo regulacjom przy pomocy aktów normatywnych. W przypadku tych zagadnień,

najskuteczniejsze wydaje się odwołanie do odpowiedzialności zawodowej osób udzielających świadczeń na odległość. Jednakże, aby motywacja wynikająca z poczucia odpowiedzialności zawodowej była wysoka, administratorzy systemu ochrony zdrowia i zarządzający placówkami medycznymi muszą zadbać o odpowiednią liczebność i kompetencje zatrudnianej kadry (kwalifikacje, szkolenia) oraz warunki i organizację ich pracy w sposób umożliwiający optymalne funkcjonowanie.

3. Poszczególne specjalizacje medyczne, populacje kliniczne pacjentów i etapy postępowania terapeutycznego, wymagają odrębnych regulacji: przepisów prawa, wytycznych dobrych praktyk i regulaminów organizacyjnych. Dla niektórych specjalności medycznych udokumentowano wysoką użyteczność opieki nad pacjentem na odległość (np. diabetologia), natomiast w innych nie ma takich dowodów lub brak jest rozpowszechnienia odpowiednio zaawansowanych technologii (np. chirurgia).
4. Efekty leczenia i bezpieczeństwo pacjenta, któremu jest udzielana teleporada, nadal pozostają w głównej mierze zależne od kwalifikacji, wiedzy i odpowiedzialności zawodowej lekarza, tak jak to jest w przypadku świadczeń realizowanych w kontakcie osobistym. Z uwagi na ograniczenie możliwości wykonywania badań przedmiotowych na odległość (przy obecnym poziomie rozwoju technologicznego), osoba udzielająca teleporady ma uzasadnione powody do wątpliwości w trakcie prowadzenia diagnozy i oceniania efektów terapii. Takie nastawienie świadczeniodawców może sprzyjać traktowaniu teleporad jako świadczenia uzupełniającego, w niewielkim stopniu wpływającego na efekty leczenia. Z drugiej strony, włączenie teleporad jako stałe uzupełnienie terapii długoterminowej lub opieki realizowanej w długotrwałej relacji lekarza z tym samym pacjentem, może mieć pozytywny wpływ na efekty leczenia, jak i wpływ na optymalizację celów organizacyjnych systemu ochrony zdrowia (oszczędność zasobów organizacyjnych i środków finansowych).
5. Wykorzystanie systemów teleinformatycznych i systemów łączności bardzo zwiększa możliwości opieki koordynowanej nad pacjentem. Przesyłanie dokumentacji i konsultacje między lekarzami specjalistami, innymi pracownikami medycznymi i pracownikami opieki zdrowotnej i społecznej (np. dietetyka, fizjoterapia, psychologia, usługi opiekuńcze) może istotnie poprawić efekty terapeutyczne i jakość funkcjonowania pacjenta. W obliczu tych możliwości należy się spodziewać, że w niedługim czasie będziemy obserwować dalszy rozwój rozwiązań prawnych i wytycznych dobrych praktyk, nastawionych na zapewnienie jakości i bezpieczeństwa,

a jednocześnie torujących drogę dla rozpowszechnienia użytecznych technologii biomedycznych, rozwiązań administracyjnych i zarządczych.

PIŚMIENNICTWO

1. Franke M., Lipiński W.: Zmiany elektrograficzne w chorobach zakaźnych. Polska Gazeta Lekarska, 1936, 15(9), 1–11.
2. Glinkowski W.M., Karlińska M., Karliński M., Krupiński E.A.: Telemedicine and eHealth in Poland from 1995 to 2015. Adv Clin Exp Med., 2018, 27(2), 277-282.
3. Ministerstwo Zdrowia, NFZ. Raport z badania satysfakcji pacjentów korzystających z teleporad u lekarza podstawowej opieki zdrowotnej w okresie epidemii covid-19. 2020 sierpień. https://www.nfz.gov.pl/download/gfx/nfz/pl/defaultaktualnosci/370/77_88/1/raport_-_teleporady_u_lekarza_poz.pdf (data pobrania 29.11.2021).
4. Ustawa z dnia 9 października 2015 r. o zmianie ustawy o systemie informacji w ochronie zdrowia oraz niektórych innych ustaw (Dz. U. z 2015 r. poz. 1991).
5. Ustawa z dnia 15 lipca 2011 r. o zawodach pielęgniarki i położnej (Dz. U. z 2021 r. poz. 479).
6. Ustawa z dnia 15 kwietnia 2011 r. o działalności leczniczej (Dz. U. z 2021 r. poz. 711 z późn. zm.).
7. Ustawa z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (Dz. U. z 2021 r. poz. 790).
8. NHS. Clinical guide for the management of remote consultations and remote working in secondary care during the coronavirus pandemic. 2020 marzec. https://scts.org/_userfiles/pages/files/covid/2020/03/NHS-Clinical-Guide-for-the-Management-of-Remote-Consultations-and-Remote-Working-in-Secondary-Care-During-the-Coronavirus-Pandemic-27th-March-2020.pdf (data pobrania 29.11.2021).
9. Mehrotra A., Wang B., Snyder G.: Telemedicine: What Should the Post-Pandemic Regulatory and Payment Landscape Look Like? Issue Brief. 2020 sierpień. Telemedicine: What Should the Post-Pandemic Regulatory and Payment Landscape Look Like? | Commonwealth Fund (data pobrania 29.11.2021).
10. Jankowska A.K., Langrand C.: Telekonsultacje [w:] Komunikowanie się lekarza i pacjenta w medycynie rodzinnej. Mastalerz-Migas J.B.A., Jankowska A.K. (red.). Edra Urban & Partner, 2021, 21-27.

11. Munn Z., Peters M.D.J., Stern C., Tufanaru C., McArthur A., Aromataris E.: Systematic review or scoping review? Guidance for authors when choosing between a systematic or scoping review approach. *BMC Med Res Methodol*, 2018, 18, 143.
12. Jacennik B.: Analiza zawartości w badaniach komunikowania o zdrowiu [w:] Komunikowanie społeczne w promocji i ochronie zdrowia. Jacennik B. (red.). Vizja Press&IT, Warszawa, 2010, 163-171.
13. Bowen G.A.: Document Analysis as a Qualitative Research Method. *Qualitative Research Journal*, 2009, 9, 27–40.
14. Sowada C., Sagan A., Kowalska-Bobko I., Badora-Musiał K., Bochenek T., Domagała A., Dubas-Jakóbczyk K., Kocot E., Mrożek-Gąsiorowska M., Sitsko S., Szetela A., Szetela P., Tambor M., Więckowska B., Zabdyr-Jamróz M., van Ginneken E.: Poland: Health system review. *Health Systems in Transition*, 2019, 21(1), 1–235.
15. Rynek Zdrowia – portal medyczny. <https://www.rynekzdrowia.pl/> (data pobrania 29.11.2021).
16. Puls Medycyny – portal medyczny. <https://pulsmedycyny.pl/> (data pobrania 29.11.2021).
17. Wydawnictwo Medyczne Termedia. <https://www.termedia.pl/> (data pobrania 29.11.2021).
18. Ferreira W., Rosales, A. International Telemedicine: A Global Regulatory Challenge. Hogan Lovells, 2020 marzec. <https://www.engage.hoganlovells.com/knowledgeservices/analysis/international-telemedicine-a-global-regulatory-challenge> (data pobrania 8.11.2021)
19. Novillo-Ortiz D., De Fátima Marin H., Saigí-Rubió F.: The role of digital health in supporting the achievement of the Sustainable Development Goals (SDGs). *International Journal of Medical Informatics*, 2018, 114-107.
20. Resolution 70/1 adopted by the United Nations General Assembly on 25 September 2015. Transforming our world: the 2030 Agenda for Sustainable Development. <https://www.unfpa.org/resources/transforming-our-world-2030-agenda-sustainable-development> (data pobrania 8.11.2021).
21. WHO Global Observatory for eHealth. Telemedicine: opportunities and developments in Member States: report on the second global survey on eHealth. World Health Organization, 2020. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44497> (data pobrania 8.11.2021).

22. Directive 2011/24/EU of the European Parliament and of the Council of 9 March 2011 on the application of patients' rights in cross-border healthcare OJ L 88, 4.4.2011, p. 45–65.
23. WHO Global Strategy on Digital Health 2020-2025. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/344249/9789240020924-eng.pdf> (data pobrania 29.11.2021).
24. 71st World Health Assembly 2018. Agenda item 12.4. Digital Health. 2018 marzec. https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA71/A71_R7-en.pdf (data pobrania 01.12.2021).
25. WHO guideline: recommendations on digital interventions for health system strengthening 2019. https://www.who.int/publications/i/item/9789241550505__ (data pobrania 29.11.2021).
26. WHO Global strategy on digital health 2020-2025. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/344249/9789240020924-eng.pdf> (data pobrania 29.11.2021).
27. Commission staff working document on the applicability of the existing EU legal framework to telemedicine services, accompanying the document Communication from the Commission to the European Parliament, the Council, the European Economic and Social Committee and the Committee of the Regions; eHealth Action Plan 2012-2020 – innovative healthcare for the 21st century. <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=celex:52012SC0414> (data pobrania 01.12.2021).
28. Communication from the Commission to the European Parliament, the Council, the European Economic and Social Committee and the Committee of the Regions on enabling the digital transformation of health and care in the Digital Single Market; empowering citizens and building a healthier society. COM/2018/233 final. <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=COM%3A2018%3A233%3AFIN> (data pobrania 01.12.2021).
29. European Commission. Staff Working Document on enabling the digital transformation of health and care in the Digital Single Market; empowering citizens and building a healthier society. 2018. https://digital-strategy.ec.europa.eu/en/library/staff-working-document-enabling-digital-transformation-health-and-care-digital-single-market__ (data pobrania 29.11.2021).
30. Commission Recommendation (EU) 2019/243 of 6 February 2019 on a European Electronic Health Record exchange format (Text with EEA relevance.) https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=uriserv:OJ.L_.2019.039.01.0018.01.ENG (data pobrania 01.12.2021).

31. Communication from the Commission to the European Parliament, the Council, the European Economic and Social Committee and the Committee of the Regions 2030 Digital Compass: the European way for the Digital Decade. COM(2021) 118 final. <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/en/TXT/?uri=CELEX%3A52021DC0118> (data pobrania 01.12.2021).
32. Case Study: Overview of Policies Enabling Digital Health in Austria. Österreichisches Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz: Rahmenrichtlinie für die IT-Infrastruktur bei der Anwendung von Telemonitoring - Messdatenerfassung. January 2018, Vienna, Austria. [Online] https://www.sozialministerium.at/dam/jcr:c6f54325-0c71-4614-93ff-3358d1cfea27/telemonitoring_rahmenrichtlinie_.pdf (data pobrania 29.11.202).
33. European mHealth Hub. Policy and Innovation. Short Technical Paper. Case Study: Overview of mHealth Policies in Portugal. 2020. <https://mhealth-hub.org/download/wp5-policy-and-innovation-short-technical-paper-case-study-overview-of-mhealth-policies-in-portugal> (data pobrania 01.12.2021).
34. European mHealth Hub. Short Technical Paper: mHealth Policies in Italy mHealth Strategies, governance models and change management. 2020. <https://mhealthhub.org/download/wp5-policy-and-innovation-short-technical-paper-mhealth-policies-in-italy-mhealth-strategies-governance-models-and-change-management> (data pobrania 29.11.2021).
35. Ministry of Health of the Czech Republic. The National eHealth Strategy of the Czech Republic 2016-2020, in accordance with the Government Resolution No. 318 of May 2, 2013. Praga 2016. https://www.dataplan.info/img_upload/7bdb1584e3b8a53d337518d988763f8d/national_ehealth_strategy__v0.2_en.pdf (data pobrania 01.12.2021).
36. La Haute Autorité de Santé. Qualité et sécurité des actes de téléconsultation et de téléexpertise. 2019 czerwiec. https://www.has-sante.fr/jcms/c_2971632/fr/teleconsultation-et-teleexpertise-guide-de-bonnes-pratiques (data pobrania 01.12.2021).
37. Arrêté du 16 août 2018 complétant l'annexe de l'arrêté du 1er août 2018 portant approbation de l'avenant n° 6 à la convention nationale organisant les rapports entre les médecins libéraux et l'assurance maladie signée le 25 août 2016. <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000037324513/> (Data pobrania 01.12.2021).

38. Loane M., Wootton R.: A review of guidelines and standards for telemedicine. *J Telemed Telecare*, 2002, 8(2), 63-71.
39. Krupinski E.A., Bernard J.: Standards and Guidelines in Telemedicine and Telehealth. *Healthcare*, 2014, 2(1), 74-93.
40. NHS England Technology Enabled Care Services (TECS) Evidence Database. Telemedicine evidence. <https://www.england.nhs.uk/wp-content/uploads/2014/12/tecs-ed-telemedicine.pdf> (data pobrania 29.11.2021).
41. Intan Sabrina M. & Defi I. R. Telemedicine Guidelines in South East Asia—A Scoping Review. *Front Neurol*. 2021, 11, 1760. doi:10.3389/fneur.2020.581649
42. General Medical Council, Europe Economics. Regulatory approaches to telemedicine. 2018 styczeń. <https://www.gmc-uk.org/about/what-we-do-and-why/data-and-research/research-and-insight-archive/regulatory-approaches-to-telemedicine> (data pobrania 29.11.2021).
43. Ustawa z dnia 6 listopada 2008 r. o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta (Dz.U. z 2020 r. poz. 849).
44. Ustawa z dnia 24 kwietnia 2009 r. Przepisy wprowadzające ustawę o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta, ustawę o akredytacji w ochronie zdrowia oraz ustawę o konsultantach w ochronie zdrowia (Dz. U. z 2009 r. Nr 76, poz. 641).
45. Ustawa z dnia 19 sierpnia 2011 r. o języku migowym i innych środkach komunikowania się (Dz.U. z 2017 r. poz. 1824).
46. Ustawa z dnia 19 lipca 2019 r. o zapewnianiu dostępności osobom ze szczególnymi potrzebami (Dz. U. z 2020 r. poz. 1062).
47. Apel Rzecznika Praw Pacjenta dotyczący pacjentów ze szczególnymi potrzebami. RzPP-DSD.420.47.2021.MBI. <https://www.gov.pl/web/rpp/apel-rpp-dotyczacy-pacjentow-ze-szczegolnymi-potrzebami> (data pobrania 29.11.2021)
48. Telemedyczna Grupa Robocza. Jak skutecznie wykorzystać potencjał telemedycyny w polskim systemie ochrony zdrowia? 2018 maj. <http://telemedycyna-raport.pl/> (data pobrania 29.11.2021).
49. Telemedyczna Grupa Robocza. Poradniki. <http://telemedycyna-poradnik.pl/> (data pobrania 29.11.2021).
50. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 31 października 2019 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu podstawowej opieki zdrowotnej (Dz.U. z 2019 r., poz. 2120).

51. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 12 sierpnia 2020 r. w sprawie standardu organizacyjnego teleporady w ramach podstawowej opieki zdrowotnej (Dz U z 2020, poz. 1395).
52. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 5 marca 2021 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie standardu organizacyjnego teleporady w ramach podstawowej opieki zdrowotnej (Dz. U. z 2021 r. poz. 427).
53. Zarządzenie Prezesa NFZ z 30 grudnia 2019 r., nr 177/2019/DSOZ, w sprawie warunków zawarcia i realizacji umów o udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej w zakresie podstawowej opieki zdrowotnej.
54. Zarządzenie Prezesa NFZ Nr 149/2021/DSOZ. <https://www.nfz.gov.pl/zarzadzania-prezesa/zarzadzania-prezesa-nfz/zarzadzenie-nr-1492021dsoz,7409.html>(data pobrania 29.11.2021).
55. Zarządzenie Prezesa NFZ Nr 160/2021/DSOZ. <https://www.nfz.gov.pl/zarzadzania-prezesa/zarzadzania-prezesa-nfz/zarzadzenie-nr-1602021dsoz,7420.html> (data pobrania 29.11.2021).
56. Minister Zdrowia. Projekt z dnia 2 lipca 2021 r. Rozporządzenie w sprawie standardu organizacyjnego udzielania świadczeń opieki zdrowotnej za pośrednictwem systemów teleinformatycznych lub systemów łączności.
57. Minister Zdrowia. Projekt z dnia 22 lipca 2021 r. Ustawa o jakości w opiece zdrowotnej i bezpieczeństwie pacjenta. <https://www.gov.pl/web/krmc/projekt-ustawy-o-jakosci-w-opiece-zdrowotnej-i-bezpieczenstwie-pacjenta> (Data pobrania 01-12-2021).
58. Standardy orzecznictwa lekarskiego ZUS. Wydanie III, uzupełnione. <https://www.zus.pl/lekarze/publikacje/standardy-orzecznictwa-lekarskiego-zus> (data pobrania 29.11.2021).
59. Zarządzenie nr 167/2019/DSOZ Prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia z dnia 29 listopada 2019 r. w sprawie określenia warunków zawierania i realizacji umów w rodzaju świadczenia zdrowotne kontraktowane odrębnie. <https://www.nfz.gov.pl/zarzadzania-prezesa/zarzadzania-prezesa-nfz/zarzadzenie-nr-1672019dsoz,7081.html> (data pobrania 29.11.2021).
60. GIN-McMaster Guideline Development Checklist. <https://cebgrade.mcmaster.ca/guidecheck.html> (data pobrania 29.11.2021).
61. GIN-McMaster Guideline Development Checklist - Polish Translation. Lista kontrolna opracowywania wytycznych GIN-McMaster. <https://cebgrade.mcmaster.ca/GDCtranslations/guidelinechecklistpolish.html> (data pobrania 29.11.2021).

62. Banach M. et al. PoLA/CFPiP/PCS/PSLD/PSD/PSH guidelines on diagnosis and therapy of lipid disorders in Poland 2021. Arch Med Sci 2021, 17(6), 1447–1547. <https://www.archivesofmedicalscience.com/PoLA-CFPiP-PCS-PSLD-PSD-PSH-guidelines-on-diagnosis-and-therapy-of-lipid-disorders,141941,0,2.html> (data pobrania 29.11.2021).
63. Centrum e-Zdrowia. Aktualizacja wytycznych dla Usługodawców w kontekście wymiany EDM. <https://ezdrowie.gov.pl/portal/arttykul/aktualizacja-wytycznych-dla-uslugodawcow-w-kontekscie-wymiany-edm> (data pobrania 01.12.2021).
64. Ministerstwo Zdrowia. Wytyczne dla poszczególnych zakresów i rodzajów świadczeń. <https://www.gov.pl/web/zdrowie/wytyczne-dla-poszczegolnych-zakresow-i-rodzajow-swiadczen> (data pobrania 01.12.2021).
65. Ministerstwo Zdrowia. Teleporady - zbiór zasad i dobrych praktyk dla lekarzy POZ. <https://www.gov.pl/web/zdrowie/teleporady---zbior-zasad-i-dobrych-praktyk-dla-lekaczy-poz> (data pobrania 29.11.2021).
66. NFZ. Teleporady - zbiór zasad i dobrych praktyk dla lekarzy POZ. <https://www.nfz.gov.pl/aktualnosci/aktualnosci-centrali/teleporady-zbior-zasad-i-dobrych-praktyk-dla-lekaczy-poz,7788.html> (data pobrania 29.11.2021).

Efektywność organizacyjna i ekonomiczna w ochronie zdrowia – wykorzystanie narzędzi zarządzania przedsiębiorczego

Katarzyna Urbańska¹, Beata Naworska²

1. Oddział Noworodkowy Szpital Zakonu Bonifratrów w Katowicach
2. Katedra i Oddział Kliniczny Ginekologii i Położnictwa Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, SUM w Katowicach

WSTĘP

W czasach ciągłych przemian i nieustannej konkurencji, także w sektorze ochrony zdrowia, dbałość o wprowadzenie oraz udoskonalanie narzędzi, które mogą usprawnić zarządzanie przedsiębiorstwem, a także wspomóc jego rozwój wydaje się być w pełni uzasadnione. Można coraz częściej zaobserwować próby promowania zachowań innowacyjnych i przedsiębiorczych zarówno w nowo powstałych jednostkach, jak i w tych, które od dawna istnieją na rynku usług medycznych. W celu poprawy organizacji pracy oraz lepszego zarządzania środkami finansowymi w jednostkach ochrony zdrowia, a przede wszystkim w zakresie skuteczności oraz efektywności organizacyjnej i ekonomicznej, zasadne jest wykorzystanie przez menedżerów narzędzi zarządzania przedsiębiorczego [1].

Marketing w usługach medycznych to młoda, ciągle rozwijająca się dyscyplina w Polsce. Sukces rynkowy placówek medycznych wynikający z realizacji kontraktów zawartych z Narodowym Funduszem Zdrowia lub sprzedażą usług medycznych klientom indywidualnym czy instytucjonalnym poza siecią NFZ, wyraża się ilością zrealizowanych świadczeń medycznych, a co za tym idzie stabilnością na rynku usług medycznych.

CEL PRACY

Celem pracy była analiza i ocena wykorzystania narzędzi zarządzania przedsiębiorczego w zakresie efektywności organizacyjnej i ekonomicznej w ochronie zdrowia oraz uzyskanie odpowiedzi na następujące pytania:

- Jakie działania podjąć, aby dana oferta jednostki ochrony zdrowia została zauważona na rynku usług medycznych?.
- Jakie instrumenty marketingowe zastosować, aby być konkurencyjnym na rynku?.

- Które z nich będą odpowiednie biorąc pod uwagę specyficzny charakter rynku usług medycznych?
- Jakie jest podejście ogólnie pojętego rynku usług medycznym do jego jakości?
- Jakie elementy promocji usług wdrożyć, aby zbudować pozytywny wizerunek firmy?

MATERIAŁ I METODY

Przy użyciu słów kluczowych – orientacja przedsiębiorcza, strategia marketingowa, rodzaje usług medycznych, rozwój marketingu usług medycznych, zasady marketingu oraz promocja w ochronie zdrowia przeanalizowano dostępną literaturę z dziedziny marketingu, opracowania oraz publikacje z zakresu usług medycznych, jak również strony internetowe prężnie działającej firmy medycznej oraz marketingowej. Ostatecznie do poniższej pracy zakwalifikowano 38 zgodnych tematycznie pozycji literatury.

DEFINICJA I KONCEPCJE ORIENTACJI PRZEDSIĘBIORCZEJ

Definiowanie przedsiębiorczości pozaekonomicznej opiera się na następujących aspektach: aktywne podejście do administrowania zasobami publicznymi, a to oznacza kreowanie nowych źródeł dochodów, świadczenia usług na coraz wyższym poziomie, nieustanne wysiłki podejmowane na rzecz nowoczesnego wykorzystania zasobów w taki sposób, aby ciągle zwiększać efektywność funkcjonowania instytucji sektora publicznego, a także proces tworzenia wartości dla ludności poprzez wprowadzanie nowych kombinacji zasobów sektora publicznego oraz prywatnego [2].

Orientacja przedsiębiorcza jest również przedmiotem badań i rozważań nad relacjami pomiędzy przedsiębiorczością (orientacją przedsiębiorczą i zarządzaniem przedsiębiorczym) a pozycją konkurencyjną organizacji. Powiązania między tymi zmiennymi zostały potwierdzone. Dlatego uzasadnione jest promowanie praktyk ożywiania przedsiębiorczości dotyczącej budowania orientacji przedsiębiorczej firmy i przechodzenia od zarządzania administracyjnego do zarządzania przedsiębiorczego. Wynika z tego, że im silniejsza orientacja przedsiębiorcza i zarządzanie przedsiębiorcze, tym mocniejsza pozycja konkurencyjna przedsiębiorstwa i wyższa efektywność [3].

Warto podkreślić, że identyfikowanie przedsiębiorczości tylko z biznesową działalnością jest coraz rzadziej spotykane, a termin ten jest również aktualnie używany na określenie działalności w innych obszarach aktywności człowieka - w sektorze publicznym i społecznym [1].

Zainteresowanie zagadnieniami przedsiębiorczości w ochronie zdrowia ma wymiar praktyczny, ponieważ związane jest z chęcią wykorzystania postaw przedsiębiorczych do podnoszenia sprawności państwowych systemów ochrony zdrowia, głównie zahamowania do wzrostu kosztów. Przedsiębiorczość zatem może być mocną stroną, która powoduje instytucjonalną restrukturyzację sektora ochrony zdrowia. Zagadnienie to dopiero toruje sobie miejsce w literaturze przedmiotu, ponieważ do tej pory przedmiotem zainteresowania badaczy był zazwyczaj przedsiębiorca (lekarz, pielęgniarka/położna) oraz warunki prowadzenia swojej praktyki. W związku z tym przeważał poziom analiz w skali mikro [4].

Efektywność w literaturze przedmiotu jest często rozpatrywana szerzej, z uwzględnieniem pojęcia konkurencyjności. Tradycyjne koncepcje konkurencyjności skupiały się na podstawowych rynkowych czynnikach konkurencyjności, takich jak: koszty, jakość, marketing, pozycja na rynku, a także na bezpośrednich ich źródłach. Zaliczyć do nich można:

- koncepcje konkurencyjności kosztowej, która skupia się na efektach produkcji na wielką skalę, specjalizacji, standaryzacji i efektach doświadczenia,
- przywództwo jakościowe oraz systemy sterowania jakością,
- konkurowanie opierające się na sile rynkowej przedsiębiorstwa – pozycja lidera i dominacja na rynku,
- marketingowa koncepcja konkurencyjności oraz przywództwo kosztowe [5].

Opierając się na głównym nurcie badań nad przedsiębiorczością rozpatrywaną w kategorii szans, przyjęte zostały następujące założenia:

1. Szansa to rozbieżność w postrzeganej i zmieniające się czasoprzestrzeni, która nie jest wykorzystana przez innych, a którą można wypełnić poprzez dostarczenie maksimum wartości niż do tej pory. Szanse są formułowane w dłuższym czasie poprzez interakcje przedsiębiorców z innymi ludźmi.
2. Przedsiębiorczość ma charakter społeczny, gdyż jej siłę napędową tworzą ludzie w ramach sieci społecznych i działania przez nich podejmowane.
3. Wspólnym zbiorem zachowań przedsiębiorczości jest: dokonywanie dużych zmian, które są znaczące w sensie globalnym oraz skłonność do realnego ryzyka.
4. Inicjowanie oraz aktywne rozwijanie przedsięwzięć o dużym potencjale rozwojowym pozwala na przeobrażanie i przemianę rzeczywistości.
5. Jest związane z użytkowaniem zasobów nie zawsze znajdujących się pod bezpośrednią kontrolą.

6. Przedsiębiorczość ukierunkowana długofalowo pozwala stwierdzić, że jest ona nośnikiem przewagi konkurencyjnej. Szansa następuje w momencie postrzegania wizji, określającej co jest pożądane oraz na formułowaniu misji określającej zasięg i zakres możliwości, a także ustalenie strategii dla ich osiągnięcia [6].

Klasyczna koncepcja przedsiębiorczości wymienia dwa rodzaje zachowań organizacji: przedsiębiorcze i administracyjne, które stanowią dwa przeciwstawne typy zachowań. Głównym celem organizacji przedsiębiorczych jest poszukiwanie i wykorzystywanie szans, niezależne od własności i zasobów posiadanych lub nie. Natomiast organizacja, która zarządzana jest w sposób administracyjny dąży do najefektywniejszego wykorzystania zasobów, które posiada [1].

ZNACZENIE PRZEDSIĘBIORCZOŚCI I PROMOCJI W OCHRONIE ZDROWIA

Zakład opieki zdrowotnej musi ciągle podejmować działania w celu dostrzeżenia i zapamiętania przez potencjalnego klienta (pacjenta). Przekaz, na jaki się decyduje dany zakład opieki zdrowotnej musi świadczyć o jego istnieniu i ofercie usług. Ważnym jest, aby dawał pacjentowi informację i budował przeświadczenie o usługach najwyższej jakości, a także informował o zaangażowaniu jednostki w proces poprawy jakości życia mieszkańców na danym terenie, w którym działa. Budowanie takiego wizerunku jednostki, który jest pozytywny na pewno będzie skuteczne, kiedy szpital, przychodnia zaistnieje na rynku poprzez propagowanie zdrowych nawyków, czy też oferowanie programów profilaktycznych dla pacjentów, którzy nie wymagają leczenia, ale proponuje im się kontrolę stanu zdrowia. Ważnym aspektem tych działań jest to, aby były one procesem ciągłym, dlatego konieczny jest dokładny dobór działań oraz opracowanie harmonogramu, według którego zostaną one przeprowadzone [7].

Aby zakład opieki zdrowotnej mógł dobrze funkcjonować i być postrzegany jako przedsiębiorczy musi wdrożyć funkcje promocji.

W praktyce niezwykle rzadko zdarza się, aby zastosowano tylko jeden aspekt w przekazie. Głównie dlatego, że taki jest właśnie cel promocji. Należy informować, pobudzić i naprowadzić na właściwy wybór. Niezwykle ważną kwestią mającą wpływ na to, jakie dana jednostka podejmie działania, są ograniczenia, których źródłem są przepisy prawa.

Tabela 1. Funkcje promocji

Funkcje promocji	Opis funkcji
Funkcja informacyjna	funkcja pełniąca rolę edukacyjną pacjenta. Jest podstawą komunikacji. Podane informacje pozwalają pacjentowi zorientować się w rynku usług medycznych i uświadomić sobie obecność konkurencyjnej placówki. Informacje te są kierowane do obecnych, jak i przyszłych klientów. Informacje te mogą zawierać dane na temat jednostki (gdzie się mieści, kto założył, historia danej placówki itd.), jak również ofertę usług (jakie specjalności, rodzaje wykonywanych badań, w jakich godzinach itp.).
Funkcja pobudzająca	ma na celu wywoływanie u odbiorców pewnych typów zachowań, uświadomienie konkretnych potrzeb. Uwagę zwraca to, że funkcja ta jest najtrudniejsza do realizacji, jeśli mówimy o propagowaniu usług zdrowotnych, gdyż prawo zabrania tzw. nakłaniania czy zachęcania do korzystania z usług medycznych. Komunikat musi być tak sformułowany, aby nie pobudzał wprost do działania. Dlatego nie można napisać: „Przyjdź, zbadamy Twój wzrok za darmo”, ale możemy napisać „W dniu 18.06.2021 w godz. 14:00 – 18:00 odbędzie się spotkanie z konsultantem w dziedzinie okulistyki w ramach zapobiegania powstania jaskry i zaćmy”. Taka informacja w żaden sposób nie nakłania pacjentów do skorzystania z badań, ale na pewno nie pozostanie bez odzewu. W podświadomości potencjalnych pacjentów informacja ta może wpłynąć na pozytywny odbiór danej placówki, jako dbającej o zdrowie mieszkańców danego regionu. Jeśli takie działania będą powtarzane, wówczas zaowocują efektem związania pacjenta z placówką, czyli zbudowania lojalności pacjenta.
Funkcja konkurencyjna	wydaje się najważniejszą z punktu widzenia świadczeń zdrowotnych. Zaznacza ona wszystkie cechy oraz zalety, które wyróżniają konkretną jednostkę na tle innych, z powodu których pacjent wybiera właśnie tę, a nie inną placówkę. Jednym z najważniejszych aspektów w tym miejscu jest cena, jeżeli weźmiemy pod uwagę towary i usługi zwłaszcza na polskim rynku. Jednak, jeżeli chodzi o usługi zdrowotne w ramach refundacji z NFZ, to ich koszt nie ma dla pacjenta żadnego znaczenia. W tym miejscu najbardziej skuteczny jest przekaz opierający się na informacjach o osiągnięciach danej placówki, certyfikatach, czy nie oferowanych jak dotąd nowych programach profilaktycznych. Biorąc pod uwagę drugą płaszczyznę funkcji konkurencyjnej, czyli zakłócaniu kampanii promocyjnych innych placówek o tym samym profilu, konkretna jednostka może zwiększyć swoją częstotliwość obecności w różnych mediach (częstsze informacje o prowadzonej działalności, czy też poradach zdrowotnych), może również naśladować działania podjęte przez innych, czy też postawić na innowacyjne pomysły.

Źródło: opracowanie własne na podstawie [8,9]

Pomimo tego, że granica pomiędzy informacją a reklamą jest nad wyraz niezauważalna, to ustawodawca zezwala na takie komunikaty, które nie zawierają:

- zachęty do korzystania ze świadczeń zdrowotnych,
- obietnic, informacji o metodach i czasie leczenia,
- cen i sposobu płatności,
- informacji o jakości sprzętu medycznego [10].

Takie ograniczenia będą miały bezpośredni wpływ na sposób formułowania danego przekazu. Obiektywnie rzecz ujmując, właściwa konstrukcja komunikatu, odpowiedni dobór słów oraz wizualizacja zapewnią skuteczność promocji oraz zgodność z literą prawa.

RODZAJE USŁUG MEDYCZNYCH

Aby rozważać usługi medyczne w różnych aspektach należy przede wszystkim zdefiniować w sposób właściwy usługę oraz scharakteryzować jej cechy. Najczęściej przytaczane w literaturze definicje brzmią następująco:

- „usługa jest dowolnym działaniem, jakie strona może zaoferować innej; jest ono nienamacalne i nie prowadzi do jakiegokolwiek własności. Jego produkcja może być związana lub nie z produktem fizycznym”.
- „usługa jest działalnością służącą zaspokajaniu potrzeb ludzkich, która nie znajduje żadnego ucieleśnienia w nowych dobrach moralnych” i dalej „odrębną działalność dostarczającą określonych korzyści nabywcom, niekoniecznie związanych ze sprzedażą produktów lub innych usług” [11].
- „usługa to podejmowane zlecenie, intencjonalne świadczenie pracy lub korzyści. Służy wzbogaceniu walorów osobistych bądź wolumenu użyteczności dóbr, jakimi usługobiorca dysponuje” [12].

Definicja usług społecznych pozwoli zgłębić temat usług medycznych. „Usługa społeczna – świadczenia na rzecz osób, grup osób lub społeczeństwa, mające na celu tworzenie im warunków życia i rozwoju zgodnych z ich potrzebami i aspiracjami kulturowymi oraz cywilizacyjnymi” [13].

Mechanizm rynku opiera się na racjonalnym postępowaniu konsumenta. Jeżeli chodzi o usługi medyczne to konsument postępuje pod wpływem emocji, w sytuacji zagrożenia jego zdrowia, a także z powodu luki informacyjnej, która występuje na rynku. Dopiero po skorzystaniu z konkretnej usługi jest w stanie ocenić właściwość danej usługi [14].

Zgodnie z art.68 Konstytucji Rzeczypospolitej Polskiej, każdy obywatel niezależnie od sytuacji materialnej, ma prawo do ochrony zdrowia, a podmiotem odpowiedzialnym za dostęp do świadczeń opieki zdrowotnej jest władza publiczna [15].

W Polsce na rynku usług medycznych występuje opieka zdrowotna publiczna – finansowana ze środków publicznych oraz prywatna – finansowana z innych źródeł. W krajach europejskich – finansowanie, czy wydatki na ochronę zdrowia to środki komercyjne, natomiast w Polsce jest odwrotnie – w większości realizacja usług medycznych finansowana jest ze środków publicznych [15].

Według Krot K. [16] usługa medyczna to „szereg czynności o charakterze niematerialnym – poczynając od pierwszego kontaktu chorego z placówką opieki zdrowotnej aż do jej opuszczenia – podejmowanych na zlecenie w celu zapewnienia zdrowia lub wzbogacenia walorów osobistych”.

Do charakterystycznych cech usług medycznych można zaliczyć: złożoność psychologiczną procesu, jaki występuje w placówce medycznej oraz towarzyszący pacjentowi przy tym stres. Następną cechą jest interakcja na płaszczyźnie personel medyczny – pacjent. Dlatego tak bardzo ważne jest pozytywne podejście personelu medycznego do pacjenta. Profesjonalne wykonanie usługi medycznej jest niewątpliwie związane z fachową wiedzą usługodawcy. Należy podkreślić, że stan wiedzy fachowej, kwalifikacje oraz umiejętności personelu medycznego nie są jedynymi wyznacznikami jakości usługi medycznej, ale również stan zdrowia pacjenta [17].

Usługi medyczne mają liczne cechy wspólne z pozostałymi usługami szeroko pojętymi, chodzi tu przede wszystkim o ich niematerialność i nieuchwytność, a jednocześnie wiąże się z ryzykiem i brakiem gwarancji skuteczności. Dlatego personel medyczny powinien podjąć działania zmierzające do powstania pozytywnego i przyjaznego wizerunku swojej placówki. Należy jednak zauważyć, że placówki medyczne nie tylko świadczą usługę medyczną, jaką jest niewątpliwie wyleczenie pacjenta, ale również wykonują różnego rodzaju zabiegi rekonstrukcyjne, co świadczy o charakterze materialności takiej usługi [10].

W dobie komercjalizacji usługi medyczne stają w obliczu wyzwań ekonomicznych czy marketingowych, które obejmuje każde inne przedsiębiorstwo [18].

Znajomość wspólnych oraz specyficznych cech usług zdrowotnych to elementarna wiedza wymagana do budowy i realizacji procesu zarządzania jakością [18].

Tabela 2. Porównanie cech usług ogólnych z cechami usług medycznych

Cechy charakterystyczne wspólne dla usług ogólnych i usług medycznych	
niematerialność	Zdrowie jest kategorią zarówno niematerialną, jak i nienamacalną. Świadczenia zdrowotne nie mają charakteru materialnego, a pacjenci szukają różnorodnych dowodów dobrej jakości usługi medycznej (np. schludny ubiór, wygląd Izby Przyjęć, poczekalni).
niepodzielność/ nierozdzielność	„wytwarzanie” (udzielanie) i „konsumowanie” (otrzymywanie) jednocześnie, co oznacza, że personel medyczny świadczy usługę w obecności pacjenta.
nieskładowalność/ nietrwałość	Nie można jej zmagazynować, by np. ją później użyć czy sprzedać. Jeżeli dany pacjent nie zgłosi się na umówioną wizytę w dany dzień i na daną godzinę, to usługa przepada, a czas usługodawcy jest stracony.
zmiennosc/ niestandardowość	Udzielanie usługi, jednocześnie jej skonsumowanie jest podatne na zmienność jej wykonania. Usługa może być różna w zależności od usługodawcy, czasu i sposobu jej wykonania.
Niemożliwość odsprzedaży	Jednoczesne wykonywanie i otrzymywanie usługi w tym samym czasie, a konkretna usługa medyczna jest wykonywana dla konkretnego pacjenta.
Asymetria informacji	Z jednej strony pacjent i jego obawy o życie i zdrowie, a z drugiej personel medyczny z dużą wiedzą medyczną i kwalifikacjami. Pacjent nie ma wystarczającej wiedzy merytorycznej, aby podejmować decyzje w sprawie swojego leczenia.
Niepewność i ryzyko	Dotyczy czasu trwania, ewentualnych urazów, czy powikłań i skutków leczenia.
Cechy charakterystyczne dla usług medycznych	
Kwalifikacja kadr	Czynności medyczne może wykonywać tylko personel medyczny o odpowiednich kwalifikacjach, zgodnie z odrębnymi przepisami. Szkolenia i podnoszenie kwalifikacji jest procesem niezbędnym i ciągłym.
Swoboda w wyborze technologii świadczenia	Decyzja podjęta przez lekarza w wyborze technologii, by postawić odpowiednią diagnozę.
Ograniczenie suwerenności konsumenta	Dotyczy nagłych stanów, takich jak wypadek, kiedy pacjent nie ma możliwości określenia własnych potrzeb i całkowicie jest zdany na decyzje personelu medycznego.
Złożoność procesu zaspokajania po- trzeb zdrowotnych	Dotyczy zestawu przenikających się elementów, do których należą: kwalifikacje personelu medycznego, procedury postępowania, aparatura i sprzęt medyczny.
Delegowanie upraw- nień i zaufania	Występuje w momencie, kiedy pacjent deleguje swoją decyzyjność w obrębie leczenia w ręce personelu medycznego, do którego ma zaufanie.
Efekty zewnętrzne	Trudno jest uściślić i udowodnić wpływ otoczenia, czy zachowania pacjenta na powstanie u niego określonych chorób.

Źródło: [19]

JAKOŚĆ USŁUGI MEDYCZNEJ

Priorytetem we współczesnym funkcjonowaniu placówek zdrowotnych jest jakość świadczonych usług medycznych [18,20].

Jakość to: „właściwość, rodzaj, gatunek, wartość, zespół cech stanowiących o tym, że dany przedmiot jest tym przedmiotem, a nie innym” [21].

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), jakość jest priorytetem najwyższej wagi w opiece zdrowotnej. Wyznacza ona cel do którego muszą dążyć placówki medyczne, aby mogły zadowolić klienta (pacjenta), ale również wzrost standardów świadczonych usług przez te jednostki. Rola jakości i sama jakość wzrasta i jest to związane z postępującą standaryzacją i przybierającym, a znaczeniu indywidualnym podejściu do pacjenta oraz ze wzrostem jego wymagań [22].

Podejście do jakości usługi medycznej może być różnie rozumiane przez: płatnika, placówkę medyczną, czy pacjenta. Na poziomie płatnika – jakość utrzymywana będzie na minimalnym poziomie, ponieważ brak tu czynników motywujących, mimo deklaracji NFZ dotyczących nagradzania placówek zdrowotnych podnoszących jakość swoich świadczeń. Na szczeblu placówki zdrowotnej zaangażowanie sprawia, że jakość oferowanych usług będzie zadowalająca [23].

Na jakość usługi medycznej ma wpływ: sfera techniczna, sfera kontaktów interpersonalnych oraz sfera estetyki. Dla zapewnienia dobrej jakości opieki medycznej należy wykorzystać wszystkie powyższe sfery oraz uzyskać między nimi równowagę. Dlatego ważnym jest, aby sferę estetyki i relacji interpersonalnych traktować równie poważnie, jak sferę techniczną [24].

Podejmowanie działań projakościowych przez placówki ochrony zdrowia poprzez starania o certyfikację ISO (*International Organization for Standardization*), czy akredytację Polskiego Centrum Monitorowania Jakości to wyraz dążenia do tworzenia systemów zarządzania, które zapewnią świadczenie usług na wysokim poziomie [25]. Dla zapewnienia wysokiej jakości opieki zdrowotnej stosowane są dokładne i systematyczne kontrole aktualnego poziomu świadczonych usług na szczeblu wewnętrznym oraz zewnętrznym. Wewnętrzny poziom stanowią: opracowane własne programy jakości, m.in. badanie i ocena jakości opieki lekarskiej/pielęgniarskiej, monitorowanie i zapobieganie występowania zakażeń itp. Powszechnie stosowaną metodą jest badanie satysfakcji pacjentów – ankieta. Zewnętrzną oceną jakości organizacji w Polsce jest zgodność z normą 9001 lub ze standardami organizacyjnymi Centrum Monitorowania Jakości w Ochronie Zdrowia [25].

ROZWÓJ MARKETINGU USŁUG MEDYCZNYCH

Słowo „marketing” pochodzi od angielskiego słowa „market”, które oznacza nic innego jak „rynek”. Marketing to „celowy sposób postępowania na rynku, oparty na zintegrowanym zbiorze instrumentów i działań oraz orientacji rynkowej” [11].

Definicja ta nie jest zbyt dokładna, jeśli chodzi o usługi medyczne. Dlatego w tym przypadku należy stwierdzić, że marketing to taki proces, w którym przedsiębiorstwo obserwuje oraz stara się zrozumieć, jak również podejmuje działania w celu zaspokojenia potrzeb, które zgłasza klient wykorzystując w tym celu dostępne środki i metody działania. W przypadku usług niekomercyjnych, największe znaczenie będzie miało budowanie dobrych relacji zarówno z otoczeniem zewnętrznym, jak i wewnętrznym. Takie relacje pozwalają na uwiarygodnienie dobrego wizerunku jednostki i zarazem dają szansę na lepszy rozwój [26].

Marketing usług różni się od marketingu produktów pod wieloma względami. Różne podejście do orientacji na klienta oraz sposobu promocji, a także samo podejście do filozofii funkcjonowania firmy, w której każdy z działów pracuje opierając się na orientacji marketingowej [27].

Marketing służby zdrowia, a dokładnie usług medycznych można zdefiniować jako: „ciągły proces dostosowania się przedsiębiorstwa do pojawiających się potrzeb rynkowych” [27].

Najważniejsze elementy działalności marketingowej w sferze usług medycznych, to:

- badania marketingowe rynku usług – weryfikacja, sprawdzanie, kontrolowanie oraz pozyskiwanie wiedzy o: potrzebach pacjentów, ich oczekiwaniach, satysfakcji z udzielonych świadczeń (usług) w konkretnej placówce medycznej, rynku usług, trafności oferowanej niejednokrotnie szerokiej gamy usług, konkurencji działającej na rynku, skuteczności podejmowanych działań promocyjnych, trafności cen porównując do konkurencji,
- segmentacja rynku usług i wybór docelowych rynków działania – wykorzystujemy w tym celu następujące kryteria: wiek, czynniki demograficzne, psychologiczne, socjologiczne i ekonomiczne. Wstępna weryfikacja powyższego ma na celu: poznanie oczekiwań pacjentów, co pozwoli w późniejszym czasie sprostać ich potrzebom oraz zbudowanie lojalności pacjentów, skoncentrowanie na poszczególnych rynkach wpłynie na decyzje, które będą dotyczyły zasad działania usługodawcy,
- kompozycja składowych marketingu – mix (opisane zostaną w dalszej części),

- planowanie i kontrola działań - zgodnie z przyjętymi celami i kryteriami rynku raz wybrany na tej podstawie kierunek działań i dobrane konkretnie elementy marketingu - mix [10].

Tabela 3. Czynniki określające optymalną lokalizację placówki zdrowotnej

Grupy czynników	Przykładowe czynniki
Demograficzne	- ludność i jej rozmieszczenie: liczba mieszkańców, gospodarstw domowych według strefy zamieszkania i zaludnienia, - struktura ludności: wiek, struktura gospodarstw domowych, - struktura zarobków i struktura socjalna: dochód na członka rodziny, samodzielnie zarabiający i pozostający na utrzymaniu, renciści, emeryci i bezrobotni
Ekonomiczne	- dochody na osobę, klasy dochodów, oszczędności na osobę, - wydatki: siła nabywcza ludności, struktura wydatków, skłonności do zakupów, regionalne cechy spożycia
Psychologiczne i socjalno-psychologiczne	- przyzwyczajenia: standard życia, czas wolny, czas pracy, - mentalność: wymagania pacjentów co do atmosfery panującej w gabinecie, postrzeganie gabinetu (image)
Infrastruktura	Planowanie regionalne i miejscowe, rozwój aglomeracji, publiczne i prywatne projekty budowlane, infrastruktura miejska (szkoły, urzędy), położenie komunikacyjne z uwzględnieniem dostępu do komunikacji publicznej i prywatnej, liczba parkingów, naturalne i sztuczne przeszkody (góry, linia kolejowa, rzeka itp.)
Konkurencja	Istniejąca konkurencja i formy: liczba jednostek konkurencyjnych, ich wielkość (badana liczba obsługiwanych klientów), formy prawne jednostek, bliskość konkurencji (przestrzenna), preferencje usług: cena, jakość, lepsza obsługa, lepszy image
Ocena obiektu	Wielkość obiektu, możliwość rozbudowy, możliwość dojazdu własnym środkiem transportu oraz komunikacją miejską, dostępność parkingu

Źródło: opracowanie własne na podstawie [28,29]

ZASADY MARKETINGU W OCHRONIE ZDROWIA

Istotą marketingu ochrony zdrowia – *healthcare marketing* jest „koncentrowanie się na procesach świadczenia usług szpitalnych, determinujących pro jakościowe potrzeby prosumentów oraz implementacja narzędzi i technik kształtujących ich powtarzalną jakość” [27].

W literaturze przedmiotu istnieje wiele definicji. Zagłębiając się w ich treść można stwierdzić, że mamy do czynienia z trzema ujęciami marketingu, do których należy aspekt:

- koncepcyjny – marketing w sposobie myślenia i działania przedsiębiorstwa na rynku,
- narzędziowy – marketing w sposobie oddziaływania przedsiębiorstwa na otoczenie,
- informacyjno-decyzyjny – marketing w sposobie podejmowania decyzji w przedsiębiorstwie i kierowania nim [27].

W jednostkach oferujących usługi medyczne kluczowy charakter mają dwa pierwsze aspekty. Kierownictwo, jak i personel medyczny tam pracujący, w swoich działaniach muszą przede wszystkim kierować się potrzebami zgłaszanymi przez pacjenta. Wysłuchanie pacjenta, zrozumienie oraz podjęcie odpowiednich działań, aby jak najlepiej zdiagnozować pacjenta to gwarancja, że będzie on zadowolony z naszej jednostki i nie będzie korzystał z usług konkurencji. Idąc dalej szpitale, czy przychodnie nie muszą w sposób bierny czekać na pacjenta, kiedy ten będzie potrzebował naszej pomocy. Informowanie pacjentów o akcjach profilaktycznych, bezpłatnych badaniach spowoduje, że pacjenci sami będą zgłaszać się i korzystać z bezpłatnych badań w ramach, np. profilaktyki chorób serca. Przedsiębiorstwo usługowe, jakim jest placówka medyczna w momencie przyjęcia w swoich działaniach nastawienia marketingowego, powinna kierować się następującymi zasadami:

- dążyć do osiągnięcia celów poprzez zaspokajanie potrzeb swoich pacjentów. W polskim systemie opieki zdrowotnej, który zdominowany jest przez jednostki niekomercyjne cele ekonomiczne schodzą niestety na dalszy plan [13]. Cele najważniejsze będą się skupiały przede wszystkim wokół rynku, liczbie pacjentów i dążeniu do zwiększania oferty, np. nowe specjalności lecznicze, co w rezultacie będzie wpływało na poprawę stanu zdrowia mieszkańców danego regionu, w którym jednostka prowadzi swoją działalność,
- przemyślany wybór pacjentów, do których placówka chce kierować swoją ofertę,
- wybór najlepszej strategii wejścia na rynek – mówimy o strategii wąskiej specjalizacji, czyli takiej oferty, która jest małą pod względem ilości lub szerokiego wejścia z dużą ilością różnych usług medycznych,
- oddziaływanie na rynek – na konkretny rynek nie możemy oddziaływać pojedynczymi elementami marketingu - mix, należy tak skomponować wszystkie instrumenty, aby tworzyły zwarty system, który będzie spełniał oczekiwania pacjentów, będzie budował ich lojalność oraz będzie powodował zainteresowanie prowadzoną przez jednostkę działalnością [13].

XXI wiek wyznacza nowe zadania dla funkcjonowania firmy medycznej, to nie tylko leczenie, ale również pozyskiwanie nowych klientów/pacjentów, dbałość o zaspokajanie potrzeb związanych z ochroną zdrowia oraz ich zadowolenie. Charakter tego rynku, a głównie otoczenie zewnętrzne placówki sprawia, że marketing usług medycznych w Polsce opiera się nie tylko o zasady rynkowe, ale podlega również ścisłym zależnościom zewnętrznym. Na otoczenie firmy medycznej składa się:

- Ministerstwo Zdrowia,
- Urząd Nadzoru Ubezpieczeń Zdrowotnych,
- Narodowy Fundusz Zdrowia,
- Konkurencyjne jednostki,
- Pacjenci,
- Lokalna polityka,
- Prywatne praktyki [30].

Warunki panujące na rynku niejednokrotnie zmuszają placówki do prowadzenia daleko idącego planowania oraz realizacji działań marketingowych, które zmierzają do uzyskania

i podtrzymania przewagi nad konkurencją. Takie działania można nazwać strategią marketingową, do której należą następujące cele:

- pozyskanie nowych klientów/pacjentów,
- rozszerzenie zakresu usług,
- zdobycie i utrzymanie przewagi konkurencyjnej,
- kreowanie wizerunku firmy.

W warunkach gospodarki rynkowej, którą cechuje silna konkurencja, by utrzymać się na rynku nie wystarczy już oferować usług wysokiej jakości i o odpowiednio szerokim zakresie, konieczne jest podejmowanie odpowiednich działań, w tym także tych o charakterze marketingowym [30].

W przebiegu dalszego procesu przeobrażania się na rynku usług medycznych w Polsce, zanikowi ulegają granice podziału między zasadami działania publicznych i niepublicznych zakładów opieki zdrowotnej.

Strategie marketingowe mają wpływ na umocnienie pozycji rynkowej, jak i utrzymanie, i zdobycie klientów, wyróżnienie firmy na tle konkurencji rynkowej oraz na poprawie jakości usług, a tym samym na sposób zarządzania placówką.

Strategia marketingowa dla placówki medycznej uwzględnia informacje pochodzące z otoczenia wewnętrznego, jak i zewnętrznego firmy.

Cele strategiczne muszą być prawidłowo sprecyzowane w nowocześnie zarządzanych firmach, które zajmują się świadczeniem usług medycznych.

Dlatego należy precyzyjnie przeanalizować czynniki zewnętrzne i wewnętrzne mające wpływ na ich działanie.

Odpowiedź na pytania stanowiące o silnych i słabych stronach uzyskamy po przeprowadzeniu analizy SWOT.

Tabela 4. Analiza SWOT

Silne strony strengths	Słabe strony weaknesses
1. Doświadczona, kompetentna z odpowiednimi kwalifikacjami kadra (wysoko wykwalifikowany personel z dużym doświadczeniem ma duże zaufanie pacjentów, a ten pomaga w tworzeniu i realizacji nowych usług medycznych), 2. Wysoko specjalistyczna aparatura medyczna (daje możliwość szybkiego i bardziej efektywnego leczenia pacjentów oraz poszerza zakres realizowanych usług medycznych, a to pozwala na zwiększenie swojej konkurencyjności na rynku), 3. Komfort i bezpieczeństwo miejsca sprzedaży usług medycznych oraz dogodna lokalizacja (dobra lokalizacja: eliminuje ewentualne problemy pacjentów związane z dotarciem do placówki, odgrywa również dużą rolę w pozytywnym postrzeganiu placówki, estetyczny wygląd, a także komfortowe, higieniczne wykończenie może być częściowym wyznacznikiem wzrostu zaufania pacjenta do placówki) 4. Pozytywna opinia pacjentów (zadowolenie to jedna ze składowych do realizacji strategii rozwoju firmy), 5. Dobra znajomość potrzeb pacjentów (przeprowadzenie ankiet satysfakcji pacjenta, wywiad z pacjentem oraz badanie rynku – uzyskujemy w ten	1. Polityka finansowa mało stabilna, 2. Monopol płatnika, jakim w Polsce jest Narodowy Fundusz Zdrowia (założenia finansowe firmy medycznej w oparciu o kontrakt podpisany NFZ. Kiedy umowa zostaje zmieniona, a renegotiacje kontraktu z NFZ wymagają czasu, to spłata np. zobowiązań kredytowych, leasingowych przysparza wielu trudności).

sposób informację dt. realizacji potrzeb pacjentów, a to skutkuje przygotowaniem oferty odpowiadającej potrzebom rynku), 6. Dobra, ugruntowana pozycja na rynku (świadczenie usług na wysokim poziomie, dobry, przyjazny wizerunek, czas oczekiwania na realizację usługi jest krótszy niż u konkurencji), 7. Rozszerzenie oferty usług (kontrola nad realizacją obecnych, urozmaicenie pakietu usług medycznych, wychwycenie niszy na rynku)	
Szanse opportunities	Zagrożenia threats
1. Oferta i sprzedaż usług wysoce dochodowych, niekontraktowanych z NFZ (pozytyw realizowania usług, które są poza listą usług/zabiegów refundowanych jest taki, że pojawia się szansa pozyskania dodatkowych przychodów. Usługi takie są analizowane i wyceniane na możliwości własne oraz po przeanalizowaniu cen konkurencji), 2. Lojalność klientów/pacjentów (jeżeli usługa będzie „sprzedana” zgodnie z oczekiwaniem klienta/pacjenta wówczas wzrośnie stopień zadowolenia. Jest to ważne, kiedy na kanwie sukcesu stoi zdrowie i życie ludzkie, które może zadecydować o powodzeniu realizacji działań związanych ze świadczeniem usług medycznych. Niektóre firmy stosują karty rabatowe dla stałego klienta, celem związania klienta ze swoją placówką oraz celem zwiększenia satysfakcji i lojalności pacjenta).	1. Konkurencyjne placówki (rynek usług medycznych przechodzi recesję, nowoczesne firmy mocno inwestujące w swoją działalność, czasem nie odnoszą spodziewanego sukcesu, co może być spowodowane zbyt małą analizą lokalnego rynku), 2. Kredyty wysoko oprocentowane (sytuacja ekonomiczna w Polsce wymusza niejako na bankach udzielanie kredytów drogie dla małych i średnich przedsiębiorstw, co stwarza zagrożenie dla tych firm, które są zmuszone do skorzystania z zewnętrznych środków finansowych), 3. Zubożali w dochody pacjenci (sytuacja społeczno-gospodarcza w Polsce uległa pogorszeniu i w chwili obecnej pacjenci dysponują mniejszymi zasobami finansowymi, które mogą przeznaczyć na ochronę zdrowia), 4. sytuacja ekonomiczna w sektorze usług medycznych (udzielane porady są uzależnione od stawki za usługi medyczne, natomiast profesjonalizm kadry oraz zaawansowane technologie mogą mieć wpływ na konkurencyjność usług. 5. „Uzależnienie” od NFZ nie daje pełnych możliwości rywalizacji na rynku usług medycznych).

Źródło: opracowanie własne na podstawie [31]

ROLA MARKETINGU – MIX W FUNKCJONOWANIU PRZEDSIĘ- BIORSTW OCHRONY ZDROWIA

Pojęcie „marketing – mix” oznacza zbiór narzędzi marketingowych, którego celem jest skuteczne wprowadzenie nowego produktu lub lepsze promowanie produktu już istniejącego [32].

Na „marketing - mix” składają się 4 elementy: produkt, cena, promocja, dystrybucja. System ten często opisywany jest akronimem 4P (*product, price, promotion, place*). Rozwój doświadczeń marketingowych doprowadził do rozbudowania czteroelementowego marketingu - mix o jeszcze jeden element, jakim są ludzie (*people*). „Ph. Kotler twierdzi, że takie organizacje usługowe jak banki, hotele, czy firmy ubezpieczeniowe odkryły, że marketing mix składa się z pięciu elementów 5P” [33].

Również w działalności związanej z udzielaniem świadczeń zdrowotnych ważnym elementem są ludzie. W wielu przypadkach to właśnie od profesjonalizmu kadry, która ma kontakt z pacjentem, zależy sukces danej placówki medycznej. Dlatego też tworząc strategię wykorzystamy marketing mix 5P:

- produkt – product,
- promocja – promotion,
- dystrybucja – placing,
- cena – price,
- ludzie – people.

Najlepsza sytuacja marketingowa to taka, która utrzymuje na wysokim poziomie wszystkie elementy „marketingu - mix”. Istotna jest również właściwa kolejność poszczególnych składowych „marketingu - mix”. Najpierw określony produkt należy wytworzyć, później nadać mu jakąś cenę, dopiero wówczas można rozpocząć jego promocję i dystrybucję [32].

Ustawa o działalności leczniczej w sposób jasny precyzuje, co jest produktem usługi medycznej, a jest to „działanie służące zachowaniu, ratowaniu, przywracaniu lub poprawie zdrowia oraz inne działania medyczne wynikające z procesu leczenia lub przepisów odrębnych regulujących zasady ich wykonywania” [34].

„Ustawa rozwija także tę definicję, opierając się na rodzajach działalności leczniczej, które mówią o świadczeniach szpitalnych (kompleksowe świadczenie zdrowotne, wykonywane całą dobę, polegające na diagnozowaniu, leczeniu, pielęgowaniu i rehabilitacji, które nie mogą być spełnione w ramach innych świadczeń), stacjonarnych i całodobowych

świadczeniach zdrowotnych innych niż świadczenia szpitalne (opiekuńcze, pielęgnacyjne, paliatywne, hospicyjne, świadczenia z zakresu opieki długoterminowej, rehabilitacji leczniczej, leczenia uzależnień, psychiatrycznej opieki zdrowotnej oraz leczenia uzdrawiskowego” [34].

Produktem jest usługa medyczna, której jakość jest sukcesem na rynku. W działalności usługowej widzialność produktu możemy rozpatrywać na kilku poziomach:

- korzyści dla klienta (podstawowa usługa odpowiadająca potrzebie), to pacjent ocenia, czy proste wykonanie usługi medycznej poprawiło jego stan zdrowia i jest zadowalająca,
- usługa rzeczywista: całość usługi, którą pacjent otrzymuje: podstawowa + inne oczekiwania klienta, które są związane z jakością usługi w rozumieniu: dostępność, uprzejmość, informacja o usługach i rzetelność,
- korzyści dodatkowe: mają niewymierny wpływ na przewagę konkurencyjną, zakładają rozbudowę oferty w odpowiedzi na rosnące nowe potrzeby oraz przyszłe inne korzyści, które mogą płynąć z nowego katalogu usług medycznych [32].

Promocja realizowana jest w następujący sposób:

- uświadamia klientowi/pacjentowi o możliwości realizacji jego oczekiwań związanych z poprawą stanu zdrowia,
- stwarza sytuację, w której pacjent decyduje o realizacji swoich potrzeb we właściwej placówce medycznej,
- przedstawia korzyści, jakie dostanie pacjent, jeśli wybierze realizację usług w firmie promującej.

„Reklama dźwignią handlu” – popularny slogan można odnieść również do usług medycznych, ale należy mieć na uwadze ograniczenia, które wynikają z charakteru usług oraz o ograniczeniach prawnych. Do promowania swojej placówki medycznej wykorzystywane są następujące narzędzia:

- e-marketing: reklamy graficzne, e-mail marketing, social media marketing, SEM (*search engine marketing*) to ogół działań promocyjnych w internecie, SEO (*search engine optimization*) tzn. optymalizacja witryn internetowych, *whisper marketing* czyli „naturalna rekomendacja”,
- marketing mobilny: wysyłka sms/mms, aplikacje mobilne, QR kody,
Public Relation (PR): porady eksperckie, media medyczne, copywriting medyczny, blog firmowy [35,36].

Nowe usługi oraz programy profilaktyczne, angażowanie fachowców w swojej dziedzinie oraz udział w programach mających na celu poprawę oraz wzrost jakości usług (certyfikaty jakości, Akredytacja Medyczna Ministra Zdrowia, „Szpital bez bólu”, „Czysty Szpital”, „Szpital przyjazny dziecku” itd.) nie tylko mają wpływ na jakość usługi, ale również wyróżniają jednostkę na tle konkurencji i podnoszą jej prestiż. Najczęściej spotykaną reklamą stosowaną w służbie zdrowia jest reklama lokalna. W branży usług medycznych, poza nielicznymi przypadkami, nie stosuje reklamy ogólnopolskiej. Przyczyną może być rynek wschodzący i dopiero może zaistnieć, kiedy będą stworzone ogólnopolskie sieci usług medycznych [37]. Dystrybucja – rozpatrując jej proces należy zwrócić uwagę na:

- miejsce, w którym usługa przechodzi na klienta,
- lokalizację tych miejsc.

W usługach medycznych najczęstszym miejscem, w którym usługa przechodzi na pacjenta jest placówka medyczna. Należy wziąć pod uwagę także to, że usługi świadczone są również poza placówką medyczną, mam tutaj na myśli wizyty domowe lekarzy rodzinnych, wizyty patronażowe położnych, czy pogotowie ratunkowe. Analizując lokalizację sprzedaży usług możemy dokonać następującego podziału:

- skoncentrowana, gdzie główną rolę odgrywają warunki zaspokajania potrzeb oraz tradycyjne działania, możliwości zmiany placówki przez klienta, rozwinięcie usług podstawowych,
- rozproszona, mająca związek z warunkami rynku potencjalnego o dowolnej lokalizacji, gdzie miejsce nie ma znaczenia, a usługa wykonywana jest tam, gdzie jest klient (np. opieka paliatywna w domu pacjenta) [38].

Cena – można stwierdzić, że znaczenie tej wartości w przypadku usług medycznych dotyczy placówek prywatnych. W miejscu, gdzie placówka posiada kontrakt z NFZ pacjent leczy się bezkosztowo i w zasadzie nie orientuje się, ile dana usługa może kosztować, gdyby leczył się prywatnie, wówczas byłby zorientowany co do wyceny danej usługi. W zależności od tego, jaki cel chce osiągnąć placówka musi ona rozważyć następującą politykę cenową”

- ceny wysokie – skimming: wysoka cena równoznaczna jest z wysoką jakością usługi,
- ceny średnie: pokrywają koszty działania i wynagrodzenie za dobrze wypełnione usługi i może doprowadzić do eliminacji konkurencji,
- ceny niskie: rozpoznanie rynku – eliminacja konkurencji pod warunkiem możliwości obsłużenia większej liczby klientów (przejęcie od konkurencji), kiedy niska cena nie kojarzy się z niską jakością.

Odpowiednia polityka cenowa nie zależy wyłącznie od tego, jaki cel przyjmie placówka medyczna. Składowymi mającymi wpływ na cenę będą: oferowana jakość usług, konkurencja, lokalizacja, rynki docelowe, koszty gabinetu, cele marketingowe, wartość postrzegana przez nabywcę usługi zdrowotnej [10].

Personel – jako jeden z elementów marketingu - mix „...to ogół działań związanych z wykorzystaniem pracowników w procesie oddziaływania na nabywców. Obejmuje liczebność i strukturę zatrudnienia, dobór, szkolenia, system motywacji oraz kontrolę pracowników” [13]. Analizując poszczególne składowe definicje można usystematyzować politykę personalną:

- liczebność i struktura personelu uzależniona od oferty, jaką się przedstawia, dotyczy to zarówno lekarzy, jak i pielęgniarki/położne, rejestratorki, sekretarki medyczne, personel sprząający itd.,
- odpowiedni dobór personelu pod względem kwalifikacji medycznych, dopasowanie specjalności lekarskich do oferty, przygotowanie merytoryczne oraz umiejętności interpersonalne: otwartość, łatwość nawiązywania kontaktów, uprzejmość, empatia, dyskrecja, umiejętności okazywania szacunku oraz dbałość o powierzchowność, a także aparycja,
- szkolenia – pacjent musi mieć przeświadczenie, że jest w dobrych rękach, a personel stale podnosi swoje kwalifikacje oraz są na bieżąco ze wszystkimi nowościami, które oferowane są przez rynek medyczny, farmakologiczny. Z informacjami taki pacjent może się zapoznać w poczekalni, gdzie będą wywieszane certyfikaty i dyplomy lekarzy, pielęgniarek/położnych, fizjoterapeutów itd.,
- motywacja – oprócz tradycyjnego środka w postaci wynagrodzenia, placówki – ich szefowie powinni zachęcać pracowników do podnoszenia kwalifikacji chociaż w formie dofinansowania do kursów, szkoleń, awansować, czy też zwiększyć samodzielność pracownika na stanowisku pracy,
- kontrola i ocena pracownika ma na celu podjęcie takich działań, które pozwolą na przyjęcie odpowiednich standardów [13].

PODSUMOWANIE

Marketing usług zdrowotnych wymaga innego podejścia niż marketing towarów. Mając do czynienia z bardzo delikatną sferą, jaką jest zdrowie i życie człowieka, należy z ogromną rozważą stosować dostępne instrumenty marketingowe. Podejmowane działania należy dobrze zaplanować, aby odniosły zamierzony skutek. Trzeba określić szczegółowe

cele, do którego dąży instytucja ochrony zdrowia z uwzględnieniem warunków (uwarunkowania zdrowotne, czynniki demograficzne) i otoczenia, w jakich instytucja funkcjonuje. Należy również wziąć pod uwagę nastawienie pacjentów do spraw związanych ze zdrowiem, aktualną politykę zdrowotną na szczeblu państwowym i lokalnym, a także działającą konkurencję. Kolejny krok to decyzja, jakie instrumenty marketingowe zostaną użyte do realizacji przyjętych założeń. Społeczeństwo zawsze będzie zmagać się z dolegliwościami i będzie potrzebować pomocy lekarskiej czy pielęgniarskiej, ale koniecznym jest, aby pamiętać o tym, że to w dużej mierze od pacjentów będzie zależało, gdzie proces leczenia czy pielęgnowania będzie się odbywał. Działania podjęte przez personel medyczny, założenia, które są jasno określone powinny być znane nie tylko kierownictwu danej placówki medycznej, ale również współpracownikom, aby można się było z nimi identyfikować i realizować podczas oferowania usług medycznych. I tak jak podkreślano w niniejszej pracy - nowoczesny sprzęt, innowacyjne metody leczenia, korzystna cena, czy też piękny wystrój placówki nie zastąpią uśmiechu, empatii, dobrego słowa i zrozumienia ze strony personelu medycznego, czyli lekarzy, pielęgniarek/położnych, rejestratorek medycznych, czy personelu wykonującego prace porządkowe. To od nich, w głównej mierze, będzie zależało, czy pacjent w danej instytucji ochrony zdrowia poczuje się komfortowo i w razie konieczności do niej wróci.

WNIOSKI

1. Usługi zdrowotne powinny zabezpieczać podstawowe potrzeby zdrowotne społeczeństwa.
2. Należy wdrożyć strategię marketingu – mix jako zbiór narzędzi marketingowych, którego celem jest skuteczne wprowadzenie usług i jej lepsze promowanie.
3. Jakość świadczonych usług medycznych to priorytet we współczesnym funkcjonowaniu placówek medycznych. Certyfikacja placówki medycznej zapewnia świadczenie usług medycznych na wysokim poziomie.
4. Aby zakład opieki zdrowotnej mógł dobrze funkcjonować i być postrzegany jako przedsiębiorczy musi wdrożyć wszystkie funkcje promocji.

PIŚMIENNICTWO

1. Wronka M., Głód G.: Problemy Zarządzania. Efektywność ochrony zdrowia. Wydawnictwo Naukowe Wydziału UW, Wydział Zarządzania Uniwersytet

- Warszawski, Warszawa, 2011, 9, 3(33). <http://www.fbc.pionier.net.pl> (data pobrania 10.09.2021).
2. Kraśnicka T.: O przedsiębiorczości w sektorze publicznym i społecznym. Górnośląska Wyższa Szkoła Przedsiębiorczości im. K. Goduli, Chorzów, 2005, 7-22.
 3. Kraśnicka T.: Koncepcja rozwoju przedsiębiorczości ekonomicznej i pozaekonomicznej. Prace Naukowe Akademii Ekonomicznej im. Karola Adamieckiego, Wydawnictwo Uczelniane Akademii Ekonomicznej w Katowicach, 2002, 313-328.
 4. Klich J.: Przedsiębiorczość w sektorze ochrony zdrowia. [w:] Przedsiębiorczość w reformowaniu systemu ochrony zdrowia w Polsce. Nieocenione interakcje. Klich J. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, 2007, 44-47.
 5. Żabiński L.: Zarządzanie marketingowe: Podstawy teoretyczne, węzłowe specjalizacje badawcze. Wydawnictwo Uczelniane Akademii Ekonomicznej w Katowicach, Katowice, 2004, 21-54.
 6. Bratnicki M., Gabryś B.J.: Orientacje czasowe przedsiębiorczego rozwoju. [w:] Przedsiębiorczość organizacyjna, orientacje czasowe, opcje realne, wyjątkowi ludzie. Strużyna J. (red.). Wydawnictwo Gnome, Katowice, 2004, 11-35.
 7. Promocja - Encyklopedia zarządzania. Wszystko o zarządzaniu. <http://mfiles.pl/pl/index.php/Promocja> (data pobrania 12.09.2021).
 8. Wiktor J.W.: Promocja usług. [w:] Marketing usług. Czubala A., Janas A., Smoleń T., Wiktor J.W. (red.). Oficyna Ekonomiczna. Oddział Polskich Wydawnictw Profesjonalnych Sp. z o.o. Wolters Kluwer Polska, Warszawa, 2012, 257-274.
 9. Definicja promocji. Cele i funkcje promocji. Finanse 21. Serwis informacyjny. <https://finanse21.pl/promocja.html> (data pobrania 12.09.2021).
 10. Bukowska – Pietrzyńska A.: Przesłanki stosowania marketingu w usługach zdrowotnych.[w:] Marketing usług zdrowotnych. Od budowania wizerunku placówki do zadowolenia klientów. Bukowska – Pietrzyńska A. (red.). Wydawnictwo CeDeWu, Warszawa, 2019, 9-32.
 11. Garbarski L., Rutkowski I., Wrzostek W.: Marketing w wybranych obszarach działalności. [w:] Marketing. Punkt zwrotny nowoczesnej firmy. Polskie Wydawnictwo Ekonomiczne, Warszawa, 2001, 574-621.
 12. Rogoziński K.: Wybrane kategorie określające kontekst interpretacyjny marketingu usług. Marketing i zarządzanie, 2016, 1(42), 267-288.

13. Krzyżanowska M.: Marketing usług organizacji niekomercyjnych. Wydawnictwo Wyższej Szkoły Przedsiębiorczości i Zarządzania im. L. Koźmińskiego, Warszawa, 2000, 114-163.
14. Opolski K., Dykowska G., Możdżonek M.: Zarządzanie przez jakość w usługach zdrowotnych. Teoria i praktyka. Wyd. CeDeWu, Warszawa, 2005, 20-21, 36-42.
15. Smarżewska D.: Rynek usług medycznych. Marketing i Rynek, 2020, 11(27), 20-28.
16. Krot K.: Co to jest jakość usługi medycznej? [w:] Jakość i marketing usług medycznych Krot K. (red.). Wydawnictwo Wolters Kluwer Polska Sp. z o. o, Warszawa, 2008, 9-66.
17. Hołub J.: Kierunki rozwoju marketingu na rynku usług medycznych. Przegląd organizacji, Miesięcznik TNOiK, Katowice, 2001, 36.
18. Nowak – Starz G., Siwek M., Salwa A., Babiarz A., Bujnowska M., Strzelecka A., Wójcik T., Markowski K.: Rola jakości usług medycznych we współczesnym systemie ochrony zdrowia. [w:] Zdrowie publiczne standardem dobrostanu. Asienkiewicz R., Markocka – Mączka K., Biskup M. (red.). Wydawnictwo Naukowe NeuroCentrum, Lublin, 2018, 237-247.
19. Waszkiewicz A., Białecka B.: Kształtowanie usług medycznych na podstawie oceny i odczucia pacjenta. Zeszyty Naukowe Politechniki Śląskiej seria: Organizacja i Zarządzanie, Gliwice, 2012, 2(63a), 259-273.
20. Nęcki Z., Kęsy M.: Postawy personelu medycznego wobec zarządzania szpitalem. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, 2013, 65-67.
21. Frąs J.: Zarządzanie jakością usług w opiece zdrowotnej. Studia i Materiały Polskiego Stowarzyszenia Zarządzania Wiedzą. Polskie Towarzystwo Zarządzania Wiedzą, Bydgoszcz, 2010, 25, 87-98.
22. Nowotarska – Romaniak B.: Marketingowa strategia działania placówki opieki zdrowotnej i jej elementy. [w:] Marketing usług medycznych. Nowotarska - Romaniak B. (red.). Wydawnictwo Wolters Kluwer Polska Sp. z o. o, Warszawa, 2013, 60-63.
23. Korczyńska A.: The quality of medical services and methods of measurement. Annales Academiae Silesiensis, Katowice, 2012, 66(5), 67-70.
24. Opolski K., Waśniewski K.: Zarządzanie jakością usług zdrowotnych. [w:] Zarządzanie jakością i ryzykiem w usługach zdrowotnych. (red.). Opolski K., Waśniewski K. Wydawnictwo CeDeWu, Warszawa, 2011, 93-154.
25. Bembnowska M., Joško – Ochojska J.: Zarządzanie jakością w ochronie zdrowia. Hygeia Public Health, 2015, 50(3), 457-462.

26. Broniewska M.J.: Mieszanka marketingowa w organizacjach non – profit. Aktualne trendy w naukach o zarządzaniu, finansach i rachunkowości, 2011, 3, 35-56.
27. Bober B., Majchrzak – Lepczyk J.: Rola oraz zadania marketingu w procesie świadczenia usług w szpitalach publicznych. Handel Wewnętrzny, 2015, 5(358), 62-80.
28. Szymańska I.A., Płaziak M.: Klasyczne czynniki w procesie lokalizacji przedsiębiorstwa na wybranych przykładach. Przedsiębiorczość – Edukacja, 2014, 10, 71-84.
29. Dąbrowski D.: Otoczenie marketingowe. [w:] Marketing ujęcie systemowe. Daszkowska M. (red.). Wydawnictwo Politechniki Gdańskiej, Gdańsk, 2005, 23-41.
30. Ruta A.: Marketingowe zarządzanie placówką medyczną. Przegląd Naukowo – Metodyczny. Edukacja dla Bezpieczeństwa, 2014, 2, 165-172.
31. <https://medyczny-marketing.pl/strategy/analiza-swat-dla-placowki-medycznej/> (data pobrania 21.09.2021).
32. Tarkowski R., Kijanka A., Lischynskyy Y., Brukwicka I., Kopański Z.: Marketing – mix w ochronie zdrowia. Journal of Clinical Healthcare, 2017, 4, 5-9.
33. Hooley G. J., Piercy N.V., Nicoulaud B.: Marketing strategy. [w:] Marketing Strategy and Competitive Positioning. Hooley G. J., Piercy N.V., Nicoulaud B. Harlow (red.). Pearson Financial Times Prentice Hall, WorldCat, 2012, 65-91.
34. Ustawa z dnia 15 kwietnia 2011 o działalności leczniczej <http://isap.sejm.gov.pl/isap.usf/DocDetails.xsp?id=wdu20111120654> (data pobrania 30.09.2021).
35. Marketing w służbie zdrowia. Felieton. <https://dirtydot.pl/artykuly/marketing-w-sluzbie-zdrowia/> (data pobrania 27.09.2021).
36. Nowocin D.: Marketing w ochronie zdrowia. <https://mediahealth.pl/marketing-w-ochronie-zdrowia/> (data pobrania 27.09.2021).
37. Beckwith H.: Sprzedać niewidzialne. Wydawnictwo Prószyński i Ska, Warszawa, 2000, 26-84.
38. <http://www.medicover.pl> (data pobrania 29.09.2021).

Kompetencje kulturowe studentów kierunków medycznych

Monika Wojtarowicz¹, Anna Majda², Kinga Kołodziej², Agata Wojcieszek²

1. 5 Wojskowy Szpital z Polikliniką SP ZOZ, Kraków
2. Pracownia Teorii i Podstaw Pielęgniarstwa, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

WSTĘP

Kompetencje kulturowe w dobie współczesnej globalizacji powinny stanowić zasadniczy element udzielania świadczeń zdrowotnych. Zważywszy na wzrost różnorodności społeczności pacjentów posiadanie, jak i nieustanny rozwój kompetencji kulturowych oraz inteligencji kulturowej jest zjawiskiem wysoce pożądanym [1-2]. Może przyczynić się to do zminimalizowania pojawiania się błędów medycznych, służyć wiarygodniejszej ocenie potrzeb jednostek, zmniejszać brak zaufania do personelu medycznego, poprawiać satysfakcję pacjenta z opieki zdrowotnej oraz redukować zjawisko szoku kulturowego [3-6].

Jak podaje literatura, wrażliwość kulturowa/międzykulturowa rozumiana jest jako świadomość odrębności kulturowych oraz rozpoznanie ich w okolicznościach, gdy ma się z nimi kontakt. To podejście pełne zrozumienia, empatii, ciekawości oraz braku nieprzychylności w kontaktach międzyludzkich. Nawiązuje do dwóch stron kontaktu kulturowego - reprezentanta kultury mniejszościowej oraz większościowej [7].

Amerykański socjolog Milton J. Bennett opracował model rozwoju wrażliwości międzykulturowej, który skonstruowany jest na podobieństwo procesu, rozpoczynającego się od etapu etnocentryzmu, a kończącego się na etnorelatywizmie. Model ten bazuje na stwierdzeniu, iż wraz z odczuwaniem różnic kulturowych, kompetencja w relacjach międzykulturowych jednostki wzrasta. Zgodnie z wiedzą i założeniami psychologii poznawczej, Bennett skategoryzował 6 kolejnych stadiów zwiększającej się wrażliwości na odrębności kulturowe. Do etapów tych zaliczył: zaprzeczenie różnicom, obronę przed nimi, minimalizację różnic, ich akceptację, adaptację oraz integrację. Powyższy model stanowi swoistą drogę rozwoju istoty ludzkiej, sugerującą o rosnącej świadomości kulturowej [8].

W celu zaoferowania pacjentowi holistycznej, profesjonalnej kulturowo opieki należy

w jej planowaniu zwrócić przede wszystkim uwagę na potrzeby i pragnienia zarówno jednostki, jak i jej rodziny oraz najbliższej grupy społecznej, wynikające z jej pochodzenia/otoczenia kulturowego. Warto mieć na uwadze zasadę, iż nie jest koniecznym posiadanie wspólnych z pacjentem źródeł kulturowych czy przekonań, by sprawować nad nim bezpieczną kulturowo opiekę, jednak należy posiadać wiedzę adekwatną kulturowo, umiejętność komunikowania się międzykulturowego, postawę otwartości na odmienność i chęci pomocy oraz postępować zgodnie z przyjętymi procedurami. Skuteczne pozyskiwanie kompetencji kulturowych powinno być efektem osobistych chęci oraz indywidualnych aspiracji. Opieka kulturowa powinna oznaczać się respektowaniem oraz okazywaniem szacunku wobec odrębności kulturowej jednostki oraz otwartością na jej przekonania i wartości [6]. Na kompetencje kulturowe składa się:

- 1) świadomość tworzenia postawy wrażliwości kulturowej, tj. postawy ciekawości i otwartości na nowe informacje, różne hierarchie wartości i normy zachowań, odmienne perspektywy; przełamywania schematów myślowych, jak etnocentryczny i/lub stereotypowy sposób patrzenia na otaczającą rzeczywistość;
- 2) wiedza, zastępująca stereotypy, dostarczająca informacji specyficznych kulturowo, np. dotyczących zachowań w różnych kontekstach kulturowych, pozwalająca rozumieć trudne sytuacje mogące pojawić się w spotkaniach wielokulturowych i unikać konfliktów;
- 3) umiejętności, np. adekwatnego, właściwego dla danej kultury zachowania werbalnego i pozawerbalnego w sytuacjach międzykulturowych, czy radzenia sobie z dwuznacznościami [7,9].

Obecnie w Polsce, ze względu na dynamiczną globalizację, personel medyczny coraz częściej zaznaje sytuacji, w którym doświadcza kontaktu z odmiennymi kulturowo pacjentami. Wynikiem tego jest wzrost zainteresowania kwestiami związanymi z wielokulturowością, chęć kulturowego samorozwoju, a także naukowe pogłębianie powyższej tematyki. Dzięki potrzebie korzystania z rzetelnych i trafnych metod oraz technik badań naukowych, wprowadzono szereg procedur walidacyjnych, czego wynikiem są adaptacje narzędzi do pomiaru kompetencji kulturowych i inteligencji kulturowej, takich jak: Inwentarz Kompetencji Międzykulturowych [10], Skala Inteligencji Kulturowej [11], czy Skala Kompetencji Kulturowych Pielęgniarek [12].

Istnieją dowody na pozytywny wpływ szkoleń personelu medycznego związanych z wielokulturowością. Pozytywny wpływ odnosi się do zachowania pracowników ochrony zdrowia w odniesieniu do opieki, a także na ich postawy oraz wiedzę [13].

Na arenie międzynarodowej wydano zalecenia dotyczące włączenia elementów kulturowych do programów studiów medycznych, w celu przygotowania studentów do lepszego sprawowania opieki podczas wykonywania przyszłej pracy zawodowej. Natomiast uwzględnienie aspektów kulturowych w programach edukacyjnych jest niedostatecznie zbadane [9,14-15]. Niewystarczająca liczba publikacji związanych z pomiarem poziomu kompetencji kulturowych studentów kierunków medycznych, przy jednoczesnym dynamicznym procesie globalizacji stanowiła inspirację do przeprowadzenia niniejszych badań.

CEL GŁÓWNY

Celem głównym badania była ocena kompetencji kulturowych studentów pielęgniarstwa, fizjoterapii oraz ratownictwa medycznego.

Cele szczegółowe miały odpowiedzieć na następujące pytania badawcze:

1. Jaki poziom adaptacji kulturowej, determinacji, tolerancji, samoprezentacji, misji oraz gotowości do zaangażowania się prezentują studenci pielęgniarstwa, ratownictwa medycznego i fizjoterapii?
2. Czy istnieją różnice w poziomie kompetencji kulturowych studentów wybranych kierunków medycznych?

MATERIAŁ I METODY

Badanie miało charakter przekrojowy. Wykorzystano w nim metodę szacowania, która umożliwiła zebranie danych na kilkustopniowych skalach oraz metodę sondażu diagnostycznego. W ramach metody szacowania zastosowano technikę skali szacunkowej. Badane zmienne, tj. kompetencje kulturowe oceniane były za pomocą określonych kryteriów oceny, czyli stopni narzucających dany porządek. Z kolei w ramach sondażu diagnostycznego posłużono się techniką ankiety, zaś narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz ankiety [16].

Charakterystyka narzędzi badawczych

W metodzie szacowania stosowanym narzędziem był Inwentarz Kompetencji Międzykulturowych (ang. *The Cross Cultural Competence Inventory*; CCCI). W pracy użyto wersję polską za pisemną zgodą autorów: Barzykowski K., Majda A., Przyłęcki P., Szkup M. [11]. Inwentarz Kompetencji Międzykulturowych to wielopłaszczyznowe narzędzie badawcze stosowane do pomiaru kompetencji kulturowych. Inwentarz pozwala na pomiar trzech aspektów kompetencji kulturowych: poznawczych, emocjonalnych oraz behawioralnych. Nabiera to szczególnego znaczenia zważywszy na fakt, iż definicja omawianych kompetencji kulturowych

odnosi się do trójwymiarowego modelu, który obejmuje wiedzę, umiejętności oraz postawy. Narzędzie składa się z 63 twierdzeń/itemów odnoszących się do 6 następujących podskal: 1. adaptacja kulturowa (18 itemów), 2. determinacja (7 itemów), 3. tolerancja (11 itemów), 4. samoprezentacja (4 itemy), 5. misja (7 itemów), 6. gotowość do zaangażowania się (11 itemów). Dodatkowo, narzędzie zawiera pięcio-itemową Skalę kłamstwa i aprobaty społecznej, która traktowana jest jako skala kontrolna oceniająca potrzebę bycia społecznie akceptowanym. Odpowiedzi udziela się za pomocą 6-stopniowej skali Likerta, gdzie 6 oznacza „zdecydowanie się zgadzam”, a 1 oznacza „zdecydowanie się nie zgadzam”. Pierwsza z podskal CCCI - adaptacja kulturowa dotyczyła m.in. rozumienia punktu widzenia osób z innej kultury i różnych metod rozwiązywania przez nich problemów, umiejętności komunikowania się z osobami z odmiennych kultur, szanowania norm innych, ciekawości i zadowolenia z kontaktu z innymi oraz chęci poznawania różnych kultur. W tej podskali respondenci mogli zdobyć od 19 do 114 punktów. Im wyższy wynik, tym wyższy poziom adaptacji kulturowej. Podskala CCCI odnosząca się do determinacji dotyczyła m.in. umiejętności koncentracji, unikania niepewności, bycia zdecydowanym. Respondenci w podskali dotyczącej determinacji mogli zdobyć od 8 do 48 punktów. Podskala CCCI dotycząca tolerancji niejednoznaczności i niepewności odwoływała się m.in. do tolerancji szybko i nagle zmieniających się sytuacji, planów, nieprzewidywalnych i niepewnych sytuacji, niezorganizowanego życia oraz wypowiedzi osób. Badane osoby mogły zdobyć od 12 do 72 punktów. Kolejna podskala CCCI, czyli samoprezentacja, odnosiła się m.in. do zdolności okazywania przyjaznego nastawienia, pomimo niechęci do danej osoby. Opiniodawcy mogli zdobyć od 5 do 30 punktów. Misja w skali CCCI odnosiła się m.in. do umiejętności dostrzegania wielu rozwiązań sytuacji problemowych, zdolności rozumienia punktu widzenia innych, współpracy z innymi w celu znalezienia lepszych sposobów na realizację zadań, pojmowania, w jakim stopniu zachowanie odzwierciedla wewnętrzne uczucia, postawy i przekonania. Uczestnicy badania mogli zdobyć od 7 do 42 punktów. Gotowość do zaangażowania w skali CCCI dotyczyła m.in. umiejętności radzenia sobie w sytuacjach stresowych, preferowania kontaktu interpersonalnego, umiejętności kontroli swoich emocji. Ankietowani mogli zdobyć od 12 do 72 punktów. Inwentarz Kompetencji Międzykulturowych uzyskał w badaniach zagranicznych zadowalające właściwości psychometryczne – rzetelność (spójność wewnętrzna α -Cronbacha 0,70 do 0,94 [17]. Podobnie satysfakcjonujące wyniki uzyskał w badaniu polskim (spójność wewnętrzna α -Cronbacha 0,83 do 0,86) [10,18].

Autorski kwestionariusz ankiety składał się z 4 pytań dotyczących danych socjodemograficznych. Respondenci odpowiadali na pytania o realizowany kierunek studiów, płeć, wiek oraz miejsce zamieszkania.

W obliczeniach statystycznych wykorzystany został program statystyczny Statistica 10. Wartości zmiennych jakościowych przedstawiono za pomocą wartości bezwzględnych i odsetka. Wartości zmiennych ilościowych przedstawiono za pomocą średniej, odchylenia standardowego, mediany oraz wartości minimalnej i maksymalnej. Zależność zmiennych ilościowych w ramach poszczególnych grup, dla zmiennych o rozkładzie normalnym, była sprawdzana parametrycznym testem t-Studenta (t) dla grup niezależnych (sprawdzenie, czy średnie w dwóch grupach różnią się). Dla większej liczby grup zastosowana została jednoczynnikowa analiza wariancji ANOVA. W analizie posłużono się również współczynnikiem korelacji T, który określa poziom zależności liniowej między zmiennymi losowymi oraz test Fishera-Snedecora użytego w jednoczynnikowej analizie wariancji. W całej pracy dla celów obliczeń przyjęto istotność statystyczną na poziomie współczynnika $p < 0,05$.

Organizacja i przebieg badania

Badanie składało się z jednego etapu – wypełnienia arkusza skali oraz kwestionariusza ankiety przez uczestników badania, którzy spełnili kryteria włączenia (Tabela 1).

Tabela 1. Kryteria włączenia i wyłączenia

Kryteria włączenia do badania	Kryteria wyłączenia z badania
• Studenci kierunków: fizjoterapia, ratownictwo medyczne, pielęgniarstwo; • Studenci pierwszego roku studiów pierwszego stopnia/jednolitych magisterskich; • Studenci nie uczęszczający dotychczas na zajęcia związane z komunikowaniem międzykulturowym/wielokulturowością w ramach programu studiów; • Zgoda na udział w badaniu	• Studenci kierunków innych niż fizjoterapia, ratownictwo medyczne, pielęgniarstwo; • Studenci w kolejnych latach nauki studiów pierwszego stopnia/jednolitych magisterskich; • Studenci uczęszczający na zajęcia związane z komunikowaniem międzykulturowym/wielokulturowością w ramach programu studiów; • Brak zgody na udział w badaniu

Niniejsze badanie zostało przeprowadzone w formie ankiety internetowej. Link do witryny zawierającej narzędzie badawcze został przekazany przedstawicielom poszczególnych kierunków, którzy za pomocą wewnątrzuczelnianych kanałów komunikacji przesłali go pozostałym studentom. Niezbędne dane zbierano przez okres dwóch miesięcy, tj. od 28.02.2021 do 30.04.2021 r.

Przed rozpoczęciem uzupełniania przygotowanych narzędzi badawczych, respondenci zostali poinformowani o celu badania, że badanie jest całkowicie dobrowolne i anonimowe, a uczestnik będzie mógł wycofać się na każdym etapie jego prowadzenia i odmówić uzupełnienia

przygotowanych narzędzi, bez konsekwencji i podawania powodów odmowy. Badanie zostało zaprojektowane, przeprowadzone, a jego wyniki opracowane zgodnie z zasadami Deklaracji Helsińskiej oraz Dobrej Praktyki Naukowej.

Charakterystyka grupy badanej

Analizie statystycznej poddano odpowiedzi od 222 uczestników. Byli nimi studenci pierwszego roku studiów pierwszego stopnia: fizjoterapii, ratownictwa medycznego oraz pielęgniarstwa na Wydziale Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie (Tabela 2).

Tabela 2. Charakterystyka badanej grupy

Kategoria danych		Kierunek studiów	Grupa badana	
			Liczba badanych (n)	Odsetek (%)
Płeć	Kobiety	Pielęgniarstwo	164	93,7
		Ratownictwo medyczne	15	60,0
		Fizjoterapia	14	63,6
	Mężczyźni	Pielęgniarstwo	11	6,3
		Ratownictwo medyczne	10	40
		Fizjoterapia	8	36,4
Miejsce zamieszkania	Wieś	Pielęgniarstwo	42	24
		Ratownictwo medyczne	4	20
		Fizjoterapia	8	36,3
	Miasto	Pielęgniarstwo	133	76
		Ratownictwo medyczne	21	80
		Fizjoterapia	14	63,7
Kategoria danych		Kierunek studiów	Średnia (M)	Odchylenie standardowe (SD)
Wiek	Lata	Pielęgniarstwo	19	8
		Ratownictwo medyczne	19	1
		Fizjoterapia	20	4

Z całej grupy badanych, 175 respondentów (78,8%) studiowało pielęgniarstwo, 25 osób (11,3%) ratownictwo medyczne, a 22 ankietowanych (9,9%) fizjoterapię. W grupie 222

uczestników badania, większość stanowiły kobiety, których zdecydowaną przewagę odnotowano wśród studentów pielęgniarstwa – 164 studentki (93,7%). Z kolei w grupie studentów fizjoterapii było 14 studentek (63,6%), a w grupie studentów ratownictwa medycznego odnotowano udział 15 studentek (60%). Średni wiek badanych osób studiujących pielęgniarstwo i ratownictwo medyczne wyniósł 19 lat, a w przypadku fizjoterapii 20 lat. Analizując miejsce zamieszkania badanych, większość studentów pielęgniarstwa (76%), ratownictwa medycznego (80%) oraz fizjoterapii (63,7%) zamieszkiwała tereny miejskie (Tabela 2).

Wyniki

Średni poziom adaptacji kulturowej w grupie studentów pielęgniarstwa wynosił 82 punkty, a odchylenie standardowe 78 punktów. Połowa respondentów miała nie mniej niż 82 punkty. Najniższym poziomem adaptacji kulturowej charakteryzowała się osoba, która uzyskała 50 punktów, a najwyższym osoba, która miała 109 punktów. Wśród studentów ratownictwa medycznego średni poziom adaptacji kulturowej wyniósł 81 punktów, a odchylenie standardowe 8 punktów. Co więcej połowa osób z tej grupy miała nie więcej niż 80 punktów. Najniższym poziomem adaptacji kulturowej charakteryzował się student ratownictwa medycznego, który miał 67 punktów, a najwyższym student, który posiadał 96 punktów. Średni poziom adaptacji kulturowej studentów fizjoterapii wynosił 78 punktów, odchylenie standardowe 9 punktów, a mediana 78 punktów. Najniższym poziomem adaptacji kulturowej z tej grupy wykazał się respondent, który posiadał 61 punktów, a najwyższym respondent, który uzyskał 106 punktów (Tabela 3).

Średni poziom determinacji studentów pielęgniarstwa wynosił 26 punktów, odchylenie standardowe 6 punktów, a mediana 26 punktów. Najniższym poziomem determinacji z tej grupy wykazał się ankietowany, który uzyskał 12 punktów, a najwyższym ankietowany, który miał 45 punktów. Średni poziom determinacji w grupie studentów ratownictwa medycznego wynosił 27 punktów, a odchylenie standardowe 5 punktów. Połowa przebadanych miała nie mniej niż 27 punktów. Najniższym poziomem determinacji charakteryzowała się osoba, która uzyskała 15 punktów, a najwyższym osoba, która miała 39 punktów. Wśród studentów fizjoterapii średni poziom determinacji wyniósł 29 punktów, a odchylenie standardowe 4 punkty. Co więcej, połowa respondentów z tej grupy miała nie więcej niż 29 punktów. Najniższym poziomem determinacji charakteryzował się student fizjoterapii, który miał 22 punkty, a najwyższym student, który posiadał 36 punktów (Tabela 3).

Wśród studentów pielęgniarstwa średni poziom tolerancji wyniósł 30 punktów, a odchylenie standardowe 8 punktów. Co więcej, połowa ankietowanych z tej grupy miała nie więcej niż 30 punktów. Najniższym poziomem tolerancji charakteryzował się student pielęgniarstwa, który miał 14 punktów, a najwyższym student, który posiadał 60 punktów. Średni poziom tolerancji studentów ratownictwa medycznego wynosił 31 punktów, odchylenie standardowe 6 punktów, a mediana 32 punkty. Najniższym poziomem tolerancji z tej grupy wykazał się przebadany, który uzyskał 16 punktów, a najwyższym przebadany, który miał 41 punktów. Średni poziom tolerancji w grupie fizjoterapii wynosił 30 punktów, a odchylenie standardowe 5 punktów. Połowa respondentów miała nie mniej niż 31 punktów. Najniższym poziomem tolerancji charakteryzowała się osoba, która uzyskała 18 punktów, a najwyższym osoba, która miała 41 punktów (Tabela 3).

Średni poziom samoprezentacji w grupie pielęgniarstwa wynosił 14 punktów, a odchylenie standardowe 4 punkty. Połowa osób miała nie mniej niż 14 punktów. Najniższym poziomem samoprezentacji charakteryzowała się osoba, która uzyskała 5 punktów, a najwyższym osoba, która miała 25 punktów. Wśród studentów ratownictwa medycznego średni poziom samoprezentacji wyniósł 13 punktów, a odchylenie standardowe 5 punktów. Co więcej, połowa respondentów z tej grupy miała nie więcej niż 11 punktów. Najniższym poziomem samoprezentacji charakteryzował się student ratownictwa, który miał 7 punktów, a najwyższym student, który posiadał 22 punkty. Średni poziom samoprezentacji studentów fizjoterapii wynosił 15 punktów, odchylenie standardowe 5 punktów, a mediana 14 punktów. Najniższym poziomem samoprezentacji z tej grupy wykazał się respondent, który uzyskał 10 punktów, a najwyższym respondent, który miał 28 punktów (Tabela 3).

Średni poziom misji studentów pielęgniarstwa wynosił 32 punkty, odchylenie standardowe 5 punktów, a mediana 32 punkty. Najniższym poziomem misji z tej grupy wykazał się ankietowany, który uzyskał 17 punktów, a najwyższym ankietowany, który miał 42 punkty. Wśród studentów ratownictwa medycznego średni poziom misji wyniósł 32 punkty, a odchylenie standardowe 4 punkty. Co więcej, połowa respondentów z tej grupy miała nie więcej niż 31 punktów. Najniższym poziomem misji charakteryzował się student ratownictwa, który miał 25 punktów, a najwyższym student, który posiadał 38 punktów. Średni poziom misji w grupie fizjoterapii wynosił 32 punkty, a odchylenie standardowe 4 punkty. Połowa osób miała nie mniej niż 33 punkty. Najniższym poziomem misji charakteryzowała się osoba, która uzyskała 23 punkty, a najwyższym osoba, która miała 38 punktów. (Tabela 3).

Wśród studentów pielęgniarstwa średni poziom gotowości na zaangażowanie wyniósł

46 punktów, a odchylenie standardowe 8 punktów. Co więcej, połowa respondentów z tej grupy miała nie więcej niż 46 punktów. Najniższym poziomem gotowości na zaangażowanie charakteryzował się student pielęgniarstwa, który miał 26 punktów, a najwyższym student, który posiadał 66 punktów. Średni poziom gotowości do zaangażowania w grupie ratownictwa medycznego wynosił 49 punktów, a odchylenie standardowe 5 punktów. Połowa osób miała nie mniej niż 48 punktów. Najniższym poziomem gotowości do zaangażowania charakteryzowała się osoba, która uzyskała 38 punktów, a najwyższym osoba, która miała 59 punktów. Średni poziom gotowości na zaangażowanie studentów fizjoterapii wynosił 50 punktów, odchylenie standardowe 6 punktów, a mediana 50 punktów. Najniższym poziomem gotowości na zaangażowanie z tej grupy wykazał się ankietowany, który uzyskał 40 punktów, a najwyższym ankietowany, który miał 66 punktów (Tabela III). Wykazano istnienie różnic w grupie studentów pielęgniarstwa oraz ratownictwa medycznego w zakresie wszystkich dziedzin kompetencji międzykulturowych ($p < 0,05$).

Wykazano istnienie różnic w zakresie adaptacji kulturowej, determinacji, tolerancji, misji oraz gotowości do zaangażowania w grupie studentów fizjoterapii ($p < 0,05$) oraz brak różnic w przypadku samoprezentacji ($p > 0,05$) (Tabela 4). Wykazano istnienie zależności pomiędzy kierunkiem studiów a gotowością do zaangażowania. Studenci fizjoterapii wykazali istotnie wyższą gotowość do zaangażowania niż studenci pielęgniarstwa oraz ratownictwa medycznego ($p < 0,05$).

Nie wykazano istnienia zależności pomiędzy kierunkiem studiów a adaptacją kulturową, determinacją, tolerancją, samoprezentacją oraz misją (Tabela 5).

Tabela 3. Wyniki oceny badanych grup studentów kierunków medycznych w zakresie dziedzin kompetencji kulturowych określonych na podstawie Inwentarza Kompetencji Międzykulturowych (CCCI)

Wpływ kulturowy (CEC)					
Grupy badanych studentów kierunków medycznych	M	SD	Me	Min	Max
	[punkty]				
Adaptacja kulturowa					
Studenci pielęgniarstwa	82	11	82	50	109
Studenci ratownictwa medycznego	81	8	80	67	96
Studenci fizjoterapii	78	9	78	61	106
Determinacja					
Studenci pielęgniarstwa	26	6	26	12	45
Studenci ratownictwa medycznego	27	5	27	15	39

Studenci fizjoterapii	29	4	29	22	36
Tolerancja					
Studenci pielęgniarstwa	30	8	30	14	60
Studenci ratownictwa medycznego	31	6	32	16	41
Studenci fizjoterapii	30	5	31	18	41
Samoprezentacji					
Studenci pielęgniarstwa	14	4	14	5	25
Studenci ratownictwa medycznego	13	5	11	7	22
Studenci fizjoterapii	15	5	14	10	28
Misja					
Studenci pielęgniarstwa	32	5	32	17	42
Studenci ratownictwa medycznego	32	4	31	25	38
Studenci fizjoterapii	32	4	33	23	38
Gotowość do zaangażowania					
Studenci pielęgniarstwa	46	8	46	26	66
Studenci ratownictwa medycznego	49	5	48	38	59
Studenci fizjoterapii	50	6	50	40	66

M – średnia, SD – odchylenie standardowe, Me – mediana, Min – minimum, Max – maksimum

Tabela 4. Związek pomiędzy grupami badanych studentów kierunków medycznych, a dziedzinami kompetencji kulturowych, określonych na podstawie Inwentarza Kompetencji Międzykulturowych – CCCI)

Kompetencje kulturowe (Inwentarz Kompetencji Międzykulturowych - CCCI)				
[dziedziny]				
	M	SD	t	p
[punkty]				
Pielęgniarstwo				
Adaptacja kulturowa	78	9	10,643	<0,001
Determinacja	29	4	5,48	<0,001
Tolerancja	30	5	-4,95	<0,001
Samoprezentacja	15	5	0,222	0,006
Misja	32	4	13,133	<0,001
Gotowość do zaangażowania	50	6	10,21	<0,001
Ratownictwo medyczne				
Adaptacja kulturowa	81	8	14,827	<0,001
Determinacja	27	5	2,862	0,009
Tolerancja	31	6	-3,908	0,001
Samoprezentacja	13	5	-2,104	0,046
Misja	32	4	14,856	<0,001
Gotowość do zaangażowania	49	5	13,49	<0,001
Fizjoterapia				

Adaptacja kulturowa	82	11	30,256	<0,001
Determinacja	26	6	5,373	<0,001
Tolerancja	30	8	-10,016	<0,001
Samoprezentacja	14	4	-2,76	<0,827
Misja	32	5	30,96	<0,001
Gotowość do zaangażowania	46	8	18,871	<0,001

M – średnia arytmetyczna, SD – odchylenie standardowe, t – test T-studenta dla jednej próby, p – poziom istotności statystycznej

Tabela 5. Związek pomiędzy kierunkiem studiów, a dziedzinami kompetencji kulturowych: adaptacją, determinacją, tolerancją, samoprezentacją, misją oraz gotowością do zaangażowania, określonych na podstawie Inwentarza Kompetencji Międzykulturowych (CCCI)

Kompetencje kulturowe (Inwentarz Kompetencji Międzykulturowych - CCCI) [dziedziny]	Kierunek studiów	M	f	p
Adaptacja kulturowa	Pielęgniarstwo	82	1,452	0,236
	Ratownictwo medyczne	81		
	Fizjoterapia	78		
Determinacja	Pielęgniarstwo	26	1,204	0,302
	Ratownictwo medyczne	27		
	Fizjoterapia	29		
Tolerancja	Pielęgniarstwo	30	0,309	0,735
	Ratownictwo medyczne	31		
	Fizjoterapia	30		
Samoprezentacja	Pielęgniarstwo	14	1,656	0,193
	Ratownictwo medyczne	13		
	Fizjoterapia	15		
Misja	Pielęgniarstwo	32	0,177	0,838
	Ratownictwo medyczne	32		
	Fizjoterapia	32		
Gotowość do zaangażowania	Pielęgniarstwo	46	3,59	0,029
	Ratownictwo medyczne	49		
	Fizjoterapia	50		

M – średnia arytmetyczna, f – test Fishera-Snedecora, p – poziom istotności statystycznej

DYSKUSJA

Przyszli przedstawiciele zawodów medycznych w dobie współczesności, w związku z rozwijającym się ruchem migracyjnym ludności jeszcze w większym stopniu zostają zobowiązani do postrzegania pacjenta w ujęciu holistycznym, nie tylko biopsychospołecznym, ale także duchowym i kulturowym.

Niniejsza praca miała na celu poznanie kompetencji kulturowych studentów kierunków medycznych. Warto zaznaczyć, że liczba badań dotyczących tej tematyki, opartych na

wystandaryzowanych narzędziach badawczych w Polsce jest ograniczona. Wynikać to może z faktu, że dopiero w ostatnich trzech latach dokonano ich walidacji psychometrycznej do warunków polskich.

Badani studenci pielęgniarstwa, fizjoterapii oraz ratownictwa medycznego prezentowali zbliżony poziom kompetencji kulturowych. W związku z tym, że skala CCCI nie posiada progów punktowych, na podstawie których możliwe by było przymiotnikowe określenie poziomu kompetencji kulturowych uznano, że ich poziom jest na średnim poziomie. Taka interpretacja wynika z faktu, że odpowiedzi badanych studentów oscylowały wokół wartości środkowej dla każdej podskali CCCI. Najlepsze rezultaty badani uzyskali w zakresie podskal odnoszących się do adaptacji kulturowej, gotowości do zaangażowania oraz misji. W przypadku tych podskal, średni wynik uzyskany przez studentów pielęgniarstwa, ratownictwa oraz fizjoterapii przekraczał połowę punktów możliwych do zdobycia. Oznacza to, że badani studenci kierunków medycznych w dużej mierze są skłonni wykazać się zrozumieniem w stosunku do ludzi odmiennych kultur, prezentując postawę pełną empatii i poszanowania dla odmiennych punktów widzenia. Chętniej podejmą próbę rozwiązania sytuacji problemowych, uwzględniając występujące różnice w postrzeganiu rzeczywistości. Najniższą liczbę punktów odnotowano w przypadku samoprezentacji, gdyż średni wynik uzyskany przez badanych studentów był niższy niż połowa punktów możliwych do zdobycia, przewidzianych dla tej podskali. Niższe wyniki uzyskane przez badanych w zakresie samoprezentacji oznaczały, że badani częściej negowali takie twierdzenia, jak: *„Jeżeli to konieczne, potrafię kłamać patrząc komuś prosto w oczy”* czy *„Potrafię oszukiwać ludzi poprzez bycie miłym/miłą dla nich, choć tak naprawdę nie lubię ich”*. Podsumowując, wyniki uzyskane przez badanych należy uznać za dobry punkt wyjścia dla dalszego kształtowania kompetencji kulturowych.

Branża ochrony zdrowia jest zobowiązana do zagwarantowania sprawowania równorzędnej oraz wysokiej jakości sprawowanej pomocy medycznej pacjentom wszystkich środowisk kulturowych [19]. Personel medyczny na całym świecie ma coraz większą świadomość konieczności sprawowania opieki nad pacjentem odmiennym kulturowo. Dostępne źródła wskazują, iż poziom kompetencji kulturowych uzależniony jest od wielu czynników. Przykładowo wykazano, iż w Polsce w badaniach prowadzonych przez Szkup-Jabłońską i wsp. [4], wyższy poziom empatii etnokulturowej, przez co rozumie się gotowość chęć do zrozumienia pacjenta odmiennego kulturowo, prezentują pracownicy medyczni w wieku 21-25 lat, w porównaniu z grupą personelu mieszczącego się w grupie wiekowej 46-50 lat. Zauważono również większą gotowość oraz postawę otwartą, skoncentrowaną na zdobywanie nowych doświadczeń w populacji młodszych pracowników ochrony zdrowia.

Ankietowani w większości wykazywali potrzebę doksztalcania oraz zdobywania nowych kompetencji. Z kolei wyniki badań Majdy i wsp. [20] wskazują na średni poziom kompetencji kulturowych wśród pielęgniarek, wobec pacjentów wyznających islam. Ankietowani posiadali jednak wiedzę, na temat prezentowanych przez siebie uprzedzeń oraz stereotypów w relacji do pacjentów odmiennych kulturowo. Poziom kompetencji kulturowych został oceniony w badaniach Hogan, Rossiter i Catling [21] wśród studentów kierunków medycznych. Empatia oraz umiejętności komunikacyjne mające zasadnicze znaczenie w procesie rozwoju kompetencji kulturowych były najbardziej rozwinięte wśród studentek pielęgniarstwa. Dane z literatury ukazują niekiedy sprzeczne doniesienia z zakresu kompetencji kulturowych studentów pielęgniarstwa. Badania przeprowadzane w 2014 roku w USA oraz Kanadzie sugerują stosunkowo niski poziom kompetencji kulturowych wśród studentów kierunku pielęgniarstwo. Kolejne inne doniesienia wskazują na wyższy poziom omawianych kompetencji wśród studentów pielęgniarstwa kończących proces edukacji w porównaniu ze studentami rozpoczynającymi studia. Badania ilościowe przeprowadzone w Szwecji w 2017 roku wskazały na wysoki poziom świadomości kulturowej studentów pielęgniarstwa. Rozbieżności w zaprezentowanych wynikach badań prawdopodobnie wynikają z braku rozpowszechnienia w szkołach i uczelniach kształcących studentów pielęgniarstwa konieczności i potrzeby rozwoju kompetencji kulturowych. Wyniki badań uzyskane przez Sagenta i wsp. wskazują, iż dołączenie do programu kształcenia uniwersyteckiego zagadnień z zakresu kompetencji kulturowych przyczyniło się do znacznego wzrostu świadomości kulturowej wśród studentów pielęgniarstwa [22]. Udowodniono również, iż świadomość kulturowa ściśle powiązana jest z indywidualnym doświadczeniem studenta oraz rozwijana jest pod wpływem programów wymiany studentów. Zgodnie z powyższym świadomość kulturowa jest ciągłym procesem uczenia się oraz autorefleksji. Nie należy do sztywnych schematów postępowania oraz wiedzy teoretycznej, którą nabywa i rozwija się dzięki formalnej edukacji. Wspomniana edukacja staje się początkowym etapem procesu rozwoju świadomości kulturowej studentów kierunków medycznych, którzy kolejno rozpoczynają indywidualną pracę zawodową. Nakreśla ważność znajomości kultury podczas codziennego życia oraz jej wpływu na interakcję z pacjentem odmiennym kulturowo [23]. Reasumując, wyniki dostępnych badań z zakresu kompetencji kulturowych personelu medycznego czy studentów kierunków medycznych (głównie pielęgniarstwa) ujawniają, iż istnieje silna potrzeba ich doszkalania [20].

W Niemczech od 2010 roku kompetencje kulturowe zostały włączone do programu specjalistycznego kształcenia ratowników medycznych oraz edukacji przeddyplomowej. Kessler

i wsp. [24] dokonali analizy i przeglądu dostępnej literatury związanej z kompetencjami kulturowymi w medycynie ratunkowej. Zauważyli, iż w ciągu ostatnich 12 lat powstało jedynie 10 artykułów poświęconych temu zagadnieniu. Badania Bernhard i wsp. [25] oraz Peek i Park [26] potwierdzają, iż poziom kompetencji kulturowych był wyższy w grupach studentów, którzy przebyli szkolenie z zakresu rozwoju kompetencji kulturowych. Potwierdzają to również badania Majdy i Zalewskiej-Puchały, które wskazują, iż rozwijanie kompetencji kulturowych przyczynia się do kształtowania wrażliwości kulturowej oraz zwiększania otwartości na odmienną, obcą kulturę wśród personelu medycznego [18]. Ważnym staje się fakt, iż w kształtowaniu kompetencji kulturowych, oprócz postawy, istotnym jest rozwój świadomości kulturowej, której kształtowanie przedstawione zostało jako kontinuum składające się z kilku etapów. Począwszy od nieuświadomionej niekompetencji, uświadomionej niekompetencji, świadomej kompetencji, skończywszy na nieświadomej kompetencji. Istotne wówczas staje się przeświadczenie, iż w pracy z pacjentem odmiennym kulturowo personel medyczny jest świadomy własnych braków i niedoborów kulturowych, bez względu na etap opisanego kontinuum. Zdolność refleksji nad sytuacją kontaktu z pacjentem odmiennym kulturowo wpływa na rozwój kompetencji kulturowych [27-29].

Mocną stroną niniejszego badania było poznanie kompetencji kulturowych studentów wybranych kierunków studiów medycznych, które dotychczas nie były szerzej publikowane w literaturze naukowej. Najważniejszym ograniczeniem badania była niereprezentatywna liczebność grupy, a dodatkowo duża dysproporcja studentów z poszczególnych kierunków utrudniająca porównywanie wyników. Ponadto, badanie było zlokalizowane w obrębie jednej uczelni oraz jednego obszaru geograficznego. Nie sposób pominąć typowych dla metodologii ograniczeń, np. wypełnianie kwestionariusza online czy obecnych czynników zakłócających, np. odmiennych doświadczeń kulturowych lub ich brak, różna liczebność studentów badanych kierunków medycznych. Przyszłe badania można rozszerzyć na wiele miejsc. Zalecane jest powtórzenie badania na większej próbie, z włączeniem studentów wszystkich kierunków medycznych.

Wyniki mogą być przydatne w praktyce, ponieważ sugerują, że edukacja kulturowa jest niezbędna do rozwijania kompetencji kulturowych studentów kierunków medycznych oraz zapewniania bezpieczeństwa kulturowego pacjentów pochodzących z różnych kręgów kulturowych. Koniecznym wydaje się wprowadzanie treści związanych z wielokulturowością w naukach medycznych, naukach o zdrowiu do programów studiów, kształcących studentów na kierunkach medycznych, aby zwiększać ich świadomość i wrażliwość na temat różnic

kulturowych oraz rozwijać umiejętności właściwe dla danej kultury. Nieodzownym staje się rekomendowanie szkoleń z zakresu komunikowania międzykulturowego, z wykorzystaniem nowoczesnych i aktywnych strategii oraz form i technik nauczania w programach studiów kierunków medycznych oraz dokonywanie ewaluacji efektów uczenia się studentów w tym obszarze.

WNIOSKI

1. Badani studenci pielęgniarstwa, ratownictwa medycznego oraz fizjoterapii prezentowali średni poziom kompetencji kulturowych we wszystkich podskalach Inwentarza Kompetencji Międzykulturowych.
2. Wykazano istnienie różnic w poziomie kompetencji kulturowych wśród studentów kierunków medycznych uczestniczących w badaniu. Studenci fizjoterapii wykazali istotnie wyższą gotowość do zaangażowania w porównaniu do studentów pielęgniarstwa oraz ratownictwa medycznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Campinha-Bacote J.: The process of cultural competence in the delivery of healthcare services: A model of care. *Journal of Transcultural Nursing: official journal of the Transcultural Nursing Society*, 2002, 13(3), 181–184.
2. Purnell L.: The purnell model for cultural competence. *Journal of Transcultural Nursing: official journal of the Transcultural Nursing Society*, 2005, 13 (3), 7–15.
3. Lorié Á., Reinero D.A., Phillips M., Zhang L., Riess H.: Culture and nonverbal expressions of empathy in clinical settings: A systematic review. *Patient Education and Counselling*, 2017, 100(3), 411-424.
4. Szkup-Jabłońska M., Schneider-Matyka D., Kubiak J., Grzywacz A., Jurczak A., Augustyniak K., Grochans E.: Ocena kompetencji kulturowych wśród pracowników ochrony zdrowia. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2013, 15(3), 394-396.
5. Ward A., Mandrusiak A., Levett-Jones T.: Cultural empathy in physiotherapy students: a pre-test post-test study utilizing virtual simulation. *Physiotherapy*, 2018, 104(4), 453-461.
6. Capell J., Veenstra G., Dean E.: Cultural competence in healthcare: Critical analysis of the construct, its assessment and implications. *Journal of Theory Construction & Testing*, 2007, 11(1), 30–37.

7. Majda A., Zalewska-Puchała J.: Kulturowe odrębności w pielęgniarstwie. [w:] Podstawy pielęgniarstwa. Założenia koncepcyjno-empiryczne opieki pielęgniarstwiej Tom 1. Zarzycka D., Ślusarska B. (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2017, 117-133.
8. Bennett M.J.: Towards Ethnorelativism: A Developmental Model of Intercultural Sensitivity. [w:] Education for the Intercultural Experience. Paige M. (red.). Intercultural Press, Yarmouth, ME, USA, 1993.
9. Almutairi A.F., Adlan, A.A., Nasim, M.: Perceptions of the critical cultural competence of registered nurses in Canada. BMC Nursing, 2017, 16(1), 1–9.
10. Barzykowski K., Majda A., Przyłęcki P., Szkup M.: The cross-cultural competence inventory: Validity and psychometric properties of the Polish adaptation. PLoS ONE, 2019, 14 (3).
11. Barzykowski K., Majda A., Szkup M., Przyłęcki P.: The polish version of the Cultural Intelligence Scale: Assessment of its reliability and validity among healthcare professionals and medical faculty students. PLoS ONE, 2019, 14(11).
12. Zarzycka D., Chrzan-Rodak A., Bąk J., Niedorys-Kaczmarczyk, B., Ślusarska, B.: Nurse cultural competence-cultural adaptation and validation of the Polish version of the nurse cultural competence scale and preliminary research results. PLoS ONE, 2020, 15.
13. Armah N., Martin D., Harder N., Deer F.: Undergraduate nursing students' perspectives of intercultural communication: A qualitative descriptive study. Nurse Education Today, 2020, 95, 1-6.
14. Rahimaghaee F., Mozdbar R.: Cultural intelligence and its relation with professional competency in nurses. Nursin Practice Today, 2017, 4(3), 115–124.
15. Sairanen R., Richardson E., Kelly H., Bergknut E., Koskinen L., Lundberg P., De Vlieger L.: Putting culture in the curriculum: A European project. Nurse Education in Practice, 2013, 13(2), 118–124.
16. Lenartowicz H., Kózka M.: Metodologia badań w pielęgniarstwie. Wyd. 1. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa, 2010.
17. Thomson C.A.: Development and validation of the Cross-cultural Competence Inventory. Electronic Theses and Dissertations Paper 1685, University of Central Florida Libraries, 2010
18. Majda A., Zalewska-Puchała J., Bodys-Cupak I., Kurowska A., Barzykowski K.: Evaluating the Effectiveness of Cultural Education Training: Cultural Competence and

- Cultural Intelligence Development among Nursing Students. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2021, 18(8).
19. Alizadeh S., Chavan M.: Cultural competence dimensions and outcomes: a systematic review of the literature. *Health & Social Care in the Community*, 2016, 24(6), 117-130.
 20. Majda A., Matusik-Baziak R., Zalewska-Puchała J.: Postawy pielęgniarek wobec pacjentów wyznających islam. *Hygeia Public Health*, 2017, 52(4), 428-434.
 21. Hogan R., Rossiter C., Catling C.: Cultural empathy in midwifery students: Assessment of an education program. *Nurse Education Today*, 2018, 70, 103-108.
 22. Sargent S.E., Sedlak C.A., Martsolf D.N.: Cultural competence among nursing students and faculty. *Nurse Education Today*, 2005, 25(3), 214-221.
 23. Hultsjö S., Bachrach-Lindström M., Safipour J., Hadziabdic E.: Cultural awareness requires more than theoretical education - Nursing students' experiences. *Nurse Education in Practice*, 2019, 39, 73-79.
 24. Kessler R.A., Coates W.C., Chanmugam A.: Twelve Years Since Importance of Cross-Cultural Competency Recognized: Where Are We Now? *The Western Journal of Emergency Medicine*, 2017, 18(2), 223-228.
 25. Bernhard G., Knibbe R.A., von Wolff A., Dingoyan D., Schulz H., Mosko M.: Development and Psychometric Evaluation of an Instrument to Assess Cross-Cultural Competence of Healthcare Professionals (CCCHP). *PLoS One*, 2015, 10(12).
 26. Peek E.H., Park C.S.: Effects of a Multicultural Education Program on the Cultural Competence and self-efficacy on Nursing Students. *Journal of Korean Academy of Nursing*, 2013, 43(4), 690-696.
 27. Shepherd S.M.: Cultural awareness workshops: limitations and practical consequences. *BMC Medical Ethics*, 2019, 19(14), 1186-1450.
 28. Kağan C.Y., Örsal Ö.: Effects of Transcultural Nursing Education on the Professional Values, Empathic Skills, Cultural Sensitivity and Intelligence of Students. *Journal of Community Health Nursing*, 2020, 37(2), 65-76.
 29. Przyłęcki P.: Kompetencje kulturowe w opiece zdrowotnej. *Władza sądenia*, 2019, 16, 10-26.

Kluczowe obszary i metody zarządzania opieką stomatologiczną

Tomasz Sikora¹, Agnieszka Sikora¹, Magdalena Bogdan²

1. Centrum Medyczne Corten Medic
2. Zakład Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego, Warszawski Uniwersytet Medyczny

WPROWADZENIE

Jeszcze do lat 80. XX wieku wystarczającym warunkiem osiągnięcia przewagi konkurencyjnej była umiejętność skoncentrowania się przedsiębiorstwa na wybranym priorytecie konkurowania. Takie stanowisko proponował m.in. Porter w swoim modelu konkurowania. Przeciwwstawiał on strategię lidera kosztowego i strategię dyferencjacji sugerując, że brak jednoznaczności w tym wyborze – poprzez „efekt ugrzęźnięcia” – może zdecydowanie osłabić przedsiębiorstwo na rynku (a w konsekwencji pogorszyć także wyniki jego działalności), czy wręcz wyeliminować je z rynku [1].

Ostatnia dekada przyniosła wiele zmian w postrzeganiu źródeł osiągania przewagi konkurencyjnej przez przedsiębiorstwa w sektorze zdrowotnym. W dobie dzisiejszej sukces opiera się na kreacji wartości, której podwaliną stał się kapitał intelektualny, dysponowana technologia oraz zarządzanie wiedzą. Istotna stała się także siła sprawcza innowacji oraz uwzględnienie planowania i zarządzania strategicznego [2].

Stomatologia to gałąź medycyny, która w znacznym stopniu została pozbawiona finansowego pośrednika, jakim jest Narodowy Fundusz Zdrowia, a tym samym w dużej mierze sprywatyzowana. Efektem czego, świadczeniodawcy usług stomatologicznych nagle znaleźli się na trudnym i wymagającym rynku. Rynku, na którym do walki o pacjenta nie wystarczyło ugruntowane doświadczenie zawodowe. Równie ważne stało się co najmniej wyróżniające się na tle pozostałych gabinetów, jego wyposażenie oraz wysoki standard obsługi pacjenta. Pacjenta, o coraz wyższej świadomości własnych potrzeb, oczekiwań i sposobu ich realizacji [3].

Rynek usług stomatologicznych podlega ciągłym zmianom. Wchodzą do użytku nowe technologie, pacjenci mają coraz większe wymagania oraz większą świadomość swoich praw. W takich warunkach jedynie firmy rozwijające się, śledzące zarówno konkurencję, jak i nowo pojawiające się technologie, mają szanse na długoterminowy sukces. Jednak, aby gabinet się

rozwijał, musi być również świadomie zarządzany. W wielu gabinetach osobą zarządzającą jest lekarz - specjalista w swoim zawodzie, niemający jednak często wystarczającej wiedzy z zakresu zarządzania [3]. Chaos zarządczy, brak z góry ustalonych reguł, brak wyraźnego podziału zadań między pracownikami, rozmyta odpowiedzialność, źle zorganizowane miejsca pracy, brak systemu szkoleń dla pracowników to główne trudności w zarządzaniu gabinetem. Częste błędy mające wpływ na pogorszenie atmosfery to także brak świadomości kompetencji swoich pracowników, nieumiejętne określenie ich słabych oraz silnych stron, nierozwiązywanie wewnętrznych konfliktów oraz brak ściśle ustalonej kultury firmy opartej o wartości [3].

CELE I ZAKRES INNOWACYJNEGO ZARZĄDZANIA OPIEKĄ STOMATOLOGICZNĄ

Dziś do osiągnięcia przewagi konkurencyjnej i związanych z nią celów efektywnościowych nie wystarcza forsowanie jednego wyraźnie wyartykułowanego kierunku działania. Obecne warunki zapewniające rozwój podmiotom leczniczym na rynku egzekwują ich zdolność do działania z uwzględnieniem kilku priorytetów równocześnie, w tym:

- szybkiego dostarczania danego produktu,
- utrzymywania odpowiednio niskich kosztów, zapewnienia relatywnie wysokiej jakości,
- respektowania zindywidualizowanych oczekiwań pacjentów, co docelowo przekłada się na -
- konieczność zapewnienia kompleksowej oferty, czyli zróżnicowania profilu działania firmy [4].

Jak zauważa Osbert-Pociecha, „na pierwszy rzut oka” priorytety te są sprzeczne ze sobą, czy nawet częściowo się wykluczają, a tym samym są trudne do realizacji w tym samym czasie. Długofalowo okazuje się jednak, że poprzez podejmowanie określonych działań (o przekrojowym charakterze, zorientowanych procesowo, uwzględniających różne horyzonty czasowe itp.) na rzecz szeroko rozumianej elastyczności możliwe jest neutralizowanie konfliktu między nimi [5].

Zgodnie z powyższymi założeniami proces zarządzania jest realizowany dzięki czterem głównym funkcjom:

- planowania i podejmowania decyzji,
- organizowania,
- kierowania i motywowania,

- kontrolowania [6].

W ramach każdej z nich można określić kluczowe metody zarządzania, które wpływają na efektywne i skuteczne prowadzenie gabinetu stomatologicznego. Celem niniejszego artykułu była analiza wybranych metod zarządzania, które wydają się być istotne z punktu widzenia zarządzania opieką stomatologiczną. W pracy uwzględniono istotę i zakres marketingu usług medycznych, proces kreowania doświadczeń pacjenta oraz istotę oprogramowania i wpływu IT w zakresie administrowania gabinetem stomatologicznym.

MARKETING USŁUG STOMATOLOGICZNYCH JAKO NARZĘDZIE ZARZĄDCZE

Gabinety funkcjonują w otoczeniu rynkowym, z którym wchodzi w interakcje, dlatego ich właściciele (menedżerowie) powinni uwzględniać konieczność wykorzystywania marketingu w wytyczaniu celów rynkowych, rozpoznawaniu przyszłych warunków działania i określaniu czynników sukcesu oraz budowaniu wizerunku placówki w oczach otoczenia.

W ochronie zdrowia marketing można postrzegać jako funkcję wspomagającą zarządzanie placówką zdrowotną (w tym jej personelem), ale także jedną ze sfer - wpływającą na jakość usług medycznych (w tym obsługi pacjenta). Dlatego system marketingu usług zdrowotnych przybiera postać trójkąta „wpisanego” w otoczenie, a zadaniem menedżera (właściciela gabinetu, czy kliniki stomatologicznej) staje się skoordynowanie działań w ramach trzech poszczególnych obszarów marketingu:

- Zewnętrznego - związanego z usługą i jej ceną, ze sposobem sprzedaży i dystrybucją oraz rozpowszechnianiem informacji i oddziaływaniem za pomocą środków i metod promocji.
- Wewnętrznego - związanego z przeszkoleniem i motywowaniem pracowników oraz budowaniem zespołu, który potrafi przywiązać pacjenta do instytucji.
- Partnerskiego - bazującego na umiejętnościach i kwalifikacjach pracowników w zakresie obsługi pacjentów, która ma umożliwić budowanie relacji z pacjentami. Czynności usługowe tworzą konkretne relacje między dwoma odrębnymi podmiotami. Jednym z nich jest usługodawca, tzn. osoba lub podmiot świadczący usługę medyczną, drugim usługobiorca - konsument usługi. Na tej właśnie bazie wyrasta marketing relacji, którego osią konstrukcyjną jest współpraca między stronami [7].

KREOWANIE DOŚWIADCZEŃ PACJENTA

Elementem, który w głównej mierze przyczynia się do wyboru danej jednostki medycznej jest poziom i jakość dostępnych usług medycznych. Badania wskazują także, że brak odczuwania bólu podczas zabiegu staje się wiodącym czynnikiem kojarzonym z nowoczesnością technik stomatologicznych, ta natomiast jest głównym powodem wyboru danego gabinetu stomatologicznego. Należy również podkreślić, że pozostałymi, równie istotnymi czynnikami mającymi wpływ na wybór gabinetu stomatologicznego są reputacja lekarza oraz rekomendacje znajomych lub rodziny [8].

Podmioty funkcjonujące w gospodarce rynkowej dążą do zdobycia przewagi konkurencyjnej, aby funkcjonować w długim okresie. Dlatego budowanie reputacji to nie wybór, tylko warunek sine qua non istnienia wielu organizacji. Jeśli organizacja w sposób świadomy, wieloaspektowy i strategiczny podchodzi do zarządzania, to reputacja staje się jej podstawowym narzędziem oddziaływania na klientów. Reputacja wiąże się z wiarygodnością - rodzi zaufanie do podmiotu działającego na rynku, pozwalające przezwyciężyć niepewność związaną z niematerialnym charakterem usługi, dlatego tak ważna jest rola personelu świadczącego usługę (jego kwalifikacje, zaangażowanie w pracę decydują o jakości wykonanej usługi). Reputacja stanowi dziś podwaliny rynkowego funkcjonowania gabinetów stomatologicznych [6]. W artykule - na podstawie literatury przedmiotu - zostanie przedstawiona istota reputacji oraz jej determinanty, ze szczególnym uwzględnieniem jakości usługi i roli personelu w jej kształtowaniu.

Reputacja jest kategorią wielowymiarową. Powstaje na podstawie działań podejmowanych przez organizację, więc cała aktywność gabinetu/kliniki stomatologicznej (zarówno w obszarze stricte medycznym, jak i pozamedycznym) przyczynia się do jej budowy. Reputacja jest rezultatem interakcji doświadczeń, wierzeń, odczuć i wiedzy, jaką otoczenie ma o organizacji [9]. Dlatego reputacja placówki medycznej może dotyczyć postrzegania placówki jako dobrego pracodawcy lub też przekonania o wysokim poziomie jakości świadczonych przez nią usług (niezależnie od braku własnych doświadczeń potencjalnego pracownika, czy pacjenta w tym zakresie). Dzięki temu gabinety mogą budować swoją pozycję rynkową w oparciu właśnie o swoją reputację. Powinny one jednak unikać błędnego przekonania, że reputację można zbudować dzięki intensywnym działaniom z zakresu promocji (zwłaszcza dzięki wykorzystaniu PR) bez konieczności wprowadzania zmian w funkcjonowaniu podmiotu [6].

Liczne badania wskazują, iż głównym czynnikiem warunkującym owo sprawne funkcjonowanie podmiotu stomatologicznego są kompetencje i umiejętności interpersonalne

personelu medycznego. To one, w dużej mierze wpływają na postrzeganie placówki w oczach pacjentów [6].

Określenia „zbiór cech”, „całościowa ocena wizerunku”, czy „suma spostrzeżeń” pozwalają przyjąć, że reputacja gabinetu stomatologicznego - w oczach poszczególnych pacjentów - będzie także wypadkową działań z zakresu kształtowania asortymentu świadczonych usług medycznych oraz atrybutów konkretnej usługi, jak np. rodzaj świadczonych usług, czy poziom jakości poświadczony akredytacją lub normą ISO 9000 [6].

OPROGRAMOWANIE W SŁUŻBIE ZARZĄDZANIA

Dziś każdy z nas korzysta z cyfrowej technologii zarówno w czasie wykonywania obowiązków zawodowych, jak i w życiu osobistym. Popularna jest komunikacja elektroniczna, praca z plikami typu Excel dla łatwych obliczeń, spisywanie zadań w aplikacjach temu dedykowanych. Zakupy przez Internet, zwłaszcza te powtarzalne, z możliwością tworzenia list zakupowych, zyskują coraz więcej zwolenników. Duże sieci spożywcze i mniejsze sklepy specjalistyczne umożliwiają łatwe i szybkie dokonanie zakupów z dowozem pod wskazany adres. Również w biznesie wszechobecny trend adaptacji cyfrowej pokazuje, że największe firmy przechodzą na zakupy elektroniczne i one wyznaczają standardy dla pozostałych firm. W dobie Internetu e-zakupy stają się standardem nie tylko w przypadku dużych, ale także mniejszych firm. Dzięki elektronicznym narzędziom, które upraszczają i automatyzują proces zakupowy, firma może oszczędzić około 30% wydatków [10].

Stomatologia także systematycznie wkracza w świat cyfrowych zakupów. Na polskim rynku dostępne są stomatologiczne sklepy internetowe ze specjalistyczną ofertą oraz platformy zakupowe dla gabinetów (np. platforma zakupowa dentool.pl) [11]. Oferują one innowacyjne rozwiązania i narzędzia do realizacji założeń biznesowych gabinetu stomatologicznego. Do nich zaliczyć można budowanie list zakupowych oraz analizę kosztów zaopatrzenia w gabinecie. Kolejną zaletą cyfrowego zarządzania jest sprawniejsza komunikacja i składanie zamówień. Zapytania wysyłane poprzez dedykowaną platformę zakupową są precyzyjniejsze niż dyktowane przez telefon i nie generują tak niechętnych zwrotów i reklamacji. Skraca to także czas poświęcany na zakupy, a dodatkowo umożliwia automatyzację oraz archiwizację zapytań i zamówień w jednym, wygodnym do zarządzania miejscu - na indywidualnym koncie użytkownika. W ten sposób sprawy związane z zarządzaniem zaopatrzeniem zostają oddzielone od innej korespondencji. Niezwykle istotny jest także dostęp innych osób, w tym właściciela,

do zarchiwizowanych list i zapytań wraz z zamówieniami. Niezależnie od zamawiającego, pracownicy mają dostęp do informacji o produktach i czynnościach z nimi związanych [12].

W ostatnim czasie istotna stała się także możliwość porównywania cen produktów dostępnych w ofertach poszczególnych dostawców. W odróżnieniu od zakupów indywidualnych, podmiot leczniczy będzie kierował się raczej kosztami całościowymi zakupów, czy głównych kategorii produktowych niż cenami poszczególnych produktów. Pomocne będą w tej kwestii dane historyczne, dotyczące wydatków na zakupy, bowiem na tej podstawie możliwe będzie przygotowanie się do rozmowy z dostawcą. Korzystne okaże się gromadzenie danych na temat ilości i wartości zamawianych produktów, a następnie sumowanie ich w większe kwoty. Tego rodzaju analizy możliwe są zarówno w arkuszach kalkulacyjnych, jak i poprzez dedykowane platformy [12].

W czasach, w których dostęp do informacji jest podstawą podejmowania dobrych decyzji, bezpłatny dostęp do niezależnego narzędzia umożliwiającego komunikowanie się ze wszystkimi dostawcami może być podstawą działania efektywnych kupców. Firmy z sektora nowych technologii, dostarczające rozwiązania dla biznesu przewidują, że do roku 2020 większość procesów zakupowych przeniesie się do świata wirtualnego - Internetu. Można więc oczekiwać, że wraz z elektroniczną dokumentacją medyczną, elektronicznym zwolnieniem, również inne czynności związane z administracją i zarządzaniem gabinetem stomatologicznym będą przenosić się do Internetu [12].

W dawnych czasach procedury medyczne oraz te związane z funkcjonowaniem gabinetu były spisane na kartkach lub znajdowały się w głowach pracowników. Nie jest to właściwie możliwe obecnie. Sprawne zarządzanie personelem i standaryzacja pracy są warunkiem skutecznego zarządzania w podmiocie leczniczym. Zebranie wszystkich procedur i zasad związanych z funkcjonowaniem gabinetu nie tylko organizuje pracę placówki zapewniając jej efektywne funkcjonowanie, ale także oszczędza czas zarówno personelu, jak i pacjentów. Wspominana standaryzacja pracy i monitorowanie realizacji poszczególnych usług medycznych jest możliwe dzięki właściwemu oprogramowaniu. Jego użytkowanie pomaga nie tylko w planowaniu, realizacji, ale także, a może przede wszystkim ewaluacji pracy personelu i całego podmiotu leczniczego [13].

PODSUMOWANIE

Podsumowując można stwierdzić, że rynek usług stomatologicznych podlega ciągłym zmianom. Wchodzą do użytku nowe technologie, pacjenci mają coraz większe wymagania oraz

większą świadomość swoich praw. W takich warunkach jedynie podmioty lecznicze, które inwestują w rozwój, śledzą zarówno konkurencję, jak i nowo pojawiające się technologie, mają szanse na długoterminowy sukces w dostarczaniu swoich usług pacjentom.

Celem niniejszego artykułu była analiza wybranych metod zarządzania, które wydają się być istotne z punktu widzenia kierowania gabinetem stomatologicznym. W pracy uwzględniono istotę i zakres marketingu usług medycznych, proces kreowania doświadczeń pacjenta oraz istotę oprogramowania i wpływu IT w zakresie administrowania gabinetem stomatologicznym.

Wyniki poczynionych rozważań wskazują na liczne obszary zarządzania gabinetem, które muszą zostać uwzględnione i holistycznie ujęte, aby ostatecznie osiągać przewagę konkurencyjną na wymagającym runku stomatologicznym oraz móc długofalowo obejmować swoją opieką pacjentów stomatologicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Porter M.E.: Strategia konkurencji. Metody analizy sektorów, konkurentów. PWE, Warszawa, 1992.
2. Brzóska J.: Innowacje jako czynnik dynamizujący modele biznesowe. Wydawnictwo Politechniki Śląskiej, Gliwice, 2014, 37.
3. Artykuł: Brak kompetencji w zarządzaniu odbija się na pracy gabinetu, <https://dentonet.pl/>, [27.07.2020]
4. Wadhawa S., Rao K.S.: Towards a Proactive Flexibility Management. Global Journal of Flexible System Management, 2002, 2–3, 1-10.
5. Osbert-Pociecha G.: Relacja między efektywnością a elastycznością organizacji. Prace Naukowe Akademii Ekonomicznej nr 1183, Wydawnictwo AE, Wrocław, 2007.
6. Bukowska-Piastryńska A.: Marketing usług zdrowotnych. Od budowania wizerunku placówki do zadowolenia klientów. CeDeWu, Warszawa, 2009.
7. Grönroos Ch.: Service Management and Marketing, John Wiley & Sons, 2001.
8. Dohn K., Łyp K., Mocny Pachońska K., Hüpsch-Marzec H.: Model biznesu dla potrzeb zarządzania usługami medycznymi w zakresie stomatologii. Zeszyty naukowe Politechniki Śląskiej, Organizacja i zarządzanie 2018, z 121.
9. Neville B.A., Bell S.J., Mengüç B.: Corporate Reputation, Stakeholders and the Social Performance - financial performance relationship. European Journal of Marketing, 2005, 39, 9/10.

10. Raport: W e-handlu najczęściej sprzedają i kupują firmy, nie klient indywidualny, <https://www.polskieradio24.pl/42/1699/Artykul/1380169,Raport-w-ehandlu-najwiecej-sprzedaja-i-kupuja-firmy-nie-klient-indywidualny> [8.04.2021].
11. Portal: <https://dentoolapp.com> [28.09.2021].
12. Jaworska M., 6 dobrych praktyk zarządzania zaopatrzeniem gabinetu stomatologicznego, <https://stomatologianews.pl/>, 24.02.2016.
13. Portal: <https://www.appdent.pl/> [28.09.2021].

Zintegrowana opieka nad pacjentem po zawale mięśnia sercowego

Angelika Szpulak, Urszula Garlak, Hanna Ćwirko

Kierunek Lekarski, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Ostre zespoły wieńcowe (OZW) są jedną z najczęstszych przyczyn zgonów Polaków. Składają się na nie: niestabilna dławica piersiowa, zawał serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI), zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI), zawał serca nieokreślony oraz nagły zgon sercowy [1].

Ostry zawał mięśnia sercowego to choroba polegająca na dysproporcji między zapotrzebowaniem a zaopatrzeniem miokardium w tlen prowadzącej do ostrego uszkodzenia mięśnia sercowego [1].

Kryterium rozpoznania są nieprawidłowości w stężeniu markerów biochemicznych (szczegółne znaczenie ma oznaczanie troponiny sercowej) podczas stwierdzenia cech klinicznych ostrego uszkodzenia miokardium [2].

STATYSTYKI

W 2019 roku odnotowano 103 tys. zachorowań na OZW zauważając tym samym tendencję spadkową w stosunku do roku 2014. Mimo tego, w grupie chorujących pojawiło się o 9% więcej przypadków zawału mięśnia sercowego, co spowodowane jest zmianą struktury demograficznej zapadającej na to schorzenie populacji. Roczna śmiertelność w ich przypadku maleje i wynosiła 16,9% w 2018 w porównaniu do 18,2% w 2014. Zawały mięśnia sercowego wciąż jednak stanowią poważny problem zdrowotny wśród Polaków [3].

PODSTAWY LECZENIA SZPITALNEGO ZAWAŁU MIĘŚNIA SERCOWEGO

Podstawą leczenia STEMI zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn jest jak najszybsza reperfuzja naczyń wieńcowych przez przeszskórną interwencję wieńcową (PCI) z wszczepieniem stentu antyfibrynolitycznego (DES) lub leczenie fibrynolityczne, w zależności od wskazań w konkretnym przypadku. Pacjent powinien być monitorowany przez

co najmniej 24 godziny po leczeniu reperfuzyjnym, a następnie jak najszybciej uruchamiany i wypisywany do domu z zastosowaniem profilaktyki wtórnej. Ponadto w ostrej fazie STEMI należy wprowadzać leczenie przeciwplatekcyjne i przeciwzakrzepowe [4].

Podobnie jak w przypadku STEMI, ważną strategią leczenia NSTEMI jest rewaskularyzacja w ciągu 24. godzin od rozpoznania, zlecana na podstawie pomiarów stężenia troponiny sercowej, punktacji w skali GRACE, zmian odcinka ST w elektrokardiogramie (EKG) oraz aktualnego stanu pacjenta. Terapia przeciwplatekcyjna powinna być stosowana przez co najmniej 12 miesięcy od rozpoznania, jednak zależy ona również od indywidualnej sytuacji klinicznej. U niektórych pacjentów należy zastosować również potrójną terapię przeciwplatekową [5].

W przypadku MINOCA (zawał bez istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych [1]) należy poszerzyć badania diagnostyczne w celu ustalenia etiologii i dopasowania leczenia do przyczyny stanu pacjenta [4].

ROLA NIELEKARSKIEGO PERSONELU MEDYCZNEGO W OPIECE NAD PACJENTEM PO ZAWALE

Pacjent po przebytym zawale mięśnia sercowego wymaga zintegrowanej opieki medycznej. Główny udział mają w niej kardiolodzy koordynujący leczenie, ordynujący leki oraz wykonujący zabiegi ratujące życie.

Opieka personelu nielekarskiego stanowi jednak bardzo ważną część, często długotrwałego, procesu leczniczego i umożliwia pacjentowi powrót do zdrowia.

Ratownicy medyczni

Zespół Ratownictwa Medycznego (ZRM) jest najczęściej pierwszym personelem medycznym mającym kontakt z pacjentem prezentującym objawy zawału mięśnia sercowego. Ratownik medyczny, po uzyskaniu w wywiadzie charakterystycznego obrazu bólu stenokardialnego, powinien wykonać 12-odprowadzeniowy zapis EKG i rozpoznać w nim zmiany charakterystyczne dla STEMI, NSTEMI lub wykluczyć jego występowanie [6].

Następnie zobowiązany jest do wprowadzenia leczenia farmakologicznego – podania morfiny, tlenu, nitrogliceryny i aspiryny (tzw. MONA). Szybka i prawidłowa reakcja ZRM zmniejsza ryzyko zgonu pacjenta oraz pozwala na szybkie wykonywanie dalszych procedur minimalizujących powikłania zawału [6–8].

Personel pielęgniarski

Opieka pielęgniarska jest bardzo ważnym elementem leczenia pacjenta z zawałem mięśnia sercowego w ramach Oddziału Szpitalnego oraz poza nim – w opiece ambulatoryjnej. Polega ona na pielęgnacji ran, opatrunków i wkłuc oraz obserwacji stanu pacjenta zwracając uwagę na wszelkie niepokojące objawy manifestowane przez chorego. Dzięki temu zapewnia bezpieczny przebieg hospitalizacji. Ponadto stanowi ważny element w zachowaniu zdrowia psychicznego pacjenta – daje poczucie bezpieczeństwa, redukuje lęk i stres [9].

Personel pielęgniarski pełni również ważną rolę w edukacji pacjenta dotyczącej obecnego stanu zdrowia i postaw prewencyjnych, które należy przyjąć w życiu codziennym – po zakończeniu hospitalizacji. W warunkach ambulatoryjnych pielęgniarka podczas wizyt domowych kontroluje stan pacjenta, pogłębia edukację oraz pomaga wdrożyć nowe zachowania prozdrowotne [9–11].

Fizjoterapeuci

Zadaniem fizjoterapeutów w opiece nad pacjentem po zawale mięśnia sercowego jest stopniowe wdrożenie aktywności fizycznej i pomoc w powrocie do codziennego życia. Działania te muszą być wprowadzane w sposób stopniowy, z uwzględnieniem stanu ogólnego chorego [12]. W ramach rehabilitacji stosuje się kinezyterapię, ze szczególnym uwzględnieniem treningów wytrzymałościowych i oporowych oraz ćwiczenia oddechowe. Specjalistyczna pomoc w tym zakresie jest szczególnie ważna ze względu na konieczność wykonywania przez pacjenta wymienionych ćwiczeń w sposób prawidłowy – aby korzyści zdrowotne związane z ich wdrażaniem mogły być zauważalne, a trening nie przynosił szkody zdrowotnej [13]. Właściwie dobrana rehabilitacja kardiologiczna zmniejsza zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen, wpływa na zwolnienie czynności serca zarówno spoczynkowej, jak i podczas wysiłku, zwiększenie frakcji wyrzutowej oraz polepszenie funkcji śródbłonna. Ma więc ogromny wpływ na regenerację i powrót do zdrowia pacjenta po zawale [14].

Opieka psychologiczno-psychiatryczna

Zauważono, że pacjenci po zawale mięśnia sercowego, w porównaniu z grupą kontrolną, manifestują mniejszą chęć do zmiany trybu życia, wprowadzenia zdrowych nawyków i prewencji wtórnej, co znacznie pogarsza ich rokowania. Ponadto, według badań chorzy skarżą się na samotność oraz ciężar życia ze świadomością choroby [15].

Towarzyszącej frustracja, poczucie lęku i apatia, dlatego bardzo ważną komponentą leczenia jest wsparcie psychologiczne [15]. Jeśli jednak ono nie wystarcza, należy włączyć leczenie anksjolityczne, np. benzodiazepiny krótkodziałające, inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny, bupropion, czy wenlafaksynę, które pomogą w walce z psychiatrycznymi następstwami choroby [16].

PROGRAM KOS-ZAWAŁ

Aby zapewnić pacjentom holistyczną opiekę, Narodowy Fundusz Zdrowia wprowadził program Kompleksowej Opieki po Zawale Mięśnia Sercowego (KOS-zawał). Obejmuje on diagnostykę choroby, terapię szpitalną, rehabilitację kardiologiczną oraz opiekę ambulatoryjną przez okres 12. miesięcy od momentu wystąpienia zawału mięśnia sercowego realizowaną w ramach jednego ośrodka [17]. Ponadto, program zapewnia pacjentowi dostęp do zabiegów elektroterapeutycznych, takich jak wszczepienie stymulatora serca, jeśli istnieje taka potrzeba [3].

Po upływie 14. dni od zakończenia hospitalizacji pacjent powinien odbyć wizytę w ośrodku realizującym świadczenie obejmującą wykonanie EKG oraz kontrolnych badań (morfologia krwi, stężenie potasu we krwi, stężenie kreatyniny, CRP). W trakcie jej trwania powinna odbyć się również rozmowa edukacyjna na temat stosowania leków i zmiany trybu życia. Personel powinien wyjaśnić wszelkie wątpliwości pacjenta dotyczące jego stanu zdrowia [17].

Według badań realizacja programu KOS-zawał zmniejszyła śmiertelność pacjentów nim objętych o 30%, w porównaniu z grupą z niego niekorzystającą, co spowodowane było zwiększoną dostępnością do opieki specjalistycznej. Ponadto 99% ankietowanych chorych wskazało, że udział w programie zwiększył ich poczucie bezpieczeństwa, a 96% przyznaje, że uczestnictwo pozytywnie wpłynęło na ich stan zdrowia [18].

PODSUMOWANIE

Zawał mięśnia sercowego jest poważnym zagrożeniem dla zdrowia i życia pacjenta. Niezależnie od jego rodzaju, chory wymaga kompleksowej opieki medycznej zarówno w ostrej fazie choroby, jak i ambulatoryjnie, po zakończeniu hospitalizacji. Nie tylko opieka lekarzy kardiologów ma bezpośredni wpływ na proces leczniczy. Bardzo ważnym jest również

dostęp do zabiegów rehabilitacyjnych, wsparcia psychologicznego oraz edukacji zdrowotnej. Rokowanie znacznie polepsza również szybkie i prawidłowe rozpoznanie choroby przez ZRM.

Dzięki wprowadzeniu programu KOS-zawał sytuacja pacjentów po zawale mięśnia sercowego w Polsce znacznie się poprawiła, a śmiertelność istotnie maleje, co dowodzi ogromnemu znaczeniu zintegrowanej opieki nad pacjentem po zawale mięśnia sercowego.

PIŚMIENNICTWO

1. Szczeklik A., Gajewski P. (red): Interna Szczeklika - Mały podręcznik 2019/2020. Wyd. Medycyna Praktyczna, Warszawa, 2019.
2. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A.: Fourth universal definition of myocardial infarction. *Kardiologia Polska*, 2018, 1383–415.
3. Departament Analiz i Innowacji: NFZ o zdrowiu. Choroba niedokrwienna serca. Centrala Narodowego Funduszu Zdrowia, Warszawa, 2020.
4. Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M.J., Bucciarelli-Ducci C., Bueno H.: 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Kardiologia Polska*, 2018, 229–313.
5. Collet J., Thiele H., Barbato E.: Wytyczne ESC 2020 dotyczące postępowania u pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi bez uniesienia odcinka ST. *Zeszyty Edukacyjne Kardiologia Polska*, 2020.
6. Korzeniowska K., Wietlicka I., Szałek E., Jabłeczka A.: Ostre zespoły wieńcowe – Część pierwsza. Zawał mięśnia serca bez uniesienia odcinka ST – opis przypadku. *Farmacja Współczesna*, 2011, 4, 33-39.
7. Szpringer M., Karyś J., Karyś T., Słoma K.: Wiedza zespołów ratownictwa medycznego na temat postępowania w ostrym zespole wieńcowym. *Zdrowie i Dobrostan*, 2015, 1, 337-355.
8. Wołoszyn J.: Zawał mięśnia sercowego - przyczyny, leczenie i rola ratownika medycznego w postępowaniu przedszpitalnym. *Repozytorium Instytucjonalne Krakowskiej Akademii Im. A.F. Modrzewskiego*, 2016.
9. Duszak K., Zera A., Krupienicz A.: Opieka pielęgniarska nad pacjentem po przebytych zawale serca i angioplastyce wieńcowej – studium przypadku. *Pielęgniarstwo Polskie*, 2021, 37–42.

10. Kostrzewa-Zabłocka E., Grela E.: Działania pielęgniarskie w okresie pozaszpitalnym w opiece nad chorym po zawale mięśnia sercowego, *Dobrostan i Społeczeństwo*, 2013, 4, 133-147.
11. Kamińska M., Rybka M.: Jakość życia i aktywność zawodowa pacjenta po przebytych zawale mięśnia sercowego. *Innowacje w Pielęgniarstwie*, 2018, 4, 68-89.
12. Rottermund J., Nowotny-Czupryna O., Czupryna K.: Fizjoterapeuta edukatorem zdrowotnym chorych po zawale mięśnia sercowego. *Journal of Ecology and Health*, 2013, 17, 1, 44-51.
13. Łagoda I., Banasik K., Sobieszek G., Kapka-Skrzypczak L.: Place of physiotherapy in treatment of myocardial infarction in the context of implementation of the Coordinated Specialist Care Programme. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2020, 315–21.
14. Bielecka-Kowal K., Józwik S., Woźniewski M.: Wpływ rehabilitacji kardiologicznej na parametry hemodynamiczne i pracę serca chorego z niską frakcją wyrzutową lewej komory po zawale mięśnia sercowego - opis przypadku. *Współczesne Pielęgniarstwo i Ochrona Zdrowia*, 2018, 4, 97-100.
15. Grochulska A., Lesińska-Sawicka M.: Psychologiczne konsekwencje przebytego zawału mięśnia sercowego. *Geriatrics*, 2015, 9, 3-13.
16. Szyguła-Jurkiewicz B., Szymik M., Mrozowska B., Schmidt B., Michalak A.: Psychologiczne uwarunkowania i konsekwencje ostrego zawału serca. *Leki psychotropowe u chorych po ostrym zawale serca. Choroby Serca i Naczyń*, 2011, 8(2), 62-69.
17. Analiza: KOS-zawał - od diagnozy przez leczenie i rehabilitację do pełni zdrowia. <http://nfz-poznan.pl/page.php/1/0/show/15878/> (data pobrania 26.11.2021).
18. Jankowski P., Legutko J., Tomkiewicz-Pająk L.: Kompleksowa opieka po zawale serca. *Monografie Po Dyplomie*, 2021, 01, <https://podyplomie.pl/monografie-po-dyplomie/36238,kompleksowa-opieka-po-zawale-serca> (data pobrania 26.11.2021).

Zintegrowana opieka nad pacjentem po udarze mózgu

Urszula Garlak, Angelika Szpulak, Hanna Ćwirko, Oktawian Hawro

Kierunek Lekarski, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Udar jest nagłym zaburzeniem czynności mózgu spowodowanym zdarzeniem naczyniowym, które trwa dłużej niż 24 godziny. Poniżej tego okresu udar może zostać rozpoznany, jeżeli zostało udokumentowane jego jednoznaczne ognisko za pomocą badań neuroobrazowych lub jeśli pacjent zmarł w pierwszej dobie od pojawienia się objawów [1,2].

Istnieją dwa rodzaje udaru mózgu – udar niedokrwienny oraz udar spowodowany krwawieniem wewnątrzczaszkowym. Pierwszy z nich jest częstszy i występuje w około 80% przypadków, drugi natomiast dotyczy pozostałej części pacjentów (około 20%). Udar niedokrwienny jest zazwyczaj wywołany zamknięciem światła tętnicy doprowadzającej krew do mózgu, a udar spowodowany krwawieniem występuje w większości z powodu krwotoku śródmózgowego, rzadziej przez krwotok podpajęczynówkowy. Wyróżnia się także udar żylny, będący następstwem zakrzepicy żył mózgowych [1,2].

STATYSTYKI

Z badań przeprowadzonych w 2013 r. wynika, że udar jest drugą najczęstszą przyczyną zgonów na świecie (11,8%), zaraz po chorobie niedokrwiennej serca (14,8%). Stanowi on dodatkowo trzecią, co do częstości, przyczynę niepełnosprawności pacjentów (4,5%). Statystycznie największa śmiertelność związana z udarem występuje w Rosji oraz krajach Europy Wschodniej [3]. Kraje Europy Zachodniej (np. Szwajcaria) odnotowują znacznie niższą bezwzględną częstość zgonów, co wiąże się z różnicami w występowaniu czynników ryzyka, takich jak nadciśnienie tętnicze [4].

PODSTAWY LECZENIA SZPITALNEGO UDARU MÓZGU

Leczenie udaru należy rozpocząć niezwłocznie od rozpoznania ze względu na zagrożenie życia pacjenta. Konieczne jest postępowanie ogólne w celu zabezpieczenia podstawowych czynności życiowych, kontrola ciśnienia tętniczego, gospodarki wodno-

elektrolitowej, glikemii, temperatury ciała oraz bilansu wodnego [1,5,6].

Podstawą swoistego leczenia udaru niedokrwiennego mózgu jest stosowanie leków trombolitycznych do 4,5 godziny od wystąpienia pierwszych objawów. Wraz z upływem czasu maleją korzyści z zastosowania wyżej wspomnianych leków. Istnieje także możliwość mechanicznego usunięcia skrzepliny z naczynia (trombektomia). Ta metoda jest uzależniona od wcześniejszego podania leków trombolitycznych i powinna być wykonana do około 6. godzin od wystąpienia objawów. Po dłuższym czasie od zdarzenia naczyniowego można podawać kwas acetylosalicylowy oraz heparynę drobnocząsteczkową. Możliwe jest również wykonanie zabiegu odbarczającego we współpracy z neurochirurgiem [1,5].

Udar spowodowany krwotokiem jest leczony zamknięciem uszkodzonego naczynia przez embolizację wewnątrznaczyniową [1,5].

ROLA NIELEKARSKIEGO PERSONELU MEDYCZNEGO W OPIECE NAD PACJENTEM PO UDARZE MÓZGU

W opiece nad pacjentami po udarze ważna jest nie tylko szybka reakcja lekarzy, ale także współpraca pozostałego personelu medycznego, w którego skład wchodzi przede wszystkim ratownicy medyczni, pielęgniarki, fizjoterapeuci, logopedzi oraz psycholodzy [7].

Rola ratowników medycznych

Zespół ratownictwa medycznego jest zazwyczaj jednym z pierwszych, z którymi ma styczność pacjent udarowy. Z uwagi na ogromne znaczenie jak najszybszego podania środków trombolitycznych, prowadzone są liczne kampanie mające na celu uświadomić i zachęcić świadków zdarzenia oraz samych poszkodowanych do wzywania profesjonalnej pomocy medycznej. Rolą ratownika przybyłego na miejsce zdarzenia jest ocena funkcji życiowych, ustalenie czasu, który upłynął od wystąpienia objawów, odnotowanie leków aktualnie przyjmowanych przez pacjenta oraz zebranie wywiadu dotyczącego chorób przewlekłych, przebytych operacji i urazów. Aby usprawnić proces transportu i przygotować szpital na przyjęcie pacjenta z udarem mózgu, ratownik powiadamia lekarza dyżurującego lub dyspozytora o zaistniałej sytuacji [8,9].

Rola personelu pielęgniarskiego

Opieka pielęgniarska nad pacjentem po udarze ma na celu jego leczenie, nadzór, zapobieganie powikłaniom choroby oraz edukację na temat stylu życia i samoobsługi.

Dodatkowo, pielęgniarka przekazuje istotną wiedzę dotyczącą opieki nad chorym jego rodzinie. Ocenia ona stan pacjenta posługując się różnymi skalami: skalą Barther służącą ocenie sprawności ruchowej, skalą IADL (*Instrumental Activities of Daily Living*) pozwalającą określić umiejętność wykonywania złożonych czynności życia codziennego oraz skalą Rankina dotyczącą kwalifikacji do fizjoterapii domowej [10-13]. Do głównych zadań pielęgniarki zajmującej się chorym po udarze należy przede wszystkim zapobieganie powstawaniu jego powikłań. W tym celu dba ona o właściwą pozycję pacjenta, jego higienę i mobilizuje go do aktywności fizycznej. Ważne jest również unikanie powstawania odleżyn za pomocą częstej zmiany pozycji ciała, oklepywania, czy masażu chorego [10].

Zespół rehabilitacyjny

Jednym z najistotniejszych czynników decydujących o powrocie pacjenta do pełnej lub częściowej sprawności jest odpowiednia fizjoterapia i rehabilitacja. Miejscem, w którym możliwe jest zapewnienie chorym profesjonalnej rehabilitacji i tym samym poprawa wyników leczenia, niezależnie od wieku i płci, jest oddział udarowy. Niedowład połowiczny oraz afazja to jedne z najważniejszych wskazań do rehabilitacji po udarze mózgu. W związku z tym w skład zespołu rehabilitacyjnego, poza lekarzem neurologiem, wchodzić powinni: fizjoterapeuta, neurologopeda i psycholog. Głównym zadaniem fizjoterapeuty jest zminimalizowanie powikłań wynikających z unieruchomienia oraz dysfunkcji związanej z lokalizacją zdarzenia naczyniowego, które doprowadziło do udaru. Neurologopeda odpowiada za ewentualne przywrócenie funkcji mowy, z którymi problem ma od 21 do 38% pacjentów. Innym częstym powikłaniem udaru jest depresja dotykająca 30-50% pacjentów. Z tego powodu ważne jest zapewnienie im odpowiedniej opieki psychologa [14,15].

PODSUMOWANIE

Udar mózgu jest bardzo częstym problemem dotykającym społeczeństwo. Szybka reakcja na jego objawy jest niezwykle istotna i może pomóc w zapobieganiu powstawania ciężkich powikłań oraz zmniejszyć ilość związanych z nim zgonów. Istotne jest nie tylko szybkie przetransportowanie chorego do szpitala oraz zastosowanie leków trombolitycznych, ale także zintegrowane podejście do opieki nad pacjentem po udarze. Z tego powodu wielką rolę odgrywa praca personelu nielekarskiego, do którego należą ratownicy medyczni, pielęgniarki, fizjoterapeuci, neurologopedzi oraz psycholodzy.

PIŚMIENNICTWO

1. Członkowska A., Niewada M.: Udar mózgu. Medycyna Praktyczna, 2021. Dostęp w internecie: <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.2.29>.
2. Członkowska A.: Nowa definicja udaru. Stanowisko AHA i ASA 2013. Medycyna praktyczna, 2014. Dostęp w internecie: <https://www.mp.pl/neurologia/udar-mozgu/92396,nowa-definicja-udaru-stanowisko-aha-i-asa-2013,1>.
3. Feigin V. L., Norrving B., Mensah G.A.: Circulation Research. Global Burden of Stroke, 2017, 120, 439–448.
4. Hacke W., Kaste M., Bogousslavsky J., Brainin M., Chamorro A., Lees K., Leys D., Kwiecieński H., Toni D.: European Stroke Initiative recommendations for stroke management – update 2003. Cerebrovascular Diseases, 2003, 16, 311–337.
5. Kuriakose D., Xiao Z.: Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. International Journal of Molecular Sciences, 2020, 21(20), 7609.
6. Wiszniewska M., Kobayashi A., Członkowska A.: Postępowanie w udarze mózgu Skrót Wytycznych Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z 2012 roku. Polski Przegląd Neurologiczny, 2012, 8(4), 161–175.
7. Świerkocka-Miastkowska M., Biesek D.: Opieka domowa nad chorym po udarze mózgu. Choroby Serca i Naczyń, 2007, 4(3), 127–129.
8. Kleszczyński J., Koch J.: Leczenie trombolityczne udarów mózgu w ambulansie typu STEMO. Anestezjologia i Ratownictwo, 2016, 10, 97-102.
9. Hajduk P.: Współczesne metody leczenia ostrej fazy udaru niedokrwienego mózgu. Repozytorium Krakowskiej Akademii im. A.F. Modrzewskiego, Kraków, 2016.
10. Jaszak J., Ogrodnik J., Burak – Czapiuk B., Kukowska D.: Rola pielęgniarki we współczesnej rehabilitacji pacjenta po udarze mózgu. Rola pielęgniarki w procesie pielęgnowania pacjentów w zależności od jednostki chorobowej, Wydawnictwo Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży, Łomża, 2013, 49, 33-44.
11. Opara J.: Czy skrócone wersje Skali Barthel są również przydatne do oceny ADL? Rehabilitacja Medyczna, 2018, 22(2), 40-44.
12. Kozak-Szkopek E., Galus K.: Wpływ rehabilitacji ruchowej na sprawność psychofizyczną osób w podeszłym wieku. Gerontologia Polska, 2009, 17(2), 79–94.
13. Fudala M., Broła W., Czernicki J.: Stan funkcjonalny chorych trzy lata po udarze mózgu w zależności od powikłań neurologicznych i ogólnomedycznych. Przegląd Medyczny

Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie, 2013, 1, 7–20.

14. Mazurek J., Blaszkowska A., Rymaszewska J.: Rehabilitacja po udarze mózgu - aktualne wytyczne. *Nowiny Lekarskie*, 2013, 82(1), 83–88.
15. Zielińska J.: Współpraca fizjoterapeuty z logopedą przy usprawnianiu pacjenta po udarze mózgu. *Zeszyty Naukowe KSW*, 2017, 45, 147-154.

Zintegrowana opieka nad pacjentem ze stwardnieniem rozsianym

Hanna Ćwirko, Urszula Garlak, Angelika Szpulak

Studentki Wydziału Lekarskiego, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Stwardnienie rozsiane (SM - *sclerosis multiplex*) jest najczęstszą chorobą demielinizacyjną w patologii ludzkiej. Definiuje się je jako występowanie nawrotowych epizodów objawów neurologicznych, które spowodowane są rozsianymi demielinizacyjnymi uszkodzeniami ośrodkowego układu nerwowego [1]. Dotyczy ono około 2,5 miliona osób na całym świecie, a rozpoczyna się najczęściej w młodym wieku [2]. Podstawą patologiczną choroby jest pierwotne uszkodzenie mieliny w ośrodkowym układzie nerwowym, jednak ostatnio podkreśla się także rolę uszkodzenia aksonalnego [1]. Do postaci klinicznych stwardnienia rozsianego można zaliczyć: rzutowo-remisyjne SM (RRMS - *relapsing-remitting multiple sclerosis*), wtórnie postępujące SM (SPSM- *secondary progressive multiple sclerosis*), pierwotnie postępujące SM (PPMS- *primary progressive multiple sclerosis*) oraz postępująco-nawracające SM (RPMS- *progressive-relapsing multiple sclerosis*) [3].

OBJAWY I ROKOWANIE

Objawy choroby i ich występowanie zależne są od lokalizacji zmian w układzie nerwowym danego pacjenta [4]. Choroba zwykle zaczyna się pojedynczym, rzadziej kilkoma objawami neurologicznymi. Za najczęstsze z nich uznaje się pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego, zaburzenia widzenia, zawroty głowy, zaburzenia koordynacji ruchowej, czucia powierzchownego, niedowłady kończyn oraz zaburzenia kontroli zwieraczy. Z czasem występują także zaburzenia poznawcze, prowadzące do problemów z pamięcią, analizą, ale także wahania nastroju, które mogą mieć także postać depresji [5]. U 90% pacjentów wczesna choroba ma charakter nawrotowy i remitujący. U niektórych osób ma ona łagodny przebieg, jednak u większości po 6.-10. latach dochodzi do rozwoju choroby wtórnie postępującej. U 10% ma ona charakter pierwotnie postępujący [6]. Pomyślne rokowanie w SM jest związane z czynnikami osobniczymi pacjenta, takimi jak: płeć żeńska, wczesny początek choroby, postać

nawracająco-zwalniająca, długie odstępy między rzutami choroby, czy niewielkie obszary występowania zmian [7].

LECZENIE FARMAKOLOGICZNE

W leczeniu rzutu stwardnienia rozsianego podstawowe znaczenie mają glikokortykosteroidy, które ograniczają postępowanie procesu zapalnego. W przypadku ciężkich rzutów można także zastosować plazmaferezę bądź immunoglobuliny. Leki modyfikujące przebieg choroby są dobierane na podstawie postaci klinicznej choroby występującej u danego pacjenta, jednak chorzy na SM często wymagają leczenia wielospecjalistycznego, które uwzględnia farmakoterapię, fizykoterapię i psychoterapię [8]. Pomimo stale zwiększającej się liczby leków wpływających na naturalny przebieg SM, nadal codziennym problemem jest leczenie objawowe bezpośrednich następstw choroby, które wynikają z rozsianego uszkodzenia układu nerwowego. Najczęściej dotyczy ono redukcji bólu (28%), spastyczności (27%), zaburzeń psychicznych (16%), ale także zaburzeń pracy mięśni zwieraczy, czy zmęczenia [9].

WYZWANIA W OPIECE NAD CHORYM

Stwardnienie rozsiane ze względu na swój postępujący charakter jest chorobą, która nieuchronnie prowadzi do niepełnosprawności. Pomimo znacznych postępów w leczeniu immunomodulującym, z upływem czasu przybywa pacjentów wymagających stałej opieki, często całkowicie niesamodzielnych w codziennym funkcjonowaniu [10]. Chory wymaga opieki wieloosobowego zespołu specjalistów: neurologa, urologa, rehabilitanta, fizjoterapeuty, terapeuty zajęciowego, psychologa, pielęgniarki środowiskowej i opiekuna [11].

W ostatnich latach dokumentuje się skuteczność rehabilitacji w stwardnieniu rozsianym. Kompleksowa rehabilitacja powinna być prowadzona w sposób ciągły. Może ona odbywać się w warunkach szpitalnych, ambulatoryjnych bądź środowiskowych [12]. Wyróżnia się dwie koncepcje postępowania rehabilitacyjnego. Pierwsza z nich polega na terapii opartej na objawach i jest stosowana przeważnie w początkowych stadiach choroby, gdzie zazwyczaj występują pojedyncze objawy. Drugą metodą jest terapia oparta na zadaniach, gdzie symptomy się kumulują, a głównym celem jest nauka nowych zdolności i poprawa funkcji życiowych pacjenta [13]. W podejściu tradycyjnym rehabilitacja skupia się na redukowaniu objawów choroby, takich jak niedowłady, spastyczność, ataksja, bóle, zaburzenia czucia, mowy, widzenia, zmęczenie, zaburzenia oddawania moczu, seksualne, depresja [14].

FIZJOTERAPIA

Jedną z podstawowych dziedzin nauk o zdrowiu, które umożliwiają poprawę jakości życia chorego jest fizjoterapia. Składają się na nią: kinezyterapia, fizykoterapia oraz masaże. Jej głównym zadaniem jest utrzymanie sprawności fizycznej pacjenta [13].

Kinezyterapia

Jedną z metod kinezyterapii jest trening aerobowy, który przy zachowaniu ścisłych kryteriów może przynieść poprawę wydolności chorych i nie narazić ich na wystąpienie rzutu choroby. Powinien on trwać co najmniej kilka tygodni oraz być pod stałą kontrolą fizjoterapeuty [14]. W badaniach zauważono istotną poprawę stanu klinicznego chorych po 4-tygodniowym treningu aerobowym mierzoną Rozszerzoną Skalą Niepełnosprawności Ruchowej (EDSS). Przypuszcza się, że może on mieć wpływ na wzrost stężenia neurotrofin, które przypuszczalnie mają korzystny wpływ na neuroplastyczność mózgu u pacjentów z SM [15]. Inną możliwością jest nauka chodzenia po bieżni ruchomej z zastosowaniem odciążenia masy ciała oraz wspomaganie ruchów w stawach biodrowych, oraz kolanowych za pomocą mechanicznych ortez. Umożliwia on dynamiczną poprawę lokomocji, pozytywnie wpływa na wytrzymałość, szybkość chodzenia, redukcję zmęczenia u chorych z postacią pierwotnie postępującego SM i wysokim stopniem niepełnosprawności [14]. W zaburzeniach równowagi stosowane są ćwiczenia koordynacyjno-równoważne według H. S. Frenkla, np. nauka siadania i wstawania, chodu przy pomocy śladów stóp namalowanych na chodniku, ale także hipoterapia, ćwiczenia czynne [16], rozciągające, relaksacyjne, równoważne, zwiększające stabilizację i kontrolę tułowia [13]. Wszystkie mają one na celu poprawę kondycji, równowagi i stabilności ciała pacjenta.

Fizykoterapia

Leczenie ruchem często uzupełnia się zabiegami fizykalnymi, które mają na celu redukcję bólu występującego u 65% pacjentów z SM. Jedną z metod jest zabieg magnetostymulacji, który wykorzystuje zjawisko jonowego rezonansu cyklotronowego o częstotliwości 180-195 Hz. Ma on działanie przeciwbólowe i przeciwzapalne. Innym sposobem jest zabieg magnetoterapii, który znajduje korzystny wpływ na zmniejszenie spastyczności i nietrzymanie moczu. Częstotliwości poniżej 10 Hz mają działanie miorelaksacyjne [17].

ROLA PIEŁĘGNIARSKI ŚRODOWISKOWEJ

Rola pielęgniarki w procesie leczenia chorego jest związana ze stałym monitorowaniem jego stanu zdrowia w kierunku objawów skutków ubocznych stosowanych leków oraz ich

skuteczności, edukacji związanej z zaleceniami w czasie trwania farmakoterapii modyfikującej chorobę oraz udzielania wsparcia pacjentowi. Do jej zadań należy także prowadzenie chorego przez proces terapii stosowanej w stwardnieniu rozsianym w trakcie hospitalizacji oraz po jej zakończeniu [18].

W przypadku wdrożenia farmakoterapii pielęgniarka pełni opiekę nad zażywającymi przez pacjenta lekami, oceniając wcześniej sprawność, wiedzę i obszary wsparcia chorego. Dodatkowo jej rolą jest przygotowanie pacjenta do samodzielnego przyjmowania leków w warunkach domowych, jeśli wcześniej był on hospitalizowany, co obejmuje naukę prawidłowego podania leku, wyznaczania miejsca jego podania oraz umiejętności radzenia sobie z objawami niepożądanymi [19].

Bardzo ważnym elementem jest współpraca pielęgniarki z rodziną chorego na SM. Opieka nad pacjentem ma charakter długoterminowy i w dużej mierze skupia się na edukacji prowadzącej do adaptacji i radzenia sobie z objawami i postępem choroby. W wyniku współpracy z bliskimi osoby chorej możliwy jest stały i płynny kontakt z pozostałymi specjalistami zaangażowanymi w leczenie pacjenta, ale także tworzenie grup wsparcia dla chorego i jego otoczenia, czy nieustanna pomoc na różnych etapach leczenia [20].

POMOC PSYCHOLOGA

Częstość występowania deficytów poznawczych u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym sięga 30-70% przypadków. Mogą mieć one różne nasilenie: od wybiórczych trudności, przez zespół łagodnych zaburzeń poznawczych, po zespół otępienny. Często występuje osłabienie funkcji poznawczych, uwagi oraz pamięci [21].

Pierwsze już objawy choroby mogą powodować smutek, strach, utratę pewności siebie, a nawet prowadzić do depresji, która występuje aż u 50% chorych [22].

Opieka psychologiczna obejmuje nie tylko samego pacjenta, ale także jego otoczenie, dla którego wiadomość o chorobie może okazać się przerażająca [14]. Koniecznym elementem diagnozy chorego jest wykonanie badania neuropsychologicznego, które służy określeniu jego stanu poznawczego. Pozwala to na ocenę konieczności wdrożenia rehabilitacji neuropsychologicznej, mającej na celu redukcję deficytów poznawczych chorego, poprawę samoświadomości oraz zwiększenie jego świadomości na temat własnych deficytów w życiu codziennym. Pomoc psychologiczna jest ważna dla pacjenta i jego bliskich, ale także dla całego zespołu interdyscyplinarnego. Wnioski płynące z opinii psychologa na temat stanu zdrowia mogą ułatwić podejmowanie decyzji o dalszym leczeniu i postępowaniu rehabilitacyjnym [21].

PODSUMOWANIE

Choroba, jaką jest stwardnienie rozsiane, znacząco wpływa na codzienne funkcjonowanie pacjenta ze względu na swój rozsiany i postępujący charakter. Może przyjmować ona różne postacie, dając przy tym łagodne bądź uciążliwe objawy oraz zajmować znaczący obszar ośrodkowego układu nerwowego. W zależności od jej przebiegu zastosowanie w leczeniu znajdują środki farmakologiczne modyfikujące postęp choroby i łagodzące występujące objawy, ale także różnego rodzaju rehabilitacje ruchowe bądź psychologiczne. W proces ten zaangażowany jest cały zespół interdyscyplinarny obejmujący neurologa, urologa, rehabilitanta, fizjoterapeutę, terapeutę zajęciowego, psychologa, pielęgniarkę środowiskową i opiekuna. Fizjoterapia chorego obejmuje dziedziny kinezyterapii, fizykoterapii oraz masażu. Skupia się ona głównie na redukcji objawów towarzyszących chorobie. Na każdym etapie leczenia szczególną rolę pełni pielęgniarka oraz psycholog, którzy monitorując stan chorego, są w stanie objąć opieką i wsparciem nie tylko samego pacjenta, ale także jego otoczenie oraz stale ich edukować. Wciąż pojawiają się nowe metody leczenia stwardnienia rozsianego, dzięki czemu rokowanie pacjentów zaczyna być coraz bardziej korzystne, a życie z chorobą przestaje wydawać się niemożliwe.

PIŚMIENNICTWO

1. Selmaj K.: Stwardnienie rozsiane - kryteria diagnostyczne i naturalny przebieg choroby. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2005, 1(3), 99-105.
2. Łabuz-Roszak B., Kubicka-Baczyk K., Pierzchała K., Horyniecki M., Machowska-Majchrzak A., Augustyńska-Mutryn D., Koszałka K., Michalski K., Pyszak D., Wach J.: Jakość życia chorych na stwardnienie rozsiane – związek z cechami klinicznymi choroby, zespołem zmęczenia i objawami depresyjnymi. *Psychiatria Polska*, 2013, 47(3), 433-442.
3. Kamińska J., Koper O.M., Piechal K., Kemonia H.: Stwardnienie rozsiane – etiopatogeneza i możliwości diagnostyczne. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2017, 71, 551-563.
4. Schapiro R.: *The Disease and Its Management. What Is Multiple Sclerosis? [w:] Managing The Symptoms of Multiple Sclerosis.* Wyd. Demos Medical Publishing, 2014, 3-18.
5. Róg T.: Stwardnienie rozsiane. <https://www.mp.pl/pacjent/neurologia/choroby/151119,stwardnienie-rozsiane> (data pobrania 21.11.2021).

6. Nicholas R., Rashid W.: Multiple Sclerosis. American Academy of Family Physicians., 2013, 87(10), 712-714.
7. Kazibutowska Z.: Diagnostyka, rokowanie i leczenie w stwardnieniu rozsianym w kontekście zagadnień rehabilitacji. Polski Przegląd Neurologiczny, 2008, 4(A), 45-46.
8. Losy J., Bartosik-Psujek H., Członkowska A., Kurowska K., Maciejek Z., Mirowska-Guzel D., Potemkowski A., Ryglewicz D., Stępień A.: Leczenie stwardnienia rozsianego. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Polski Przegląd Neurologiczny, 2016, 12(2), 80-95.
9. Berkowicz T., Selmaj K.: Leczenie objawowe stwardnienia rozsianego. Polski Przegląd Neurologiczny, 2005, 1(3), 124-129.
10. Broła W., Kasprzyk M., Fudala M., Opara J.: Palliative care for patients with multiple sclerosis. Medycyna Paliatywna, 2013, 5(2), 41.
11. Woszczak M.: Postępowanie rehabilitacyjne w stwardnieniu rozsianym. Polski Przegląd Neurologiczny, 2005, 1(3), 130-133.
12. Opara J., Szwejkowski W., Broła W.: Aktualne kierunki rehabilitacji w stwardnieniu rozsianym. Aktualności Neurologiczne, 2009, 2(9), 140-146.
13. Pobłocka K., Nowacka-Kłos M., Drozd A., Szamotulska J.: Aktualne kierunki fizjoterapii u chorych na stwardnienie rozsiane. Zadania i wyzwania medycyny – charakterystyka problemów i postępowanie terapeutyczne. Wydawnictwo Naukowe TYGIEL sp. z o.o. Lublin, 2018, 7-20.
14. Potemkowski A., Opara J.: Potrzeby i możliwości rehabilitacji chorych na stwardnienie rozsiane w Polsce. Aktualności Neurologiczne, 2015, 15(2), 74-79.
15. Milewska-Jędrzejczak M., Książek-Winiarek D., Szpakowski P., Bednarski I. A., Miller E., Głabiński A.: Wpływ treningu aerobowego na zmiany stężeń markerów neuroplastyczności u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym – badanie pilotażowe. Aktualności Neurologiczne, 2020, 20(4).
16. Banaś A., Trzaskowska M., Stryła W., Szklarczyk A., Kruszyński M., Piotrowska S.: Fizjoterapia w stwardnieniu rozsianym. Diagnostyka i usprawnianie pacjentów, 2013, 102.
17. Pasek J., Opara J., Pasek T., Manierak-Pasek A., Sieroń, A.: Rehabilitacja w stwardnieniu rozsianym – wyzwanie współczesnej medycyny. Aktualności neurologiczne, 2009, 9(4), 272-276.
18. Grabowska-Fudala B.: Rola pielęgniarki w leczeniu stwardnienia rozsianego. Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne, 2012, 1(1), 29-34.

19. Wilkiewicz M., Smelkowska A., Jaracz K., Grabowska-Fudala B., Pniewska, J.: Opieka pielęgniarska nad pacjentem ze stwardnieniem rozsianym w trakcie leczenia immunomodulacyjnego lekami pierwszego rzutu. *Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne*, 2013, 2(5) 223-227.
20. Flis D.: Współpraca pielęgniarki z rodziną pacjenta chorego na stwardnienie rozsiane jako ważny element terapii. *Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne*, 2013, 2(5), 228-231.
21. Mielnik A.: Rola psychologa w procesie diagnozy i rehabilitacji osób chorych na stwardnienie rozsiane. *Aktualności Neurologiczne*, 2018, 18(1), 27-33.
22. Wiśniowiecka M.: Psychologiczne aspekty stwardnienia rozsianego <https://www.byczdrowym.info/neurologia/psychologiczne-aspekty-stwardnienia-rozsianego/#> (data pobrania 21.11.2021).



**PROBLEMY ETYCZNE
W NAUKACH O ZDROWIU**

Esej Wsparcie pacjenta słowem - w nastawieniu fenomenologicznym; między mrokiem a jasnością

Żaneta Dobińska¹, Anna Paczkowska¹, Szymon Zadumiński²

1. Szpital Średzki, Środa Wielkopolska
2. Znamca myśli, filozofii żydowskiej, chazan

*Wdzięczna za mądrość i dobro
Rabinowi Michaelowi Schudrichowi,
Lei Chaji,
Mym Żydowskim Przyjaciółom
Żaneta Dwora*

„Rabi Jicchak (...). Według niego każdy z nas ma w sobie dwie siły, które rywalizują między sobą o to, by być nadrzędną – siła rąk (czyli ogólnie siłę fizyczną) oraz siła głosu (czyli inteligencję). Bóg stworzył człowieka fizycznie – z ziemi - a potem dał mu duszę, tchnąwszy w niego oddech. Z tego też powodu ciało zawsze walczy o pierwszeństwo, ponieważ zostało stworzone jako pierwsze. Z drugiej jednak strony, dusza także walczy o to, by być siłą nadrzędną, ponieważ to ona zajmowała pierwsze miejsce w myśli Boskiej, jeszcze przed stworzeniem człowieka”[12, s. 38].

Ponownie **proponujemy** medycynę łączyć z fenomenologią i filozofią światła. Metoda fenomenologiczna, w naszym przypadku, to szczególnego rodzaju proces, przyjmujący postać osobiwej dla każdego pacjenta „drogi”, na której człowiek cierpiący, poprzez stopniowe odkrywanie „*siebie samego*”, może odkryć przed sobą to (taką szansę tu otrzymuje), co do tej pory było przed nim *zakryte*, dociera do „*rzeczy samych*”, nazywa spotykane rzeczy „*po imieniu*”, zaczyna swój problem postrzegać rzeczywiście, nazywa go wówczas na nowo, nazywa to, co do tej pory było nienazwane. Może okazać się, iż nazywane dotychczas było jedynie sumą pozorów i uprzedzeń lub przyjętych przez ogół, utartych schematów myślowych, obciążonych ładunkiem pewnego mitu, czy wręcz zabobonu, ludowego podania. Widzimy, iż poprzez stopniowe pokonywanie swych wewnętrznych progów, pacjent *uwalnia się* z tego wszystkiego, o czym wspomnieliśmy. W nastawieniu fenomenologicznym uwalnia się on z lęków i obaw, jakie narzucało mu nastawienie

wcześniej przyjęte, pacjent teraz wychodzi na fenomenologicznie „czyste i wolne przestrzenie” i odwrotnie, wychodząc na czyste przestrzenie, zmierzając coraz bardziej w głębię siebie, doświadczać będzie stopniowego *uwalniania, odmytowania* swej rzeczywistości [4,5].

Podjęcie fenomenologiczne jest z istoty swej bezzakołoniowe. To, o czym piszemy poniżej nie jest założeniem, jest przedstawieniem naturalnej kolei rzeczy w terapii, w nastawieniu fenomenologicznym. Pacjentowi nie narzucamy niczego na drodze tego procesu, jak go nazywamy, oczyszczającego, jak stwierdzimy w dalszej części eseju, jesteśmy mu jedynie „kamertonem, nie dyrygentem”. Nie narzucamy, a wyglądamy z nim istoczące się, dostrzegamy je.

Podjęcie to w szczególny sposób można zastosować wobec: pacjenta chorego przewlekłe, terminalnie, paliatywnie, onkologicznie, **będącego na pograniczu życia i śmierci**, pacjentów mających poczucie wykluczenia społecznego.

KSZTAŁT PODEJŚCIA FENOMENOLOGICZNEGO W PRZESTRZENI MEDYCZNEJ

Stosujemy tu *swoistą alegorię*, naszym zdaniem niezbędną, tj. konieczną dla wyraźniejszego zobrazowania istoty tej idei, tym bardziej, że podjęcie fenomenologiczne jest ze swej natury, niejako obciążone pewnym pierwiastkiem mistycyzmu.

Okres ten powinien być czasem *fenomenologicznego* przemierzania wewnętrznych wymiarów człowieka, wręcz *mistycyzującym*. Poprzez *oczyszczenie sfery wewnętrznej*, ciało doznać ma wymiernego uwalniania z cierpień, jakie dosięgają daną osobę. Fenomenologiczne dojście do *najgłębszego* jest wyzwaniem nadzwyczaj trudnym, ale i możliwym. Człowiek właśnie w nim może doświadczyć *oczywistego*, która to *oczywistość*, w sposób niepowątpiewalny, odkryje przed nim *rzeczywistość uwalniającą go*. W procesie tym pacjent poprzez rzetelną analizę siebie samego, obnaża swe cierpienie z wszelkich „pozorów”, aby w naoczności poznać to, co dotąd było ukryte, albo też, co prezentowało się dotychczas jakby poprzez zasłonę, czy też jedynie założeniowo [5,6,7,10].

W metodzie tej opieramy się głównie o wywiad swobodny jako rozmowę, ale i o narrację tak, aby pacjent nie poniósł nigdy żadnej szkody, ani w wymiarze wewnętrznym, ani w wymiarze zewnętrznym, ani tym bardziej w sferze moralnej. Metoda ta ma za zadanie od początku człowieka wzmacniać duchowo i cieleśnie.

Etapy metody w podejściu fenomenologicznym, gdzie

„badaczem” nazywa się tu bezpośredniego rozmówcę z pacjentem, tj. personel medyczny, „badanym” – pacjentkę (pacjenta)

(Pojęcia te uprawomocnią się wówczas, gdy podejmiemy konkretne badania naukowe).

Podjęcie pierwszego tematu, nawiązującego do przekroczenia wewnętrznego wymiaru ma charakter narracji wprowadzającej w dane zagadnienie i otwierającej umysł badanego na daną przestrzeń tak, aby na każdym z etapów tego procesu, jako drogi, pacjent samodzielnie odkrywał swe kolejne *wewnętrzne drzwi* i je otwierał, aby samodzielnie szukał tego „tajemnego przejścia”, a tym samym, aby dokonywał samoodkrywania, porzucając dręczące go dotychczas myśli, oczyszczając przez to swój umysł, ducha, a nawet swe ciało. Po każdorazowym wprowadzeniu narracyjnym następuje czas na rozważania danego zagadnienia przez pacjenta, których to rozważań dokonuje on na sposób fenomenologiczny, przy niewielkim tylko udziale badacza, tj. badacz przyjmować będzie jedynie rolę podtrzymującego pożądaną dla dobra badanego kierunek rozważań, używając terminologii muzycznej, nie będzie on dyrygentem, a raczej „kamertonem”, strojącym dany instrument, nadającym mu odpowiedni dźwięk, jako dźwięk orientacyjny, strzegąc wykonawcę przed „fałszem”, tj. przed zboczeniem z obranej, przez niego, „ścieżki”; **mamy tu na myśli husserlowską epochę**, dokonuje się tu proces zawieszania tego, co pacjent postrzegał dotychczas, a co dotyczyło jego problemu [4,5,6].

Na początku, czy też „u progu” każdych tzw. wewnętrznych drzwi, pod refleksję badanego poddawane jest zagadnienie główne, zaś zagadnień szczegółowych proponujemy zazwyczaj kilka (stanowiąc mając one zawsze szczególną, w tym procesie, „nić przewodnią”), następnie wytwarzać należy przestrzeń ciszy i namysłu, tak aby badany miał czas na swą wewnętrzną, immanentną analizę problemu, w przypadku rozmów indywidualnych padać będzie prośba do badanego o wyrażenie swych przemyśleń, o jak najszczegółowsze, najskrupulatniejsze ich wyartykułowanie; ostatecznie to badany określa tempo i postęp kolejnych swych „kroków” na swej wewnętrznej drodze. Każde kolejne przejście w głąb siebie następować będzie tylko wówczas, gdy pacjent będzie na nie gotowy, co stwierdzi przede wszystkim on sam, choć badacz musi tę gotowość niejako ocenić i tu, jeśli pojawi się ze strony badanego potrzeba przedłużenia tego etapu, temat ten przedłużyć trzeba o choćby jedno dodatkowe spotkanie, które odbyłoby się jeszcze w tym samym tygodniu lub kolejnym. Ten czas stanowić będzie pewnego rodzaju *próg*; jeśli badany go nie pokona, będzie oznaczało to, iż nie jest w stanie zmierzyć się z kolejnym etapem „terapii”; co nie oznacza, że

nie będzie mógł jej rozpocząć po raz drugi w innym czasie, kiedy uzna, iż może się z nią już zmierzyć.

Zaznaczyć należy jednak, że nie tyle władze intelektualne badanego stanowią główną barierę tego procesu, a *otwartość jego umysłu*, jego chęć zmierzenia się z samym sobą, czy raczej, chęć mocowania się ze swymi słabościami i zwyciężania ich; mówiliśmy już wcześniej, iż każde spotkanie i dyskusja, wszystkie rozważania muszą być zawsze dostosowywane do indywidualnych, wszelakich predyspozycji chorego. Nie twierdzimy, że proponowana przez nas terapia jest łatwą, proces *wewnętrznego oczyszczania się* jest zawsze procesem znojnym [5,6].

Przypominamy, iż działać należy zawsze przy współpracy z leczeniem tradycyjnym, wspierając je i uzupełniając, a nie je zastępując!

Cele:

1. Dać wymierną pomoc cierpiącym i ich bliskim poprzez zastosowanie metody fenomenologicznej podczas terapii, również jako ewentualnej terapii wspomagającej ich wcześniej podjęte leczenie farmakologiczne. Mówiąc: *wymierna pomoc, wymierne korzyści*, mamy na myśli efektywne uwalnianie chorego z jego lęków związanych z szeroko pojętym cierpieniem, czy przemijaniem.
2. Odkrywamy przed cierpiącym sposób docierania do czystej przestrzeni swej wewnętrżności jako samoświadomości, jako - swego centrum, pacjent powraca, czy też zdąża, do swego *Ja transcendentalnego*. W procesie tym zawiesza wszystkie, dotychczasowe *obrazy*, odrzuca pozory, przechodząc przez kolejne swe wewnętrzne wymiary, oczyszcza się z dotychczasowych „zniewoleń”, również tych zewnętrznych. Odkrywa rzeczy na nowo, widzi je teraz takimi, jakimi rzeczywiście są, powoli przestaje się bać i samorealizuje się. Dostrzega, że to, co percypował do tej pory, było jakby „przysłonięte”, teraz poprzez naoczność, jawi się przed nim *rzeczywistość, czysta*.
3. Chcemy udowodnić, iż fenomenologia i fenomenologiczne nastawienie odgrywa w terapii *cierpiących*, przewlekłe chorych, niezwykle istotną rolę. Wypracowywana przez nas niniejsza terapia, tuż obok współczesnej psychologii i leczenia farmakologicznego, ma szansę, a nawet prawo, do miana tzw., „złotego środka” między tymi dwiema przestrzeniami.

Przypominamy, iż główny cel tego badania to dać pacjentowi sposobność i okazję do odkrycia przez niego jasnej, zdecydowanie lepszej perspektywy od tej, jaką znajduje przed

przystąpieniem do terapii oraz lepszą przestrzeń niż tę, w jakiej aktualnie przebywa; pod pojęciem - *lepszego*, rozumie się miejsce, w którym cierpienie nie posiada już swej *pierwszej* mocy, cierpienie w sensie moralnym i fizycznym.

Ostateczny kształt techniki w terapii, jak i ocenę satysfakcji, każdy badacz, czy zespół badaczy, wypracowuje sobie samodzielnie, ta opisywana przez nas, jest przykładową, jak i tą, w kierunku której zmierzają nasze, autorskie badania. Sprawdzić się tu może również wywiad swobodny pogłębiony oraz ankieta.

Mówiąc – *jasna perspektywa*, mamy na myśli odkrycie przez pacjenta tego miejsca w swym wnętrzu, które okaże się miejscem spokoju, wyciszenia, *jasnych, świetlistych* spotkań z rzeczywistością, która okaże się *uwalniającą*. Chcemy, aby pacjent odkrył w sobie miejsce bezpieczne i zapragnął do niego dotrzeć, jednakże, aby nie traktował go jako miejsca swej ucieczki, a jako swego rodzaju – *przestrzeń wolną*, wolną od wszystkiego, jako fenomenologiczne miejsce bezzakończoności, gdzie podejmować może czystą refleksję, niczym nie zmaconą, nie tkniętą. Przemierzanie swych kolejnych, wewnętrznych przestrzeni, to w naszej terapii jakby *poznawcza wypadkowa* przestrzeni poprzedniej, która w sposób *konieczny* prowadzi badanego w stronę, chce się rzec – jego *pełni*, tj. prowadzi go w miejsce *czyste*, w którym dokonuje się jego pełna transformacja [1,4,5,6,7,8,9,10].

Chcemy, aby badana, badany przechodząc dalej, doświadczał poczucia coraz większego wewnętrznego spokoju, uwolnienia ducha i ciała od *cierpień*. Nie oznacza to, że zniknie również cierpienie cielesne, czy ustąpi ono znacząco, zakładamy jednak, iż badany doświadczy w tej przestrzeni *jakiejś* częściowej ulgi.

Zależy nam, aby pacjent mógł spojrzeć na siebie *inaczej*, niż dotychczas, tj. patrząc ze swej wolnej i *czystej*, wewnętrznej perspektywy, będzie posiadał predyspozycje *ku byciu*, w tym, ku byciu ponad swym cierpieniem zarówno cielesnym, jak i moralnym, a jednocześnie będzie umiał przyjmować swoje cierpienie, akceptować je, aczkolwiek już z fenomenologicznym nastawieniem, w sposób *wyzwolony*, bezzakończony, nadając mu sens.

Zakładamy, iż pacjent po etapie pierwszym będzie chciał pójść dalej, będzie pragnął coraz pełniej zmierzać się z samym sobą, z przeciwnościami. Będzie pragnął dotrzeć w głąb swego wnętrza, aby znaleźć w nim miejsce dobre i czyste, miejsce, w którym będzie się przed nim obnażać jego *jasna* rzeczywistość, aby na koniec było poznany to, co było wcześniej zapowiadającym się i jednocześnie w swym pięknie oczekiwanym, *upragnionym prawdziwym*, rzeczywistym w apodyktycznej oczywistości, w naoczności, **która rzeczywiste objawia**. Pacjent przechodzi zatem od *zmroku po brzask*, poznając swą wartość, gdy w połowie

wędrowki dostrzega wyłaniającą się *jasność*. Jej strumienie wiodą go po drodze subiektywizmu transcendentalnego, *przepowiadają* coś, co ma go zdumieć i zachwycić, co ma go spotkać ze światem idei, czystym. Prowadzony tym światłem, jego ciepłem dobrym i bezpiecznym, przekracza swe *wewnętrzności*, aby w końcu wyjść na idealnie czyste, wolne przestrzenie, tam transformuje do swej pierwotności, *wraca do siebie, z powrotem*, teraz widzi rzeczy takimi, jakimi są, a każda rzecz jawi się przed nim jako rzecz *sama w sobie*, **poznaje swój ostateczny kształt**, jego sens [1,2,3,4,5,6,7,8,9].

Rabi Izrael z Rużyna powiedział: „Oto służba człowieka przez wszystkie jego dni: przemieniać i nadawać kształt materii, oczyszczać ciało, napępniać blaskiem ciemność, aby lśniła blaskiem i aby więcej nie było już między nimi rozdziału. Tak jak napisano: <<Był wieczór i był poranek – jeden dzień.>>”[2, s. 210].

Zawieszając wszystko dotychczasowe wkraczamy w ascetyczny filozoficznie akt czystej medytacji czystego; przechodzimy na swej wewnętrznej drodze coraz głębiej, aż do absolutnej niepowątpiewalności, gdzie spotykamy *doskonałe*. Subiektywność transcendentalna to zwrot ku swemu *Ja* myślącemu, kontemplującemu, w którym dzieje się i ostatecznie konstytuuje podstawa sądów, dzieje się to w sposób apodyktyczny, a w spotkane tu już nie powątpiewamy. Dokonując epoke fenomenologicznej, badany redukuje jednocześnie tę część swego *Ja*, które należy do świata fizyki i ogólnie – świata przyrody, jak również swoje, tzw. życie psychiczne – stanowiące obszar jego psychologicznego samodoświadczenia – redukuje je do *Ja* transcendentalno-fenomenologicznego, doświadcza w nim *pełni siebie*. Tu cały świat, istniejący dla niego teraz i później, ten świat sens swój cały i ważność swego bytowania posiada właśnie dla niego. To *Ja* wydobywa się wraz z epoke transcendentalno-fenomenologiczną; mamy tu do czynienia z najpierwotniejszym obszarem konkretnego *Jestestwa*, z najpierwotniejszym w nim doświadczeniem, nietkniętym niczym, czystym. Tu jego *Ja* fenomenologiczne, jest obserwatorem już nieuprzedzonym. Tu odkrywają się przed nim czyste sądy [1,3,4,5,6,9].

REFLEKSJA AUTORKI NA KONIEC

Nie to, co mnie człowieka dotyka zewnętrznie, nie to, co mnie z zewnątrz otacza, nie to ostatecznie mnie określa i nazywa, choć pozornie tak się dzieje. Tym, co tak czyni jest mój wewnętrzny świat, tam, gdzie jest moje miejsce czystsze, moje *czyste ostatecznie, bezkresne czyste bezkreśnie*. Tam wychodzę na czyste, wolne przestrzenie, niczym już nie związane. Tam spotykam się z tą *jasnością*, która objawia mi prawdę o mnie samym. Poznaje tu, że

moje *Ja* jest wolne. Nie zaprzeczmy tu jednak ważności w naszym życiu doświadczeniu empirycznemu, czy konstytuującemu, indywidualnemu genotypowi, nas, w pewien sposób, określającemu, który niejako „przesądza” o nas. Z drugiej zaś strony, czymże byłoby samo doświadczenie bez ducha, bez mego *wnętrza* doświadczenie to analizującego? **Byłoby ono jedynie poruszaniem czysto fizycznym.** Stwierdzam zatem, że świat mój ostatecznie rozgrywa się we mnie. To, co obok, jest zawsze tylko fizyczną próbą poruszenia mej *wewnętrzności*. Czy jednak moja wewnętrzność byłaby prawdą o mnie bez tych zewnętrznych poruszeń? Stwierdzam, że byłaby zawsze prawdą o mnie, nie tylko mnie, osadzonego człowieka w czasoprzestrzeni, ponieważ będąc nawet poza czasem i przestrzenią, prawda o mnie będzie pełna, gdyż została pomyślana *u początku* z Pierwszej Prawdy, która będąc w pełni czystą, nie mogła i nie może tchnąć niczego, co prawdą by nie było.

Napotkana jasność wie o mnie człowieka, ku mej rzeczywistości, odkrywa się przede mną *coraz głębiej, pełniej*; przebywam w tej jasności, która ogarnia mnie w pełni, a zarazem nie ogranicza mego *Ja*, prowadzi mnie coraz dalej, uwalnia. Jest we mnie *jasne* i *wolne*, jest to, co jest ponad wszelką złożonością biologiczną. Nawet wtedy, gdy już nie będzie tej złożoności przy mnie, kiedy jej siła we mnie wygaśnie, czy też raczej, odstąpi ona ode mnie, nawet wtedy, *jasność* jaka we mnie jest, ta jasność, która mnie zawsze *rzeczywiście określa*, objawia mi mnie samego. Ta właśnie jasność wpisana we mnie, wolna i czysta, **ta nie umiera nigdy**, jest absolutnie nieprzekraczalna dla świata biologii, jest przez ten świat nieosiągalna, a jedynie tylko pozornie, przez ten świat, poruszana.

Moje *Ja* jako światłość o mnie się objawiająca jest nieśmiertelna, ponadczasowa i ponadprzestrzenna. W jej jasności widzę i zmieniam się *ku sobie*, a zarazem ku Pierwszej Prawdzie, jako, że z niej została moja prawda wydobyta. Transformuję w *pełne poznane siebie*; jestem poznany, znam siebie, nazywam z *rzeczywistości wypływające*, przemieniam się w sposób wolny, co wynika z konieczności, jaka zawiera się w prawdzie o mnie i jasności, jaką się staję i jaką też ostatecznie jestem. Ta *jasność* jest czysta i *nieskażona*, *jasność z Pierwszej Czystości*, ta *jasność* zatem musi być dobra. Musi być ona także piękna i prosta, niezłożona, jako wypływająca z *Pierwszej Niezłożoności*; **taka jest moja pierwotność**, należy jedynie chcieć ją w sobie spotkać. To moje pierwotne piękno i ta pierwotna światłość, to wszystko jest we mnie jednocześnie, jest teraz i teraz dzieje się, było i będzie zawsze, to wszystko, co stanowi mnie, moje *czyste Ja*. W pierwotnej mojej czystości *niezłożonej* jest pierwsze moje poruszenie, *działające się* i będące wszystkim tym naraz, ogarniającym jednocześnie, już nigdy nieskończonym. Przedziwna złożoność człowieka i jego przedziwna *osobność*, *osobność z Osobności* - wszechogarniającej. Nie odkrywając swej wolności

wewnętrznej, nigdy nie wypełnię się do końca, nie *przeleję się*, *coś* mi umknie i *coś* zgubię, nie nasycę się i nie nasycę otaczającego mnie i go nie dopełnię, nie dopełnię siebie. Tak jak się w niej dopełnię, tak się przeleje ze mnie w danym, konkretnym czasie oraz na zawsze, tak będę nazwany, jak się wypełnię i przeleję, jak się poznam i nazwę [1,3-11].

Pewien młody rabin skarżył się Izraelowi z Rużyna: „Kiedy oddaję się nauce, czuję w sobie życie i światło, ale gdy tylko przestaję się uczyć, wszystko znika. Co mam począć?” Rabi tak mu odpowiedział: „To tak jak gdyby ktoś szedł ciemną nocą przez las i na chwilę przyłączył się do niego inny, z latarnią w dłoni, lecz rozeszliby się na rozstaju i ów pierwszy musiał dalej iść po omacku. Jeżeli jednak ktoś ma własne światło, może nie lękać się ciemności” [2].

PIŚMIENNICTWO

1. Arystoteles: Metafizyka, przekł. k. Leśniak. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa, 2021,1.
2. Buber M: Opowieści chasydów, przeł. P. Hertz. Wyd. „W drodze”, Poznań, 1986.
3. Buber M.: Droga człowieka według nauczania chasydów, przeł. Zlatkes G. Wydawnictwo Cyklady, Warszawa, 2004.
4. Heidegger M.: Bycie i czas, przeł. Baran B. Biblioteka Współczesnych Filozofów, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2004.
5. Husserl E.: Idee czystej fenomenologii i fenomenologicznej filozofii. Księga I, II, przeł. Gierulanka D., wstęp Ingarden R. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa, 1967.
6. Husserl E.: Medytacje Kartezjańskie, przeł. Wajs A. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa, 1982.
7. Lévinas E.: Inaczej niż być lub ponad istotą, przeł. P. Mrówczyński. Fundacja Aletheia, Warszawa, 2000.
8. Lévinas E.: Całość i nieskończoność. Esej o zewnętrznosci, przeł. M. Kowalska. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa, 1998.
9. Lévinas E.: O Bogu, który nawiedza myśl, przeł. M. Kowalska. Wydawnictwo Homini, Kraków, 2008.
10. Levinas E.: Trudna wolność. Eseje o judaizmie, przeł. A. Kuryś. Biblioteka im. Stanisława Vincenza, Wyd. Atext, Gdynia, 1991.
11. Levinas E.: Bóg, śmierć i czas, przeł. J. Margański. Wyd. Znak, Kraków, 2008.
12. Pash B.: Komentarze. Szepty krakowskich rabinów. Wyd. Austeria, Kraków Budapeszt, 2009.

Neurobiologiczne uwarunkowania percepcji przestrzeni zapachowej i ich wpływ na etykę troski w relacji pielęgniarki z pacjentem cierpiącym na ranę nowotworową

Zygmunt Pucko

Zakład Filozofii i Bioetyki, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

WPROWADZENIE

Zapachy to niezmiernie uniwersum szyfrów o fundamentalnym znaczeniu dla życia w każdej postaci. Zakodowane w nich informacje przekazywane drogą chemiczną są równie istotne jak słowo czy obraz [1]. Bez zapachów nie może obyć się ani flora, ani fauna. Ludzie też nie egzystują w zapachowej próżni. Wonności konstytuują nie tylko jestestwo człowieka, lecz także określają oblicze jego kultury. Z roli zapachów szybko zdała sobie sprawę również medycyna rozumiana jako nauka i jako sztuka leczenia. Śmiało można rzec, że zapachy zespoliły się z medycyną od chwili jej narodzin i do dziś tworzą z nią nierozłączną parę [2]. W medycynie pierwotnej powszechnie wykorzystywano między innymi aromat mirry, którego przeciwbólowe właściwości służyły do pielęgnacji jamy ustnej oraz chorób układu oddechowego. Antyczna medycyna doceniała dobroczynny wpływ mirry również na *psyche* pacjenta. Bukiet mirry używany był do aktywizowania wewnętrznej energii chorego, modyfikowania jego zachowania oraz poprawy jakości życia. Dawna medycyna sięgała także po zapachy innych substancji i starannie dobierała je do sytuacji pacjenta [3]. Innym zapachem operowała wtedy, gdy chciała zmniejszyć psychiczne napięcie chorego lub zapobiec jego depresji niż w przypadku konieczności uśpienia go do zabiegu. Wiedziała też, jakie zapachy mają działanie antyseptyczne.

Mylne jednakże byłoby przypuszczenie jakoby niegdysiejszą medycynę interesowały tylko przyjemne zapachy. Żywo zajmowała się również ich przeciwieństwem. Ciekawił ją fetor ciała chorego, smród wydzielin, czy odór gnijących tkanek. Przykre zapachy traktowała jako korelat stanu somatycznego pacjenta i przypisywała im walor poznawczy. Niekiedy nawet podnosiła je do rangi środka prewencyjnego [4]. W zapobiegawcze moce przykrych wyziewów wierzono na terenie zachodniej Europy przez stulecia. Z takiego poglądu słynęło zwłaszcza

średniowiecze, które kąpiel uznało za rzecz nierozsądną i niebezpieczną, ponieważ usuwała silny odór własnego ciała niezbędny do odstraszenia dżumy [5]. Nie jest też tajemnicą, że wzorzec higieny obowiązujący we Francji za panowania Ludwika XIV nie przewidywał mycia ciała. Sam Król Słońce oraz jego dwór pieczołowicie unikali ablucji, uznając ją za niezdrową. Obecność odoru w przestrzeni społecznej minionych epok stawała się jednym z kulturowych znaków.

Po okresie ufności w zbawienne skutki niemiłych zapachów wykuły się w naszym kręgu cywilizacyjnym dwa odmienne wobec nich nastawienia. Pierwsze dążyło do oczyszczenia ludzkiego otoczenia z fetoru. Drugie zaś ukierunkowane było na wysycenie wspólnego obszaru przyjemnymi zapachami [6]. Obie orientacje kwestionowały usprawiedliwianie smrodu i stanowiły silną opozycję wobec jego upożytywnienia. Dzięki postępowi wiedzy, stopniowej zmianie obyczajów oraz transformacji higienicznych ideałów zapatrywania te zataczały coraz szersze kręgi. Z biegiem czasu stały się nowym paradygmatem kultury oraz punktem odniesienia dla medycyny.

ROZWINIĘCIE

Współczesna medycyna zgodnie z literą schematu postrzegania odpychających zapachów stale toczy z nimi walkę. Nie jest to zadanie łatwe, ponieważ co rusz wybuchają nowe ogniska odoru. Jego źródłem są na przykład rany nowotworowe, w których gniazda martwicze zasiedlane przez bakterie chorobotwórcze produkują sporą ilość cuchnącego wysięku i tworzą lotne związki chemiczne o ostrym, drażniącym, mdłym i dławiącym zapachu. Woń ta budzi w chorym wstręt oraz obrzydzenie u osób zajmujących się nim na co dzień. Wśród nich spore grono stanowią pielęgniarki i pielęgniarze. Oni również podzielają opinię, według której odór jest najtrudniejszym składnikiem procesu pielęgnacji pacjenta. Nic przeto dziwnego, że negatywny aspekt odoru często bywa poruszany w fachowej literaturze. Debata o nim toczy się zwykle na tle zagadnień kliniczno-terapeutycznych. Ów sztafaż sprawia, że autorzy większości opracowań stawiają kwestię odoru na pierwszym miejscu. Natomiast sprawę innych zapachów pacjenta z raną nowotworową lokują na dalszym planie lub wyłączają poza nawias swej aktywności poznawczej.

Przestrzeń aflaktyczna relacji pielęgniarka-pacjent

Tymczasem przestrzeń aflaktyczną relacji pielęgniarka-pacjent wypełnia mieszanka rozmaitych woni. Problemem w niej jest nie tylko odór rany nowotworowej, lecz także zapach ciała chorego. Jak wiadomo, ma on swoją intensywność oraz dynamikę, które ulegają zmianie

w zależności od rodzaju płci, czasu i miejsca przebywania pacjenta. Różne części jego ciała także wydzielają specyficzny dla siebie zapach. Inaczej pachną włosy, skóra, pachy niż dłonie, stopy, oddech czy krocze [7]. Istotny wpływ na zapach pacjenta ma skład chemiczny wydzielin gruczołów łojowych lub potowych albo wpływ innych substancji. Oprócz tego dynamikę zapachu ciała chorego reguluje jego stan psychiczny i szereg zdarzeń o charakterze incydentalnym. Niebagatelną rolę w profilowaniu zapachu ciała cierpiącego odgrywają czynniki społeczno-kulturowe [6]. Zalicza się do nich specyfikę środowiska, w którym pacjent się znajduje, rodzaj spożywanych przez niego pokarmów, stopień dbałości o czystość, gatunek używanych środków higienicznych oraz pielęgnacyjnych [6].

Czynniki warunkujące percepcję zapachu

Locus standi pacjenta i pielęgniarki wysyca zatem fuzja zapachów, a nie tylko sam odór. Choć przyznać trzeba, że odór stanowi główną dominantę wśród woni, która dostarcza im obojgu dużo aromatycznych wrażeń. Przy czym, każda z osób terapeutycznego kontaktu odmiennie percypuje zapachy, ponieważ czułość powonienia każdego człowieka jest zdeterminowana wieloma czynnikami. W niniejszym szkicu jednakże nie ma konieczności sporządzania dokładnej ich listy. Na jego potrzeby wystarczy wymienić te, które sąsiadują najbliżej z osnową rozważań. Istotnym wyznacznikiem odbioru zapachów jest wrażliwość fizjologiczna kształtująca się od pierwszych miesięcy ontogenezy człowieka. Zróżnicowanie jej zależy z kolei od indywidualnych cech narządu zmysłu oraz osobniczej wrażliwości związanej z rodzajem płci. Kobiety wszak wyczuwają zapachy o niższych stężeniach i lepiej radzą sobie z ich identyfikacją, odbiorem i interpretacją niż mężczyźni [8]. Predyspozycje przedstawicielek płci pięknej w tej materii próbowali wytłumaczyć niedawno naukowcy. Wnioski nasuwające się z ich eksploracji uprawdopodobniają tezę głoszącą, że struktury w mózgach kobiet i mężczyzn odpowiadające za percepcję zapachów mają inną budowę i wielkość [9]. Szalę na korzyść kobiet w kwestii wyczuwania zapachów przechylają dodatkowo hormony, które sterują wyczuleniem na aromaty w różnych fazach cyklu miesięczkowego i powodują, że szczytowy poziom osiąga ono w okresie owulacji. Nie trzeba zbytniej przenikliwości, aby zdać sobie sprawę, że pielęgniarki są bardziej wyczulone na recepcję przykrych zapachów niż pielęgniarze.

O wrażliwości węchu u przedstawicieli obojga płci wyrokuje natomiast pochodna niedoboru żywności lub uboczne działanie leków. Gorszy węch mają też nałogowi palacze, gdyż tytoń zawiera substancje, które zanieczyszczają część komórek receptorowych i osoby nadużywające alkoholu [5]. Usytuowanie progu wrażliwości węchowej określają również ostre przeziębienia, grypa i zapalenie zatok. Powodują one stany zapalne w tkankach wyścielających

nos i nadwątlają lub niszczą całkowicie znajdujące się tam komórki czuciowe [8]. Powodem stopienia wrażliwości węchowej lub jej utraty są uderzenia w głowę [8]. Mogą one przerwać części włókien nerwowych odpowiadających za węch, których droga do mózgu biegnie przez małe otwory w podstawie czaszki, za oczami i między uszami [8]. Węch, jak przypomina Avery Gilbert, może powrócić po wyleczeniu się z grypy, czy zajęcia zatok w wyniku infekcji wirusowej lub bakteryjnej. Odzyskanie węchu gwarantują nowe komórki czuciowe, które sukcesywnie zastępują te unicestwione. Jest to jednakże proces długi, niekiedy nawet trwający kilka miesięcy. Zdarzają się też przypadki, w których zdolność wyczuwania woni nigdy nie powraca do sprawności sprzed choroby. Poza tym, możliwości odtworzenia pierwotnej sprawności maleją wraz z wiekiem. Po obrażeniach głowy z kolei szansa na odzyskanie węchu jest jeszcze mniejsza, albowiem urwane włókna nerwowe rzadko kiedy się łączą ponownie. Najnowsze doniesienia naukowe dowodzą, że odbiór wrażeń węchowych warunkuje nie tylko stan fizjologiczny zmysłu powonienia. Według Ruth Winter zależy on również od pory roku i fazy dnia. Określa go więc temperatura i poziom wilgotności powietrza [10].

Reakcje na odrażające zapachy

Używając ogólnego kwantyfikatora wolno skonstatować, że każdy człowiek, który w mniejszym lub większym stopniu rejestruje zapachy, reaguje na wonie w wymiarach: fizjologicznym, intelektualnym, wolitywnym i behawioralnym. Aromaty modulują ciśnienie krwi, narzucają częstotliwość tętna, dyrygują rytmem oddechu, regulują ilość wydzielanego potu, wzbudzają mdłości lub powodują wymioty. Zapachy nie pozostają obojętne wobec ludzkiego myślenia, ani odbioru rzeczywistości. Obca jest im bierność w komponencie uczuciowym, jako że w tej sferze budują według własnego dyktatu konstelację odczuwania i w konsekwencji aktywnie wpływają na sposób zachowania człowieka oraz typ wykonywanych przez niego czynności [11]. Względem siły zapachów ludzie z reguły pozostają bezwolni i bezwiednie przed nią kapitulują. Jak unaoczniają eksperymenty neurologiczne bodźce zapachowe trafiają prosto do układu limbicznego, w którym percypowane są przez podświadomość. Układ limbiczny umożliwia proces translacji emocji na reakcje organizmu. Dopiero w następnej kolejności następuje odbiór zapachu przez umysł i stworzenie na jego temat określonej opinii.

Z pokłosa dociekań kołujących wokół zagadnień psychologii zmysłów oraz psychologii emocji da się wyłowić zależność między emocjonalnym konturem a preferencjami zapachowymi. Korelacja sugeruje, że zapachowe upodobania zależą od charakteru emocji, które wywołują wyczuwane wonie. Wiele wyborów zatem jest często podyktowanych potrzebami emocjonalnymi człowieka. Stąd zapachy o negatywnej konotacji emocjonalnej

budzą w ludziach obrzydzenie, któremu towarzyszą reakcje fizjologiczne wskazujące na przeżywanie strachu [12]. W środowisku naukowym głośno wybrzmiewa hipoteza sugerująca jakoby emocjonalne kodowanie zapachów stanowiło pozostałość po pierwotnej roli węchu niezbędnego do przetrwania gatunku ludzkiego. Koronnym argumentem na uprawomocnienie tego domniemania jest odwołanie się do pewnej prawidłowości. Jej kwintesencja przejawia się tym, że bodźce wywołujące w człowieku lęk, którym towarzyszy równocześnie przykra woń wyraźnie zwiększają swą dokuczliwość i nasilają reakcję obronną w postaci ucieczki.

Na podstawie licznych badań, których celem było porównanie czasu reakcji na dwa zestawy odmiennych zapachów i ich afektywną walidację stało się jasne, że czas odpowiedzi na nieprzyjemne wonie był o wiele krótszy niż na miły bukiet [13]. Zauważono też widoczne różnice przy aplikowaniu zapachów do prawego nozdrza, czyli *de facto* do prawej półkuli, ponieważ przetwarzanie zapachów na poziomie ośrodkowego układu nerwowego ma postać ipsilateralną w stosunku do percepcji. Ewa Czerniawska oraz Joanna Czerniawska-Far w książce wspólnego autorstwa zatytułowanej *Człowiek w świecie zapachów* przypuszczają, że odkodowanie negatywnego afektu wywołanego przez zapach jest skuteczniejsze w przypadku prawej półkuli i wyjaśniają ten fakt w kategoriach zachowania obronnego. Ich zdaniem, to nic innego jak natychmiastowe przekształcenie wskazówki sygnalizującej niebezpieczeństwo. *Nieprzyjemny zapach na ogół wskazuje na zagrożenie, ryzyko zatrucia wroga. Dlatego ważne jest, by szybko został przeanalizowany przez mózg i by organizm mógł przygotować się na zagrożenie lub go uniknąć* [14]. Zaproponowane wytłumaczenie znajduje uzasadnienie w toczącym się dyskursie. Jednakże jest niepełne, gdyż źle kojarzący się zapach nawet w stężeniach podprogowych i odczuwany podświadomie budzi nie tylko lęk, lecz również powoduje obniżenie nastroju, depresję, a czasami agresję [15].

Pamięć węchowa

Sporych komplikacji pielęgniarce zajmującej się pacjentem lub pacjentką z gnijącą raną nowotworową oraz samym chorym nastręcza pamięć węchowa o traumie aflaktycznej. Długotrwałe magazynowanie negatywnych bodźców węchowych działa u nich jak Platońska anamneza, które jeszcze po wielu latach odtwarza minione wrażenia i przywołuje dawne wspomnienia. Mięwa też trudne do usunięcia skutki. Rzesza badaczy nazywa ów fenomen efektem Prousta i motywowana chęcią dowiedzenia jego prawdziwości poświęca mu ogrom tekstów, które dziś są niemożliwe do ogarnięcia. Zwolennicy istnienia efektu Prousta interpretują go w dwojakim sensie. Raz jest to dla nich unikatowość pamięci węchowej i jej niezależność od pamięci innych zmysłów. Dzięki czemu pamięć węchowa jest od nich trwalsza. Kiedy indziej przez efekt Prousta pojmują zdolność woni do uobecniania jednostkowych

wydarzeń z przeszłości i ich mocniejsze nasycenie emocjonalne [16]. Rachel Herz zakłada, że *Proust mógł proroczo dostrzec związek między węchem a fenomenologicznym doświadczeniem ponownego przeżywania uczuć z przeszłości* [17]. Pamięć węchowa wyłuszczone według klucza twórcy powieści *W poszukiwaniu straconego czasu* funkcjonuje machinalnie. Człowiek nie ma kontroli nad tym, co się w niej gromadzi, ani co się z niej wydobywa.

Inne gremium uczonych falsyfikuje to stanowisko i przekonuje, że pamięć węchowa rządzi się tymi samymi prawami, co bodźce pomagające w zapamiętywaniu doświadczeń połączonych z pozostałymi zmysłami. Analogicznie jak w sytuacji pamięci innych zmysłów także ta ulega z biegiem czasu pogorszeniu oraz zmęczeniu. W teraźniejszej dobie karierę robi ujęcie Henry'ego Adamsa. Według jego poglądu pamięć węchowa ma rozległy horyzont. Ogarnia całą panoramę zapachów i długie sekwencje czasu, a nie jednostkowe wypadki, czy pojedyncze aromaty. Znamionuje ją świadome wyczuwanie zapachów i dobrowolne przypominanie ich sobie [8]. Rezygnując z ambicji rozstrzygania słuszności któregoś z konceptów dość powiedzieć, że zarówno pacjent borykający się z odorem rany nowotworowej, jak i pielęgniarka zajmująca się nim mają własne albumy aflaktyczne, do których niechętnie zaglądają, ponieważ skatalogowanych tam woni i tak nie mogą zapomnieć. Tę ich awersję pogłębiają zapachy środków stosowanych do wyeliminowania nieprzyjemnych woni z przestrzeni aflaktycznej. Doświadczenie uczy, że zapachy neutralizujące odór mogą zostać powiązane z traumą zapachową. Wówczas awersja uzyskuje zdolność do przenoszenia się na inne zapachy w procesie zwanym generalizacją bodźca [18].

Adaptacja i habituacja węchu

Zmysł węchu ma też łatwość do adaptacji i habituacji. Jego receptory są w stanie szybko przystosować się do zapachów w taki sposób, że po pewnym okresie przestają je wyczuwać [19]. Im dłużej pielęgniarka ma kontakt z nieprzyjemną przestrzenią aflaktyczną, tym rychlej przyzwyczaja się do niej. Kiedy wejdzie do pomieszczenia chorego z cuchnącą raną nowotworową to natychmiast przytłoczy ją panujący w nim zaduch. Jednakże kilkanaście minut później fetor staje się dla niej mniej intensywny, a po godzinie prawie niewyczuwalny. Wystarczy, że pielęgniarka opiekować się będzie tam pacjentem przez parę miesięcy, a akomodacja zacznie postępować prawie od razu po wejściu do lokum, w którym przebywa pacjent. Tempo jej zaadoptowania się jest podyktowane siłą zapachu. Im odór jest mocniejszy, tym pielęgniarka prędzej się w nim zaaklimatyzuje. Jej przystosowanie, tak jak w przypadku każdej innej osoby, biegnie dwukierunkowym torem. To znaczy, że kiedy zniknie przyczyna zapachu, wrażliwość pielęgniarki powoli powraca do normy. Tok owego powrotu przypomina lustrzane odbicie procesu adaptacji [8], gdyż zaczyna się w momencie opuszczenia przez

pielęgniarkę miejsca pielęgnacji chorego i trwa tak długo, jak długo w nim była. Jeśli pielęgniarka wykonywała swoje czynności przez kilkanaście minut, tyle też zajmie jej powrót do normalnego odczuwania. Jeżeli spędziła przy pacjencie kilka godzin, to dopiero po upływie następnych paru godzin pojawi się zwykła reakcja na zapach.

Rola nastawienia psychicznego w procesie adaptacji

Pierwszorzędną rangę w oswajaniu nieprzyjaznego aflaktycznie otoczenia ma sposób jego postrzegania. Już sama opinia o nim może dać identyczny rezultat, jak prawdziwy zapach. Autorzy badań poświęconych tej kwestii referują, że przy dodatnim albo neutralnym nastawieniu zapach tracił swą ostrość wraz z upływem czasu. Natomiast przy negatywnym podejściu wydawał się prawie taki sam lub intensywniejszy. Zatem wonie, które sprawiają wrażenie przyjaznych umykają ze świadomości, a niebezpieczne zapachy ściągają na siebie uwagę i nie tracą swej siły. Cytowany już kilkakrotnie w tym szkicu Avery Gilbert podaje, że w jednym z badań aż 70% uczestników mających negatywne nastawienie do zapachów zgłaszało objawy somatyczne, takie jak: podrażnienie gardła, zawroty głowy, ból brzucha [8]. Jak utrzymuje Avery Gilbert nastawienie może skutecznie wypaczyć jednoznaczne komunikaty dostarczane przez zmysły, ponieważ mózg pełni stałą kontrolę nad aktami wąchania oraz automatycznie dokonuje wstępnej wykładni zapachu pojawiającego się w określonym kontekście tak, aby przygotować człowieka do reakcji behawioralnej [8]. *Kierując się danymi uzyskanymi podczas wąchania i naszymi oczekiwaniami w stosunku do różnych aromatów, nos i mózg nieustannie zmieniają sposób, w jaki postrzegamy panoramę zapachów* [8]. Efekty nastawienia psychicznego uwidaczniają się nieomal w codziennej praktyce pielęgniarek.

Wpływ koloru na przystosowanie się do przestrzeni aflaktycznej i jej ocenę

W zachodnich periodykach naukowych szeroko deliberuje się również o wpływie koloru na stopień przystosowania się do nieprzyjemnej przestrzeni aflaktycznej oraz na jej ocenę [20]. Zdaniem badaczy, woń oddziałuje mocniej jeśli jest związana z kolorem. W kontekście rany nowotworowej połączenie zapachu z kolorem odsłania się w licznych kombinacjach. Ubarwienie rany śmiało można porównać do malarskiej palety. Z tym, że kolory rany nie są „martwe” jak na płytce artysty, lecz „żywe” i samoczynnie zmieniają swe odcienie. We wnętrzu rany dominuje przeważnie kolor ciemnoczerwony, zbliżony do barwy wysyconego rubinu. Ma ona intensywną połyskliwość i wyrazistą głębię. W ranie rozlewa się szeroko kolor amarantowo-fioletowy przenikający się z tłą zieleni oraz żółci. Spojrzenie przykuwają także pasemka barwy starego złota sąsiadujące z plamami brązu. Po całości rozciąga się mgiełka przybrudzonej bieli oraz popielatość. Gdzieś tam widać niebieskie smugi i czerń o

rozmaitych tonacjach. Kolorystyka ta ulega przekształceniom w zależności od stadium rozkładu tkanek lub procesu gojenia się rany.

Oczywiście, każda kombinacja samozabarwiania się rany wpływa na odbiór zapachu przez pielęgniarkę oraz pacjenta odmiennie, ponieważ wszystkie barwy są nie tyle zjawiskiem naturalnym, ile raczej pewnym konstruktem kulturowym nie poddającym się uogólnieniom [21]. Ładunek symboliczny koloru, przekazywane za jego pośrednictwem myśli oraz wywołane nim uczucia określa kod kulturowy [22]. Biel np. w kulturze arabskiej ewokuje nieszczęście, klęskę, smutek, utratę, śmierć i żalobę. Natomiast na terenie kultury europejskiej jest synonimem dobra, czystości, odnowy oraz zdrowia. Umowna jest też sprawa podziału kolorów na ciepłe i zimne, gdyż jest on czysto konwencjonalnym zabiegiem uzależnionym od ducha epoki oraz szerokości geograficznej. Z tego względu ustalanie prawd uniwersalnych, czy archetypicznych dotyczących barwy i sprzężenia ich z jakimś konkretnym zapachem jest nader problematyczne. Zdaniem Michaela Pastoureaux nie istnieje nic takiego, jak transkulturowa prawda koloru [23]. Nawet ludzie wywodzący się z jakiegoś jednego niewielkiego regionu kulturowego mają inne asocjacje na temat tej samej barwy i wydają o niej sprzeczne sądy.

Znaczenie nazw zapachów w procesie przystosowania się do przestrzeni aflaktycznej

Ostatnim czynnikiem wpływającym na stopień przystosowania się pielęgniarki do przestrzeni aflaktycznej pacjenta z raną nowotworową oraz jej walidacji są nazwy zapachów oraz język wypowiadania się o nich [24]. Nazwy umożliwiają nie tylko rozpoznanie woni, lecz także zakwalifikowanie ich do określonej kategorii estetycznej. Dzięki mianom zapachy są percypowane jako przyjemne lub nieprzyjemne. Miłe bądź niemiłe. Znośne lub odrażające. Jak dowodzą eksperymenty i potoczna obserwacja, ludzie przy ocenie zapachu często bardziej polegają na jego nazwie niż na swoich wrażeniach zmysłowych. Za pośrednictwem określeń zapachy czyni się niebezpiecznymi oraz nieakceptowalnymi albo pożądanymi i aprobowanymi w sferze uznawanych wartości estetycznych względnie terapeutycznych. Również dzięki językowi i w jego granicach wydaje się werdykt o woni. Język opisuje aromat, a nawet w pewnej mierze kreuje go i tworzy jego narrację [25].

Można zaryzykować stwierdzenie, że jakość zapachu, jego charakter oraz wyobrażenia o nim stają się tworem pewnej gry językowej. Każda tradycja kulturowa, środowisko, firma produkująca preparaty zapachowe, agencja reklamowa ma swoje własne gry. Naturalnie, gry nie dotyczą nazw samych substancji chemicznych czy ich związków, bo one są ustalone przez naukę, lecz ich metaforycznej charakterystyki. Metaforyczne terminy budują odpowiedni klimat wokół zapachu, otaczają go aureolą tajemniczości lub opinią wrogości. W przenośniach

przeplatają się trywialne przymiotniki z poetyckimi zwrotami lub specjalistyczne nazewnictwo z retorycznymi ozdobnikami o emocjonalnym zabarwieniu albo wszystko naraz.

ZAKOŃCZENIE

Neurologiczne uwarunkowania percepcji przestrzeni zapachowej i ich wpływ na etykę troski w relacji pielęgniarka-pacjent z raną nowotworową jest rozległym spektrum zagadnień. Wiele jego składników zostało wyjaśnionych. Pozostałe wymagają jeszcze dalszych eksploracji o charakterze interdyscyplinarnym. Poszukiwania powinny objąć przede wszystkim kwestię zależności między kolorem a zapachem. Sporo niewiadomych kryje także związek zapachu z jego językowym portretowaniem w określonej kulturze, które ma bezpośrednie przełożenie nie tylko na ocenę woni lecz również na jakość etyki troski w pielęgniarstwie. Kolejną ważną sprawą, która urosła nie tylko na gruncie pielęgniarstwa do rangi wyzwania chwili, jest potrzeba wyraźniejszego oświetlenia niedostrzegalnego wpływu przestrzeni zapachowej na wywoływanie pewnego typu emocji oraz specyficznego działania człowieka.

Emocje właściwe – utrzymuje A. Damasio - jak szczęście, smutek, zaniepokojenie czy współczucie, są określonym zbiorem reakcji chemicznych i nerwowych wytwarzanych przez mózg po wykryciu obecności odpowiedniego dla danej emocji bodźca. Przetwarzanie informacji o bodźcu może, lecz nie musi być świadome, a reakcja jest autonomiczna. (...) Bezpośrednim wynikiem tych reakcji jest chwilowa zmiana stanu ciała, a także zmiana w strukturach mózgu, które stwarzają mapę ciała i służą myśleniu. Ostatecznym wynikiem reakcji, tak pośrednim, jak i bezpośrednim, jest „umieszczenie” organizmu w okolicznościach wspierających przetrwanie i dobre samopoczucie [26].

Jak wiadomo, ludzkie *agere* dzieli się na dwie kategorie. Pierwszą współcześnie określa się wyrazem „doing”, którego odpowiednikiem w klasycznej filozofii człowieka może być termin *actus hominis* oznaczający robienie czegoś bez głębszego zaangażowania refleksji oraz dzianie się czegoś w człowieku bez sprawczego udziału jego świadomego „ja”. Drugą opatruje słowem „action” [27]. To pojęcie z kolei konotuje treści bliskie dawnemu mianu *actus humanus* zarezerwowanemu do opisu czynu świadomego, celowego oraz całkowicie wolnego.

Oba te typy działania również są przenikane na wskroś przez wonie i nimi determinowane. Ten fakt daje asumpt do zrewidowania słuszności osądzania z pozycji tradycyjnej etyki zewnętrznych form sprzeciwu emocjonalnego pielęgniarki wobec nieprzyjemnych woni oraz jej niektórych postaw moralnych względem pacjenta będącego źródłem przykrych odorantów. Zachęca też do reinterpretacji moralnych skrupułów

pielęgniarek i ujęcia pod innym kątem ich poczucia winy wywołanego odruchami czy zachowaniem, które w nie licuje z pielęgniarską aksjologią. Pozwanie tych rzeczy przed trybunał klasycznej etyki zakończyłoby się zapewne dla pielęgniarek wydaniem wyroku piętnującego niedostatki ich profesjonalizmu i uznano za przejaw naruszenia zasad etyki zawodowej. Przekonanie to wzmacnia historia nurtów filozofii moralności oraz wiodących teorii w psychologii, które łączą proces podejmowania decyzji moralnych z ideą racjonalności i samoświadomości podmiotów działania. Z takich zapatrywań znani są Sokrates, Platon, Arystoteles, Seneka, Tomasz z Akwinu, Baruch Spinoza, czy Immanuel Kant.

Spinoza na przykład, uważany za jednego z pierwszych twórców nowożytnego systemu etyki racjonalistycznej ukuł doktrynę, w której cnota i czynienie dobra tożsame są z racjonalnym poznaniem. Podobnym duchem prześiąknięta jest koncepcja Kanta twierdzącego, że moralność nie jest wypadową spontanicznego podążania za uczuciem, lecz predyspozycją daną jedynie istotom rozumnym do autonomicznego nakłaniania siebie do czynów zgodnych z moralnym obowiązkiem. Ów schemat pojęciowy usankcjonowany powagą wielowiekowej tradycji poddają dziś w wątpliwość neurobiolodzy i neuroetycy. Duże zasługi na tym polu ma zwłaszcza Antonio Damasio. Ten światowej sławy neurobiolog i zarazem filozof swój pogląd uzasadnia długoletnim doświadczeniem klinicznym oraz rezultatami osiągniętymi z obrazowania mózgu metodą rezonansu magnetycznego. Damasio twierdzi, że ludzka moralność nie dotyczy wyłącznie racjonalności lub wiedzy, lecz odnosi się do emocji i prawidłowego funkcjonowania mózgu. Ściślej rzecz ujmując, moralność wiąże się z poszczególnymi częściami mózgu odpowiedzialnymi za łączenie ogólnych teorii z informacjami o ludzkim organizmie [28].

Najnowsze odkrycia ujawniły także istnienie w mózgu szczególnego rodzaju komórek nerwowych, nazywanych neuronami lustrzanymi, nastawionymi na zrozumienie sygnałów emitowanych przez innych ludzi. Zdaniem Jerzego Vetulaniego wytropienie neuronów lustrzanych może stać się dla psychologii tym, czym było odkrycie DNA dla genetyki [29]. Jedną z najważniejszych funkcji neuronów lustrzanych jest identyfikowanie nastrojów, uczuć i myśli drugiego człowieka. Ten gatunek neuronów umożliwia też uczenie się gestów innej osoby oraz wywołuje ich naśladowanie. Dla spraw związanych z problem moralności neurony lustrzane pełnią rolę podwaliny zachowań empatycznych. Niektórzy twierdzą nawet, że to właśnie rozwój neuronów lustrzanych ogromnie przysłużył się ukształtowaniu świadomości, społeczeństwa i kultury wzajemnego traktowania się ludzi [29].

Szeroko zakrojone badania neurobiologów nad mózgowymi podstawami moralności stawiają także pod znakiem zapytania istnienie wolnej woli będącej fundamentalnym

aksjomatem każdej odmiany etyki. Już wcześniej twierdzono, że wolna wola, jako warunek samodzielnego podejmowania decyzji, zderza się z różnymi czynnikami zewnętrznymi oraz wewnętrznymi mogącymi znacznie ją ograniczyć lub całkowicie zdeterminować [30]. Jeśli ludzkie wybory są skutkiem oddziaływania któregoś z tych faktorów, wówczas wola nie jest wolna, a czyny nie są w pełni autonomiczne. Wprawdzie pogląd ów brzmi jak czysty truizm, jednakże niedawne wciągnięcie na listę wewnętrznych determinantów woli uwarunkowań natury neurobiologicznej diametralnie zmienia jego wagę. Odtąd nabiera on znamion przewrotu kopernikańskiego w dziedzinie nauki o moralności oraz filozofii człowieka, który pociąga za sobą daleko idące reperkusje w wielu obszarach życia. Odbija się także głośnym echem w pielęgniarstwie, które dłużej nie powinno pozostawiać wobec niego bez odzewu.

PIŚMIENNICTWO

1. Kosmider J., Mazur-Chrzanowska B., Wyszyński B.: *Odory*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2002, 16.
2. Matwiejuk A.: Porosty i ich właściwości lecznicze. *Kosmos. Problemy Nauk Biologicznych*, 2008, 57, 1-2, 87.
3. Molski M.: *Chemia piękna*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2009, 2.
4. Corbin A.: *We władzy wstrętu*. Volumen, Warszawa, 1998, 51.
5. Hirsh A.R.: The Scentsational Sex. Olfactory stimuli and sexual response in the human female. *Intenational Journal of Aromatherapy*, 1998-1999, 9, 75-81.
6. Hofman B.: *Perfumy. Uwarunkowania społeczno-kulturowe*. Impuls, Kraków, 2013, 30.
7. Konopski L. Koberda M: *Feromony człowieka*. Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa, 2003, 118.
8. Gilbert A.: *Co wnosi nos. Nauka o tym, co nam pachnie*. Wydawnictwo W.A.B., Warszawa, 2010, 90.
9. Gracia-Falgueras A., Junque C: Sex differences in the human alfactory system. *Brain Research*, 2006, 1116, 103-111.
10. Winter R.: *The smell book. Scents, Sex and Society*, J.B. Lippincott Company, Philadelphia - New York, 1976, 17.
11. Bone P.E., Ellen P.M.: Scents in the marcetplace: explaining a fraction of oflaction. *Journal of Retailing*, 1999, 75, 243—262.

12. Alaoui-Ismaili O., Rada O., Dittmar H.: Basic emotions evoked by odors: comparison between autonomic responses and self-evaluation. *Physiology and Behavior*, 1997, 62, 713-720.
13. Bensafi M., Rouby C., Frget V.: Asymmetry of pleasant vs. unpleasant odor processing during affective judgments in humans. *Neuroscience Letters*, 2002, 328(3), 309-312.
14. Czerniawska E., Czerniawska-Far J.M.: Człowiek w świecie zapachów. Przedsiębiorstwo Wydawnicze „Rzeczpospolita”, Warszawa, 2009, 20.
15. Reynolds H., Gethi G.: The Psychological Effects of Malignant Fungating Wounds. *EWMA Journal*, 2015, 2, 29-32.
16. Czerniawska E., Czerniawska-Far J.M.: Psychologia węchu i pamięci węchowej. Wydawnictwo Akademickie i Profesjonalne, Warszawa, 2007, 92.
17. Herz R., Schooler J. W.: A naturalistic study of anthropological memories evoked by olfactory and visual cues: Testing the Proustian hypothesis. *American Journal of Psychology*, 2002, 115, 22-30.
18. Devriese S., Winters W.: Generalization of acquired somatic symptoms in response to odors: Pavlovian perspective on multiple chemical sensitivity. *Psychosomatic Medicine*, 2000, 62, 752-758.
19. Wang L., Walker V.E., Sardi H., Fraser C., Jacob T.J.C.: The correlation between psychological responses to odour stimulation in human subjects. *Clinical Neuropsychology*, 2002, 113(4), 545-550.
20. Zellner D.A., Bartoli A.M.: Influence of color on odor identification and linking Ratings. *The American Journal of Psychology*, 1991, 104, 4, 547-561.
21. Dematte M.L., Sanabria D., Spence Ch.: Cross-Modal Associations Between Odors and Colors. *Chemical Senses*, 2006, 16, 6, 531-538.
22. Nehme L., Barber B., Moric Y.: Influence of odor function and color symbolism in odor-color associations: A French-Lebanese-Taiwanese cross cultural study. *Food Quality and Preference*, 2016, 49, 33-41.
23. Pastoureaux M.: Niebieski. Historia koloru. Oficyna Naukowa, Warszawa, 2013, 7.
24. Huisman J.L.A., Majid A.: Psycholinguistic variables matter in odor naming. *Cognition*, 2018, 178, 46(4), 577-588.
25. Iatropoulos G., Herman P., Lansner A., Karlgrén J.: The Language of Smell: Connecting Linguistic and Psychophysical Properties of Odor Descriptors. *Cognition*, 2018, 178, 46(4), 37-49.

26. Damasio A.: W poszukiwaniu Spinozy. Radość, smutek i czujący mózg. Dom Wydawniczy Rebis, Poznań, 2005, 51.
27. Fulford K.W.M.: The concept of disease [w:] Psychiatric Ethics. P. Chodoff, (red.). Oxford University Press, Oxford 1991, 77-99.
28. Damasio A.: Błąd Kartezjusza. Dom Wydawniczy Rebis, Poznań, 2002, 19-100.
29. Vetulani J.: Mózg: fascynacje, problemy, tajemnice. Homini, Kraków, 2010, 54-55.
30. Bremer J.: Czy wolna wola jest wolna? Wydawnictwo WAM, Kraków, 2013, 9.

Znaczenie etyki zawodowej w realizacji opieki nad pacjentem

Katarzyna Urbańska¹, Beata Naworska²

1. Oddział Noworodkowy, Szpital Zakonu Bonifratrów w Katowicach
2. Katedra i Oddział Kliniczny Ginekologii i Położnictwa Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, SUM w Katowicach

WSTĘP

W dobie postępu, licznych przemian społecznych oraz politycznych, nadwątleniu, czy wręcz destabilizacji ulega szeroko pojęty świat wartości. W pogoni za wartościami materialnym często na dalszy plan schodzą podstawowe zasady współżycia, brak otwartości na drugiego człowieka i jego potrzeby. Nieustający postęp i rozwój, który wpływa na wszystkie dziedziny życia dotyczy również medycyny i pielęgniarstwa. Zadać należy pytanie: Czy charakterystyczny dla współczesnego społeczeństwa polskiego kryzys wartości oraz relatywizm moralny dotyczy także zawodów medycznych, szczególnie pielęgniarek? [1]. Czy licznie zachodzące zmiany, które dokonują się nie tylko w teoriach etycznych, ale także w postawach i zachowaniach w realiach pandemii, w sposobie postrzegania emocji, empatii oraz uczuć moralnych odpowiedzą na pytanie, gdzie jest granica tego, co etycznie akceptowalne? [2]. Etyka medyczna powinna ukazywać kierunek rozwoju technologii tak, aby towarzyszył jej również rozwój wrażliwości moralnej pracowników ochrony zdrowia. Stąd konieczność przedstawienia jej znaczenia z punktu widzenia norm etycznych, kodeksu etycznego oraz deontologii medycznej.

CEL PRACY

Analiza i ocena znaczenia etyki zawodu w realizacji opieki nad pacjentem, przybliżenie zasad zawartych w kodeksie etyki zawodu, ponadto analiza wybranych dylematów natury etycznej w zawodach pielęgniarstwa i położnictwa, jak również ocena wartości, zasad i norm zawodu, a także zwrócenie uwagi na prawną ochronę personelu medycznego.

MATERIAŁ I METODY

Przy użyciu słów kluczowych – etyka, etyka zawodu, kodeks etyczny pielęgniarek i położnych, dylematy etyczne oraz normy i prawa pacjenta, a także prawna ochrona

pracownika ochrony zdrowia (funkcjonariusza publicznego) przeanalizowano dostępne publikacje w bazie PubMed. Do pracy zakwalifikowano 37 pozycji literatury odpowiadającej tematowi.

POJĘCIE ETYKI

Medycyna praktyczna, której celem i zadaniem jest ochrona życia i zdrowia człowieka, czerpie swój potencjał z wielu dziedzin nauki. Jedną z nauk jest etyka, która tworzy podwaliny kodeksów deontologicznych, określa zasady moralne, jest ukierunkowana na człowieka, na jego rozumne i wolne działanie. Rozważania o etyce warto rozpocząć od definicji etyki. Każda definicja wprowadza pewne nowe pojęcia, które nie do końca są jasne i dlatego można spotkać trudności w definiowaniu powyższego pojęcia [3]. Etykę definiuje się czasami jako normatywną naukę o moralności. Definicja ta skłania do pytania: czy uzasadnione jest nazwanie mianem nauki dziedziny, która zajmuje się nie tym, co jest, ale być powinno? Przedmiotem etyki, podobnie jak innych nauk humanistycznych, jest człowiek, który stanowi złożoność ciała i duszy [4]. Natomiast moralność, zgodnie z definicją słownika języka polskiego, określana jest jako „całokształt zachowań i postaw jednostki lub grupy, oceniany według jakiegoś społecznie funkcjonującego systemu ocen i norm moralnych” [5].

Słowo etyka można odnieść do pewnych dociekań filozoficznych, które pomagają zrozumieć moralny aspekt ludzkiego postępowania. W powyższym rozumieniu, etyka określa czym jest dobro i zło oraz rozgranicza dobre i złe zachowania ludzkie [3].

Ogólnie etyka odnosi się do wartości, którymi kieruje się osoba, organizacja lub społeczeństwo, różnicy między dobrem i złem, sprawiedliwością i niesprawiedliwością, uczciwością i nieuczciwością. Postępowanie osoby oceniane jest nie tylko w stosunku do jej sumienia, ale również w stosunku do pewnej dopuszczalnej normy, która została określona społecznie, zawodowo i organizacyjnie [6]. Etyka definiowana jest również jako: osobiste przekonania jednostki dotyczące słuszności zachowania w określonych sytuacjach. Definicja powinna być rozpatrywana w trzech kontekstach: etykę posiadają ludzie, a nie organizacja, pojęcie zachowania etycznego jest różne dla różnych osób, etyka jest względna, a nie absolutna [7]. Z uwagi na refleksyjny charakter etyki w szerokim sensie uważa się, że etyka jest elementem porządku wiedzy co jest prawdą, a co fałszem. Dlatego nowe sposoby doświadczania moralnego w sposób naturalny odwołują się do nowych, aktualnie użytecznych oraz paradygmatycznych koncepcji naukowych, tym samym zyskują większą wiarygodność jako systemy moralne [2].

PODZIAŁ ETYKI

Stosowanie teorii etycznych, takich jak utilitaryzm, naturalizm, formalizm i pragmatyzm, doprowadziło do ustalenia takiego systemu zasad i reguł moralnych, który w sposób wyraźny określa, jakie zachowania są dobre, a jakie złe.

Tabela 1: Teorie moralne występujące w etyce normatywnej

Teorie moralne etyki normatywnej	Znaczenie
utilitaryzm	Teoria ta głosi, że moralna słuszność działania jest określona przez konsekwencje tegoż działania. Pożądaną konsekwencją powyższego działania jest wzrost wartości pozamoralnych, takich jak: przyjemność, zadowolenie, przyjaźń, wiedza.
naturalizm	Teoria ta wyznaje, że rodzaj ludzki ukształtowany jest w taki sposób, że w ludziach występują pewne tendencje pierwotne ukazujące dążenia człowieka do określonych wartości: skłonność do wspólnoty, szacunek do praw innych, uczciwość oraz sprawiedliwe rządy.
formalizm	Teoria głosząca, że moralne dobro działania określane jest przez jego naturę lub formę. Pożądana natura i forma wyznaczają postępowanie zgodne z powinnością i obowiązkiem moralnym, np. rodzice w stosunku do dziecka (zachowanie reguł, takich jak dotrzymywanie danego słowa).
pragmatyzm	Teoria ta głosi, że moralne dobro działania zależy od tego, czemu to działanie służy lub w czym jest najbardziej użyteczne. Dane działanie ma wówczas znaczenie moralne bądź wartościowe, kiedy przydatne jest w praktyce.

Źródło: opracowanie własne na podstawie [4]

Formy dociekań etycznych są ze sobą powiązane, a ich wzajemne relacje tworzą system zwany etyką stosowaną, np. aby przedstawić jakieś realne zjawisko (ochrona pacjentów przed skrzywdzeniem), należy posłużyć się etyką opisową, następnie zastosować etykę normatywną, aby wskazać moralną odpowiedzialność pielęgniarki za pacjenta, na końcu zaś zastosować metaetykę, aby wyjaśnić znaczenie odpowiedzialności w praktyce pielęgniarskiej. Wyniki tego procesu mogą być zastosowane w rzeczywistej sytuacji opieki nad pacjentem [4].

Ze względu na treść formalną etyki normatywnej można ją podzielić na: aksjologię – naukę o wartościach oraz deontologię – naukę o powinnościach moralnych. Należy również wspomnieć o etyce opisowej, która zajmuje się opisem i wyjaśnianiem norm i wartości

moralnych obowiązujących w określonych społecznościach.

Etyka opisowa ma ten sam przedmiot materialny i formalny, co etyka normatywna: o ile etyka normatywna docieka co jest dobrem a co złem oraz odkrywa najbardziej podstawowe przesłanki leżące u podstaw ocen moralnych, to etyka opisowa poprzestaje na rejestracji faktów [8].

Metaetyka analizuje język i pojęcia moralne używane w dociekaniach etycznych oraz logikę wydawanych sądów moralnych. Jest to wyższy poziom badań, który raczej prowadzi do tworzenia teorii o etyce a nie tych, które służą etycznemu postępowaniu człowieka. Typowe badania metaetyczne to rozważania związków między wartościami etycznymi a faktami rzeczywistymi oraz relacje między teoriami i zasadami etycznymi a ludzkim postępowaniem [9].

Etyka jest wprawdzie jedna, ale w praktyce dyscyplina ta dzieli się na szereg dziedzin specjalistycznych, z których każda zajmuje się problemami związanymi z określonym działaniem człowieka.

Istnieją różne etyki zawodowe, m.in.: etyka biznesu, etyka lekarzy, pielęgniarek, dziennikarzy. Zajmując się różnymi etykami zawodu, najczęściej milcząco zakłada się ważność najbardziej podstawowych norm, a następnie bada się, jakie normy szczegółowe wynikają z nich dla sytuacji typowych w poszczególnych zawodach [4]. Etyka zawodowa jest określana jako: „uporządkowany logicznie zespół norm, tworzony poprzez konkretyzację i uszczegółowienie ogólnych norm funkcjonujących w społeczeństwie, dostosowany do specyfiki danego zawodu i wzbogacony o reguły związane z etyką ogólną i istotą działań zawodowych” [10]. Etyka zawodu bezpośrednio powiązana jest z deontologią.

Jedną z funkcji etyki zawodowej jest zabezpieczanie „jakości usług” świadczonych przez daną grupę zawodową oraz kształtowanie odpowiednich stosunków międzyludzkich nie tylko wewnątrz tej grupy, ale również w ramach ogólnie pojętego społeczeństwa. Ponadto w ramach etyki zawodowej pracownicy powinni być uwrażliwieni na patologie tych relacji oraz zachęcać do próby eliminacji nieprawidłowości i braku poszanowania godności drugiego człowieka [11]. Według Tałaj [12] „terminem pojawiającym się w rozważaniach nad etyką zawodową jest deontologia, czyli nauka o powinnościach, jakie ciąży na osobach reprezentujących konkretny zawód, w tym przypadku zawód pielęgniarki i położnej”. Deontologia daje wskazówki: „jak być osobą cieszącą się zaufaniem, uczciwą i profesjonalną: w ramach korporacji zawodowej oraz w oczach pacjentów. *Primum non nocere* (przede wszystkim nie szkodzić) to znana wszystkim łacińska maksyma, która jest fundamentalną zasadą zawodu medycznego [12].

ZASADY I NORMY POSTĘPOWANIA ETYCZNEGO

Zasady etyczne są przewodnikami w podejmowaniu decyzji etycznych i działań moralnych, a także wtedy, gdy stanowią główny ośrodek dla sformułowania sądów moralnych w praktyce zawodowej. Zasady etyczne wyjaśniane są często jako „zespół mniej lub bardziej uświadomionych i uporządkowanych logicznie moralnych przekonań, kierujących postępowaniem człowieka” lub „pewne wewnętrzne utrwalone sugestie, które mogą służyć człowiekowi w kierowaniu swym postępowaniem”[13]. Mówiąc prościej, zasady etyczne są pewnego rodzaju drogowskazami, które pomagają człowiekowi w dokonywaniu pod względem moralnym słuszych wyborów. Zasady etyczne mają znaczenie uniwersalne w ciągłej praktyce opieki nad zdrowiem człowieka, dlatego wyróżnia się osiem zasad etycznych.

Tabela 2: Zasady etyczne oraz ich rozumienie

Zasady etyczne	definicja
Czynienie dobra	Zasada ta zobowiązuje do tego, aby czynić dobro i wystrzegać się zła, jest rozumiana jako etyczna zasada dobroci. Działanie takie oznacza pomaganie innym w osiągnięciu tego, co jest dla nich dobre i zmniejszenie ryzyka skrzywdzenia pacjenta.
Nieczynienie zła	Zasada ta rozumiana jest jako „niewyrządzanie jakiegoś zła” uczestnikowi danego postępowania.
wierności	Jest to obowiązek dotrzymywania zobowiązań. Zobowiązania wchodzące w zakres tak rozumianej wierności mają na celu umacnianie zaufania między pacjentem a pielęgniarką.
sprawiedliwości	Mówi o tym, że równi sobie powinni być traktowani jednakowo, a różniący się między sobą inaczej, tj. stosownie do potrzeb. Oznacza to również, że osoby o większych potrzebach zdrowotnych powinni otrzymać więcej pomocy.
prawdomówności	Zobowiązuje do mówienia prawdy. Prawdomówność jest uważana za część szacunku, jaki należy się drugiemu człowiekowi. Pracownicy ochrony zdrowia zobowiązani są do mówienia prawdy, ponieważ w przeciwnym razie utraciliby zaufanie pacjenta, a to bardzo utrudniłoby współpracę w procesie leczenia.
poufności	Zasada ta zobowiązuje do „zabezpieczenia” wszystkich informacji osobistych, jakie mogą być zgromadzone podczas pobytu w placówce leczniczej podczas realizacji procesu leczenia

autonomii	Jest to prawo do samostanowienia, niezależności i wolności.
odpowiedzialności	Oznacza ona ponoszenie odpowiedzialności moralnej, a także prawnej za rezultaty podejmowanych działań wobec pacjentów oraz wobec zawodu.

Źródło: opracowanie własne na podstawie [3,14]

WARTOŚCI ETYCZNE ZAWODU PIEŁĘGNIARKI I POŁOŻNEJ. KODEKS ETYCZNY ZAWODU PIEŁĘGNIARKI/POŁOŻNEJ

Jak pisze Osińska [15], „istnieją cechy wyodrębniające środowisko pracowników ochrony zdrowia spośród innych grup społecznych (...). Te cechy wyodrębniające, a więc wyróżniki, można ująć w następujące syntetyczne zdania: - odpowiedzialność bezpośrednia za podstawową wartość człowieka – życie; - zaangażowanie społeczne poprzez ochronę życia i pomoc w jego rozwoju; (...); posiadanie dużej wrażliwości, na zagadnienia etyczne, deontologiczne, ze względu na najwyższy typ odpowiedzialności – za życie człowieka”.

Kodeksy etyczne nie stają się zbiorem nakazów, rozstrzygających w każdej sytuacji o właściwym sposobie postępowania. Mogą natomiast być zbiorem zasad wyznaczających obowiązki moralne związane z czynnościami zawodowymi [16]. Kodeks Etyki Zawodowej Pielęgniarki i Położnej Rzeczypospolitej Polskiej zawiera trzy podstawowe modele komunikacyjne, które zostały przyjęte w medycynie – model biomedyczny, holistyczny oraz humanistyczny. Należy zaznaczyć, że termin „model” dotyczy określonej struktury teoretycznej oraz wzoru postępowania. W pielęgniarstwie wzorce oraz modele są niezmiernie ważne, jednak priorytetem w sferze działania jest praktyka zawodowa. W praktyce zawodowej ujawniane są pewne wzorce zachowań, profesjonalizm lub jego brak. Powyższe modele w praktyce zawodowej wyrażnie są ze sobą powiązane [17].

Etyka zawodowa pielęgniarstwa rozpatrywana jako nauka stanowi jedną z subdyscyplin pielęgniarstwa. Istnieje pogląd, że pielęgniarstwo to nauka humanistyczna, nakierowana na człowieka chorego, potrzebującego. W opracowaniach na temat etosu zawodowego pielęgniarstwa na pierwszy plan wysuwa się autonomiczna, oparta na współpracy pielęgnacja i opieka [17].

W pielęgniarstwie wartości zawodowe promowane są przez kodeksy etyczne i praktykę zawodową. Pielęgniarki poznają je zarówno podczas nauki, jak i poprzez obserwację w trakcie pracy zawodowej, co wymusza niejako włączanie ich do własnego systemu wartości. Część wartości uznawanych tradycyjnie w pielęgniarstwie ma charakter pozamoralny: czystość, skuteczność, dobra organizacja, natomiast natury moralnej, to np.:

uczciwość, solidność, kompetencja, współczucie itp. Wartości zawodowe są wyraźnie określone w kodeksie etycznym. Dokument ten w sposób formalny ustala standardy dla danej grupy zawodowej [3]. Najczęstsze zagadnienia występujące we współczesnych pielęgniarskich kodeksach etycznych dotyczą: relacji pielęgniarki ze współpracownikami, odpowiedzialność za zgłaszanie niekompetencji innych pracowników ochrony zdrowia, obowiązku chronienia życia i godności pacjenta, odpowiedzialności za ochronę prywatności pacjenta, równouprawnienia pacjenta bez względu na jego narodowość, wiarę, rasę, kolor skóry, religię, status ekonomiczny i społeczny, płeć, czy przekonania polityczne oraz potrzeby chronienia pacjenta przed krzywdą [3]. Kodeks dla pielęgniarek jest przewodnikiem w podejmowaniu działań kierowanych wartościami i potrzebami społeczeństwa. Janus [1] podkreśla, że „aby kodeks etyki zawodowej mógł pełnić swoją rolę musi być dokumentem żywym, tj. uwzględniać zmiany jakie występują w ludzkich zachowaniach w zmieniającym się społeczeństwie”. Praktyczne korzystanie z kodeksu wymaga jego analizowania w powiązaniu z informacjami dotyczącymi specyficznej sytuacji. Dopiero wówczas będzie możliwe ustalenie priorytetów oraz zakresu działań pielęgniarskich [1].

NORMY I ZASADY OPIEKI NAD PACJENTEM

W debatach poświęconych systemowi ochrony zdrowia coraz częściej porusza się kwestię standardów jakościowych związanych z prawami pacjenta. Jest to o tyle istotne, że prawa pacjenta zostały skatalogowane, ale również określono sankcje za ich naruszenie [18]. Prawa pacjenta zapisane zostały w Ustawie z dnia 6 listopada 2008 o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta. Zestawienie praw pacjenta:

- prawo do świadczeń zdrowotnych,
- prawo do wyrażania zgody na udzielenie świadczeń zdrowotnych lub odmowy po uzyskaniu odpowiednich informacji,
- prawo do zgłaszania działań niepożądanych produktu leczniczego,
- prawo do tajemnicy informacji z nim związanych,
- prawo do poszanowania intymności i godności osobistej,
- prawo do dokumentacji medycznej,
- prawo do zgłaszania sprzeciwu wobec opinii albo orzeczenia lekarza,
- prawo do poszanowania życia prywatnego i rodzinnego,
- prawo do przechowywania rzeczy wartościowych w depozycie [19].

Każdy człowiek ma prawo do decydowania o swoim życiu, do podejmowania

autonomicznych działań i wyborów. Pacjent podporządkowując się instytucji medycznej, nie traci prawa do stanowienia o sobie. Wyrażanie zgody na czynności podejmowane wobec pacjenta, afirmacja osobowej godności, poszanowanie integralności cielesnej oraz ochrona prywatności to fundamentalne zasady szacunku dla osoby [20].

Korzyści świadczeniobiorcy (pacjenta) powinny być zbieżne z korzyścią świadczeniodawcy (lekarza, pielęgniarki). Stąd zabieganie o interes własny środowiska (zawodu) bez przeszkód może odbywać się w granicach, w których nie dochodzi do naruszenia interesów pacjenta, co w ujęciu etycznym oznacza nienaruszenie jego wartości moralnych. Kiedy dochodzi do konfliktu i pytania, czyje dobro ma pierwszeństwo: personelu medycznego czy pacjenta, odpowiedź powinna być jednoznaczna – pacjenta. Dlatego, ponieważ jego zadowolenie w ostatecznym bilansie przyniesie korzyść dla zawodu medycznego. Kiedy jest to konieczne również w powyższych kategoriach należy rozpatrywać ograniczenie własnych/zawodowych uprawnień, jeżeli tylko takie uszczuplenie praw ma znaczenie dla dobra pacjenta, a nie podważa zasadniczych racji bytu fachowców medycznych [21].

WARTOŚCI ETYCZNE ORGANIZACJI

W życiu zawodowym człowiek staje się członkiem organizacji i poprzez realizację swoich zadań przyczynia się do osiągnięcia celów organizacji, a jego zachowania wchodzą w zakres etyki zarządzania. Etyka zarządzania jest to system norm i zachowań, jakie prezentują i jakimi kierują się w zarządzaniu menedżerowie. Kluczowymi terminami są tu: wartości, prawa, obowiązki, normy moralne i wzajemne relacje w organizacji. Etyka ta jest refleksją filozoficzną nad zespołem cech (cnót) przypisywanych i oczekiwanych od ludzi wchodzących w świat biznesu [22]. Etyka biznesu zajmuje się nie tylko krytyką świata interesów, ale również stara się opisać, wyjaśnić pewne zjawiska w biznesie oraz określić kierunki zachowań i postawy etyczne w tej dziedzinie [7]. Etyka biznesu powinna dążyć do stworzenia standardów moralnych, opartych na rozważnym i poprzedzonym gruntowną analizą czynników w procesie wypośrodkowania między interesem strategicznym przedsiębiorstw a sprawami moralnymi [22]. Zachowanie menedżerów określa normy i zasady etyczne, jakie firma prezentuje wobec swoich pracowników. Etyka zarządzania zakładem medycznym opiera się na fundamentalnej zasadzie zapewnienia dostępności usług medycznych w takim samym, pełnym zakresie wszystkim uprawnionym. Najważniejszym elementem działań realizujących powyższe założenia jest właściwa alokacja środków i

personelu. Zwłaszcza w obecnej sytuacji niedoborów kadrowych powstają napięcia na linii pracownicy – zarządzający. Przy czym jedni i drudzy w swoich postulatach powołują się na zasady etyki zawodowej [23].

ISTOTA DYLEMATÓW ETYCZNYCH

Dylemat etyczny interpretowany jest jako trudny problem, pozornie niemożliwy dla pomyślnego rozwiązania lub jako sytuacja wymagająca wyboru między niezadowalającymi alternatywami [24]. Etyczny dylemat jest wyborem odwołującym się do przekonań i odczuć człowieka, tym co w rzeczywistości uważane jest za dobre i słuszne w świetle wartości zasad moralnych, a także tych kryteriów, według których chce się postępować. Nie wszystkie wybory, czy też postanowienia są dylematami etycznymi, ponieważ w wielu przypadkach człowiek doskonale wie, co ma robić. Natomiast etyczny dylemat to sytuacja sprzecznych moralnych żądań, wymagających naszego ustosunkowania się do nich i do wyboru [25].

Dylematy etyczne powstają u podnóża konfliktów moralnych między powinnościami pielęgniarek a prawami pacjenta. Prawa te nie są jednak prawami absolutnymi. Ich realizacja uzależniona jest od wielu okoliczności. Mogą więc powstać dylematy, np.: co do stosowania odpowiednich procedur diagnostycznych, przydziału środków leczniczych bądź możliwości czasowych co do realizowania procesów pielęgnowania. W tych przypadkach zasada sprawiedliwości będzie kierować postępowaniem personelu z uwzględnieniem aktualnego stanu zdrowia pacjenta [25]. Dylematy etyczne pielęgniarek mogą powstać na podłożu określonych sytuacji właściwych dla: specjalności pielęgniarskich: pielęgniarstwo kliniczne, pediatryczne, neonatologiczne itp., zajmowanego stanowiska w strukturze organizacyjnej pielęgniarstwa, np.: pielęgniarka zmianowa, oddziałowa, naczelna, a także atmosfery panującej w określonej jednostce organizacyjnej ochrony zdrowia [26]. Konieczność rozstrzygnięcia dylematów związanych z opieką może wzbudzać wśród pielęgniarek obawy związane z podejmowanymi decyzjami lub wynikający z różnicy pomiędzy tym co być powinno a rzeczywistą możliwością podjęcia działania [27].

Struktura rozwiązywania dylematu etycznego składa się z kilku etapów: zidentyfikowanie oraz opis sytuacji problemowej, opisanie możliwej alternatywy rozwiązania tej sytuacji, ocena konkretnych alternatyw, wdrożenie oraz ocena ich skutków. Tworząc możliwe alternatywy rozwiązania dylematu, należy wziąć pod uwagę istotne ograniczenia danej sytuacji, a ocena proponowanej alternatywy powinna skupiać się na odpowiedzi dotyczącej wpływu konkretnych rozwiązań na zaangażowane w dylemat strony [27].

W literaturze przedmiotu omawianych jest wiele problemów/dylematów, z którymi

w swojej codziennej pracy zmagają się pielęgniarki. Famuyide et al. [28] przeprowadziły badania wśród pielęgniarek neonatologicznych, w których wykazano, że ogromny wpływ, bo aż 87,5% na podejmowanie decyzji zgodnych z klauzulą sumienia i wyznawanymi zasadami moralnymi miały praktyki religijne, a 76% wskazało, że na decyzje dotyczące leczenia podtrzymującego nie powinny obejmować konsultacji z zespołem prawnym ani zarządzającymi. Głównym problemem, na jaki zwrócono uwagę w tym badaniu było uczestnictwo w kontynuacji, czy eskalacji opieki nad noworodkami/niemowlętami u progu życia. Z kolei na inny dylemat zwraca uwagę Perrone [29], badanie to pokazuje, że ogromny dylemat, czy problem etyczny mają pielęgniarki z tzw. pacjentami VIP. Budzi to negatywne implikacje dla pielęgniarek. Opieka nad „ważnymi” pacjentami stwarza sytuacje stresowe, może być uciążliwa, dezorientująca i trudna. Z pracy Rainer et al. [30], która jest przeglądem opublikowanych badań z lat 2000-2017, dylematy etyczne pielęgniarek wynikały z problemów związanych z końcem życia, konfliktów z lekarzami lub rodzinami, obaw o prywatność pacjentów oraz ograniczeń organizacyjnych.

Dylematy etyczne pielęgniarek to złożone problemy działalności zawodowej, które wymagają właściwego wyboru zgodnie z wyznawanymi wartościami oraz powinnościami moralnymi. Wiele konfliktów moralnych odnosi się do powinności sprawowania zawodu lekarza, pielęgniarki/położnej, ale również do praw pacjenta. Kolejny dylemat może być spowodowany niedostateczną liczbą personelu pielęgniarskiego oraz niemożliwością rzetelnej pielęgnacji wszystkich chorych. Dylemat, który powstanie w tej sytuacji: kim się w pierwszej kolejności zająć, jeśli w danej jednostce czasu będzie dwóch lub więcej jednakowo ciężko chorych? Innym może być spostrzeżenie nieprawidłowych, nieetycznych zachowań kogoś z zespołu, co może rodzić następujący dylemat: czy poinformować przełożonego ze względu na dobro pacjentów, czy zwrócić uwagę, czy zachować milczenie, tym samym godząc się na nierzetelne postępowanie tej osoby.

PRAWNA OCHRONA PRZEDSTAWICIELI ZAWODÓW MEDYCZNYCH

W codziennej pracy pielęgniarki/położnej, czy lekarza pojawia się wiele sytuacji, kiedy dylematem jest: Czy pacjent miał prawo do takiego czy innego zachowania?, czy już została naruszona nietykalność cielesna jako funkcjonariusza publicznego? Czy nosi to znamiona czynu zabronionego w myśl kodeksu karnego? Nie trzeba nikogo przekonywać, że pracownicy medyczni potrzebują szczególnej ochrony prawno-karnej w związku z

wykonywanymi czynnościami medycznymi. Z mediów docierają sygnały o atakach na karetki pogotowia, personel podmiotów leczniczych, niszczenie mienia przez pacjentów, czy słowny atak. Wymusiło to niejako działanie środowisk medycznych, co w konsekwencji przejawiało się w utworzenie przez Naczelną Izbę Lekarską i Naczelną Izbę Pielęgniarek i Położnych systemu „Monitorowanie agresji w ochronie zdrowia”. Celem powyższego jest umożliwienie pielęgniarkom/położnym i lekarzom zgłaszanie przypadków agresji w miejscu pracy [31]. System ten odnotowuje coroczny wzrost takich ataków. Nie ma wątpliwości, że personel medyczny musi być objęty ochroną prawno-karną, ponieważ w tym przypadku ochrona ta dotyczy czynności związanych z ratowaniem życia i zdrowia. Powyższa ochrona powinna być proporcjonalna do obowiązków nałożonych na zawody medyczne [31].

Kodeks karny zawiera kilka przepisów, które stanowią o narzędziach ochrony prawnej funkcjonariuszy publicznych, np.: art. 222 k.k. (naruszenie nietykalności cielesnej funkcjonariusza publicznego), art. 223 k.k. (czynna napaść na funkcjonariusza publicznego), czy art. 226 k.k (znieważenie funkcjonariusza publicznego) [32].

W przypadku przestępstw popełnionych wobec funkcjonariusza publicznego pozwanie sprawcy następuje z urzędu tzn., że sprawą zajmuje się Policja i Prokuratura. Ustawy o zawodzie lekarza i lekarza dentysty oraz o zawodach pielęgniarki i położnej nakazują traktować osobę wykonującą powyższy zawód jak funkcjonariusza publicznego (w myśl przepisów Kodeksu Karnego), tym samym gwarantuje ochronę przewidzianą dla podmiotów, które posiadają wyżej wymieniony status. Należy pamiętać, że omawiana ochrona nie wynika tylko z wykonywania zawodu medycznego, zakresem objętym ochroną są tylko wykonywane czynności związane z udzielaniem świadczeń wobec pacjenta. Aby personel medyczny mógł skorzystać z ochrony prawnej, przewidzianej dla funkcjonariusza publicznego, konieczne jest spełnienie następujących kryteriów:

1. wykonywanie zawodu lekarza, lekarza dentysty, pielęgniarki, położnej, ratownika medycznego,
2. wykonywanie czynności wymienionych w ustawach o zawodach medycznych,
3. do popełnienia czynu musi dojść w trakcie wykonywania czynności [32].

PODSUMOWANIE

Obowiązkiem pielęgniarki i położnej jest gruntowne wykształcenie medyczne, etyczne i filozoficzne na gruncie wartości moralnych, takich jak: odpowiedzialność, opanowanie, szacunek do osoby, życzliwość, bezinteresowność, sprawiedliwość i dobroczynność.

Dostępne badania [33,34,35,36] wskazują na rolę pielęgniarki/położnej w rozwiązywaniu dylematów etycznych oraz konieczności zastosowania zasad etycznych i moralnych w codziennej pracy, a także w życiu osobistym. Brakuje natomiast publikacji na temat rzeczywistego zachowania etycznego w codziennej praktyce klinicznej pielęgniarki i położnej.

Świadomość etycznego charakteru praktyki pielęgniarskiej jest elementem wrażliwości etycznej pielęgniarki/położnej, etycznego podejmowania decyzji. Literatura przedmiotu kładzie nacisk na to, że etyczne rozumienie charakteru pracy jest obowiązkiem każdej pielęgniarki/położnej. Etyka pielęgniarska i lekarska, korzystająca dotychczas z kodeksów operujących językiem praw i obowiązków, ma szansę powrócić do źródeł i przypomnieć o elementarnych zobowiązaniach personelu medycznego. Oparcie powyższego na pojęciu „opiekuńczość” może uwolnić personel medyczny od ciasnych wyobrażeń dotyczących zakresu odpowiedzialności [37].

WNIOSKI

1. W opiece nad pacjentem pielęgniarka i położna powinna kierować się zasadami deontologii zawodowej – nauki o powinnościach, a także obowiązującymi przepisami prawa, w myśl których każdy człowiek ma prawo do stanowienia o sobie oraz podejmowania autonomicznych działań i wyborów.
2. Zasady i normy postępowania etycznego są przewodnikami w podejmowaniu etycznych decyzji. Stanowią wytyczne do ewentualnego formułowania sądów moralnych w praktyce zawodowej.
3. Wartości zawodu pielęgniarki/położnej promowane są przez kodeksy etyczne, będące zbiorem zasad wyznaczającym obowiązki moralne związane z czynnościami zawodowymi. Moralne wartości uznawane w tradycyjnym pielęgniarstwie to: uczciwość i rzetelność, empatia oraz kompetencje zawodowe.
4. W realizacji opieki nad pacjentem dylematy etyczne powstają m.in. na gruncie konfliktów moralnych pomiędzy tym, co pielęgniarka powinna, jej światopoglądem a prawami pacjenta.
5. W myśl Kodeksu Karnego oraz Ustawy o zawodzie lekarza/lekarza dentysty oraz zawodach pielęgniarki i położnej osoby wykonujące powyższe zawody należy traktować jak funkcjonariuszy publicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Janus B.: Kompetencje pielęgniarek i położnych a odpowiedzialność moralno-zawodowa. <https://www.piellegniarki.info.pl/files/1134761959.pdf> (data pobrania 19.10.2021).
2. Jaśtał J.: Metaetyka systemów społecznych. Teorioetyczne aspekty koncepcji Niklasa Luhmana. [W:] Etyka. Łuków P (red.). Wydawnictwo Instytutu Filozofii Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa, 2020, 59(1), 5-22.
3. Fry S.T., Johnstone M.J.: Etyka w praktyce pielęgniarskiej. Zasady podejmowania decyzji etycznych. Wydawnictwo Makmed, Lublin, 2009, 17-29, 57-59.
4. Czarnecki P.: Dylematy etyczne współczesności. Humanum Międzynarodowe Studia Społeczno-Humanistyczne, 2009, 3(3), 455-460.
5. <https://sjp.pwn.pl/sjp/moralnosc;2568434> (data pobrania 15.11.2021).
6. Kupiec L., Augustyn A.: Etyka. [w:] Public Relations. Wydawnictwo Wyższej Szkoły Finansów i Zarządzania, Białystok, 2004, 159-164.
7. Ksykiewicz – Dorota A.: Zarządzanie – nauka i praktyka. Etyka zarządzania. [W:] Zarządzanie w pielęgniarstwie. Ksykiewicz – Dorota A. (red.). PZWL, Warszawa, 2015, 22-25, 56-57.
8. Saja K.: O etyce. [W:] Etyka normatywna. Między konsekwencjonalizmem a deontologią. Wydawnictwo Universitas, Kraków, 2015, 16-79.
9. Ossowska K.: Logiczne podstawy etyki – metaetyka Tadeusza Czeżowskiego. Humanistyka i Przyrodoznawstwo, 2018, 20, 409-423.
10. Paszkiewicz – Mes E., Głowacka A., Grzanek M., Mielczarek J., Lewandowska M., Brosowska B.: Postawy etyczne w opinii pielęgniarek pediatrycznych. Pielęgniarstwo XXI wieku, 2016, 15, 1(54), 37-42.
11. Konstańczak S.: Etyka pielęgniarska. Wydawnictwo Difin, Warszawa, 2010, 260.
12. Tałaj A.: Uwagi o etyce zawodu oraz znaczeniu pracy pielęgniarek i położnych. <https://studiaelblaskie.pl/assets/Artykuly/CC-36-Talaj.pdf> (data pobrania 12.11.2021).
13. Kostrzanowska Z., Małek K.: Respektowanie zasad etycznych w pracy zawodowej pielęgniarek. Problemy Pielęgniarstwa, 2008, 16(3), 260.
14. Jantos M.: Etyka zawodowa pielęgniarek – powołanie czy profesjonalizm (etos pracy i życia). https://repozytorium.ka.edu.pl/bitstream/hanalle/11315/25168/Jantos_Etyka_zawodowa_piellegniarek_2009.pdf?sequence=1&isAllowed=y (data pobrania 10.11.2021).
15. Osińska K.: Dorobek etyczny medycyny. Refleksje nad etyką lekarską. Wydawnictwo

- Archidiecezji Warszawskiej, Warszawa, 1999, 20.
16. Muś G., Zdrzałek J.: Etyka lekarska a problem konfliktu ról w pracy lekarza orzecznika. *Orzecznik lekarski*, 2004, 1, 46.
 17. Szabat M.: Wartości moralne zawarte w Kodeksie Etyki Zawodowej Pielęgniarki i Położnej Rzeczypospolitej Polskiej [KEZPiP RP] w świetle medycznych modeli komunikacyjnych. *Pielęgniarstwo XXI wieku*, 2015, 4(53), 103-108.
 18. Capik M.M.: Naruszenie praw pacjenta. *Lekarz rodzinny*, 2004, 9(4), 468.
 19. Ustawa z dnia 6.11.2008 o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta. <https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20090520417/U/D20090417Lj.pdf> (data pobrania 8.11.2021).
 20. Szawarski Z.: Godność człowieka rehabilitowanego. *Postępy rehabilitacji*, 2000, 14(4), 77-84.
 21. Bartkowiak L.E.: Między powinnością a obowiązkiem – o kodeksach deontologicznych zawodów medycznych. *Wiadomości lekarskie*, 2006, 59(11/12), 885.
 22. Promieńska H.: Etyka wobec problemów współczesnego świata. Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice, 2003, 127.
 23. Kunecka D.: Dylematy etyczne w zarządzaniu zasobami ludzkimi na przykładzie sektora zdrowia. *Współczesne zarządzanie*, 2013, 2, 100-107.
 24. Listkowska B.: Etyka wobec dylematów moralnych współczesności. https://bazhum.muzhp.pl/media/files/Studia_Philosophiae_Christianae/Studia_Philosophiae_Christianae-r2006-t42-n1/Studia_Philosophiae_Christianae-r2006-t42-n1-s276-284/Studia_Philosophiae_Christianae-r2006-t42-n1-s276-284.pdf (data pobrania 10.11.2021).
 25. Staszkiwicz W.: Dylematy medycyny. *Prawo i Medycyna*, 2000, 5, 27-30.
 26. Vardy P., Grosch P.: Etyka, poglądy i problemy. Wydawnictwo Zysk i S-KA, 2005, 164.
 27. Zurzycka P., Radzik T.: Dylematy etyczne w pielęgniarstwie geriatrycznym – wybrane zagadnienia. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2015, 23(3), 423-427.
 28. Famuyide M., Compretta C., Ellis M.: Neonatal nurse practitioner ethics knowledge and attitudes. *Nursing Ethics*, 2019, 26(7-8), 2247-2258.
 29. Perrone J.T.: V.I.P. Care: Ethical dilemmas and recommendations for nurses. *Nursing Ethics*, 2020, 27(3), 809-820.
 30. Rainer J., Kraenzle - Schneider J., Lorenz R.A.: Ethical dilemmas in nursing: An integrative review. *Journal of Clinical Nursing*, 2018, 27(19-20), 3446-3461.

31. Marcinkowska A.: Analiza obecnych rozwiązań ustawowych w zakresie ochrony pracowników medycznych jako funkcjonariuszy publicznych. Zeszyty Naukowe Uniwersytetu Rzeszowskiego Seria Prawnicza, Rzeszów, 2018, 102, 51-65.
32. Gajda M.: Lekarz i pielęgniarka jako funkcjonariusze publiczni? Prawna ochrona przedstawicieli zawodów medycznych. <https://gajda-adwokat.pl/lekarz-i-piellegniarka-jako-funkcjonariusze-publiczni-prawna-ochrona-przedstawicieli-zawodow-medycznych/> (data pobrania 14.11.2021).
33. Schick – Makaroff K., Storch J.L.: Guidance for ethical leadership in nursing codes of ethics: An integrative review. *Nursing Leadersch*, 2019, 32(1), 60-73.
34. Nunes da Silva T., Moreira Freire M. E., Ferreira de Vasconcelos M., Vital da Silva S., Silva W.J., Silva Araujo P., Assis Eloy A. V.: Deontological aspects of the nursing profession: understanding the code of ethics. *Brazilian Nursing Journal*, 2018, 71(1), 3-10.
35. Monroe H.A.: Nurses professional values: influences of experience and ethics education. *Journal of Clinical Nursing*, 2019, 28(9-10), 2009-2019.
36. Milliken A., Grace P.: Nurse ethical awareness: understanding the natur of everyday practice. *Nursing Ethics*, 2017, 24(5), 517-524.
37. Beauchamp T.L., Childress J.F.: Zasady etyki medycznej. Wydawnictwo Książka i Wiedza, Warszawa, 2001, 103.

Postawa hospicyjna i opieka paliatywna w neonatologii

Magdalena Napiórkowska-Orkisz

Katedra Położnictwa, Szkoła Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Warmińsko Mazurski w Olsztynie

WSTĘP

Postępy w opiece perinatalnej sprawiły, że jesteśmy świadkiem wzrostu możliwości przeżycia skrajnie niedojrzałych noworodków. W związku z tym wzrasta liczba trudnych do rozwiązania problemów o charakterze moralnym. Lekarz wraz z zespołem medycznym jest niejednokrotnie skazany na dokonywanie wyboru pomiędzy dwiema racjami. Z jednej strony pragnie on podtrzymać życie ludzkie, z drugiej nie chce podtrzymywać uporczywej terapii, nie dającej nadziei, przedłużającej cierpienie i proces umierania [1,2].

Zespół do spraw Rekomendacji Etycznych w Perinatologii opracował rekomendacje dotyczące postępowania z matką oraz noworodkiem urodzonym na granicy możliwości przeżycia, z uwzględnieniem aspektów etycznych. Dotyczą one opieki nad matką i noworodkiem od 22. do 25. tygodnia ciąży i mają na celu ułatwienie podejmowania odpowiedzialnych decyzji medycznych i etycznych. Rekomendacje te zgodne są z Kodeksem etyki Lekarskiej i Kodeksem Etycznym Pielęgniarek i Położnych [3].

Przed 23. tygodniem ciąży – opieka powinna być ograniczona do działań paliatywnych. Rodzice mogą przebywać z noworodkiem od momentu narodzin, a także po jego śmierci [3].

23. tydzień ciąży – zalecana jest opieka paliatywna, chyba, że wystąpią czynniki poprawiające rokowanie, takie jak:

- Prenatalna podaż kortykosteroidów (zalecana od 24. tygodnia ciąży)
- Podczas cięcia cesarskiego – zastosowanie tokolizy śródporodowej (w celu zapobiegania urazom noworodka)
- Płeć żeńska
- Masa urodzeniowa: w grupie noworodków o masie ciała 400 – 500 gramów rokowanie jest korzystniejsze, jeżeli masa urodzeniowa jest wyższa od szacowanej przed urodzeniem

- Morfologiczne cechy większej dojrzałości w stosunku do tej oczekiwanej
- Tętniąca pępowina
- Spontaniczna aktywność ruchowa [3].

Jeżeli noworodek jest znacznie bardziej dojrzały po urodzeniu lub w przypadku, gdy po rozmowie z rodzicami nalegają oni, by lekarz podjął resuscytację, należy takie działania podjąć i przewieźć noworodka do OIT (jest to tzw. zasada reanimacji „wyczekującej”). Po dokładnej ocenie sytuacji klinicznej dziecka i rozmowie z rodzicami należy podjąć decyzję, czy kompleksowe leczenie będzie kontynuowane, czy należy ograniczyć procedury medyczne.

- *24. tydzień ciąży* – rekomendowane jest podjęcie działań resuscytacyjnych. Dalsze postępowanie zależne jest od oceny stanu klinicznego noworodka, jego odpowiedzi na zabiegi resuscytacyjne i stanowisko rodziców.
- *25. tydzień ciąży* – nakazane jest podjęcie działań resuscytacyjnych. Przerwanie tych działań może być uzasadnione tylko wtedy, gdy mamy pewność, iż przeprowadzane były one prawidłowo i ciągle, a mimo to u noworodka w ciągu 10 min. nie została stwierdzona czynność serca. W tym przypadku należy podjąć wszelkie możliwe działania, aby pozwolić noworodkowi godnie umrzeć [3].

Podsumowując, resuscytacja nie powinna być podejmowana, jeżeli prawdopodobieństwo przeżycia noworodka jest niewspółmiernie niskie. Taka sytuacja może mieć miejsce w przypadku noworodków urodzonych przed 23. tygodniem ciąży, z masą ciała niższą niż 400g, czy wadami wrodzonymi (zespół Edwardsa, zespół Patau) [4].

Nie ma wątpliwości, iż rekomendacje dotyczące postępowania z noworodkiem skrajnie niedojrzałym muszą być aktualizowane wraz z postępem wiedzy medycznej w tym zakresie [3].

Istnieje więc populacja chorych dzieci, które mogą odnieść korzyść na skutek decyzji o zaniechaniu resuscytacji, powstrzymania się od uporczywego leczenia podtrzymującego życie. Pozwala to uniknąć cierpienia związanego z leczeniem i przedłużaniem procesu umierania. Badania przeprowadzone w Polsce wykazały wysoki poziom zadowolenia rodziców noworodków nieuleczalnie chorych, które po wypisaniu do domu zostały objęte opieką paliatywną. Wzrastająca liczba dzieci leczonych w hospicjach domowych może świadczyć o początkach ewolucji postaw lekarzy i pielęgniarek/położnych w kierunku rezygnacji z uporczywej terapii, na rzecz opieki paliatywnej.

„Zachodzi radykalna różnica między ‘zadaniem śmierci’ i ‘zgodzeniem się na śmierć’. W pierwszym przypadku jest to akt zabójczy wobec życia, w drugim następuje przyjęcie go do końca” [5].

POSTAWA HOSPICYJNA

Postawa lekarza i zespołu medycznego rezygnującego z prowadzenia uporczywej terapii na rzecz opieki paliatywnej opiera się na koncepcji praw dziecka, a także zrozumieniu jego potrzeb. Już w 1918 roku ten sposób myślenia wprowadził do pediatrii Janusz Korczak (polski lekarz pochodzenia żydowskiego, pedagog, pisarz, publicysta, działacz społeczny), tworząc Koncepcję Praw Dziecka, która została współcześnie rozwinięta i zapisana w Karcie Praw Dziecka Śmiertelnie Chorego w Domu.

Głosi ona:

1. Każde śmiertelnie chore dziecko, bez względu na schorzenie podstawowe i stan psychofizyczny ma prawo do godności, szacunku oraz intymności w warunkach domowych.
2. Dzieciom śmiertelnie chorym przysługuje aktywna i całościowa opieka hospicjum domowego, zapewniająca adekwatne do potrzeb leczenie paliatywne nakierowane na poprawę jakości życia.
3. Dzieci te powinny być chronione przed bólem, cierpieniem oraz zbędnymi zabiegami leczniczymi i badaniami.
4. Opieka nad śmiertelnie chorym dzieckiem spoczywa głównie na barkach rodziców, którzy winni być traktowani przez personel medyczny po partnersku. Rodzice mają prawo do otrzymywania pełnych informacji i do podejmowania wszelkich decyzji zgodnych z najlepszym interesem ich dziecka.
5. Personel hospicjum domowego powinien posiadać określone kwalifikacje zawodowe, aby zapewnić w pełnym wymiarze zaspokajanie potrzeb fizycznych, emocjonalnych, socjalnych, duchowych dziecka i jego rodziny.
6. Rodzice powinni mieć możliwość uzyskania konsultacji z pediatrą, będącym specjalistą w zakresie schorzenia dotyczącego ich dziecka.
7. Rodzice mają prawo do podjęcia świadomej decyzji o umieszczeniu dziecka na oddziale szpitalnym dostosowanym do potrzeb śmiertelnie chorych dzieci.
8. Cała rodzina ma prawo do wsparcia w okresie żałoby tak długo, jak okaże się to potrzebne [6].

Janusz Korczak postulował prawo dziecka do śmierci (*„Gorąca, rozumna, zrównoważona miłość matki musi dać mu prawo do przedwczesnej śmierci, do zakończenia cyklu życia nie w sześćdziesięciu obrotach Ziemi dokoła Słońca, a w jednej czy trzech tylko wiosnach. Okrutne żądanie dla tych, którzy nie chcą ponosić trudów i kosztów połogu więcej niż raz, dwa razy. ‘Bóg dał, Bóg wziął’ – mówi lud – przyrodnik, który wie, że nie każde ziarno daje kłos, nie każde pisklę rodzi się zdolne do życia, nie każda krzewina wybuja w drzewo”*) i prawo dziecka do dnia dzisiejszego (*„W obawie, by śmierć nie wydarła dziecka, wydzieramy dziecko życiu; nie chcąc by umarło, nie pozwalamy żyć”*).

Poglądy Korczaka stanowią podstawę do rozważań etycznych na temat właściwego postępowania wobec dzieci umierających. Irena Sendler – polska działaczka społeczna i charytatywna – potwierdziła, iż oddział konających dzieci, którym Janusz Korczak starał się zapewnić godne warunki umierania można uznać za pierwsze na świecie hospicjum dla dzieci [7].

Opieka paliatywna obejmuje leczenie objawowe oraz wsparcie psychologiczne, socjalne i duchowe. Poprawia jakość życia pacjentów i ich rodzin, poprzez ulgę w cierpieniu za pomocą wczesnego rozpoznawania, oceny i leczenia bólu, a także problemów natury duchowej. Opieka ta:

- Zapewnia ulgę w cierpieniu (ból)
- Traktuje umieranie jako normalny proces, nie zamierza przyspieszać, ani odwlekać śmierci
- Ma na celu ochronę godności dziecka, ochronę przed uporczywą terapią i działaniami jatrogennymi
- Zachowuje psychologiczne i duchowe aspekty opieki nad pacjentem (działa całościowo)
- Oferuje system wsparcia, pomagający rodzinie radzić sobie podczas choroby pacjenta, a także w okresie żałoby
- Obejmuje te badania, które są potrzebne do lepszego zrozumienia i leczenia przykrych komplikacji klinicznych
- Skuteczna opieka paliatywna może być zapewniona w ośrodkach III^o referencyjności, ośrodkach rejonowych, a nawet w domach dzieci [7].

Opiekę paliatywną i zaniechanie uporczywej terapii należy wartościować z postawą eutanatyczną. Istnieje różnica pomiędzy przedłużaniem życia, przedłużaniem umierania,

pozbawienia życia nieuleczalnie chorego. Artykuł 31 Kodeksu Etyki Lekarskiej stwierdza, że *lekarzowi nie wolno stosować eutanazji, ani pomagać choremu w popełnieniu samobójstwa* [8].

Leczenie przedłużające życie odnosi się do każdej metody, która odwleka śmierć pacjenta. Opieka podstawowa oznacza procedury konieczne do zapewnienia pacjentowi komfortu - ulgi w bólu lub cierpieniu [7].

Uzupełnienie do powyższego podziału wprowadza etyka katolicka w postaci obowiązku sztucznego żywienia i nawadniania osób nieprzytomnych. Papież Jan Paweł II uważał, że: *„Podawanie pacjentowi (w stanie wegetatywnym) wody i pożywienia, nawet gdy odbywa się w sposób sztuczny, jest zawsze naturalnym sposobem podtrzymania życia, a nie czynnością medyczną. W zasadzie zatem należy to uznawać za praktykę zwyczajną i proporcjonalną do potrzeb, a tym samym moralnie nakazaną, w zależności od tego, w jakiej mierze i przez jaki czas zdaje się ona służyć właściwym sobie celom, czyli w danym przypadku odżywiania pacjenta i łagodzeniu jego cierpień”*[9].

OPIEKA PALIATYWNA W HOSPICJUM DLA DZIECI

„Życie na ziemi jest darem fundamentalnym, lecz nie absolutnym. Zatem, granica naszego obowiązku podtrzymywania życia danej osoby powinna stanowić kwestię rozpatrywaną indywidualnie. Etyczne kryterium decyzyjne indywidualizacji takiej granicy opiera się na rozróżnieniu pomiędzy środkami proporcjonalnymi, których nigdy nie można pacjentowi odmówić, aby nie antycypować bądź powodować śmierci a środkami nieproporcjonalnymi, których ze słusznych względów można się wyrzec, by nie pogrążyć się w uporczywej terapii”.

„W obliczu zbliżającej się śmierci i w samym momencie śmierci należy bardziej niż kiedykolwiek indziej sławić życie. Trzeba mu okazywać pełny szacunek, chronić je i wspomagać także wówczas, gdy zbliża się już do naturalnego końca”.

Jan Paweł II

Pojęcie hospicjum (z łac. *hospitium*) oznacza instytucję (opieki paliatywnej) zajmującą się opieką nad pacjentem w stanie terminalnym. Istnieją dwa rodzaje działania hospicjum:

- hospicjum domowe (opieka hospicyjna prowadzona w domu chorego, wypożyczanie specjalistycznego sprzętu, szkoleniem rodziny w pielęgnacji i postępowaniu z chorym)

- opieka prowadzona w szpitalu, w którym przebywa pacjent bądź w hospicjum stacjonarnym (osobnym budynku, przeznaczonym do tego typu opieki) [10].

Śmierć dziecka jest trudna do zaakceptowania, co więc sądzić o powolnym umieraniu dziecka nieuleczalnie chorego? Domowa opieka hospicyjna nad dziećmi dotyczy bardzo cierpiących, nieuleczalnie chorych dzieci (skrajnych wcześniaków z śmiertelnymi chorobami, jak np. przewlekłe choroby układu nerwowego, dzieci z wadami wrodzonymi i aberracjami chromosomowymi).

Obejmuje również całą rodzinę pacjenta, bo to właśnie na niej spoczywa ogromna odpowiedzialność za całodobową pielęgnację dziecka w domu [11]. Lekarz, pielęgniarka, położna, psycholog, kapelan, rehabilitant i pracownik socjalny – członkowie zespołu hospicjum – opracowują, a następnie realizują indywidualny program opieki nad chorym niemowlęciem i jego rodziną, starając się rozwiązać wszystkie problemy, nie tylko medyczne [12].

Opieka paliatywna nad dzieckiem może być znacznie wydłużona w czasie. Dzieci będące pod opieką hospicjów domowych są nadal leczone. Należy jednak podkreślić, iż celem leczenia nie jest przedłużanie życia, ale poprawa jego jakości. Dzieci kwalifikowane są do tego typu opieki przez lekarzy neonatologów/pediatrów wyspecjalizowanych w sprawowaniu opieki hospicyjnej, według określonych kryteriów. Żadne śmiertelnie chore dziecko, niezależnie od długości okresu umierania i schorzenia podstawowego nie może być pozbawione opieki paliatywnej. Powinna ona być oparta na podejściu aktywnym i całościowym (obejmując elementy fizyczne, emocjonalne, społeczne i duchowe). Opieka powinna skupiać się na poprawie jakości życia dziecka i wspieraniu jego rodziny. Trzeba także uwzględnić leczenie objawowe cierpiącego dziecka, niesienie ulgi w bólu [11]. Rezygnuje się z bolesnych zabiegów, stosowanych rutynowo w szpitalach u noworodków w stanach zagrożenia życia, by nie przysporzyć dziecku dodatkowych cierpień [12].

Każde hospicjum (stacjonarne, czy też domowe) obowiązuje te same zasady i ten sam cel nadrzędny – opieka nad chorym/umierającym dzieckiem i jego rodziną. Jednak etyka, organizacja, metodologia i projekty poszczególnych hospicjów różnią się od siebie. Niektóre hospicja kładą nacisk na opiekę duszpasterską – wpływ religii katolickiej jest w nich znaczny; niektóre zdają się skupiać na aspektach fizycznych, rzadziej emocjonalnych. Inne przywiązują dużo uwagi do aspektów naukowych (publikacji, badań naukowych). Przyczyną tych różnic jest osobowość, naukowe, etyczne i duchowe idee oraz przekonania mentora danego hospicjum [13].

PODSUMOWANIE

Opieka hospicyjna stanowi istotę pediatrycznej opieki paliatywnej. Należy wyobrazić sobie hospicjum jako grupę ludzi oddanych towarzyszeniu umierającym dzieciom i ich rodzinom, pomagającym im przejść przez ostatni etap życia tak pozytywnie, jak to tylko możliwe. Ludzie pracujący w hospicjum posiadają szczególne cnoty: wiarę, nadzieję, opiekuńczość, dobroczynność, rozwagę, siłę, sprawiedliwość, miłość, uczciwość. Najważniejszą cnotą osoby pracującej z dziećmi nieuleczalnie chorymi jest humanitarność – cnota ta zawiera w sobie wszystkie pozostałe. Tym, co czyni hospicjum wyjątkowym jest konieczność zrozumienia przez jego pracowników, że tolerancja dla różnic, nie tylko dopełnia i pomaga cierpiącemu dziecku i jego rodzinie, lecz przede wszystkim oznacza akceptację innego człowieka w sobie. Bowiem kochać siebie i kochać innych znaczy troszczyć się o siebie i o innych [13].

PIŚMIENNICTWO

1. Richmond S., Wyleli J.: Resuscytacja noworodków bezpośrednio po urodzeniu, Wytyczne resuscytacji. Polska Rada Resuscytacji, Kraków, 2010.
2. Dębski R.: Stany nagłe w położnictwie. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2011.
3. Rekomendacje dotyczące postępowania z matką oraz noworodkiem urodzonym na granicy możliwości przeżycia z uwzględnieniem aspektów etycznych, Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia, 2012, 5, 1, 5-13,
4. Rudnicka-Drożał E, Aftyka A. Resuscytacja noworodka. Na Ratunek 2011, 5(3), 34-40.
5. Karta pracowników służby zdrowia. Papieska rada ds. Duszpasterstwa Służby Zdrowia. Watykan, 1995.
6. Karta Praw Dziecka Śmiertelnie Chorego w Domu. Rzecznik Praw Obywatelskich, 2007. <http://www.rpo.gov.pl/pliki/1196341986.pdf> (data pobrania 10.12.2021).
7. Dangel T., Grenda R., Kaczkowski J., Pawlikowski J., Rawicz M., Sawicka E., Seroczyńska M., Szymkiewicz-Dangel J., Świetliński J., Wichrowski M.: Zaniechanie i wycofanie się z uporczywego leczenia podtrzymującego życie u dzieci, Wytyczne dla lekarzy. Polskie Towarzystwo Pediatryczne, Warszawa, 2011.
8. Kodeks Etyki Lekarskiej, http://www.nil.org.pl/__data/assets/pdf_file/0003/4764/Kodeks-Etyki-Lekarskiej.pdf (data pobrania 10.12.2021).

9. Jan Paweł II: Człowiek chory zawsze zachowuje swoją godność. Przemówienie do uczestników międzynarodowego kongresu lekarzy katolickich „Terapie podtrzymujące życie a stany wegetatywne: postępy nauki i dylematy etyczne” Rzym 2004 http://www.opoka.org.pl/biblioteka/W/WP/jan_pawel_ii/przemowienia/chory_godnosc_20032004.html. (data pobrania 10.12.2021).
10. <http://opiekapaliatywna.com.pl/> (data pobrania 10.12.2021).
11. Kochanowski J.: Gdy dziecko umiera w domu. WIEŹ, 2007, 11-12 (589 – 590), 60 – 66.
12. Szymkiewicz-Dangel J.: Perinatalna opieka paliatywna – czy możliwa jest współpraca położników i neonatologów z hospicjami domowymi dla dzieci? Warszawa, 2007.
13. Rubén Bild: Ponad wszystko, najlepszy interes dziecka http://www.hospicjum.waw.pl/phocadownload/Etyka/PonadWszystkoNajlepszyInteresDziecka_2005.pdf
14. Bołoz W, Krajnik M. Definicja uporczywej terapii. Konsensus1. Polskiej Grupy Roboczej ds. Problemów Etycznych Końca Życia. Medycyna Paliatywna w Praktyce, 2008, 2(3), 77.
15. Szewczyk K.: Decyzje krytyczne w neonatologii i standardy ich postępowania. Diametros, 2010, 26, 96-135.

Odstąpienie od uporczywej terapii noworodków – podstawy prawne i stanowisko kościoła katolickiego

Magdalena Napiórkowska-Orkisz

Katedra Położnictwa, Szkoła Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Warmińsko Mazurski w Olsztynie

WSTĘP

Skrajne wcześniactwo (wiek ciążowy od 22. do 25. tygodnia ciąży), stanowi szczególnie problem w neonatologii. Znaczny rozwój tej dziedziny medycyny (stosowanie wsparcia oddechowego, leczenie surfaktantem) poprawił szanse przeżycia noworodków o znacznej niedojrzałości i z ekstremalnie niską masą urodzeniową [1,2].

Resuscytacja i uporczywa terapia pozwala utrzymać te dzieci przy życiu. Rodzi to jednak wątpliwości natury etycznej, ponieważ niedojrzałe noworodki obciążone są coraz wyższym ryzykiem zaburzeń rozwoju. Niejednokrotnie prowadzona resuscytacja prowadzi do przywrócenia czynności serca, nie umożliwia życia w zdrowiu, a tylko wydłuża proces umierania. Należy zastanowić się, gdzie leży granica uciążliwej beznadziejnej terapii, która przynosi tylko ból i cierpienie, przed którą przestrzega w swoich pismach Papież Jan Paweł II [1,2].

Odstąpienie od resuscytacji, uporczywego leczenia w przypadku złego rokowania mogą okazać się najlepszym rozwiązaniem. Bowiem obowiązkiem lekarza jest uczynić wszystko, aby złagodzić cierpienie chorego – a nie przysporzyć mu kolejnych bolesnych zabiegów przedłużających życie. Decyzja ta jest trudna. Mały pacjent sam nie ma głosu. Staje się podmiotem debat lekarzy neonatologów, położnych i rodziców. To oni podejmują decyzję, czy odstąpić od resuscytacji i dalszego leczenia pozwalając dziecku godnie umrzeć – a jak twierdzą inni przyspieszyć jego śmierć? Los oczekuje od człowieka podjęcia decyzji, którą wolałby zostawić Bogu. Sumienia ludzi, którzy na co dzień spotykają się z takimi dylematami, zmagają się w wielką odpowiedzialnością [1,2].

Lekarze neonatolodzy i rodzice skrajnych wcześniaków są zmuszeni decydować o życiu i śmierci bezbronного człowieka. Poruszają się oni po grząskim, nierozpoznanym gruncie – gdzie nic nie jest oczywiste [1,2].

STANOWISKO KOŚCIOŁA KATOLICKIEGO

„Zaprawdę, powiadam wam: Wszystko co uczyniliście jednemu z tych braci moich najmniejszych, Mnieście uczynili”

(Mt 25, 40)

Główną zasadą etyki katolickiej jest zasada świętości życia człowieka niewinnego, która została sformułowana już w V wieku przez Św. Augustyna i rozbudowana przez Piusa XII, i Jana Pawła II. Współcześnie głosi ona: *Niezależnie od okoliczności nie wolno działać lub zaniechać działania z intencją odebrania życia człowiekowi*. Ważne zmiany w doktrynie wartości życia wprowadził Pius XII, odnosząc się do uporczywej terapii – zwrócił uwagę na to, iż w pewnych warunkach odpowiednim działaniem jest wycofanie się z terapii podtrzymującej wegetację organizmu, kiedy przewidujemy nieuchronną śmierć, a jedynym następstwem uporczywej terapii jest przedłużanie cierpienia. Należy wtedy zrezygnować z nadzwyczajnych środków leczniczych, które jedynie przedłużają cierpienie chorego – nie niosąc nadziei na poprawę jego stanu. Należy wtedy stosować środki zwyczajne – uśmierzać ból i odżywiać pacjenta [3].

W Katechizmie Kościoła Katolickiego czytamy:

„Zaprzestanie zabiegów medycznych kosztownych, ryzykownych, nadzwyczajnych lub niewspółmiernych do spodziewanych rezultatów może być uprawnione. Jest to odmowa ‘uporczywej terapii’. Nie zamierza się w ten sposób zadawać śmierci; przyznaje się, że w tym przypadku nie można jej przeszkodzić (...) Stosowanie środków przeciwbólowych, by ulżyć cierpieniom umierającego, nawet za cenę skrócenia jego życia, może być moralnie zgodne z ludzką godnością, jeśli śmierć nie jest zamierzona ani jako cel, ani jako środek, lecz jedynie przewidywana i tolerowana jako nieunikniona. Opieka paliatywna stanowi pierwszorzędną postać bezinteresownej miłości. Z tego tytułu powinna być popierana”[4].

Wnioskując, uzasadnione jest odstąpienie od leczenia przedłużającego życie dziecka, kiedy szansa na wyleczenie jest znikoma. Należy więc wdrożyć opiekę paliatywną, która ukierunkowana jest na poprawę jakości życia noworodka w jego ostatnim okresie. Unikamy w ten sposób zarówno uporczywej terapii, jak i eutanazji. Jest to zgodne z zasadą szacunku dla życia ludzkiego i jego świętości. Należy więc zapewnić małemu pacjentowi humanitarną opiekę terminalną i godne warunki umierania. Etyka katolicka, podobnie jak Kodeks Etyki Lekarskiej zachęca do rozwijania wśród lekarzy i położnych pracujących na oddziałach OITN postawy hospicyjnej [3].

Pojawiają się więc pytania: czy lekarz ma obowiązek leczyć noworodka poprzez podłączenie do respiratora, we wszystkich przypadkach, nawet tych krytycznych, beznadziejnych? Czy lekarz ma prawo do zaprzestania leczenia respiratorem, gdy po kilku dniach stan noworodka nie uległ poprawie bądź pogorszył się, jednocześnie mając świadomość, iż przy usunięciu aparatu krążenie pacjenta zatrzyma się w ciągu kilku minut? Odpowiedzi na te pytania znajdujemy w przemówieniu Papieża Piusa XII „W sprawie sztucznego utrzymania pacjenta przy życiu z 24 listopada 1957 roku”. Papież nie ma wątpliwości, iż leczenie respiratorem należy do formy uporczywej terapii. Zatem deklaruje, iż posługiwanie się respiratorem nie jest obowiązkiem lekarza [5].

Zaniechanie leczenia respiratorem u dzieci z nieuleczalnymi chorobami prowadzącymi do śmierci (np. rdzeniowym zanikiem mięśni lub dystrofią mięśniową Duchenne’a) może być realizowane poprzez leczenie respiratorem w domu oraz rezygnację z leczenia respiratorem na rzecz domowej opieki paliatywnej. Są to dwie opcje postępowania dostępne w Polsce i zgodne z etyką lekarską. Odłączenie dziecka od respiratora i ekstubacja pozostaje w Polsce kwestią kontrowersyjną, choć nie jest zabroniona prawnie. Leczenie respiratorem powoduje niepotrzebne cierpienie wielu dzieci i ich rodzin. Zaprzestanie tej formy uporczywej terapii powinno być decyzją lekarzy i rodziców dziecka. W przypadkach budzących wątpliwości należy zasięgnąć opinii konsylium specjalistów. Na życzenie rodziców dziecka wycofanie się z leczenia respiratorem może zostać przeprowadzone w domu [3].

OPIS PRZYPADKU

Rodzice Rafała (chłopca z rdzeniowym zanikiem mięśni typu I) po 2. latach i 9. miesiącach pobytu w szpitalu i stosowania u dziecka respiratora z powodu niewydolności oddechowej – gdy chłopiec nie mógł wykonywać żadnych ruchów z wyjątkiem otwierania oczu, co było jego jedynym kontaktem z rodzicami i światem zewnętrznym – skierowali list do Papieża Jana Pawła II. List ten opisuje zarówno cierpienie syna, jak i jego rodziców:

„Nasze małżeństwo przeszło ogromny kryzys.(...) Jesteśmy zmęczeni i wyczerpani życiem. Bardzo żałujemy, że dopuściliśmy do tego, by nasz syn tak cierpiał. Uważamy, że jest okrutnie torturowany (...) Chcielibyśmy mieć pewność, że cierpienie Rafała ma sens, że nie jest pomyłką lekarzy.”

W odpowiedzi Jan Paweł II stwierdził, iż sposób leczenia Rafała jest uporczywą terapią, którą zgodnie z nauką kościoła można przerwać. Papież zaznaczył, że przerwanie uporczywej terapii nie jest eutanazją. Zachęcał On również do rozmowy z lekarzami dziecka, by

odpowiedzieć sobie na pytanie – czy terapia, jaką stosują w przypadku Rafała należy do zwyczajnej praktyki w takich przypadkach i prowadzi do wyleczenia, czy może są to zabiegi nadzwyczajne przedłużające życie i cierpienie pacjenta, a śmierć dziecka jest nieuchronna.

Rafał na prośbę rodziców został przewieziony do domu, gdzie kontynuowano mechaniczną wentylację. Rodzice i zespół hospicjum zrezygnowali z antybiotykoterapii w celu przedłużania życia. Rafał zmarł w atmosferze ciepła domowego. Respirator został wyłączony dopiero po stwierdzeniu zgonu dziecka [3].

PODSTAWY PRAWNE

W świetle prawa międzynarodowego mały pacjent dysponuje prawem do ochrony życia oraz opieki zdrowotnej o najwyższym poziomie [6,7]. Każde dziecko ma prawo dostępu do wszystkich świadczeń medycznych, których potrzebuje do swojego prawidłowego rozwoju, a także do skutecznego leczenia bólu [8]. Polskie akty prawne głoszą zgodnie, iż każdemu człowiekowi przyznaje się prawo do ochrony zdrowia, zaznaczając, że władze publiczne są zobowiązane w szczególności zapewnić opiekę zdrowotną dzieciom [9].

Na rodzicach i opiekunach prawnych dziecka spoczywa obowiązek dbania o dobro dziecka (jego najlepsze zdrowie). Są oni uprawnieni do współdecydowania o leczeniu dziecka, nie są jednak jedynymi decydentami w tej kwestii [10]. Gdy rodzice/przedstawiciel prawny dziecka zabrania podjęcia leczenia, które zdaniem lekarza powinno zostać podjęte w dobrym interesie pacjenta, lekarz powinien odwołać się do instytucji prawnej – sądu, o rozpatrzenie sprawy. W przypadku nagłym lekarz powinien podjąć działanie będące w najlepszym interesie dziecka [11].

Lekarz może wykonać czynności, bez zgody przedstawiciela ustawowego pacjenta bądź zgody właściwego sądu opiekuńczego, gdy zwłoka spowodowana postępowaniem w sprawie uzyskania zgody groziłaby pacjentowi niebezpieczeństwem utraty życia, ciężkiego uszkodzenia ciała lub ciężkiego rozstroju zdrowia. W takim przypadku lekarz ma obowiązek, o ile jest to możliwe, zasięgnąć opinii drugiego lekarza, w miarę możliwości tej samej specjalności.

O wykonanych czynnościach lekarz niezwłocznie zawiadamia przedstawiciela ustawowego, opiekuna faktycznego lub sąd opiekuńczy [12].

Rada Europy już w 1976 r. zajęła się problematyką praw osób nieuleczalnie chorych i umierających, stwierdzając, iż stałe stosowanie nowoczesnych technik podtrzymujących życie nie zawsze służy dobru pacjentów w stanie terminalnym. Przedłużanie życia nie stanowi celu praktyki medycznej. Należy bowiem ograniczyć cierpienia, stworzyć godne warunki umierania

przy wsparciu rodziny. Lekarzowi nie wolno jednak w przypadkach beznadziejnych przyspieszać naturalnego procesu umierania. Jest to absolutny zakaz eutanazji czynnej. Ponadto, każdemu choremu należy zapewnić leczenie paliatywne, w tym skuteczne leczenie przeciwbólowe (nawet jeśli skutkiem ubocznym leczenia bólu ma być skrócenie życia pacjenta) [13]. Jeśli lekarz nie będzie chciał zastosować wobec pacjenta leczenia paliatywnego, dla którego leczenie to jest wskazane, ma obowiązek skierować pacjenta do odpowiedniego zakładu opieki zdrowotnej, który takie leczenie zastosuje (hospicjum domowe, oddział szpitalnej opieki paliatywnej) [12].

Kodeks Etyki Lekarskiej opisuje powołanie do bycia lekarzem jako ochrona życia i zdrowia ludzkiego, zapobieganie chorobom oraz niesienie ulgi w cierpieniu. W artykule 30 kodeksu czytamy, iż lekarz powinien zapewnić choremu humanitarną opiekę terminalną oraz godne warunki umierania. Jego obowiązkiem jest łagodzić cierpienia chorych konających [14].

W stanach terminalnych lekarz nie ma obowiązku podejmowania i prowadzenia reanimacji, a także uporczywej terapii. Nie jest zobowiązany do stosowania środków nadzwyczajnych. Decyzja o zaprzestaniu reanimacji należy do lekarza, a podejmując ją jest on zobowiązany ocenić szanse lecznicze. Lekarzowi nie wolno stosować eutanazji, ani pomagać choremu w popełnieniu samobójstwa [14].

Według kodeksu karnego eutanazja jest działaniem podjętym na żądanie ofiary, pod wpływem współczucia do niej. Noworodek, czy niemowlę nigdy nie wyrażą owego żądania. Rodzicom dziecka także nie wolno decydować o jego życiu i śmierci. Według polskiego kodeksu karnego eutanazja względem dziecka zawsze będzie traktowana jako zabójstwo, poprzez zaniechanie (niepodjęcie działania). Znamy jednak dwa elementy odbierające zaniechaniu lekarza działań przestępczych:

- Sprzeciw na leczenie wyrażony przez pacjenta lub jego przedstawicieli ustawowych, o ile nie jest on sprzeczny z zasadami współżycia społecznego
- Medyczna bezskuteczność podejmowanych środków leczniczych

Zgodnie z tymi wytycznymi zaniechanie bezskutecznego leczenia noworodka, które jedynie przedłuża proces umierania, powoduje cierpienie – nie jest zakazane prawem. Warto jednak zaznaczyć, iż zasady te odnoszą się tylko do przypadku zaniechania. Eutanazja czynna (aktywne pozbawienie życia) nawet w przypadku osoby umierającej zawsze pozostaje w polskim prawie przestępstwem [3].

Tu pojawia się pytanie: Czy odłączenie noworodka od respiratora stanowi działanie, czy zaniechanie? Bardziej przekonująca jest druga interpretacja. W przypadku zaniechania odłączenie od urządzenia mogłoby być w pewnych sytuacjach dopuszczalne. Jak widać, polskie

przepisy w tej kwestii nie są precyzyjne. Stąd trudno wyznaczyć granice pomiędzy lekarskim obowiązkiem leczenia, zakazem eutanazji a brakiem przymusu stosowania bezskutecznej terapii. Należy więc pogodzić te cztery kwestie w ramach etyki lekarskiej. Jest to sztuka lekarską. Dla poczucia bezpieczeństwa lekarzy i pacjentów niezbędnym byłoby uregulowanie ustawowe kwestii dopuszczalnego „nieleczenia” chorych – w tym również noworodków. Francuski Kodeks Zdrowia Publicznego dopuszcza odstąpienie od zabiegów medycznych, gdy:

- okazują się one bezużyteczne i żadna poprawa stanu zdrowia noworodka nie może nastąpić
- szanse utrzymania przy życiu są ograniczone w stosunku do stopnia inwazyjności zabiegów (ból, który powodują)
- ich jedynym skutkiem jest sztuczne podtrzymywanie życia.

Kodeks ten wspomina również o obowiązku ochrony godności umierającego, poprzez zapewnienie opieki paliatywnej, która poprawia jakość życia, które dobiega kresu [3].

DYSKUSJA I WNIOSKI

Ważne jest dokonanie wyraźnych różnic pomiędzy: intensywną terapią (leczenie przedłużające życie, gdy istnieje szansa wyleczenia), uporczywą terapią (przedłużanie procesu umierania), odstąpieniem od leczenia przedłużającego życie na rzecz opieki paliatywnej (poprawa jakości życia, niesienie ulgi w cierpieniu), eutanazją (działanie z intencją pozbawienia życia motywowane współczuciem). Eutanazja jest stanowczo zabroniona [1]. Akceptowane etycznie jest powstrzymanie się od leczenia, gdy nie przyniesie ono korzyści noworodkowi i stoi w sprzeczności z najlepszym interesem pacjenta – co jest zgodne z oświadczeniami wydanymi przez AAP Committee on Bioethics oraz Committee on Fetus and Newborn [15].

Czy decyzja o powstrzymaniu się od leczenia noworodków urodzonych na granicy zdolności przeżycia jest etyczna? Tak, jeśli chcemy w ten sposób uchronić naszego małego pacjenta przed niepotrzebnym cierpieniem w przedłużaniu umierania i przed uporczywym leczeniem bez nadziei poprawy. Jednocześnie musimy zdawać sobie sprawę z tego, iż nie ma wyraźnych granic pomiędzy dobrem pacjenta a zbędnością intensywniej terapii – ta granica musi być za każdym razem na nowo określana. Oznacza to, że najistotniejsze z punktu widzenia losów dziecka decyzje muszą być podejmowane indywidualnie dla każdego pacjenta.

Czy decyzja o powstrzymaniu się od leczenia noworodków urodzonych na granicy zdolności przeżycia nie jest etyczna? Nie jest, jeżeli wynika z braku odpowiedniej wiedzy

medycznej, nieprawidłowego rozpoznania, lenistwa. Jeśli przy jej podjęciu kierujemy się względami ekonomicznymi, czy nie akceptujemy naturalnej śmierci.

PIŚMIENNICTWO

1. Napiórkowska-Orkisz M., Olszewska J.: Postawy rodziców i pracowników ochrony zdrowia wobec noworodków urodzonych na granicy zdolności życiowych. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu*, 2017, 1(50), 91–96.
2. Napiórkowska-Orkisz M., Olszewska J.: Etyka w resuscytacji. *Piel Pol.*, 2017, 3(65), 514–517.
3. Dangel T., Grenda R., Kaczkowski J., Pawlikowski J., Rawicz M., Sawicka E., Seroczyńska M., Szymkiewicz-Dangel J., Świetliński J., Wichrowski M.: Zaniechanie i wycofanie się z uporczywego leczenia podtrzymującego życie u dzieci, Wytyczne dla lekarzy, Polskie Towarzystwo Pediatryczne, Warszawa, 201.
4. Katechizm Kościoła Katolickiego. Wydawnictwo Pallottinum, Poznań 1994, par. 2278, 2279
5. http://www.hospicjum.waw.pl/img_in/BIBLIOTEKA/pius_xii_przemowienie.pdf (data pobrania 11.12.2021).
6. Międzynarodowy Pakt Praw Gospodarczych, Społecznych i Kulturalnych ONZ z dnia 19 grudnia 1966r. (Dz. U. z 1977r, nr 38 poz. 169), art. 12
7. Konwencja o Prawach dziecka przyjęta przez Zgromadzenie Ogólne Narodów Zjednoczonych dnia 20 listopada 1989 r. (Dz. U. z 2000 r., nr 2, poz. 11), art. 24
8. Deklaracja o Zdrowiu Dziecka znowelizowana w 2009 r. Światowego Stowarzyszenia Medycznego.
9. Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 2 kwietnia 1997 r. (Dz. U. Nr 78, poz. 483 z późn. zm.), art. 68
10. Konwencja o Prawach dziecka przyjęta przez Zgromadzenie Ogólne Narodów Zjednoczonych dnia 20 listopada 1989 r. (Dz. U. z 2000 r., nr 2, poz. 11) art. 5, art. 14 ust. 2, art. 18
11. Śliwka M.: Prawa Pacjenta w prawie polskim na tle prawnoporównawczym. Dom Organizatora, Toruń. 2008, 193.
12. Ustawa o zawodach lekarza i lekarza dentysty z dnia 5 grudnia 1996 r. (tekst jednolity Dz. U. nr 136, poz. 857 z późn. zm.), art. 34, poz. 7

13. Szeroczyńska M.: Eutanazja i wspomagane samobójstwo na świecie. Universitas, Kraków. 2004, 170 – 171.
14. Kodeks Etyki Lekarskiej (tekst zawierający zmiany uchwalone 20 września 2003r. przez Nadzwyczajny VII Krajowy Zjazd Lekarzy).
15. Mercurio M.R.: Noworodek w stanie zagrożenia: ograniczenie leczenia. *Pediatrica Po Dyplomie*, 2010, 14 (4), 65 – 69.



**COVID-19 WYZWANIEM
W NAUKACH O ZDROWIU**

Wieloukładowe powikłania post-covidowe

**Katarzyna Mielniczek¹, Weronika Dalmata², Ilona Gąbka², Jan Dąbrowski³,
Julia Ścibior⁴**

1. Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Epidemiologii i Metodologii Badań Klinicznych UM w Lublinie
2. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej UM w Lublinie
3. Studenckie Koło Naukowe Medycyny Stylu Życia, UM w Lublinie
4. Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Traumatologii, Medycyny Ratunkowej i Chirurgii Rekonstrukcyjnej UM w Lublinie

WSTĘP

Pierwsze koronawirusy odkryto w latach 60. XX wieku. Od tego czasu miały miejsce trzy epidemie zespołu ostrej niewydolności oddechowej (SARS) wywołanego przez nowe koronawirusy. Koronawirusy są to gatunki wirusów należące do podrodziny *Coronavirinae* z rodziny *Coronaviridae* w rzędzie *Nidovirales*. Podrodzina *Coronavirinae* podzielona została na cztery rodzaje: alfa, beta, gamma i delta koronawirusy.

Koronawirusy są to wirusy jednoniciowe z otoczką o dodatniej czułości (+) ssRNA i symetrii helikalnej. Nazwa „koronawirus” wywodzi się z łaciny, ponieważ „*corona*” oznacza koronę lub wieniec, ponieważ osłonki wirusów w mikroskopii elektronowej wydają się „ukoronowane” [1].

Po raz pierwszy szczep wirusa został zidentyfikowany w 1962r. pod postacią objawów klasycznego przeziębienia. Następnie, nieco groźniejszą mutację zidentyfikowano w 2002 roku w chińskiej prowincji Guangdong. Spowodował on zespół ciężkiej niewydolności oddechowej (ang. *Severe Acute Respiratory Syndrome SARS*), przez co wirusowi nadano nazwę SARS-CoV. W ówczesnym czasie spowodował on falę zachorowań, podczas której potwierdzono 775 zgonów. W listopadzie 2019 roku w środkowych Chinach (miasto Wuhan, w prowincji Hubei) została rozpoznana ostra choroba układu oddechowego – COVID-19. Jest to ostra choroba zakaźna wywołana przez kolejną mutację wirusa SARS-CoV-2 [2]. Światowa organizacja zdrowia (WHO) ogłosiła COVID-19 jako pandemię w dniu 12 marca 2020 roku.

Przebieg choroby nie jest jednakowy i u każdego chorego może mieć różnorodny przebieg. Nawet w przypadku 81% chorych może być on bezobjawowy lub łagodny. Natomiast w przypadku 14% może być ostry, a w 5% nawet krytyczny. Najczęściej występujące objawy to gorączka, suchy kaszel i zmęczenie. Rzadziej występujące objawy to ból mięśni, gardła, biegunka, zapalenie spojówek, ból głowy, utrata smaku lub węchu oraz wysypka skórna lub przebarwienia palców u rąk i stóp. Mogą wystąpić poważne objawy, tj. trudności w oddychaniu lub duszności, ból lub ucisk w klatce piersiowej, a nawet utrata mowy lub zdolności ruchowych [3]. Do zakażenia dochodzi drogą kropelkową. W dniu 27 listopada od początku pandemii łączna liczba przypadków na świecie wynosi 261,5 mln, w Polsce zaś 3,46 mln. Natomiast liczba zgonów na świecie spowodowana COVID-19 to 5,19 mln, w Polsce zaś 82 607.

Wśród objawów zdrowotnych wyróżniono powikłania ze strony układu oddechowego, pokarmowego, mięśniowego oraz powikłania sercowo-naczyniowe i neurologiczne [4,5]. Powikłania te zostały nazwane zespołem po ostrym COVID-19. W zakres zespołu wchodzi powikłania wykraczające poza czas trwania początkowej choroby i po wyleczeniu zakażenia SARS-CoV-2.

CEL, MATERIAŁ I METODA

Celem niniejszej pracy jest przegląd powikłań wieloukładowych, które pojawiły się wskutek przechorowania COVID-19.

Przegląd literatury dostępnej na platformach naukowych PubMed i Google Scholar. Ustawiono deskryptory czasowe na lata 2020-2021.

Tabela 1. Podział powikłań po COVID-19 w zależności od układu

Układ oddechowy	duszność, przyspieszone oddychanie, kaszel, nieprawidłowa funkcja płuc, zwłóknienia płuc, nieprawidłowa dyfuzja, zatorowość płucna, zapalenia płuc
Układ sercowo-naczyniowy	wzrost ciśnienia krwi, ból w klatce piersiowej, ucisk w klatce piersiowej, obrzęk mięśnia sercowego, wysięk osierdziowy, nadciśnienie płucne, depozyty hemosyderyny, zaburzenia rytmu serca, palpacje
Układ nerwowy	zespół stresu pourazowego, depresja, lęk, problemy z pamięcią, bezsenność, zaburzenia snu, zaburzenia funkcji poznawczych i problem z koncentracją
Układ mięśniowo-szkieletowy	ból stawu, ból mięśni, zmęczenie/spadek fizyczny
Układ pokarmowy	nudności, wymioty i biegunka, ostre uszkodzenie wątroby

POWIKŁANIA ZE STRONY UKŁADU ODDECHOWEGO

Następstwa oddechowe są najczęstszą dolegliwością spotykającą ozdrowieńców. Pacjenci, którzy przeszli infekcję COVID-19, skarżyli się na ograniczenia sprawności fizycznej, które wiązały się z ogólnym osłabieniem z dodatkowo towarzyszącą dusznością. Duszność przez nich zgłaszana stopniowo narastała [6]. W niektórych przypadkach przyspieszony oddech pojawiał się nawet po niewielkiej aktywności fizycznej. Najczęściej objawy te pojawiały się u pacjentów starszych, u pacjentów z otyłością bądź u pacjentów, którzy uskarżali się na chorobę układu oddechowego jeszcze przed infekcją COVID-19 [7,8]. Dodatkowo stwierdzono uporczywy kaszel utrzymujący się wiele miesięcy po przechorowaniu [5,6]. Cięższym powikłaniem dotyczącym płuca jest zwłóknienie płuc, które objawiało się jako pogrubienie śródmiąższowe z niestabilną nawierzchnią (w RTG charakterystyczny obraz „matowego szkła”) [9]. Włóknienie występowało znacznie częściej u osób starszych, dłużej hospitalizowanych oraz z podwyższoną dehydrogenazą mleczanową (LDH) w ostrej fazie oraz u osób z wyraźną nietolerancją wysiłku po wyzdrowieniu [11]. Charakterystycznymi objawami dla tego zjawiska kolejno są kaszel, duszność, płytki, przyspieszony oddech, szybka męczliwość, ogólne osłabienie, utrata apetytu, spadek masy ciała, przewlekłe zmęczenie oraz bóle mięśni i stawów [10]. Warto dodać, że ozdrowieńcy są w późniejszym okresie bardziej podatni i narażeni na wszelakie infekcje układu oddechowego i mogą przechodzić je w znacznie cięższym stopniu, niż pacjenci, którzy nie chorowali na COVID-19 [11]. Do wszelakich uszkodzeń płuc może dojść wskutek hospitalizacji. Z zastosowaniem respiratora wiąże się ryzyko uszkodzenia pęcherzyków płucnych, co w następstwie prowadzi do obrzęku śródmiąższowego płuc, tworzenia błony szklistej i zapadania się pęcherzyków płucnych.

POWIKŁANIA NEUROLOGICZNE

Powikłania psychologiczne i neurologiczne są drugimi najczęstszymi objawami, z którymi mierzą się pacjenci. Najczęściej występującym jest PTSD, czyli zespół stresu pourazowego. Spowodowany jest on najczęściej stresem związanym z przebywaniem na OIT oraz całą hospitalizacją [5,8]. Częściej wystąpił u kobiet niż u mężczyzn, u osób młodych, a jeszcze częściej u pacjentów obciążonych chorobami psychiatrycznymi [12,13]. Kolejne częste powikłanie to depresja oraz lęki. Co więcej, nasilenie lęku zgłaszane przez starsze osoby, które przeszły chorobę, było niższe niż u osób młodych, nie było różnicy w nasileniu objawów depresji w zależności od wieku pacjentów [13]. Następnie stwierdzono zaburzenia pamięci.

Zaburzenia te wahały się od umiarkowanych do ciężkiego upośledzenia pamięci [5,13]. Wśród ozdrowieńców zgłoszono bezsenność, zaburzenia snu, stygmatyzację i problemy z koncentracją. Rzadziej odnotowano drgawki, czy chorobę naczyń mózgowych [8].

Do wszystkich powikłań psychiatrycznych w znacznym stopniu doprowadziły kwarantanna i samoizolacja. Były one niezbędne, by zatrzymać proces rozprzestrzeniania się choroby, lecz w znaczącym stopniu wpłynęły na rozwój depresji bądź lęków.

POWIKŁANIA ZE STRONY UKŁADU MIĘŚNIOWO-SZKIELETOWEGO

Po kilku tygodniach od zakończenia hospitalizacji zostały zgłaszane bóle mięśniowe, bóle stawów oraz wynikające z tego zmęczenie [5]. Infekcja SARS-CoV-2 najprawdopodobniej doprowadziła do deficytów siły i wytrzymałości mięśni [14]. Ponadto udowodniono uogólnioną atrofię włókien mięśniowych, ze sporadyczną martwicą, ogniskowymi naciekami włókien mięśniowych i naciekiem komórek odpornościowych. Dodatkowo stwierdzono zaburzenia miofibrili i przepływu w krążku Z oraz demielinizację neuronów. Wskutek czego doszło do osłabienia i zmęczenia mięśni [15].

POWIKŁANIA UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO

Stwierdzono występowanie aż pięć mechanizmów patofizjologicznych spowodowanych przez COVID-19, które wpływają na układ sercowo-naczyniowy [16]. Między innymi wyróżniono [17,18]:

1. pęknięcie blaszki miażdżycowej w zawale serca typu I,
2. brak równowagi między podażą tlenu a zapotrzebowaniem mięśnia sercowego w zawale serca typu II,
3. posocznice,
4. uszkodzenie płuc,
5. niewydolność oddechową w następstwie podwyższenia biomarkerów napięcia i uszkodzenia mięśnia sercowego.

Zapalenie wywołane przez SARS-CoV-2 jest jedną z przyczyn uszkodzenia mięśnia sercowego. Towarzyszy mu wysoki poziom krążących cytokin i mediatorów odpowiedzi toksycznej, w tym odpowiednio IL-6, TNF- α , tlenku azotu i modulacji aktywności kanału wapniowego. Działanie tych mediatorów może pośrednio doprowadzić do zastoju mięśnia sercowego.

Powikłania sercowo-naczyniowe, które stwierdzono u pacjentów, obejmowały wysokie tętno spoczynkowe, kołatanie serca, podwyższenie ciśnienia krwi z koniecznością przyjmowania leków przeciwnadciśnieniowych [5,10]. Niektórzy z badanych dodatkowo przeżyli ból w osierdziu, w klatce piersiowej, ucisk w klatce piersiowej i kołatanie serca [10]. W badaniach laboratoryjnych odnotowano podwyższone stężenie troponiny [10].

POWIKŁANIA ZE STRONY PRZEWODU POKARMOWEGO I INNE POWIKŁANIA

Objawy żołądkowo-jelitowe są kolejnymi następstwami choroby. Mogą występować we wczesnych stadiach choroby, określanych jako faza wirusowa lub objawiać się długotrwałymi niepożądanymi objawami ze strony przewodu pokarmowego [19]. Wśród nich wyróżniono nudności, wymioty, biegunkę i związany z tym niedobór żelaza [5]. Podeszły wiek, otyłość, cukrzyca, nieprawidłowa dieta tylko zwiększa nasilenie i częstość danych powikłań. Wśród pozostałych objawów wyróżniono: ból głowy, utratę masy ciała, łysienie, ból gardła, utratę smaku/węchu, zaburzenia głosu/przełykania, gorączkę i niedożywienie.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

COVID-19 może powodować kilka rodzajów powikłań po wyzdrowieniu. Nieprawidłowości płuc, powikłania neurologiczne i nietolerancja wysiłku były często identyfikowanymi powikłaniami wśród osób, które przeszły COVID-19.

Głównymi zgłaszanymi objawami były zmęczenie, zmiany koncentracji, utrata pamięci, zaburzenia snu, kaszel i duszność.

Najdłużej utrzymującymi się powikłaniami były natomiast zmęczenie, utrata koncentracji lub pamięci, osłabienie, ból i zawroty głowy.

Ważne jest, aby mieć świadomość, że powikłania występują, jednak najważniejsze, by jak najszybciej zacząć je leczyć.

PIŚMIENNICTWO

1. Chams N., Chams S., Badran R., Shams A., Araji A., Raad M., Mukhopadhyay S., Stroberg E., Duval E.J., Barton L.M., Hajj Hussein I. COVID-19: A Multidisciplinary Review. Front Public Health, 2020 Jul 29, 8, 383.
2. Anka A.U., Tahir M.I., Abubakar S.D., Alsabbagh M., Zian Z., Hamedifar H., Sabzevari A., Azizi G.: Coronavirus disease 2019 (COVID-19): An overview of the

- immunopathology, serological diagnosis and management. *Scand J Immunol.*, 2021 Apr, 93(4), e12998.
3. Ward S., Lindsley A., Courter J., Assa'ad A: Clinical testing for COVID-19. *J Allergy Clin Immunol.*, 2020 Jul, 146(1), 23-34.
4. Elhiny R., Al-Jumaili A.A., Yawuz M.J.: An overview of post-COVID-19 complications. *Int J Clin Pract.* 2021 Oct, 75(10), e14614.
5. Elhiny R., Al-Jumaili A.A., Yawuz M.: What might COVID-19 Patients Experience after Recovery? A Systematic Review. *Authorea*, 2021, June 17.
6. Xiong Q., Xu M., Li J., et al.: Clinical sequelae of COVID-19 survivors in Wuhan, China: a single-centre longitudinal study. *Clinical Microbiology and Infection*, 2021, 27(1), 89-95.
7. Goërtz Y.M., Van Herck M., Delbressine J.M., et al.: Persistent symptoms 3 months after a SARS-CoV-2 infection: the post-COVID-19 syndrome? *ERJ open research*. 2020, 6(4).
8. Halpin S.J., McIvor C., Whyatt G., et al.: Postdischarge symptoms and rehabilitation needs in survivors of COVID-19 infection: A cross-sectional evaluation. *Journal of medical virology* , 2021, 93(2), 1013-1022.
9. Zhao Y-m, Shang Y-m, Song W-b, et al.: Follow-up study of the pulmonary function and related physiological characteristics of COVID-19 survivors three months after recovery. *EClinicalMedicine*, 2020, 25, 100463.
10. Van den Borst B., Peters J.B., Brink M, Schoon Y., Bleeker-Rovers C.P., Schers H., van Hees H.W.H., van Helvoort H., van den Boogaard M., van der Hoeven H., Reijers M.H., Prokop M., Vercoulen J., van den Heuvel M.: Comprehensive Health Assessment 3 Months After Recovery From Acute Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Clin Infect Dis.* 2021 Sep 7, 73(5), e1089-e1098.
11. Solomon J.J., Heyman B., Ko J.P., Condos R., Lynch D.A.: CT of Post-Acute Lung Complications of COVID-19. *Radiology*, 2021 Nov, 301(2), E383-E395.
12. Mazza M.G., De Lorenzo R., Conte C., et al.: Anxiety and depression in COVID-19 survivors: Role of inflammatory and clinical predictors. *Brain, behavior, and immunity*, 2020, 89, 594-600.
13. Cai X., Hu X., Ekumi I.O., et al.: Psychological distress and its correlates among COVID-19 survivors during early convalescence across age groups. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 2020, 28(10), 1030-1039.

14. Al-Ramadan A., Rabab'h O., Shah J., Gharaibeh A.: Acute and Post-Acute Neurological Complications of COVID-19. *Neurol Int.*, 2021 Mar 9, 13(1), 102-119.
15. Gumucio J.P., Qasawa A.H., Ferrara P.J., Malik A.N., Funai K., McDonagh B., Mendias C.L.: Reduced mitochondrial lipid oxidation leads to fat accumulation in myosteatorsis. *FASEB J.*, 2019 Jul, 33(7), 7863-7881.
16. Silva Andrade B., Siqueira S., de Assis Soares W.R., de Souza Rangel F., Santos N.O., Dos Santos Freitas A., Ribeiro da Silveira P., Tiwari S., Alzahrani K.J., Góes-Neto A., Azevedo V., Ghosh P., Barh D.: Long-COVID and Post-COVID Health Complications: An Up-to-Date Review on Clinical Conditions and Their Possible Molecular Mechanisms. *Viruses*, 2021, Apr 18, 13(4), 700.
17. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P., Haberecker M., Andermatt R., Zinkernagel A.S., Mehra M.R., Schuepbach R.A., Ruschitzka F., Moch H.: Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet*, 2020 May 2, 395(10234), 1417-1418.
18. Sarkisian L., Saaby L., Poulsen T.S., Gerke O., Jangaard N., Hosbond S., Diederichsen A.C., Thygesen K., Mickley H.: Clinical Characteristics and Outcomes of Patients with Myocardial Infarction, Myocardial Injury, and Nonelevated Troponins. *Am J Med.*, 2016, Apr 129(4), 446.e5-446.e21
19. Zhong P., Xu J., Yang D., Shen Y., Wang L., Feng Y., Du C., Song Y., Wu C., Hu X., Sun Y.: COVID-19-associated gastrointestinal and liver injury: clinical features and potential mechanisms. *Signal Transduct Target Ther.*, 2020, Nov 2, 5(1), 256.

Tomografia komputerowa w diagnostyce COVID-19 – zagadnienia problematyczne

Michał Sosna^{1,2}, Rafał Młynarski³

1. Zakład Elektroradiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
2. Zakład Diagnostyki Obrazowej, Górnośląskie Centrum Medyczne w Ochojcu, Katowice
3. Klinika Elektrokardiologii i Niewydolności Serce, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP

W grudniu 2019 świat obiegła informacja o wybuchu pandemii choroby COVID-19, która stała się piątą udokumentowaną światową pandemią od czasu pandemii grypy w 1918 roku. Między innymi wysoka zakaźność wirusa oraz ciężkość przebiegu choroby sprawiły, że spowodowała ona jeden z największych kryzysów zdrowotnych od tego czasu, będąc przyczyną ponad 3,8 miliona zgonów [1,2,3].

Sytuacja spowodowana pandemią stała się jednym z największych wyzwań współczesnej medycyny zarówno pod względem prewencji zakażeń, ich wczesnego wykrywania, leczenia, a także monitorowania przebiegu oraz wykrywania powikłań choroby.

Szerokie spektrum objawów zakażenia wirusem SARS-COV-2 obejmuje zarówno przypadki bezobjawowe, jak również objawowe o nasileniu:

- łagodnym - gdzie głównymi objawami są m.in. gorączka, kaszel, ból gardła, bóle mięśniowe, utrata węchu i smaku;
- umiarkowanym - cechujące się obecnością objawów zapalenia płuc przy zachowanej saturacji $\geq 94\%$,
- ciężkim - gdzie spoczynkowa saturacja wynosi $<94\%$, ciśnienie parcjalne tlenu w mieszaninie oddechowej <300 mmHg, częstość oddechów $>30/\text{min.}$ lub objętość zajętego procesem chorobowym miąższu płuc $>50\%$;

- krytycznym – powikłanym niewydolnością oddechową, wstrząsem septycznym i/lub niewydolnością wielonarządową [3].

Z uwagi na to, że zapalenie płuc jest jedną z najczęstszych manifestacji zakażenia wirusem SARS-CoV2, znaczącą rolę w diagnostyce i monitorowaniu przebiegu choroby odgrywają metody obrazowe, takie jak, przede wszystkim, tomografia komputerowa, ale także radiografia klasyczna oraz ultrasonografia.

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest przegląd literatury, prezentacja obecnego stanu wiedzy i konsensusu naukowego na podstawie własnych doświadczeń związanych z trudnościami stojącymi przed diagnostyką obrazową (ze szczególnym uwzględnieniem metody tomografii komputerowej) w obliczu trwającej pandemii.

MATERIAŁY I METODY

Dokonano przeglądu literatury dostępnej w bazie Pubmed z lat 2020-2021 dotyczącej diagnostyki i leczenia choroby COVID-19, ze szczególnym uwzględnieniem roli diagnostyki obrazowej.

U KOGO PRZEPROWADZIĆ DIAGNOSTYKĘ OBRAZOWĄ?

Badanie tomografii komputerowej [TK] klatki piersiowej nie jest procedurą całkowicie obojętną dla pacjenta - wiąże się z narażeniem na działanie promieniowania jonizującego. Efektywna dawka promieniowania otrzymywana przez pacjentów podczas badania tomografii komputerowej i niskodawkowej tomografii komputerowej klatki piersiowej wynosi orientacyjnie 6,60+- 1,47 i 1,8 +-0,42 mSv [4], co stanowi odpowiednio 660% i 180% rocznej efektywnej dawki promieniowania dla populacji ogólnej [5].

Celem redukcji narażenia na dawkę promieniowania należy starannie dokonać selekcji pacjentów poddanych diagnostyce obrazowej.

Główne zagraniczne towarzystwa radiologiczne, takie jak *Society of Thoracic Radiology*, *American Society of Emergency Radiology*, *American College of Radiology*, *Radiological Society of North America* oraz *Fleischner Society* nie rekomendują wykonywania badania tomografii

komputerowej klatki piersiowej celem oceny przebiegu łagodnego COVID-19 [6,7]. Zamiast tego diagnostyka obrazowa powinna być zarezerwowana dla przypadków o umiarkowanym lub ciężkim stopniu nasilenia, powikłanych (np. ropniem płuca lub ropniakiem opłucnej) oraz z cechami postępującej niewydolności oddechowej lub hipoksemii (tu również po zakończeniu leczenia) [6, 7]. Pomimo tego, że wczesne doniesienia sugerowały wykorzystanie TK klatki piersiowej jako narzędzia przesiewowego, mogącego zastąpić bądź wspomóc test rt-PCR w wykrywaniu zakażenia wirusem SARS-CoV2, aktualne wytyczne nakazują odstąpienie od takiego postępowania [7,8].

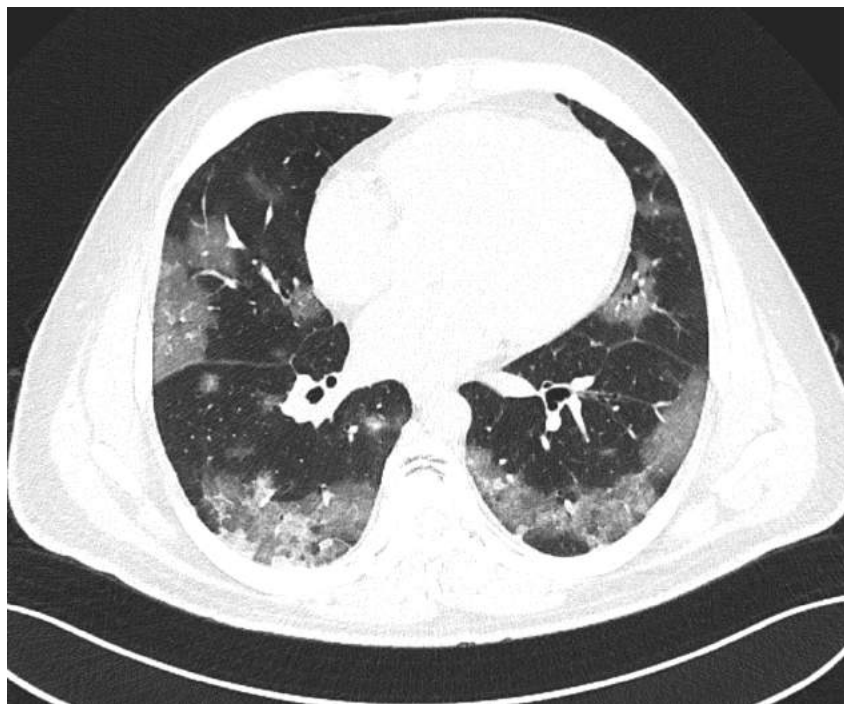
Również wytyczne Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego sugerują ograniczenie wykonywania TK do przypadków, kiedy wynik badania może zmienić dalsze postępowanie. Zaznaczają także, że w przypadku postaci stabilnej oraz niestabilnej zapalenia płuc (ocenianej na podstawie skali *Modified Early Warning Score*), obraz TK wraz z oceną równowagi kwasowo-zasadowej ma wartość prognostyczną [9].

RAPORTOWANIE ZMIAN W PRZEBIEGU COVID

W celu uniknięcia nieporozumień oraz rozbieżności pomiędzy opisami sporządzonymi przez różnych radiologów amerykańskie oraz europejskie towarzystwa radiologiczne zaproponowały ustrukturyzowanie zarówno nazewnictwa, jak i wzoru opisu badania TK klatki piersiowej [10,11].

Według prawdopodobieństwa wystąpienia zmian w zapaleniu płuc w przebiegu COVID-19, dokonano podziału na 4 kategorie możliwych do otrzymania obrazów TK [12,13]:

- 1) Zmiany typowo występujące w przebiegu COVID-19: Do tej kategorii zaliczamy dobrze odgraniczone, geograficzne zagęszczenia miąższu płuc o charakterze “matowej szyby”, “kostki brukowej” (gdzie na zagęszczenia “matowej szyby” nakładają się pogrubiałe przegrody międzyzrazikowe) oraz konsolidacje; na tle zmian widoczny jest powietrzny bronchogram. Niekiedy spotykany jest obraz halo (centralnej konsolidacji otoczonej obszarem “matowej szyby”) lub odwróconego halo (obszar “matowej szyby” otoczony konsolidacją) - jako wyraz organizującego się zapalenia płuc. Zagęszczenia na ogół wykazują predylekcję do obwodowych partii płuc, głównie w tylnych częściach pól dolnych i środkowych (Ryc. 1). W późnej fazie infekcji zmiany wykazują tendencję do tworzenia pasmowatych, obwodowych konsolidacji (Ryc. 2).

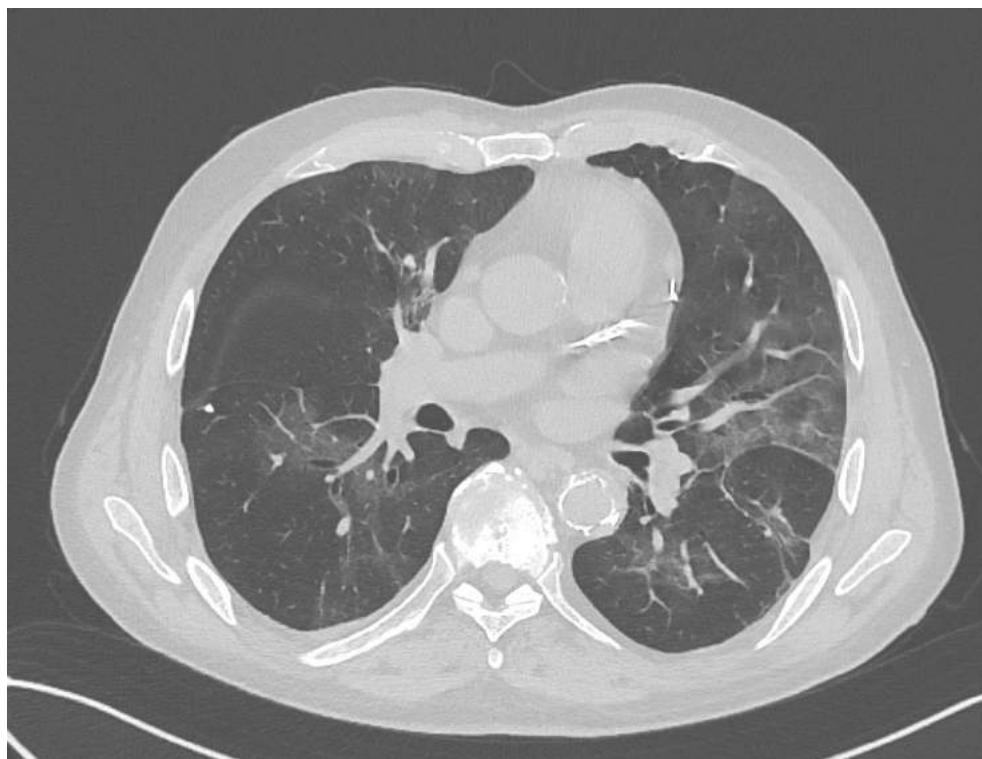


Rycina 1. Typowy obraz zmian w przebiegu COVID-19: obwodowe, dobrze odgraniczone obszary, zagęszczeń matowej szyby i kostki brukowej w polach dolnych płuc (mat. własny)



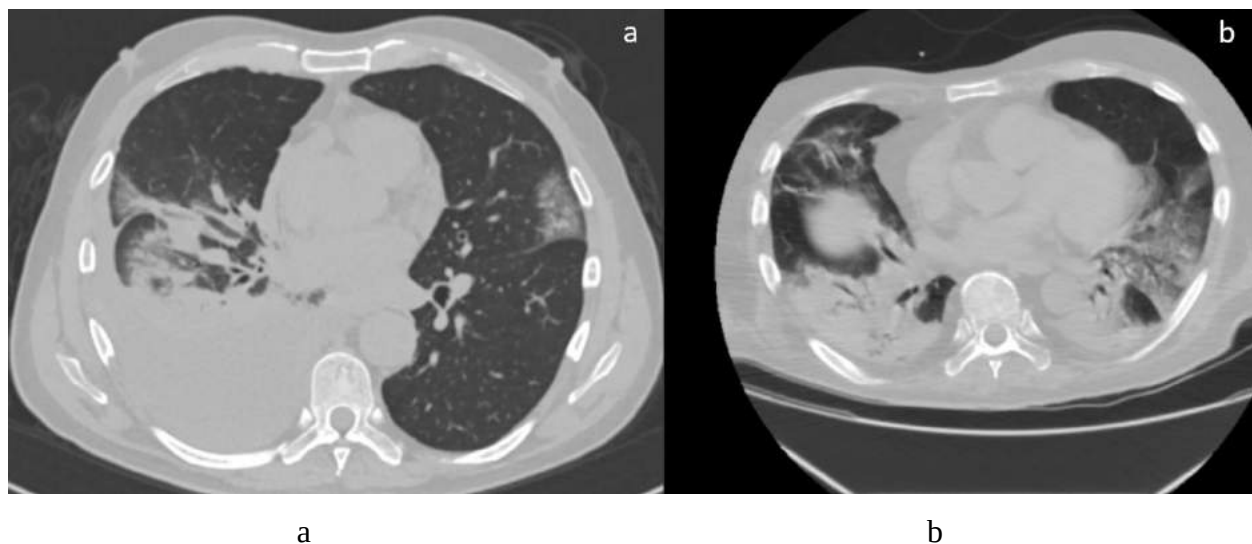
Rycina2. Pasmowate, obwodowe konsolidacje miększu typowe dla późnej fazy zapalenia (mat. własny)

- 2) Zmiany możliwe w przebiegu COVID-19: Podobnie jak powyżej obecne są zmiany o charakterze “matowej szyby”, “kostki brukowej” i/lub konsolidacji, jednak ich dystrybucja i ograniczenie jest inne niż podano w kategorii 1. Zmiany są sugestywne dla wirusowego zapalenia płuc, niekoniecznie w przebiegu COVID-19 (Ryc. 3) .



Rycina 3. Nieostro odgraniczone zagęszczenia matowej szyby o lokalizacji okołopęczkowej (mat. własny)

- 3) Zmiany nietypowe dla infekcji COVID-19: Tutaj zaliczane są zmiany rzadko opisywane w przebiegu zapalenia płuc w przebiegu COVID-19, takie jak zagęszczenia drobnoguzkowe, obraz “pączkującego drzewa”, jamy, pogrubienie ścian oskrzeli lub czopy śluzowe; sugerujące alternatywną diagnozę. Obecność zmian przy zgodnych danych klinicznych może wskazywać na zapalenie płuc o innej etiologii lub nakładanie się infekcji różnymi patogenami (Ryc. 4).



Rycina 4. a: Płyn w prawej jamie opłucnowej z towarzyszącymi konsolidacjami niedodmowymi lub zapalno-niedodmowymi; b: Zmiany niedodmowe/zapalno-niedodmowe w grzbietowych partiach obu płuc (mat. własny)

4) Brak zagęszczeń miąższu płucnego

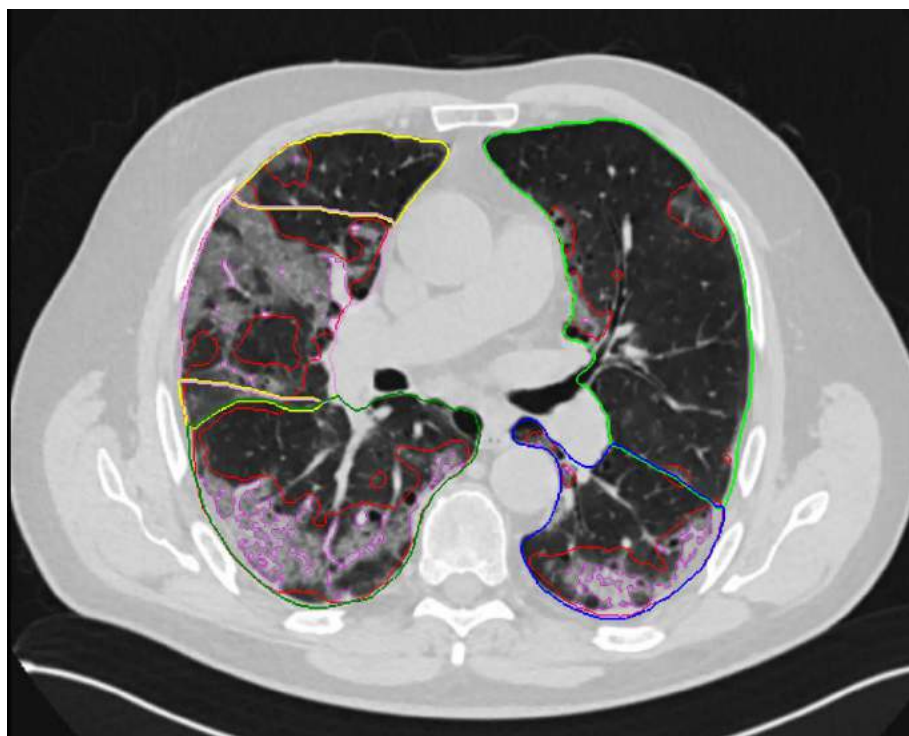
W celu ułatwienia i przyspieszenia opisywania często licznych badań tomografii komputerowej u chorych z ośrodków zajmujących się leczeniem COVID-19, E. Neri et al. proponują wykorzystanie ustrukturyzowanego szablonu, gdzie sugerują zawarcie:

- Danych technicznych dotyczących wykonanej procedury;
- Dostarczonych przez lekarza kierującego informacji klinicznych, takich jak nasilenie objawów, wynik testu rt-PCR (a w przypadku jego braku - prawdopodobieństwa choroby na podstawie ryzyka zakażenia), czynniki ryzyka ciężkiego przebiegu choroby oraz poprzednie badania obrazowe do porównania (jeżeli dostępne);
- Opisu, charakterystyki i określenia dominującej dystrybucji najbardziej typowych dla choroby zagęszczeń miąższu płuc: “matowej szyby” oraz konsolidacji, a także innych zmian – takich jak np. guzków z określeniem ich charakteru lub obecności płynu w jamach opłucnowych;
- Ocenę obecności zmian w śródpiersiu oraz strukturach naczyniowych, takich jak: limfadenopatia, obecność płynu w worku osierdziowym, poszerzenie naczyń płucnych oraz (w przypadku badania przy zastosowaniu środka kontrastującego) cechy obecności zatorowości płucnej.

Ponadto autorzy dopuszczają możliwość uzupełnienia opisu o dane ilościowe dotyczące procentowej objętości mięszu płuc zajętego procesem chorobowym, także uzyskane przy użyciu dedykowanego oprogramowania wspomaganego sztuczną inteligencją.

ZASTOSOWANIE SZTUCZNEJ INTELIGENCJI W OCENIE JAKOŚCOWEJ I ILOŚCOWEJ ZAJĘTEGO MIĘSZU PŁUC

Wśród wielu czynników niekorzystnego przebiegu zapalenia płuc COVID-19, udowodniono przydatność oceny objętości zajętego zmianami mięszu płuc w wyjściowym badaniu tomografii komputerowej. Ilościowa ocena zmian zapalnych jest dobrym narzędziem diagnostycznym, które może pomóc w podjęciu decyzji dotyczących intensyfikacji tlenoterapii lub transferu na Oddział Intensywnej Terapii [14]. Dlatego w przypadku dostępności wyjściowego badania TK klatki piersiowej można rozważyć określenie objętości tych wartości i zawarcie ich w opisie badania. Zdecydowanym ułatwieniem i uniezależnieniem tych wartości od czynnika ludzkiego jest użycie oprogramowania wspomaganego sztuczną inteligencją. Wielu producentów w swojej ofercie zapewnia oprogramowanie, które można wykorzystać do takiej oceny (Ryc. 5).



Rycina 5. Przykład wykorzystania oprogramowania AI do oceny rozległości zajętego mięszu płuc (mat. własny)

Swoje zastosowanie ma zarówno ocena ilościowa - procentowa wartość objętości zagęszczeń (matowej szyby oraz konsolidacji) względem całkowitej objętości obu płuc oraz półilościowa, gdzie brana pod uwagę jest objętość zagęszczeń oraz ich dystrybucja z podziałem na płaty (w niektórych skalach również segmenty) obu płuc. Przykładową skalą, którą można wykorzystać w ocenie półilościowej jest wskaźnik CT Score zaproponowany przez M. Francone et al., którego wykorzystanie nie jest czasochłonne, a pozwala na stratyfikację ryzyka pacjentów chorych na COVID-19 [15]. Aby wyliczyć ten wskaźnik, należy określić procentową objętość "matowej szyby" i konsolidacji w mięszu każdego z płatów obu płuc i w zależności od wartości, przyporządkować jej wartość punktową: 0: 0%; 1: <5%, 2: 5-25%; 3: 26-50%; 4: 51-75%; 5: >75%, a następnie te wartości zsumować. Wynik ≥ 18 punktów wiąże się ze zwiększonym ryzykiem śmierci pacjenta, a także istotnie koreluje z wynikami badań laboratoryjnych oraz zapotrzebowaniem na tlen [15,16].

Warto podkreślić, że ocena półilościowa lub ilościowa zmian w mięszu płuc nie może zastąpić oceny jakościowej i charakterystyki morfologicznej uwidocznionych zagęszczeń, gdyż z czynników radiologicznych najważniejszym predyktorem progresji nasilenia choroby i niekorzystnego przebiegu klinicznego jest wczesna obecność i objętość konsolidacji mięszu [17].

OBRAZOWANIE W PRZYPADKU PODEJRZENIA ZATOROWOŚCI PŁUCNEJ W PRZEBIEGU COVID-19

Częstość występowania zatorowości płucnej w populacji pacjentów hospitalizowanych z powodu zakażenia wirusem SARS-CoV2 może sięgać nawet 25% [18]. Podwyższone wartości stężenia d-dimerów we krwi pacjenta oraz brak zastosowanej terapii antykoagulacyjnej wiążą się ze zwiększonym ryzykiem zatorowości płucnej u chorych [19]. Kwestią dyskusyjną jest sama wartość punktu odcięcia dla ich stężenia - w literaturze podane są różne: przykładowo >2590ng/mL w badaniu B. Mouhat et al. lub >1600ng/mL w badaniu S. Riyahi et al. [18,19].

Obraz zatorowości płucnej u chorych na COVID-19 może być nieco inny niż w populacji ogólnej.

Przykładowo jest ona słabiej powiązana z zakrzepicą żył głębokich, a pacjenci często nie są obciążeni typowymi dla zatorowości płucnej czynnikami ryzyka lub współchorobowością. Ponadto badania autopsyjne u chorych COVID-19-dodatnich ze współistniejącą

zatorowością płucną ujawniły obecność mikroangiopatii łożyska kapilarnego pęcherzyków płucnych. Całokształt tych odmienności budzi podejrzenie, że istotną rolę w patofizjologii zatorowości płucnej związanej z COVID-19 mogą odgrywać mikrozakrzepy powstające in-situ w krążeniu płucnym [20].

Wskazaniami do wykonania badania angio-TK tętnic płucnych w przebiegu zapalenia płuc COVID-19 są: zwiększone zapotrzebowanie na tlen, pomimo niewielkiego stopnia zajęcia mięszu płuc, niewyjaśniona ostra niewydolność oddechowa, nieprawidłowe parametry układu krzepnięcia, niewydolność układu krążenia oraz poszerzenie prawej komory w badaniu echokardiograficznym [20].



Rycina 6. Przykładowy obraz zatorowości płucnej współistniejącej z zapaleniem COVID-19 – ubytki zakontraktowania światła sugerujące obecność materiału zatorowego w naczyniach segmentalnych i subsegmentalnych do segmentów 9 i 10 płuca prawego (mat. własny)

Protokół obrazowania zatorowości płucnej współistniejącej z zapaleniem płuc COVID-19 również może różnić się od typowo stosowanego. Z uwagi na częstsze występowanie materiału zatorowego w niewielkich, obwodowych naczyniach segmentowych i subsegmentowych, w obrazowaniu należy rozważyć akwizycję obrazu cienkimi warstwami (Ryc. 6).

Swoje zastosowanie może mieć również obrazowanie metodą dual-energy CT, gdzie na uzyskanych mapach można uwidocznąć defekty perfuzji mięszu płuca, związane z przebytymi zmianami niedokrwiennymi [20]. Ponadto niektórzy autorzy, w przypadku klinicznego podejrzenia zakrzepicy żył głębokich, proponują jednoczesowe wykonanie badań angio-TK tętnic płucnych oraz wenografii kończyn dolnych. Postępowanie to ma na celu zmniejszenie narażenia personelu na potencjalną transmisję wirusa poprzez odstępianie od kontaktowej procedury USG Doppler układu żylnego [21].

BADANIE KONTROLNE TK KLATKI PIERSIOWEJ PO PRZEBYTYM COVID-19

Wśród wielu przewlekłych powikłań choroby COVID-19, u ponad 35% ozdowieńców po 60-100 dniach w obrazach tomografii komputerowej klatki piersiowej wciąż obecne były nieprawidłowości [22].

Co więcej u do 57% pacjentów po przebytych COVID-19, w stosunkowo odległym czasie, stwierdzane są nieprawidłowe wyniki badań czynnościowych układu oddechowego, którym często towarzyszą objawy podmiotowe, jak przykładowo duszność [23].

European Society of Thoracic Imaging oraz *European Society of Radiology* niedawno poruszyły zagadnienie “przewlekłego COVID” oraz rekomendacje dotyczące wykonywania kontrolnych badań obrazowych u pacjentów po przebytej chorobie [24].

Biorąc pod uwagę częstość występowania płucnych powikłań oraz brak danych na temat długofalowych konsekwencji przebytego COVID-19, autorzy zalecają rozważenie kontroli obrazowej u pacjentów objawowych, którzy byli hospitalizowani i/lub z ciężkim przebiegiem choroby. U takich pacjentów sugeruje się wykonanie kontrolnego badania tomografii komputerowej 3 miesiące po wypisie ze szpitala. W przypadku wykrycia nieprawidłowości w takim badaniu, wskazane jest powtórzenie badania w okresie kolejnych 3 miesięcy. Uzyskane wyniki badań obrazowych należy skorelować z obrazem klinicznym, wynikami badań czynnościowych płuc oraz, w przypadku dostępności, wcześniejszą dokumentacją obrazową.

W badaniu kontrolnym TK wykonanym ok. 3 miesiące po wypisie ze szpitala nieprawidłowości wykrywane były nawet u 91% chorych, przy czym największa częstość dotyczyła pacjentów, którzy byli hospitalizowani w Oddziale Intensywnej Terapii.

Najczęstszym znaleziskiem są zagęszczenia „matowej szyby”, obwodowe, pasmowate konsolidacje oraz obszary zagęszczeń siateczkowatych. Autorzy zwracają uwagę, aby w tym momencie nie nadrozpoznawać utrwalonych zmian włóknistych, gdyż obecne w miąższu płuc zmiany wykazują tendencję do zanikania w czasie [24].

Po 6. miesiącach od wypisu ze szpitala nieprawidłowości w badaniu TK są wciąż obecne u ok. 35% ozdowieńców, którzy przeszli ciężką postać choroby (także powikłaną zespołem ostrej niewydolności oddechowej – ARDS), a u 10% pacjentów można zauważyć obecność zmian, takich jak „plaster miodu” lub rozstrzenia oskrzeli z pociągania, które sugerują obecność utrwalonych zmian włóknistych. Należy dodać, że w przypadku tych ostatnich kwestią dyskusyjną pozostaje ich „nieodwracalność”, gdyż podobne zmiany były obserwowane u ozdowieńców podczas epidemii SARS w latach 2002-2004, a kolejne badania obrazowe wykonywane w okresie nawet do 84. miesięcy po przebyciu choroby wykazywały ich powolną, stopniową regresję [24].

PODSUMOWANIE

Powyższe zagadnienia są jedynie kilkoma z wielu niejasności dotyczących diagnostyki obrazowej w czasie pandemii COVID-19. Nie poruszono między innymi problemu współistnienia COVID-19 i choroby śródmiąższowej płuc lub kwestii organizacyjnych, dotyczących procedur i postępowania personelu pracowni tomografii komputerowej w przypadku przeprowadzania badań u chorych zakażonych wirusem SARS-CoV2.

Z uwagi na to, że COVID-19 jest stosunkowo świeżą jednostką chorobową, brak jednoznacznego konsensusu naukowego oraz ciągła aktualizacja wytycznych dotyczących postępowania w niejasnych sytuacjach może ograniczać efektywność postępowania diagnostyczno-terapeutycznego u chorych. Dlatego w przypadku wątpliwości należy starannie analizować dostępne doniesienia naukowe oraz ustalenia ekspertów tak, by podjąć najlepsze dla pacjenta decyzje.

PIŚMIENNICTWO

1. Liu Y.-C., Kuo R.-L., Shih S.-R.: COVID-19: The First Documented Coronavirus Pandemic in History. Biomedical Journal, 2020, 43 (4), 328–333.

2. Cascella M., Rajnik M., Aleem A., Dulebohn S.C., Di Napoli R.: Features, Evaluation, and Treatment of Coronavirus (COVID-19). In StatPearls; StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 2021.
3. Clinical Spectrum <https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/overview/clinical-spectrum/> (data pobrania: 2021 -11 -15).
4. Tabatabaei S.M.H., Talari H., Gholamrezanezhad A., Farhood B., Rahimi H. Razzaghi,R., Mehri N., Rajebi H.A.: Low-Dose Chest CT Protocol for the Diagnosis of COVID-19 Pneumonia: A Prospective Study. *Emerg Radiol.*, 2020, 27 (6), 607–615.
5. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 18 stycznia 2005 r. w sprawie dawek granicznych promieniowania jonizującego <http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/DocDetails.xsp?id=WDU20050200168> (dostęp 2021 -11 -15).
6. Simpson S., Kay F.U., Abbara S., Bhalla S., Chung J.H., Chung M., Henry T.S., Kanne J. P., Kligerman S., Ko J.P., Litt H.: Radiological Society of North America Expert Consensus Statement on Reporting Chest CT Findings Related to COVID-19. Endorsed by the Society of Thoracic Radiology, the American College of Radiology, and RSNA. *Journal of Thoracic Imaging*, 2020, 10.1097/RTI.0000000000000524.
7. Kanne J.P., Bai H., Bernheim A., Chung M., Haramati L.B., Kallmes D.F., Little B.P., Rubin G., Sverzellati N.: COVID-19 Imaging: What We Know Now and What Remains Unknown. *Radiology*, 2021, 299(3), E262–E279.
8. Fang Y., Zhang H., Xie J., Lin M., Ying L., Pang P., Ji W.: Sensitivity of Chest CT for COVID-19: Comparison to RT-PCR. *Radiology*, 2020, 296(2), E115–E117.
9. COVID-19 – zasady postępowania – zalecenia PLTR i KK | Polskie Lekarskie Towarzystwo Radiologiczne <https://pltr.pl/2020/03/23/covid-19-zasady-postepowania-zalecenia-pltr-i-kk/> (data pobrania 2021 -11 -15).
10. Neri E., Coppola F., Larici A.R., Sverzellati N., Mazzei M.A., Sacco P., Dalpiaz G., Feragalli B., Miele V., Grassi R.: Structured Reporting of Chest CT in COVID-19 Pneumonia: A Consensus Proposal. *Insights Imaging*, 2020, 11, 92.
11. Gross A., Heine G., Schwarz M., Thiemig D., Gläser S., Albrecht T.: Structured Reporting of Chest CT Provides High Sensitivity and Specificity for Early Diagnosis of COVID-19 in a Clinical Routine Setting. *Br J Radiol.*, 2021, 94 (1117), 20200574.

12. Vogel-Claussen J., Ley-Zaporozhan J., Agarwal P., Biederer J., Kauczor H.-U., Ley S., Kühl H., Mueller-Lisse U.G., Persigehl T., Schlett C.L., Wormanns D., Antoch G., Hamer O.W.: Recommendations of the Thoracic Imaging Section of the German Radiological Society for Clinical Application of Chest Imaging and Structured CT Reporting in the COVID-19 Pandemic. *Rofo*, 2020, 192 (07), 633–640.
13. Simpson S., Kay F.U., Abbara S., Bhalla S., Chung J.H., Chung M., Henry T.S., Kanne J. P., Kligerman S., Ko J.P., Litt H.: Radiological Society of North America Expert Consensus Document on Reporting Chest CT Findings Related to COVID-19: Endorsed by the Society of Thoracic Radiology, the American College of Radiology, and RSNA. *Radiology: Cardiothoracic Imaging*, 2020, 2 (2), e200152.
14. Rorat M., Jurek T., Simon K., Guziński M.: Value of Quantitative Analysis in Lung Computed Tomography in Patients Severely Ill with COVID-19. *PLOS ONE*, 2021, 16 (5), e0251946.
15. Francone M., Iafrate F., Masci G.M., Coco S., Cilia F., Manganaro L., Panebianco V., Andreoli C., Colaiacomo M.C., Zingaropoli M.A., Ciardi M.R., Mastroianni C.M., Pugliese F., Alessandri F., Turriziani O., Ricci P., Catalano C.: Chest CT Score in COVID-19 Patients: Correlation with Disease Severity and Short-Term Prognosis. *Eur Radiol.*, 2020, 30 (12), 6808–6817.
16. Saeed G.A., Gaba W., Shah, A., Al Helali A.A., Raidullah E., Al Ali A.B., Elghazali M., Ahmed D.Y., Al Kaabi S.G., Almazrouei S.: Correlation between Chest CT Severity Scores and the Clinical Parameters of Adult Patients with COVID-19 Pneumonia. *Radiology Research and Practice*, 2021, 2021, e6697677.
17. Li Y., Shang K., Bian W., He L., Fan Y., Ren T., Zhang J.: Prediction of Disease Progression in Patients with COVID-19 by Artificial Intelligence Assisted Lesion Quantification. *Sci Rep.*, 2020, 10(1), 22083.
18. Riyahi S., Dev H., Behzadi A., Kim J., Attari H., Raza S.I., Margolis D.J., Jonisch A., Megahed A., Bamashmos A., Elfatairy K., Prince M.R.: Pulmonary Embolism in Hospitalized Patients with COVID-19: A Multicenter Study. *Radiology*, 2021, 210777.
19. Mouhat B., Besutti M., Bouiller K., Grillet F., Monnin C., Ecarnot F., Behr J., Capellier G., Soumagne T., Pili-Floury S., Besch G., Mourey G., Lepiller Q., Chirouze C., Schiele F.,

- Chopard R., Meneveau N.: Elevated D-Dimers and Lack of Anticoagulation Predict PE in Severe COVID-19 Patients. *European Respiratory Journal*, 2020, 56(4): 2001811.
20. Trunz L.M., Lee P., Lange S.M., Pomeranz C.L., Needleman L., Ford R.W., Karambelkar A., Sundaram B.: Imaging Approach to COVID-19 Associated Pulmonary Embolism. *International Journal of Clinical Practice*, 2021, 75(10), e14340.
21. Sheth S., Fetzer D., Frates M., Needleman L., Middleton W., Jones J., Podrasky A., Mankowski Gettle L.: Guidelines for Ultrasound in the Radiology Department During the COVID-19 Pandemic. *Ultrasound Quarterly*, 2020, 36(3), 200–205.
22. Lopez-Leon S., Wegman-Ostrosky T., Perelman C., Sepulveda R., Rebolledo P.A., Cuapio A., Villapol S.: More than 50 Long-Term Effects of COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Scientific Reports.*, 2021, 11(1), 16144.
23. Sibila O., Albacar N., Perea, L., Faner, R., Torralba Y., Hernandez-Gonzalez F., Moisés J., Sanchez-Ruano N., Sequeira-Aymar E., Badia J.R., Agusti A., Barberà J.A., Sellares J.: Lung Function sequelae in COVID-19 Patients 3 Months After Hospital Discharge. *Archivos De Bronconeumologia.*, 2021, 57, 59–61.
24. Martini K., Larici A.R., Revel M.P., Ghaye B., Sverzellati N., Parkar A.P., Snoeckx A., Screatton N., Biederer J., Prosch H., Silva M., Brady A., Gleeson F., Frauenfelder T.: On behalf of the European Society of Thoracic Imaging (ESTI), the E. S. of R. (ESR). COVID-19 Pneumonia Imaging Follow-up: When and How? A Proposition from ESTI and ESR. *European Radiology*, 2021, 29; 1-11.

Wpływ infekcji SARS-CoV-2 na ryzyko incydentów kardiologicznych. Nadzór terapeutyczny nad pacjentami z ostrym zawałem mięśnia sercowego w trakcie pandemii COVID-19

Natalia Hopej, Katarzyna Gadżala, Kacper Turek, Michał Jarocki

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

COVID-19 (ang. *coronavirus disease 2019*) to choroba zakaźna, która została po raz pierwszy zdiagnozowana w listopadzie 2019 roku w Wuhan (środkowe Chiny). Wywołana jest zakażeniem koronawirusem SARS-CoV-2 powodującym zespół ostrej niewydolności oddechowej. Do listopada 2021 liczba zakażeń wirusem SARS-CoV-2 (drugi koronawirus ciężkiego ostrego zespołu oddechowego; ang. *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) przekroczyła 245,3 miliona na całym świecie, zmarło 4,9 miliona osób.

Koronawirus SARS-CoV-2 przenoszony jest głównie drogą kropelkową. Wywołuje ciężki przebieg zapalenia płuc oraz niewydolność wielonarządową. Jednym ze szczególnie zagrożonych narządów jest serce. Do powikłań sercowych spowodowanych zakażeniem koronawirusem SARS-CoV-2 należą: zapalenie mięśnia sercowego, arytmie oraz ostre zespoły wieńcowe, wśród których należy wymienić: zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI - zawał serca z uniesieniem odcinka ST, ang. *ST elevation myocardial infarction*), zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI - zawał serca bez uniesienia odcinka ST, ang. *no ST elevation myocardial infarction*) oraz niestabilną dławicę piersiową [1,2].

PATOMECHANIZM USZKODZENIA UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO

SARS-CoV-2 należy do podgrupy A beta-koronawirusów, składa się z pojedynczej nici o dodatniej polaryzacji ssRNA(+). Wirus ten może wiązać się z białkami receptorowymi enzymów konwertazy angiotensyny 2 (ACE2), a także proteazy serynowej 2 (TMPRSS2 - transbłonowa proteaza serynowa typu 2, ang. *transmembrane serine protease 2*), co umożliwia wniknięcie wirusa do komórki gospodarza [3,4].

Enzym ACE2 (konwertaza 2 angiotensyny, ang. *angiotensin-converting enzyme 2*) znajduje się na powierzchni komórek nabłonka pęcherzyków płucnych, nerek, komórek nabłonka jelit, naczyń krwionośnych i mięśnia sercowego. Jego aktywność wzrasta po zawale mięśnia sercowego, przy nadciśnieniu i cukrzycy, co wyjaśnia cięższy przebieg COVID-19 u pacjentów z tymi schorzeniami. Zakażenie wirusem wywołuje odpowiedź immunologiczną organizmu, która czasem może być nadmierna, z uwolnieniem dużej ilości cytokin, powodując burzę cytokinową. Występuje wtedy rozsiany proces zapalny. Następuje zwiększenie zapotrzebowania metabolicznego komórek i wiążące się z tym niedotlenienie mięśnia sercowego przez niewystarczającą podaż tlenu oraz zwiększoną aktywność prokoagulacyjną cytokin poprzez tworzenie zakrzepów w mikrokrażeniu [1]. Wykazano, że ryzyko incydentów zakrzepowych w tętnicach wieńcowych w wyniku pęknięcia blaszki miażdżycowej jest zwiększone podczas infekcji wirusowych. Najnowsze badania wskazują, że wykorzystywana przez wirusa droga wnikania, zależna od enzymu ACE2 znajdującego się w komórkach mięśnia sercowego jest bezpośrednim mechanizmem uszkodzenia komórek serca, poprzez zmniejszenie ich kurczliwości i późniejszej śmierci komórkowej [5].

OSTRY ZAWAŁ MIĘŚNIA SERCOWEGO W TRAKCIE INFEKCJI COVID-19

STEMI spowodowany jest blokadą jednej lub więcej tętnic wieńcowych, co prowadzi do niedokrwienia lub martwicy mięśnia sercowego. Do najczęstszych objawów STEMI należą: ból w klatce piersiowej, duszność, wzmożona potliwość, nudności lub wymioty i omdlenia. Niektórzy pacjenci mogą nie wykazywać żadnych objawów, co znacząco utrudnia diagnozę. U pacjentów z COVID-19 objawy kliniczne ostrej choroby wieńcowej są podobne do symptomów występujących u chorych bez współistniejącej infekcji. Pacjenci z objawowym COVID-19 z zawałem mięśnia sercowego, z uniesieniem odcinka ST (STEMI), wydają się mieć gorsze rokowanie niż pacjenci bez COVID-19 [6]. Powikłania kardiologiczne występują dosyć często po przebyciu infekcji COVID-19 i objawiają się podwyższonym poziomem troponin oraz peptydu natriuretycznego (NT-proBNP - peptyd natriuretyczny typu B, ang. *B-type natriuretic peptide*), a także wzrostem markerów stanu zapalnego. W wyniku badań przeprowadzonych w grupie 1533 pacjentów z 11 szpitali znajdujących się w Waszyngtonie i Maryland porównano przebieg zawału mięśnia sercowego i jego cechy kliniczne. 86 pacjentów miało potwierdzoną

infekcję wirusem SARS-CoV-2. Badania wykazały, że u tych chorych markery stanu zapalnego: dehydrogenaza mleczanowa, ferrytyna i białko C-reaktywne były wyższe. Troponiny, markery niedokrwienia serca, były na podobnym poziomie w obu grupach (tabela1). Śmiertelność pacjentów zakażonych COVID-19 była istotnie większa w porównaniu do pacjentów bez infekcji (27,9% vs 3,7%). Osoby z powikłanym COVID-19 były starsze i miały więcej chorób współistniejących [7].

Tabela 1. Wyniki badań laboratoryjnych w zawale mięśnia sercowego u pacjentów z i bez infekcji COVID-19

	COVID+AMI(n)	COVID-AMI(n)	Wartość p*
WBC (k/uL)	13.8 ± 7 (83)	10.7 ± 4.9 (815)	<0.001
LDH (U/L)	873.2 ± 1329.7 (54)	486.6 ± 363.5 (50)	0.044
Ferrytyna(ng/mL)	3417.7 ± 6647.1 (68)	570.1 ± 1819.2 (105)	<0.001
CRP (mg/dL)	125.5 ± 58.3 (43)	31.2 ± 44.0 (186)	<0.001
NTproBNP (pg/mL)	23028.9 ± 47608.2 (53)	9327.6 ± 24242.0 (393)	0.044
Troponina (ng/L)	22.9 ± 52.8 (77)	22.1 ± 43.7 (786)	0.908

CRP- białko C-reaktywne; LDH-dehydrogenaza mleczanowa; NTproBNP- peptyd natriuretyczny typu B; WBC- liczba białych krwinek

* pogrubienie w kolumnie "wartość p" oznacza, że wynik jest istotny statystycznie

Badania przeprowadzone przez grupę ośrodków nadzoru STEMI w Hiszpanii wykazują, że wśród 1010 badanych osób z zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (STEMI), 91 miało potwierdzoną infekcję COVID-19. Cechy kliniczne obu grup były podobne, z wyjątkiem tego, że więcej osób palących było w grupie osób bez COVID-19, a ilość przebytych chorób wieńcowych była częstsza u osób z COVID-19. Po porównaniu, okazało się, że pacjenci zakażeni wirusem SARS-CoV-2 częściej przy przyjęciu mieli stwierdzoną niewydolność serca (31,9% vs 18,4%, p=0,002). U tych chorych stwierdzono również większą tendencję do zakrzepicy w stencie (3,3% vs 0,8%, p=0,020), który umieszcza się w naczyniu, by ułatwić przez nie przepływ krwi. Jest to poważne powikłanie, które skutkuje zamknięciem światła naczynia wieńcowego. U osób z COVID-19 częściej dochodziło również

do wstrząsu kardiogenego po wykonaniu przezskórnych interwencji wieńcowych (PCI) (9,9% vs 3,8%, $p=0,07$), stosowanych w celu poprawy drożności naczyń. Śmiertelność była wyższa u pacjentów z COVID-19 (23,1% vs 5,7%, $p<0,0001$) - tabela 2 [8].

Tabela 2. Porównanie obecności niewydolności serca, incydentów zakrzepicy w stencie, wstrząsu kardiogenego i śmiertelności wśród pacjentów z COVID-19 +/-

	STEMI-COVID19 n=919	STEMI+COVID19 n=91	Wartość p
Niewydolność serca przy przyjęciu	18,40%	31,90%	$p=0.002$
Zakrzepica w stencie	0,80%	3,30%	$p=0.020$
Wstrząs kardiogeny po PCI	3,80%	9,90%	$p=0.007$
Śmiertelność	5,70%	23,10%	$p<0.0001$

LECZENIE

Powikłania kardiologiczne mogą wystąpić zarówno podczas chorowania na COVID-19, jak i po-covidowo. Mimo że mogą dotyczyć nawet młodych, zdrowych osób, dowiedziono, że ryzyko ciężkiego przebiegu incydentów sercowych jest szczególnie wysokie u pacjentów, którzy mają kardiologiczną przeszłość chorobową. Z tego powodu, zwłaszcza u tych osób, powinna zostać wprowadzona swoista profilaktyka zapobiegająca powikłaniom COVID-19. Do tej pory nie zostały stworzone jednolite rekomendacje, jak postępować w takim przypadku. Wynika to z różnych mechanizmów powstawania zakrzepów, które prowadzą do powikłań sercowo-naczyniowych oraz uszkodzeń innych narządów.

Badania przeprowadzone przez Uniwersytet Medyczny w Neapolu wskazują na znamienne rolę zastosowania leków przeciwzapalnych: kortykosteroidów i przeciwciał monoklonalnych (Tokolizumab, Ekulizumab). Stan zapalny powstający w wyniku infekcji, a w konsekwencji aktywowany układ dopełniacza, a także produkcja IL-6 są w głównej mierze odpowiedzialne za tworzenie zakrzepów. Stosowanie statyn i inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE-I) może być skuteczne przez zmniejszenie nieprawidłowego funkcjonowania nabłonka [9].

Badania prowadzone przez ośrodek w Michigan wykazały natomiast, że znacznie lepszą rolę pełnią leki przeciwkrzepliwe. Przeciwdziałają zatorom oraz stanom nadkrzepliwości, które są spowodowane przez zakażenie wirusem SARS-CoV-2. W analizie retrospektywnej

udowodniono, że zastosowanie antykoagulantów wydłuża czas przeżycia pacjentów. Dawka (Liaqat et al., 2021) podawanych leków również ma znaczenie (mediana przeżycia 11 dni z terapeutyczną dawką vs 8 dni z profilaktyczną dawką vs 4 dni bez podawania leków). Przy zastosowaniu kortykosteroidów te różnice nie były tak znaczące [10].

Zespół naukowców z Nowego Jorku udowodnił znaczny spadek śmiertelności przy zastosowaniu antykoagulantów [11].

Każdy ośrodek podkreśla, że dostępne dane i przeprowadzone badania nie są wystarczające do wyznaczenia jednakowej ścieżki postępowania i każdy przypadek powinien być indywidualnie analizowany.

HOSPITALIZACJA PACJENTÓW ZE STEMI W TRAKCIE PANDEMII COVID-19

Pandemia COVID-19 miała znaczący wpływ na systemy ochrony zdrowia na całym świecie, co doprowadziło do poważnych problemów społeczno-ekonomicznych. W początkowej fazie pandemii, ze względu na szybki wzrost liczby zakażeń, szpitale na całym świecie miały trudności z opieką nad pacjentami z COVID-19. Wprowadzono nakaz przygotowania dodatkowych zasobów związanych z COVID-19. Walka z pandemią była priorytetem w większości placówek medycznych. Wiązało się to z wykonywaniem tylko nagłych procedur medycznych, planowe zabiegi zostały odwołane lub odroczone [12].

Wśród kardiologów panuje powszechne przekonanie, że wielu pacjentów z objawami ostrych zespołów wieńcowych nie zgłaszało się do szpitali z obawy przed zakażeniem SARS-CoV-2. W okresie pierwszej i drugiej fali pandemii odnotowano znaczne spadki liczby pacjentów przyjmowanych do placówek medycznych z powodu ostrych zespołów wieńcowych. Szczególnie narażoną grupą były osoby starsze, które miały problemy z faktyczną oceną stanu swojego zdrowia [13].

W Szpitalu Uniwersyteckim w stanie Kentucky przeprowadzono badania, w których porównano czas od pojawienia się pierwszych objawów zawału mięśnia sercowego do pierwszego kontaktu z lekarzem. W 2019 roku (przed pandemią) średnia czasu w minutach wynosiła 189,71 względem 530,00 w czasach pandemii ($p < 0,02$) [14].

Badania wykazują, że czas jest najważniejszym czynnikiem reperfuzji krwi w naczyniach wieńcowych i terapii zawałów. Śmiertelność pacjentów ze STEMI, u których podjęto działania w ciągu godziny wynosi 1,6%, a z każdym opóźnieniem trwającym 30 minut

wskaźnik śmierci wzrasta o 7,5% [15]. Do opóźnień rozpoczęcia leczenia przyczyniły się również procedury szpitalne związane z prewencją COVID-19 (testy oraz ankiety dotyczące potencjalnie niebezpiecznych kontaktów z osobami zakażonymi COVID-19), w niektórych placówkach pacjenci byli najpierw kierowani na tomografię komputerową w celu wykluczenia zakażenia [14,15].

Podczas badań przeprowadzonych w Szpitalu Uniwersyteckim III stopnia w Berlinie przeanalizowano 355 ostrych zawałów mięśnia sercowego (AMI) porównując przypadki od stycznia (początek epidemii w Niemczech) do kwietnia 2020 (w trakcie epidemii, e-COV) z danymi z okresu styczeń-kwiecień 2019 (przed epidemią, pre-COV).

Od 1 stycznia 2020 do 30 kwietnia 2020 zarejestrowano łącznie 147 AMI, a w analogicznym czasie, w 2019 roku, zarejestrowano 208 AMI (o 41% więcej w porównaniu z danymi z 2020). Śmiertelność w wyniku ostrych zawałów mięśnia sercowego wzrosła z 5,2% (w 2019) do 17,7% (w 2020) ($p < 0,05$) w tym okresie.

Markery martwicy mięśnia sercowego (troponiny i kinaza kreatynowa) u pacjentów były znacząco podwyższone w momencie przyjęcia do szpitala w czasie e-COV. 35% pacjentów z ostrym zawałem serca w grupie e-COV wymagało inwazyjnej wentylacji mechanicznej, w porównaniu z 23% w grupie pre-COV [16].

WNIOSKI

Pandemia Covid-19 spowodowała istotne zmniejszenie liczby hospitalizacji z powodu ostrych zespołów wieńcowych, a w szczególności ostrych zawałów mięśnia sercowego. Nastąpił znaczny wzrost śmiertelności i poważnych powikłań kardiologicznych we wczesnej fazie pandemii [17].

Należy zwrócić uwagę na to, że nie tylko osoby z grupy ryzyka z czynnikami predysponującymi do powikłań sercowych (nadciśnienie, cukrzyca, choroby naczyniowe) są na nie narażone [17].

Przypadki medyczne pokazują, że wysokie ryzyko incydentalnego przypadku uszkodzenia mięśnia sercowego może dotyczyć każdego po przechorowaniu COVID-19, co ma swoje uzasadnienie w przypuszczeniach dotyczących patomechanizmu zakażenia SARS-CoV-2.

Podwyższone enzymy sercowe, a także zaburzenia w hemodynamice muszą być dokładnie kontrolowane i powinny stać się przyczyną do dokładnej antycypacji ryzyka i wprowadzenia ujednoliconego leczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Long B., Brady W.J., Koyfman A., Gottlieb M.: Cardiovascular complications in COVID-19. *The American Journal of Emergency Medicine*, 2020, 38(7), 1504–1507.
2. Liaqat A., Ali-Khan R.S., Asad M., Rafique, Z.: Evaluation of myocardial injury patterns and ST changes among critical and non-critical patients with coronavirus-19 disease. *Scientific Reports*, 2021, 11(1), 4828.
3. Grzegorowska O., Lorkowsk, J.: Possible Correlations between Atherosclerosis, Acute Coronary Syndromes and COVID-19. *Journal of Clinical Medicine*, 2020, 9(11), 3746.
4. Rachidi F.: Wirus SARS-CoV wykorzystuje receptory ACE2 i CD209L do zakażenia. *Diabetologia Praktyczna*, 2021, 7(3), 194-195.
5. Bailey A.L., Dmytrenko O., Greenberg L., Bredemeyer A.L., Ma P., Liu J., Penna V., Lai L., Winkler E.S., Sviben S., Brooks E., Nair A.P., Heck K.A., Rali A.S., Simpson L., Saririan M., Hobohm D., Stump W.T., Fitzpatrick J.A., Lavine K.J.: SARS-CoV-2 Infects Human Engineered Heart Tissues and Models COVID-19 Myocarditis. *BioRxiv.*, 2020, 5, 11.04.364315.
6. Eid M. M., Zubaidi A. al.: ST-elevation myocardial infarction in a patient with COVID-19. *Visual Journal of Emergency Medicine*, 2021, 25, 101151.
7. Case B.C., Yerasi C., Forrestal B.J., Shea C., Rappaport, H., Medranda G.A., Zhang C., Satler L.F., Ben-Dor I., Hashim H., Rogers T., Waksman R.: Comparison of Characteristics and Outcomes of Patients With Acute Myocardial Infarction With Versus Without Coronarvirus-19. *The American Journal of Cardiology*, 2021, 144, 8–12.
8. Rodriguez-Leor O., Cid Alvarez A.B., Pérez de Prado A., Rossello X., Ojeda S., Serrador, A., López-Palop R., Martin-Moreiras J., Rumoroso J. R., Cequier A., Ibáñez B., Cruz-González I., Romaguera R., Moreno R.: In-hospital outcomes of COVID-19 ST-elevation myocardial infarction patients. *EuroIntervention*, 2021, 16(17), 1426–1433.
9. Carfora V., Spiniello G., Ricciolino R., di Mauro M., Migliaccio M.G., Mottola F.F., Verde N., Coppola N., Coppola N., Sagnelli C., de Pascalis S., Stanzione M., Stornaiuolo, G., Cascone A., Martini S., Macera M., Monari C., Calò F., Bianco A., Verde N.: Anticoagulant treatment in COVID-19: a narrative review. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 2021, 51(3), 642–648.
10. Ionescu F., Grasso-Knight G., Castillo E., Naeem E., Petrescu I., Imam Z., Patel V.K., Narasimhan M., Nair G.B.: Therapeutic Anticoagulation Delays Death in COVID-19

- Patients: Cross-Sectional Analysis of a Prospective Cohort. *TH Open*, 2020, 04(03), e263–e270.
11. Nadkarni G.N., Lala A., Bagiella E., Chang H. L., Moreno P.R., Pujadas E., Arvind V., Bose S., Charne, A.W., Chen M.D., Cordon-Cardo C., Dunn A.S., Farkouh M.E., Glicksberg B.S., Kia A., Kohli-Seth R., Levin M.A., Timsina P., Zhao S., Fuster V.: Anticoagulation, Bleeding, Mortality, and Pathology in Hospitalized Patients With COVID-19. *Journal of the American College of Cardiology*, 2020, 76(16), 1815–1826.
12. Kaye A D., Okeagu C.N., Pham A.D., Silva R.A., Hurley J.J., Arron B.L., Sarfraz N., Lee H.N., Ghali G.E., Gamble J.W., Liu H., Urman R.D., Cornett E.M.: Economic impact of COVID-19 pandemic on healthcare facilities and systems: International perspectives. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 2021, 35(3), 293–306.
13. Marotta M., Gorini F., Parlanti A., Chatzianagnostou K., Mazzone A., Berti S., Vassalle C.: Fear of COVID-19 in Patients with Acute Myocardial Infarction. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2021, 18(18), 9847.
14. Smith M., Singh A., McElroy D., Mittal S., Pham, R.: World Journal of Cardiology, Challenges in managing ST elevation myocardial infarction during the COVID-19 pandemic, 2021, 13(4), 76–81.
15. Fu X., Shen X., Cheng Y., Zhou M.-Y., Ye L., Feng Z., Xu Z., Chen J., Wang M.-W., Zhang X.: Effect of COVID-19 outbreak on the treatment time of patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *The American Journal of Emergency Medicine*, 2021, 44, 192–197.
16. Primessnig U., Pieske B.M., Sherif, M.: Increased mortality and worse cardiac outcome of acute myocardial infarction during the early COVID-19 pandemic. *ESC Heart Failure*, 2021, 8(1), 333–343.
17. Fu T., Mamaliga G., Pierce J.D., Gilkeson R., Gupta A.: COVID-19 infection complicated by acute ST-elevation myocardial infarction. *Clinical Imaging*, 2021, 78, 117–120.

Wyzwania psychiatrii w czasach pandemii SARS-CoV-2

**Weronika Biziorek, Katarzyna Demska, Kamila Florek, Marta Malicka,
Maria Myślicka, Klaudia Włodarczyk**

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Koronawirus SARS-CoV-2 (ang. *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*, drugi koronawirus ciężkiego ostrego zespołu oddechowego) doprowadził do kryzysu zdrowia fizycznego na całym świecie, jest jednak także punktem wyjścia dla niepokojącego kryzysu zdrowia psychicznego. Pierwszy przypadek zakażenia odnotowano w grudniu 2019 roku w Wuhan (Chiny), a globalizacja przyczyniła się do przyspieszonej transmisji wirusa na cały świat [1].

Pomimo postępu medycyny skuteczna walka z pandemią COVID-19 wciąż jest wielkim wyzwaniem a obecny status zarejestrowanych zakażeń osiągnął już 257,56 mln przypadków oraz 5,15 mln zgonów na całym świecie [2].

Choroby zakaźne nie są jednak niczym wyjątkowym i akompaniują ludzkości od tysięcy lat - świat musiał już poradzić sobie z epidemiami dżumy pochłaniającymi ok. 100 mln osób czy epidemią hiszpanki dziesiątkującą ok. 50 mln istnień w latach 1918-1919 [3,4].

Każdy wybuch epidemii i związana z nim duża śmiertelność niosła i niesie za sobą strach, panikę oraz obawę o zdrowie swoje oraz bliskich.

Niepokój psychiczny w społeczeństwie jest zjawiskiem powszechnym. Jest on zrozumiały, biorąc pod uwagę wpływ pandemii COVID-19 na życie ludzi. Duża liczba osób, poza bezpośrednim wpływem koronawirusa na ich zdrowie fizyczne i późniejszych konsekwencji zakażenia, cierpi z powodu izolacji i zdystansowania od bliskich oraz rówieśników. Inni lękają się przebiegu infekcji, śmierci i utraty członków rodziny. Źródłami niepokoju są także celowo rozpowszechniane nieprawdziwe informacje o wirusie i szczepieniu przeciw SARS-CoV-2, dezinformacja, czy głęboka niepewność o przyszłość. Lęk zwielokrotniają powtarzane w mediach obrazy ciężko chorych pacjentów, przepełnionych oddziałów szpitalnych, czy braku respiratorów. Ponadto dochodzą konsekwencje ekonomiczne - miliony ludzi straciło pracę lub zagrożeni są utratą dochodów i środków niezbędnych do życia

[1]. Wszystko to wpływa na nakręcanie się spirali strachu [5]. Bez wątpienia pandemia SARS-CoV-2 postawiła ludzi w obliczu nieznanego. Oczwisty dla każdego świat uległ nagłej zmianie z koniecznością przystosowania się do nowych warunków. Wszelka reorganizacja codziennych przyzwyczajęń prowadzi do naruszenia indywidualnej równowagi, co wiąże się z obciążeniem psychicznym i bojaźnią o przyszłość. Reakcja silniejsza lub słabsza zależy od osobniczej konstrukcji psychicznej [5]. Często ucieczką od powyższych stresorów są tzw. negatywne sposoby radzenia sobie jak: tytoń, alkohol, narkotyki lub inne potencjalnie uzależniające zachowania [1].

W walce z koronawirusem SARS-CoV-2 działania, które podejmowane są na pierwszej linii frontu koncentrują się wokół diagnostyki, łagodzeniu objawów zespołu ostrej niewydolności oddechowej, szczepień. Bez wątpienia takie postępowania są słuszne, gdyż minimalizują ryzyko śmierci pacjentów oraz groźnych powikłań [6]. Jednak po prawie dwóch latach od odnotowania pierwszych przypadków COVID-19, można przypuszczać wyewoluowanie kolejnej pandemii – zaburzeń psychicznych wywołanych długotrwałym stresem. Kondycja psychiczna społeczeństwa jeszcze przed wybuchem pandemii była alarmująca, a obecny kryzys stan ten znacznie pogarsza [5].

Wybuchy wcześniejszych epidemii chorób zakaźnych również były powiązane z negatywnym wpływem na zdrowie psychiczne oraz nasileniem ich problemów [1].

Próbując zaklasyfikować pandemiczne dysfunkcje psychiczne do którejś kategorii zaburzeń, skierowane zostały w kierunku zaburzeń lękowych i związanych ze stresem [4].

Psychologiczne skutki obecnej pandemii to przede wszystkim: subiektywnie odczuwane, domniemane lub rzeczywiste uczucie niebezpieczeństwa ze strony otoczenia i innych, niepewność, strach, zanik energii, bezsenność, niepokój oraz inne objawy typowe dla traumatycznego stresu działającego na jednostkę. Ponadto wystąpić mogą stany fobii społecznej jako konsekwencja ksenofobii, społecznego napiętnowania oraz stygmatyzacji [4].

ONZ (Organizacja Narodów Zjednoczonych) donosi o wysokim stopniu stresu psychicznego związanego z pandemią SARS-CoV-2 w konkretnych grupach populacyjnych: służba zdrowia, dzieci i młodzież, osoby starsze i osoby z istniejącymi schorzeniami, a także kobiety. Powszechny brak inwestowania w promocję zdrowia psychicznego, jego profilaktykę oraz opiekę nad chorymi – pozostawia większość potrzeb w tym zakresie nierozwiązanych. Taka sytuacja doprowadza do długoterminowego obciążania kosztów społecznych oraz ekonomicznych, a dobra kondycja psychiczna jednostki sprzyja okazywaniu zdrowych działań, które gwarantują jej oraz innym w otoczeniu bezpieczeństwo i zdrowie w czasach pandemii [1].

DLACZEGO PANDEMIA SPOWODOWAŁA POWSTANIE OGROMNEGO WYZWANIA DLA PSYCHIATRII?

Istnieje wiele powodów, dla których pandemia stała się wyzwaniem dla psychiatrii. Wymiernym dowodem na wzrost niepokojących zaburzeń psychiatrycznych w społeczeństwie są dane donoszące o wzroście przepisywanych leków antydepresyjnych, nasennych oraz przeciwlękowych. W Stanach Zjednoczonych wzrost ten wynosił 21% na przestrzeni 16.02-15.03.2020, kiedy to oficjalnie epidemia koronawirusa została uznana przez WHO (ang. *World Health Organization*, Światowa Organizacja Zdrowia) za pandemię [7]. Niezwykle istotnym i częstym schorzeniem psychiatrycznym w kontekście pandemii jest ostre zaburzenie stresowe (ASD - ang. *acute stress disorder*). Termin ten został wprowadzony w DSM-IV (ang. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, klasyfikacja zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego) w celu opisanie objawów występujących w pierwszym miesiącu po traumatycznym przeżyciu oraz miał stanowić czynnik przewidujący wystąpienie w następstwie objawów zespołu stresu pourazowego (PTSD - ang. *posttraumatic stress disorder*). Jednak jak wynika z badań podłużnych większość osób, u których występuje PTSD początkowo nie spełnia kryteriów ASD, co doprowadziło do decyzji w DSM-5 o ograniczeniu diagnozy ASD do opisywania ostrych reakcji stresowych bez żadnej funkcji prognostycznej [8]. Warunkami klasyfikacji zaburzenia jako ASD jest wystąpienie objawów w przeciągu 2-28 dni od traumatycznego wydarzenia jakim jest śmierć lub zagrożenie jej wystąpienia albo poważny uraz [9].

W kontekście pandemii wiadomość o otrzymaniu pozytywnego wyniku testu PCR w kierunku SARS-CoV-2 może już stać się czynnikiem, przez który chory odczuje, że jego życie jest zagrożone, gdyż codziennie w mediach pojawiają się informacje o ilości zachorowań i zgonów, co wpływa na bezpośrednie wiązanie infekcji z ryzykiem śmierci. W Polsce w 2020 roku przyczyną 9% całkowitej liczby zgonów był COVID-19 [10]. Należy podkreślić, że związane z pandemią ostre zaburzenie stresowe różni się od tego klasyfikowanego w DSM-5 i ICD-10 (*International Classification of Diseases*, Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób) ostrego zaburzenia stresowego czasem ekspozycji na traumę - w przypadku pandemicznego jest on nieokreślony, a także tym, iż spustoszenia psychiczne u osób dotkniętych traumą nie są krótkotrwałe, ponieważ pandemia wciąż trwa i stresor obecny jest cały czas, przez co postawienie pewnej diagnozy PTSD nie jest możliwe [4]. Zgodnie z kryteriami DSM-5 diagnoza ostrego zespołu stresowego nie uwzględnia narażenia na czynnik stresowy za

pośrednictwem mediów społecznościowych, należy jednak zwrócić uwagę na istotną ich rolę we wzroście poziomu lęku ze względu na sensacyjny charakter publikowanych informacji, które nie zawsze są prawdziwe [11,12].

Czynnikiem predysponującym do zwiększonego stresu w związku z zachorowaniem może być status „osoby z grupy ryzyka”, które to osoby są świadome większego ryzyka zgonu, gdyż nawet w statystykach deklarowanych codziennie przez Polskie Ministerstwo Zdrowia zgony osób z chorobami współistniejącymi są ogłaszane osobno niż te świadczące o śmierci osób bez obciążeń.

Opisowe ujęcie wpływu stresora i jego konsekwencji w formie objawów pozwala na scharakteryzowanie grupy narażonej i dotkniętej wpływem traumy [4].

Grupa narażona może być określona za pomocą sprecyzowania powodu stresu, ale równie istotna jest skala bolesnego doświadczenia, gdyż w zależności czy osoba była narażona na zgon z powodu COVID-19, czy była świadkiem takiej sytuacji lub jest w stanie ciągłego zagrożenia infekcją i zarażeniem bliskich, mogą występować odmienne objawy jak i różny stopień zagrożenia następującymi zaburzeniami psychicznymi.

Do sześciu potencjalnych czynników stresowych w pandemii zmodyfikowanych na bazie związanej z SARS Skali Stresu należą:

- zakażenie lub podejrzenie zakażenia wśród krewnych lub przyjaciół,
- niedogodności i chaos w codziennym życiu,
- informacja na temat dotkliwości i wysokiej infekcyjności wirusa,
- negatywne wiadomości od władz,
- konflikty rodzinne z powodu epidemii,
- niepewność informacji o wirusie.

Jednak w badaniu przeprowadzonym w Chinach stwierdzono, że czynnik związany z informacjami na temat dotkliwości i wysokiej infekcyjności wirusa nie wpływał istotnie na zwiększenie narażenia na ASD, gdyż nawet negatywne informacje pozwalały uczestnikom badania na lepszą ocenę sytuacji i podejmowanie adekwatnych decyzji [13].

Istotnym stresorem podczas pandemii jest również aspekt ekonomiczny, gdyż niektóre grupy zawodowe nie mogły wykonywać swojej pracy, przez co budżety domowe mogły ulec zagrożeniu [14].

Należy pamiętać również, że w sytuacji zagrożenia życia w związku z pandemią nie znalazły się wyłącznie osoby zainfekowane SARS-CoV-2, ale także osoby, które ze względu na ciężką sytuację w szpitalach nie mogły być poddane koniecznym procedurom medycznym [15].

OBJAWY

Pandemia ma ogromny wpływ na zdrowie psychiczne ludzi. Traumatyczne doświadczenia mogą dotyczyć każdego bez względu na to czy był ofiarą zakażenia, bliską osobą chorującego czy znalazł się w grupie ryzyka zakażenia przez kontakt z chorym. Na psychikę człowieka ma również wpływ strach przed zakażeniem oraz konfrontacja ze śmiercią bliskich. Pandemia była przyczyną ostrych zaburzeń stresowych związanych z przedłużonym utrzymywaniem się strachu. Ludzie czuli bezradność ze względu na ograniczenia związane z sytuacją sanitarno-epidemiczną. Występowała również rozpacz i stałe przeżywanie traumy. W pandemicznym ostrym zaburzeniu stresowym mogliśmy zaobserwować objawy natrętne, które mogą być związane z obsesyjnym stosowaniem zabiegów higienicznych. U ludzi występowały natrętne wspomnienia i sny dotyczące epidemii. Do objawów natrętnych należy również ciągłe śledzenie informacji medialnych, co może mieć wpływ na rytm dnia osoby chorej i zmianę dotychczasowych poglądów [4,11].

W pandemicznym ostrym zaburzeniu stresowym możemy wyróżnić objawy unikania związane z traumą. Dotyczą one ucieczki od wspomnień pandemii - ludzie starają się zapomnieć o sytuacjach i osobach, które przywołują dręczące myśli. Wśród pandemicznej populacji występują również objawy dysocjacyjne. Ludzie mają wątpliwości co do swojej tożsamości i uważają, że różne sytuacje ich nie dotyczą. Może występować poczucie nierzeczywistości i oszołomienia. Objawy dysocjacyjne to obciążenie obejmujące również zaburzone postrzeganie. Są one związane z nadmierną czujnością. Może ujawnić się amnezja dysocjacyjna. Z powodu pandemii mogą pojawić się także objawy nadmiernej pobudliwości, do których zalicza się zaburzenia snu związane z utrzymaniem go i problemami z zaśnięciem. Również może ujawnić się zachowanie agresywne wobec innych, drażliwość oraz gniew. Osoby mają problemy z koncentracją i skupieniem się, może wystąpić nadmierna czujność i reakcja na bodźce. W ostrym zaburzeniu stresowym mogą ujawnić się objawy zaburzeń nastroju mające postać głównie smutku i występuje także problem z wyrażaniem pozytywnych uczuć. Objawy te mogą indukować pojawienie się zaburzenia depresyjnego. Zaobserwowano również zwiększoną podatność na wystąpienie zaburzenia psychotycznego oraz dezorganizujące zaburzenie regulacji nastroju związane z nawracającymi wybuchami gniewu, a drażliwy nastrój zazwyczaj trwa większą część dnia. Mogą występować znaczące zmiany łaknienia i masy ciała. Obserwuje się również nieadekwatne poczucie winy oraz zmniejszoną zdolność myślenia i koncentracji - objawy te są związane z upośledzeniem funkcjonowania społecznego i zawodowego [16].

Na wyższe ryzyko myśli suicydalnych i samobójstw również może mieć wpływ pandemia. Specjaliści powinni zwracać szczególną uwagę na tendencję samobójczą, zwłaszcza w grupie ryzyka. Dotyczy to w szczególności osób poddanych kwarantannie i chorujących na zaburzenia psychiczne. Duży wpływ na wzrost samobójstw miała zwiększona ilość bezrobocia. Powstało również pojęcie „koronafobia”, które jest związana ze strachem przed zarażeniem [20]. W trakcie pandemii, oprócz ostrego zaburzenia stresowego, pojawia się między innymi wycofanie społeczne, wiążące się ze skrajną izolacją społeczną i unikaniem kontaktów międzyludzkich. Ludzie rezygnują ze wspólnych posiłków, przestają chodzić do pracy czy szkoły. Występuje również lęk społeczny, odwrócony rytm dobowy, w szczególności nocny. Objawy depresji i lęku są najczęściej spowodowane trudnymi relacjami z bliskimi oraz niepokojem i niepewnością. Osoby, które w trakcie pandemii były na kwarantannie, znacznie częściej chorowały na depresję. Podwyższone nasilenie tych symptomów jest naturalną odpowiedzią na zmiany i wyzwania związane z pandemią. U niektórych osób pandemia może powodować chroniczny stres, w wyniku czego jednostka nie jest w stanie przystosować się, co może wywołać zaburzenia wymagające terapii psychiatrycznej lub psychologicznej. Zaburzenia te mogą być nasilone i długotrwałe się utrzymywać [17,18].

Wiele osób borykało się z trudnościami związanymi z izolacją, jednak osoby chorujące na lęk społeczny i agorafobię funkcjonowały najlepiej w takiej sytuacji. Był to dla nich okres, w którym czuli się bezpiecznie. Ograniczenia związane z pandemią i pracą zdalną sprawiły, że takie osoby nie musiały odczuwać lęku przed wyjściem do pracy i przebywaniem wśród ludzi. Brak konfrontacji z różnymi trudnymi dla nich sytuacjami życiowymi sprawił, że pandemia stała się dla nich korzystna. Lękowi w przebiegu agorafobii może towarzyszyć szybka akcja serca, uczucie duszności, szybki oddech, uczucie omdlenia oraz lęk przed śmiercią. Pandemia może również negatywnie wpływać na osoby chorujące na agorafobię, ponieważ komunikaty zachęcające do pozostania w domu mogą podtrzymywać i przedłużać objawy lękowe [19].

U części społeczeństwa można nie zaobserwować traumy związanej z pandemią. Większość poradzi sobie sama, dzięki wrodzonym cechom charakteru umożliwiającym funkcjonowanie w trudnych sytuacjach. Są to osoby, które mają więcej dystansu do zmian związanych z epidemią. U większości populacji objawy depresji i lęku mają charakter przejściowy. Jest to reakcja na poczucie niepewności związanej z pracą, rodziną, zagrożeniem zakażenia oraz przeciążenie obowiązkami. Poprawa samopoczucia ma związek ze zmniejszeniem restrykcji i okresowym zmniejszeniem ilości zakażeń. Dlatego tak istotne jest dbanie o komfort psychiczny i zmniejszanie obciążenia psychicznego [17,18].

INTERWENCJA – POSTĘPOWANIE ORAZ LECZENIE

Szczególnie ciężkimi przypadkami do jakiegokolwiek interwencji terapeutycznej są zaburzenia psychiczne bezpośrednio towarzyszące infekcji COVID-19.

W pierwszej kolejności powinnością pracowników ochrony zdrowia jest udzielenie niezbędnego wsparcia, a także przeciwdziałanie narastaniu lęku i wyczerpania. W przypadku przeoczenia konkretnego momentu chory może wpaść w błędne koło coraz bardziej narastającego lęku, co w konsekwencji znacznie utrudnić może jego powrót do zdrowia psychicznego [4].

Kolejnym etapem jest pomoc w znalezieniu możliwości ujawnienia negatywnych emocji, a następnie określenie najbardziej opresyjnych obszarów wymagających najpilniejszej interwencji [4].

Następnym krokiem powinno być wskazanie dominujących objawów pandemicznego ostrego zaburzenia stresowego oraz ich uciążliwości. Warto brać pod uwagę także przedpandemiczne obciążenia psychiczne, takie jak zaburzenia osobowości czy nastroju, zaburzenia lękowe oraz psychozy [4].

Ostatnim etapem jest udzielenie wsparcia zwiększającego poczucie bezpieczeństwa. Może nastąpić to przez przedstawienie systemu procedur, standardów, wytycznych oraz zaleceń, w celu ograniczenia konsternacji; ograniczanie przekazywanych informacji jedynie do tych pewnych i sprawdzonych oraz polecanie wiarygodnych źródeł czy omówienie z daną osobą najbardziej uciążliwych objawów wraz z pomysłami, jak można je kontrolować. Równie dobrym pomysłem jest poszerzanie wiedzy chorych oraz ich rodzin z zakresu samopomocy oraz redukcji wpływu traumatycznych wydarzeń, jako że bliscy stanowią najważniejsze ogniwo wsparcia [4].

Myśli suicydalne oraz samobójstwa są bardzo poważnym problemem towarzyszącym pandemii, dlatego wszystkim grupom z wyższym nasileniem objawów lęku i depresji powinno się poświęcić szczególną uwagę, w celu ich prewencji. Ważne jest, aby psychiatrzy oraz psycholodzy podjęli wszystkie starania, aby tym osobom zaoferować i umożliwić skorzystanie z pomocy psychologicznej a także w radzeniu sobie ze zmianami i wyzwaniami związanymi z samą epidemią, a także jej konsekwencjami [18].

W przypadku wystąpienia myśli samobójczych, należy podjąć natychmiastowe działania, w celu możliwie najszybszego ograniczenia prawdopodobieństwa targnięcia się osoby na własne życie. Bardzo ważnym elementem terapii przy występowaniu myśli

suicydalnych jest psychoterapia. Pomimo jej bezdyskusyjnego znaczenia, wciąż brakuje prac wskazujących obszary psychoterapii istotne dla efektywnej pomocy [20].

Myśli samobójcze mogą być także wyrazem depresji, przez co konieczne może być skonsultowanie osoby chorej z lekarzem psychiatrą. Specjalista może ustalić, co jest ich przyczyną oraz dobrać odpowiednie leczenie oraz dawkę. Jednak ze względu na odstęp pomiędzy pierwszym podaniem leków a początkiem ich działania, najskuteczniejszą drogą może okazać się połączenie farmakoterapii z psychoterapią. W kryzysowych przypadkach, konieczne może być skorzystanie z telefonów zaufania dostępnych całą dobę.

Kolejnym powikłaniem psychicznym pandemii SARS-CoV-2 może być fobia społeczna oraz agorafobia. Ich terapia jest różnorodna, lecz jako najważniejszy element wymienia się edukację chorego w zakresie przyczyn zaburzeń, zasad postępowania celem zmniejszenia objawów lękowych oraz dostępnych metod leczenia [19,21].

U części pacjentów sprawdzają się techniki relaksacyjne oraz oddechowe, które pozwalają na zmniejszenie napięcia psychicznego. Przydatne są także techniki psychoterapeutyczne, z których najczęściej stosowana jest terapia w nurcie poznawczo-behawioralnym. Rozważyć można także wprowadzenie leczenia farmakologicznego, najczęściej selektywne inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny (SSRI – ang. *selective serotonin reuptake inhibitor*) lub selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenaliny (SNRI – ang. *serotonin norepinephrine reuptake inhibitor*) [19,21].

Szczególnym rodzajem wycofania społecznego jest hikikomori, którego terapia głównie polega na nauczaniu pacjentów wychodzenia ze swojej samotni. Głównym problemem jest pokazanie, że świat zewnętrzny jest ciekawszy niż ten, w którym osoba jest zamknięta. Gdy już uda się wyprowadzić chorego z jego bezpiecznego pomieszczenia, należy kontynuować terapię behawioralną w gabinecie, gdzie dalej uczy się prawidłowych zachowań społecznych. Ciężkie przypadki mogą trafić także do ośrodka terapeutycznego, gdzie od podstaw uczą się prawidłowego funkcjonowania [22].

Postępowanie w przypadkach zaburzeń psychicznych spowodowanych lub indukowanych pandemią SARS-CoV-2 jest wyjątkowo skomplikowane ze względu na mnogość czynników je powodujących. Oczywistym jest, że postępowanie będzie wyglądać inaczej w przypadku osób zakażonych i hospitalizowanych, inaczej względem członków rodzin chorych, a jeszcze inaczej dzieci czy pracowników ochrony zdrowia [4].

Wspólnym elementem każdej interwencji powinno być zrozumienie potrzeby komfortu psychicznego pacjentów oraz ogromne obciążenie emocjonalne, jakie odczuwają. Zaniedbanie

tego obszaru w obecnym, bardzo trudnym okresie, skutkować może narastające zaburzenia psychiczne, które po czasie będą dużo bardziej nasilone i trudne do opanowania [4].

WPŁYW PANDEMII NA ZDROWIE PSYCHICZNE PRACOWNIKÓW OCHRONY ZDROWIA

Pandemia COVID-19 niewątpliwie postawiła pracowników ochrony zdrowia i niedostatecznie przygotowany system opieki zdrowotnej przed ogromnym wyzwaniem. Pracownicy ochrony zdrowia – lekarze, pielęgniarki, ratownicy medyczni są szczególnie narażeni na kontakt z pacjentem, który może być zakażony wirusem SARS-CoV-2. Konsekwencją ich nieustannego w ostatnim czasie ekspozowania na kontakt z pacjentami zakażonymi jest ogromne obciążenie psychiczne. Świadomości zagrożenia, na jakie są narażeni każdego dnia, powoduje u nich ogromny stres i pogorszenie ich kondycji psychicznej. Pracownicy ochrony zdrowia coraz częściej oświadczają, że odczuwają lęk, niepokój, przygnębienie, samotność, frustrację, problemy ze snem i co za tym idzie – przewlekłe zmęczenie a także wypalenie zawodowe.

W Chinach w trakcie pandemii COVID-19 przeprowadzono ankietę przekrojową, w której udział wzięło 7236 uczestników, w tym 2250 uczestników to pracownicy ochrony zdrowia. W badaniu oceniano występowanie zaburzeń lękowych, objawów depresyjnych a także jakość snu. Wśród pracowników ochrony zdrowia częstość występowania zaburzeń lękowych wynosiła – 35,6%. Objawy depresyjne zgłosiło 20,1% badanych. Nieznacznie częściej objawy te występowały u kobiet. Wśród pracowników ochrony zdrowia objawy depresji zgłaszało 19,8% badanych. W ankiecie niską jakość snu zadeklarowało 18,2% badanych, częściej dotyczyło to mężczyzn. Wśród pracowników ochrony zdrowia niską jakość snu zadeklarowało 23,6% osób. Depresja, uogólnione zaburzenia lękowe oraz gorsza jakość snu występowała częściej wśród ankietowanych poniżej 35 roku życia [23].

Zwiększona podczas pandemii ekspozycja na czynniki stresujące w miejscu pracy powoduje emocjonalne wyczerpanie, zmniejszenie poczucia własnej wartości czy osobistych osiągnięć co razem składa się na zespół wypalenia zawodowego [24].

Miarą oceniającą stopień wypalenia zawodowego jest Inwentarz Wypalania Maslach (MBI - ang. *Maslach Burnout Inventory*) [25].

W Turcji przeprowadzono badanie mające na celu ocenę wpływu pandemii na wypalenie zawodowe. Stomatolodzy wypełnili ankietę składającą się z 51 pytań, w tym

MBI, ankietę przeprowadzono w dwóch etapach. Pierwszy etap ankiety dotyczył wszystkich stomatologów natomiast drugi etap ankiety dotyczył wyłącznie lekarzy-dentystów, którzy pracowali z pacjentami zakażonymi COVID-19. Pierwszy etap ankiety został wypełniony przez 442 stomatologów, natomiast 2 etap przez 264 stomatologów. Większość ankietowanych zadeklarowała wysoki poziom stresu. U pracowników mających kontakt z chorymi pacjentami poziom stresu był wyższy. Poziom wypalenia zawodowego u lekarzy dentystów mających kontakt w pracy z pacjentami chorymi na COVID-19 wynosił 34,4 %, natomiast u lekarzy dentystów nie mających kontaktu z pacjentami chorymi na COVID-19 wynosił 17,6% [26].

Kolejne badanie zostało przeprowadzone we Włoszech. 1153 pracowników ochrony zdrowia wypełniło internetowy kwestionariusz MBI. Miał on służyć ocenie stanu zdrowia, objawów psychosomatycznych oraz ocenie wypalenia zawodowego tych pracowników. Spośród nich aż 376 osób miało na co dzień bezpośredni kontakt z pacjentami chorymi na COVID-19. 8,5 % osób wypełniających kwestionariusz było poddanych kwarantannie. Inwentarz Wypalenia zawodowego umożliwił w tej grupie zawodowej także ocenę wyczerpania emocjonalnego. Duże wyczerpanie emocjonalne zadeklarowało aż 37% ankietowanych, umiarkowane – 22,9%, zaś niskie – 25,5%. Depersonalizację o wysokim nasileniu zgłosiło 24,7% ankietowanych, umiarkowaną – 27,1%, niską – 33,5%. Ponadto pracownicy zostali zapytani o występowanie dodatkowych objawów w ciągu ostatniego miesiąca: zwiększoną drażliwość zgłosiło – 58,8% ankietowanych, %, zmiany nawyków żywieniowych – 55,6 %, trudności z zasypianiem – 55,3%, zwiększone napięcie mięśni – 48,4%, załamanie nerwowe – 37,8%, nadpotliwość – 37,2, koszmary – 39,9%, rozstrój żołądka – 37,2%, problemy żołądkowo- jelitowe – 37%, palpacje – 29,8%, duszność – 23,1%, ból w klatce piersiowej – 14,4%, zawroty głowy – 11,4%. Ankietowani zostali poproszeni o ocenienie w skali 1-5 odczuwania zagrożenia zarażeniem się nowym wariantem koronawirusa SARS-coV-2. Ocena 1 oznaczała brak odczuwania zagrożenia, a ocena 5- bardzo częste odczuwanie zagrożenia. Średnia ocena wszystkich ankietowanych wyniosła 4,04 [27].

Wyżej wymienione badania pokazują wpływ pandemii COVID-19 na samopoczucie psychiczne pracowników ochrony zdrowia oraz pomagają zrozumieć doświadczenia emocjonalne osób mających na co dzień kontakt z zakażonymi pacjentami.

Narażenie na ogromny, długotrwały stres powoduje liczne zaburzenia psychiczne. Ważną kwestią jest skupienie się na profilaktyce zapobiegającej wystąpieniu zaburzeń psychicznych czy wypalenia zawodowego.

PODSUMOWANIE

Pandemia COVID-19 okazała się dużym zaskoczeniem dla całego świata, stwarzając wyzwanie nie tylko dla całych krajów, gospodarek, ekonomii i finansów, lecz również dla świata medycyny, pracowników ochrony zdrowia, a przede wszystkim dla pacjentów - potencjalnie każdego człowieka.

Wraz z koronawirusem, społeczeństwo dosięgnął niepokój psychiczny, dezinformacja i obawa o życie własne, a także osób najbliższych. Warto w kontekście pandemii zwrócić uwagę na schorzenie psychiatryczne, jakim jest ostre zaburzenie stresowe i to jak wielką rolę w jego wystąpieniu w obecnej sytuacji odgrywają media społecznościowe. Wspomniane schorzenie przejawia wiele znamion traumy, co można powiązać z obserwowanym wzrostem ryzyka myśli suicydalnych i samobójstw. Jednocześnie część społeczeństwa, żyjąca w pewnym dystansie do obecnych wydarzeń, okazała się radzić dobrze w zaistniałej sytuacji. Wiele zależy od komfortu własnego i dbałości o rozładowywanie obciążenia psychicznego, które ma na celu uniknięcie wpadnięcia w błędne koło narastającego lęku i wyczerpania. Kluczowe w tym miejscu wydawałyby się starania psychologów i psychiatrów o umożliwienie otrzymania odpowiedniej opieki przez osoby jej potrzebujące, zarówno w zakresie psycho-, jak i farmakoterapii. Począwszy od środowiska sobie najbliższego - pracowników szeroko pojętej opieki zdrowotnej, stojących na pierwszej linii frontu pandemicznej walki.

PIŚMIENNICTWO

1. United Nations Policy Brief: COVID-19 and the Need for Action on Mental Health. <https://unsdg.un.org/sites/default/files/2020-05/UN-Policy-Brief-COVID-19-and-mental-health.pdf> (data pobrania 27.11.2021).
2. Ritchie H., Mathieu E., Rodes-Guirao L., Appel C., Giattino C., Ortiz-Ospina E., Hasell J., MacDonald B., Beltekian D., Dattani S., Roser M.: Coronavirus Pandemic - the data. <https://ourworldindata.org/coronavirus-data> (data pobrania 27.11.2021).
3. Szambor T., Masiak J., Urbańska A., Składanowski M.. Związek pomiędzy sprawowaniem opieki medycznej nad osobami z chorobą COVID-19 a zdrowiem psychicznym pracowników ochrony zdrowia. Polish Journal of Public Health, 2019, 129(4),145-147.
4. Heitzman J. Wpływ pandemii COVID-19 na zdrowie psychiczne. Psychiatria Polska, 2020, 54(2), 187–198.

5. Wojtczuk A. Student niepełnosprawny. Pandemia koronawirusa - zmiana na świecie. Zagrożenia dla zdrowia psychicznego i szanse rozwojowe. Szkice i rozprawy, 2020, 20(13), 101-113.
6. Talarowska M. Funkcjonowanie poznawcze po przebytej infekcji wirusem SARS-CoV-2. https://www.researchgate.net/publication/354659053_Funkcjonowanie_poznawcze_a_wirus_SARS-CoV-2_na_co_zwrocic_uwage (data pobrania 28.11.2021).
7. Express Scripts. America's State of Mind Report. https://www.express-scripts.com/corporate/americas-state-of-mind-report?fbclid=IwAR0-cEyMX_RhVw1R5nSQFZJBhp4UlMo06NfeDSLkgFhaVKAuvbKHBs8TQ6o (data pobrania 28.11.2021).
8. Bryant R.A. Acute stress disorder. *Current Opinion in Psychology*, 2017, 14, 127-131.
9. Bryant, R.A., Moulds, M.L., Guthrie, R.M. Acute Stress Disorder Scale: A self-report measure of acute stress disorder. *Psychological Assessment*, 2000, 12(1), 61–68.
10. Główny Urząd Statystyczny.; Umieralność i przyczyny zgonów w 2020 roku <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/statystyka-przyczyn-zgonow/umieralnosc-i-zgony-wedlug-przyczyn-w-2020-roku,10,1.html> (data pobrania 27.11.2021).
11. Towers S., Afzal S., Bernal G., Bliss N., Brown S. Mass media and the contagion of fear: The case of Ebola in America. *Public Library of Science ONE*, 2015, 10(6), 1-13.
12. Morganstein J.C. Coronavirus and mental health: Taking care of ourselves during infectious disease outbreaks. https://www.adamedicalsociety.org/resources/Documents/Coronavirus%20and%20Mental%20Health_%20Taking%20Care%20of%20Ourselves%20During%20Infectious%20Disease%20Outbreaks.pdf (data pobrania 26.11.2021).
13. Lin D., Friedman D.B., Qiao S. Information uncertainty: a correlate for acute stress disorder during the COVID-19 outbreak in China. *BMC Public Health*, 2020, 20(1), 1867
14. Robillard R. Social, financial and psychological stress during an emerging pandemic: observations from a population survey in the acute phase of COVID-19. *BMJ Journals*, 2020, 10(12), 1-12.
15. Narodowy Fundusz Zdrowia. Udzielanie świadczeń opieki zdrowotnej w związku z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID-19 – zalecenia. <https://www.nfz.gov.pl/aktualnosci/aktualnosci-centrali/udzielanie-swiadczen-opieki-zdrowotnej-w-zwiazku-z-zapobieganiem-przeciwdzialaniem-i-zwalczaniem-covid-19-zalecenia,7940.html> (data pobrania 27.11.2021).

16. Gawrych M. Zdrowie psychiczne w czasie pandemii COVID-19 – przegląd literatury. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 2020, 20(3), 174–182.
17. Sarnowski P., Dominiak R. Wycofanie społeczne w dobie pandemii Covid-19: stary problem – nowe ofiary. *Kultura i wychowanie*, 2021, 1(19), 25-40.
18. Gambin M., Sękowski M., Woźniak-Prus M., Pisula E., Hansen K., Kmita G., Kubicka K., Gorgol J., Huflejt-Łukasik M., Holas P., Łyś E., Wnuk A., Oleksy T., Szczepaniak A., Cudo A., Łojek E., Bargiel-Matusiewicz K. Objawy depresji i lęku wśród Polaków w trakcie epidemii COVID-19. Raport z badań podłużnych. http://psych.uw.edu.pl/wp-content/uploads/sites/98/2021/01/Raport_objawy_depresji_leku_IV_fale.pdf (data pobrania 26.11.2021).
19. Kurzyńska E., Gondek T. Izolacja spowodowana pandemią COVID-19 a agorafobia i fobia społeczna. <https://pulsmedycyny.pl/izolacja-spowodowana-pandemia-covid-19-a-agorafobia-i-fobia-spoeczna-995496> (data pobrania 27.11.2021).
20. Rodziński P. Redukcja myśli samobójczych w toku intensywnej psychoterapii u pacjentów z zaburzeniami nerwicowymi, behawioralnymi lub zaburzeniami osobowości. https://wl.cm.uj.edu.pl/cm/uploads/2018/03/rodziński_streszczenie.pdf (data pobrania 27.11.2021).
21. Giryn A. Zaburzenia lękowe w pandemii koronawirusa SARS-CoV-2 <https://stowarzyszenieanimopl/zaburzenia-lekowe-w-pandemii-koronawirusa-sars-cov-2/> (data pobrania 26.11.2021).
22. Sztobryn-Giercuskiewicz J., Stecz P. Hikikomori – współcześni pustelnicy? *Akademicki Informator Osób Niepełnosprawnych*, 2018, 7, 15-18.
23. Huang Y., Zhao N., Generalized anxiety disorder, depressive symptoms and sleep quality during COVID-19 outbreak in China: a web-based cross-sectional survey, *Psychiatry Research*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32325383/> (data pobrania 27.11.2021).
24. Panagioti M. Controlled interventions to reduce burnout in physicians a systematic review and meta-analysis. *JAMA Internal Medicine*, 2017, 177, 195–205.
25. Maslach C., Jackson S.E., J. Organ. Behav, The measurement of experienced burnout. *Journal of Occupational Behaviour*, 1981, 2, 99–113.
26. Özarslan M., Caliskan S. Attitudes and predictive factors of psychological distress and occupational burnout among dentists during COVID-19 pandemic in Turkey. *Current Psychology*, 2021, 40, 3113–3124.

27. Barelo S., Palamenghi L., Graffigna G. Burnout and somatic symptoms among frontline healthcare professionals at the peak of the Italian COVID-19 pandemic, *Psychiatry Research*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7255285/> (data pobrania 27.11.2021).

Ocena zaburzeń lękowych wśród studentów rozpoczynających pracę w dobie pandemii – doniesienie wstępne

Klaudia Paula Czorniej¹, Paulina Aniśko-Trambecka², Elżbieta Krajewska-Kułak³

1. Studenckie Koło Naukowe Wolontariuszy Medycznych przy Zakładzie Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok
2. Szkoła Doktorska Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok
3. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

Opiekunowie Studenckiego Koła Naukowego Wolontariuszy Medycznych przy Zakładzie Zintegrowanej Opieki Medycznej – mgr Paulina Aniśko-Trambecka, prof. Elżbieta Krajewska-Kułak

WPROWADZENIE

Każdy z nas doświadczył uczucia strachu. Wielu znalazło się w sytuacji, w której się czegoś bać albo kogoś bało. Emocje, które wówczas towarzyszyły to przede wszystkim lęk oraz strach. Strach oraz lęk są emocjami stanowiącymi nieodłączny element życia każdego człowieka [1].

Pojęcie strachu, czy lęku może być analizowane na różne sposoby. Zaczynając od biologicznej perspektywy, która definiuje strach jako determinantę poszczególnych reakcji fizjologicznych, poprzez definiowanie strachu jako sygnału alarmowego przed niebezpieczeństwem, a kończąc na określaniu go jako elementu wyznaczającego przedsięwzięcia ekonomiczne, w szczególności gdy mamy na myśli działanie rynku strachu [1].

W rozumieniu potocznym strach oraz lęk są zwykle traktowane jako jedno pojęcie, natomiast w przypadku określonych nauk mamy częstokroć do czynienia z ich zróżnicowaniem [1].

Lęk

Lęk opisywany jest jako stan emocjonalny mający związek z antycypacją niebezpieczeństwa pochodzącego ze środowiska zewnętrznego bądź wnętrza ciała pacjenta, któremu współtowarzyszą liczne dolegliwości o charakterze pobudzenia psychicznego, autonomicznego, a także ruchowego [2].

Od strachu odróżnia go to, iż wspomniana antycypacja stanowi proces wewnętrzny, który nie ma związku z bezpośrednim zagrożeniem. Co więcej - współtowarzyszą mu poznawcze wyobrażenia, które mają związek z niebezpieczeństwem [2].

Ewolucyjnie lęk stanowił niejako sygnał zagrożenia, który pozwalał na adaptację do zmian środowiskowych oraz motywował do szybkich działań ochronnych, które pozwalały przeżyć [2]. Szersza definicja określa lęk jako pojęcie wykraczające poza obszar psychopatologii oraz fizjologii, a jego obecność w życiu wszystkich osób wykracza poza granice kultur, języków społeczeństw, a także wydarzeń historycznych [2].

Strach

Mózgowe mechanizmy strachu zostały szeroko zbadane przy użyciu warunkowania strachu Pawłowa, czyli procedury, która umożliwiła zbadanie, w jaki sposób mózg uczy się o zagrożeniach, a następnie wykrywa je i reaguje na nie. Jednak mechanizmy wykrywające i reagujące na zagrożenia to nie to samo, co te, które wywołują świadomy strach. Jest to ważne rozróżnienie, gdyż objawy oparte na świadomych oraz nieświadomych procesach mogą być podatne na różne czynniki predysponujące, a także mogą być leczone różnymi podejściami u osób cierpiących na niekontrolowany strach bądź lęk [3].

Zdolność do zmiany reakcji emocjonalnych wraz ze zmianą okoliczności jest kluczowym elementem normalnego zachowania adaptacyjnego, częstokroć osłabiona w zaburzeniach psychicznych [4]. Istnieją cztery techniki regulacji emocji określane jako sposoby kontrolowania strachu: wygaszanie, regulacja poznawcza, aktywne radzenie sobie oraz rekonsolidacja [4]. Najnowsze doniesienia wskazują, że te różne sposoby regulowania strachu zależą zarówno od nakładających się, jak i odrębnych elementów obwodu strachu [4].

Zaburzenia lękowe

Wyjaśnienie przyczyn zaburzeń lękowych ma długą historię i swój początek w opracowaniach Freuda, który uważał, że „Ja” próbuje obronić się przed natarciem

niechcianych treści za pośrednictwem mechanizmów obronnych oraz że najważniejsze zadanie stoi wtedy przed wyparciem, którego fundamentalną funkcją jest utrzymanie zagrażających treści z dala od świadomości. Ubocznym, długofalowym wynikiem oddziaływania tego mechanizmu są niestety zaburzenia lękowe [5].

W ostatnich czasach zaburzenia lękowe oraz depresyjne stały się najliczniej rozpoznawanymi dysfunkcjami psychicznymi poprzez rozmaitych lekarzy specjalistów [6].

Zjawisko znacznie częstszego pojawiania się wspomnianych zaburzeń może mieć przeróżne źródła [6]:

- Po pierwsze - może powstawać w wyniku większej niż w poprzedzających latach zachorowalności, czego przyczyny można dopatrywać się w znacznie większym oddziaływaniu czynników stresogennych, znacznej presji ciągłego rozwoju, wygórowanych ambicjach zawodowych, posiadania określonego zaplecza finansowego, braku czasu na odpoczynek i niewłaściwej, wysoko przetworzonej diecie.
- Po drugie - w mediach propagowany jest obraz zdrowia, które odbieramy nie tylko jako właściwe samopoczucie fizyczne oraz brak innych chorób, natomiast również jako prawidłowy stan równowagi psychicznej. W związku z tym zjawiskiem znacznie powszechniejsze są publiczne dyskusje, jeżeli chodzi o objawy zaburzeń psychicznych. Powoduje to znaczne zmniejszenie obawy przed stygmatyzacją
- z powodu leczenia lęku bądź depresji, a także częściej niż wcześniej pojawiającą się potrzebą zgłoszenia się do lekarza specjalisty.

Zaburzenia lękowe u młodzieży oraz dzieci mogą przyjmować różnorodną formę. Wyłącznym wspólnym objawem jest bardziej nasilony lęk, który oddziałuje na zachowanie pacjenta. Niewłaściwe funkcjonowanie emocjonalne [7]:

- wpływa negatywnie na przebieg nauki szkolnej,
- powoduje także trudności w uczeniu się,
- powoduje kłopoty ze skupieniem uwagi,
- sprzyja gorszemu zapamiętywaniu materiału,
- powoduje słabsze odpowiedzi podczas lekcji.

Mimo iż znaczna część dzieci z zaburzeniami lękowymi to cisi oraz wycofani pacjenci, to niezgodne reakcje bądź znaczna tendencja do unikania kontaktów z rówieśnikami może stać się fundamentem kłótni ze społeczeństwem [7].

PODZIAŁ ZABURZEŃ LĘKOWYCH

Zaburzenia lękowe w postaci fobii

Słowo fobia ma swoje korzenie w Grecji, gdzie jest związane ze słowem phobos, które oznacza strach. Definiuje się je jako nadmierny lęk, który występuje w czasie bezpośredniego kontaktu z określoną, konkretną sytuacją bądź obiektem [8].

Charakterystyczne jest to, że osoba, która ma fobię wie, że jej lęk jest irracjonalny. Pomimo tego unika sytuacji, czyli zwierząt bądź miejscy, które powodują wyzwolenie fobicznego lęku. W określonych sytuacjach już działanie wyobraźni powoduje reakcje lękową lub chociażby dyskomfort psychiczny u pacjenta [8].

Fobię można zdiagnozować po jej charakterystycznych objawach, którymi są:

- A. Utrzymujący się strach przed niektórymi sytuacjami, nieproporcjonalny do rzeczywistego zagrożenia,
- B. Ogromny strach bądź panika, pojawiający się w czasie kontaktu z niebezpieczeństwem,
- C. Rozpoznanie, że strach jest znaczny bądź nieuzasadniony,
- D. Unikanie sytuacji fobicznych powodujących pojawianie się lęku,
- E. Objawy, których nie można przypisać innym dysfunkcjom [9].

Agorafobia

Agorafobia definiowana jest jako lęk przed otwartą przestrzenią. We współcześnie obowiązującej klasyfikacji patologia ta obejmuje również inne sytuacje, z których najczęściej wymienianymi są: bycie w zamkniętym obiekcie, takim jak kościół czy kino, a także bycie w miejscach, w których jest znaczny tłok i przemieszczanie się za pomocą komunikacji miejskiej. Wspólnym punktem wszystkich tych sytuacji jest to, że pacjent ma problemy z opuszczeniem wspomnianych miejsc bądź jego zachowanie może przykuwać uwagę innych [8].

Agorafobia objawia się czasami także tym, że pacjent czuje niesamowicie duży lęk przed oddaleniem się samodzielnie od własnego domu. Częstokroć wynika to z obawy, że jeżeli gorzej się poczuje, to nikt mu nie pomoże [8].

Chorzy z agorafobią w wyniku lęku antycypacyjnego i własnych obaw decydują się ograniczyć opuszczanie miejsca zamieszkania, co w niektórych przypadkach doprowadza do ograniczenia ich aktywności, alienacji, a czasem nawet do całkowitego odizolowania [10].

Podczas lęku charakterystycznego dla agorafobii osoba może doznać przeróżnych

objawów, w tym także somatycznych, takich jak: zawroty głowy, nudności, bóle prekordialne, bóle głowy, uczucie ucisku w gardle oraz uczucie suchości w ustach, a także drżenie, duszność, potliwość i kołatanie serca [8].

Występuje również lęk przed „zwariowaniem” i lęk przed śmiercią [8]. Warto także dodać, że choroba ta obejmuje kilka procent populacji [8].

Fobie swoiste

Fobie swoiste są to nad wyraz nieracjonalne lęki przed poszczególnymi sytuacjami [8].

Wśród przykładów takich lęków wymienia się:

- Gefirofobię, czyli lęk przed byciem na moście;
- Ofidiofobię, czyli strach przed węzami;
- Brontofobię, czyli strach przed burzą [8].

Całkowita lista wszystkich fobii swoistych jest niemalże niemożliwa do wygenerowania. Do tej pory nie poznane zostały wszystkie sposoby rozpowszechniania fobii swoistych, natomiast prawdopodobnie, uznawane wszystkie razem tyczą się znacznego odsetka społeczeństwa [8].

Niemniej, nieczęsto sprawiają one trudności w funkcjonowaniu na co dzień, a pacjenci nimi dotknięci z reguły nie zgłaszają się do specjalisty. Jeżeli człowiek zdecydowany jest na leczenie, to najlepsza okazuje się psychoterapia, która bazuje na technikach behawioralnych, nie zaś farmakoterapia [8].

Fobia społeczna

W skład fobii społecznej wchodzi lęk oraz jego objawy, które wyzwalane są w chwili kontaktu z innymi osobami, a w szczególności w chwili ekspozycji na innych ludzi, głównie osoby obce [8].

Spożywanie posiłków w miejscach publicznych, przemawianie podczas dyskusji, wygłaszanie referatu, opowiedzenie żartu w większym gronie osób - to są właśnie przykłady, w których pacjent z fobią społeczną może się rumienić, co stanowi charakterystyczny objaw, pocić się, drżać mu ręce, czy nawet głos, a także nie może się normalnie wysławiać [8].

Osoba, która zna własne objawy, będzie omijać niekorzystne dla siebie sytuacje [8].

Co więcej, do rozpoznania fobii społecznej wg ICD-10 konieczne są poniższe kryteria:

- A. Nasilony lęk bądź niepokój, bądź (i) znaczne unikanie bycia obiektem uwagi innych osób, bądź sytuacji, które, zdaniem chorego, mogą być interpretowane jako uwłaczające oraz budzące zakłopotanie.

- B. Co najmniej dwa objawy lęku oraz co najmniej jeden z poniższych objawów:
- czerwienienie się,
 - drżenie rąk lub ciała,
 - lęk przed wymiotami,
 - parcie na stolec lub mocz w sytuacji stresu społecznego;
- C. Objawy pojawiają się oraz szybko nasilają się w sytuacji stresu społecznego bądź w czasie wyobrażania sobie wspomnianej sytuacji.
- D. Znacznego stopnia wtórny stres spowodowany przez objawy bądź zachowania unikające, przy współwystępującym uznaniu, że objawy są przeżywane w sposób nadmierny bądź wręcz bezpodstawny.
- E. Objawy nie powstają w sposób bezpośredni z innego zaburzenia psychicznego oraz nie są uwarunkowane kulturowo [11].

Epizodyczny lęk napadowy

Charakterystyczną cechą są wstępujące częstokroć napady znacznego lęku z nagminnym i objawami somatycznymi, takimi jak: ból serca, duszność, czy kołatanie serca, a także uczuciem, że się umiera bądź wariuje, czy stanem zagrożenia [8].

Epizod lękowy trwa zazwyczaj kilka minut, czasami dłużej, czyli około 20 do 30 minut. Odczucie niepokoju bądź rozbicia może być dłuższe, natomiast chroniczny lęk zanika [8].

Napady lękowe trzeba zróżnicować z zaburzeniami somatycznymi, co wskazuje na konieczność wykonywania badań dodatkowych. W skład podstawowych wchodzi: EEG, EKG, hormony tarczycy, a także podstawowe badania laboratoryjne [8].

Częstokroć lęk napadowy współistnieje z agorafobią [8].

Zaburzenia lękowe uogólnione

Zespół lęku uogólnionego to zaburzenie psychiczne scharakteryzowane jako odczucie znacznego lęku i silne zamartwianie się bez ewidentnej przyczyny. Do postawienia rozpoznania konieczne jest pojawianie się objawów przez okres nie mniej niż 6 miesięcy, a chory nie radzi sobie z objawami oraz ich kontrolowaniem. Wśród dodatkowych symptomów wyodrębnia się: łatwe męczenie się, niepokój, napięcie mięśniowe, a także problemy ze snem [12].

Uporczywy oraz przewlekły lęk, który nie osiągnął nasilenia obserwowanego w przypadku lęku napadowego, określany przez chorego niejako ciągłe odczucie zagrożenia, wciąż nieustępujące odczucie niepokoju, stałe martwienie się (nie zważając na czynniki

zewewnętrzne) diagnozuje się jako zaburzenia lękowe uogólnione [8].

Współwystępującymi objawami są na przykład: ciągle występująca tachykardia, zaburzenia wegetatywne, zaburzenia snu, a także problemy ze skupieniem uwagi. Co więcej, mogą występować również napady lękowe, oczywiście niezbyt nasilone i z reguły pojawiają się nieczęsto [8].

Zdiagnozowanie pacjenta nie jest łatwe, ponieważ konieczne jest wyeliminowanie chorób somatycznych, przy których może pojawiać się odczucie ciągłego napięcia, np. choroby tarczycy [8].

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Celem pracy była ocena występowania zaburzeń lękowych wśród studentów rozpoczynających pracę w dobie pandemii. Cel główny został rozbudowany o następujące cele szczegółowe:

1. Ocena częstości występowania zaburzeń lękowych wśród studentów rozpoczynających pracę w dobie pandemii.
2. Ocena związku występowania zaburzeń lękowych wśród studentów rozpoczynających pracę w dobie pandemii a przyszłą pracą z pacjentami chorymi na COVID-19.
3. Ocena występowania zaburzeń lękowych wśród studentów poszczególnych kierunków, którzy rozpoczynają pracę w dobie pandemii.
4. Ocena zależności pomiędzy występowaniem zaburzeń lękowych wśród studentów rozpoczynających pracę a zaszczepieniem przeciw COVID-19.
5. Ocena stanu psychicznego pacjentów z zaburzeniami lękowymi.
6. Ocena przygotowania merytorycznego do pracy z pacjentami chorymi na COVID-19 wśród studentów rozpoczynających pracę w dobie pandemii.
7. Ocena zależności między wiekiem studenta a wystąpieniem zaburzeń lękowych.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badanie przeprowadzono wśród grupy studentów niebawem rozpoczynających pracę zawodową. Na realizację badania zgodę wyraziły osoby kierujące poszczególnymi jednostkami.

Przeprowadzenie powyższego badania rozpoczęto niezwłocznie po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej działającej przy Uniwersytecie Medycznym w Białymstoku (APK.002.330.2021), a zakończono we wrześniu 2021 roku.

W badaniu zastosowano metodę sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem:

- Autorskiego kwestionariusza
- Skala lęku społecznego Leibowitza (*The Leibowitz Social Anxiety Scale – LSAS*)
- STAI - Inwentarza Stanu i Cechy Lęku STAI

W badaniu uczestniczyło łącznie 56 osób, w tym 39 kobiet (69,6%) i 17 mężczyzn (30,4%) w wieku od 20 do 26 lat. Średnia wieku całej grupy wyniosła 23 lata, a najczęściej pojawiającą się w tym przedziale wartością liczbową było 23 (liczność mody=16, moda=23).

W celu zebrania niezbędnych danych oraz realizacji przyjętych założeń, stworzono autorski kwestionariusz ankietowy zawierający 28 pytań zamkniętych, półotwartych i otwartych. Opracowany dokument miał charakter całkowicie anonimowy, a przystąpienie do jego wypełnienia było równoznaczne z wyrażeniem dobrowolnej zgody na udział w badaniu. W ankiecie znalazły się pytania o podstawowe dane osób wypełniających, takie jak: płeć, wiek, kierunek, miejsca zamieszkania, a także pytania odnoszące się do odczuć związanych z niebawem rozpoczynającą się pracą zawodową.

Skala lęku społecznego Leibowitza (*The Leibowitz Social Anxiety Scale – LSAS*) pozwala ocenić nasilenie objawów fobii społecznej oraz jej wpływ na codzienne funkcjonowanie. Badani muszą przeczytać opisy wszystkich sytuacji przedstawionych w skali i każdym przypadku odpowiedzieć na 2 pytania: jak mocno doświadczam lęku lub strachu w tej sytuacji oraz jak bardzo jestem skłonny unikać takiej sytuacji, wstawiając cyferkę 0,1,2,3 odpowiadającą własnym odczuciom. W przypadku pytań o Strach lub lęk: 0 oznacza brak, 1 – łagodny, 2 – umiarkowany, 3 silny, a w przypadku pytań o unikanie sytuacji – 0 – oznacza nigdy, 1 – niekiedy, 2 – często, a 3 – zawsze. W celu oceny należy zsumować wyniki z kolumn „strach lub lęk” oraz z kolumny „unikanie”, tak aby uzyskać „łączną punktację”. Uzyskanie 0 – 54 pkt. świadczy o braku fobii społecznej, od 55 do 65 - o łagodnej fobii społecznej, od 66 do 80 - umiarkowanej fobii społecznej, od 81 do 95 - o nasilonej fobii społecznej, a 96 i więcej – o bardzo nasilonej fobii społecznej [13,14].

STAI - Inwentarz Stanu i Cechy Lęku - składa się z dwu podskal, z których jedna (X-1) służy do pomiaru lęku-stanu - czyli lęku odczuwanego w danym momencie, a druga (X-2) - lęku-cechy - czyli odczuwanego zazwyczaj. Każda podskala składa się z 20 pozycji. Osoba badana ustosunkowuje się do każdego stwierdzenia, wybierając jedną z czterech możliwych odpowiedzi (1 – zdecydowanie nie, 2 – raczej nie, 3 – raczej tak, 4 – zdecydowanie tak) i do wyboru jedną z czterech skategoryzowanych odpowiedzi. Odpowiedzi te są niejednakowe w obu częściach skali. Poziom lęku wyrażony jest liczbą punktów uzyskanych poprzez

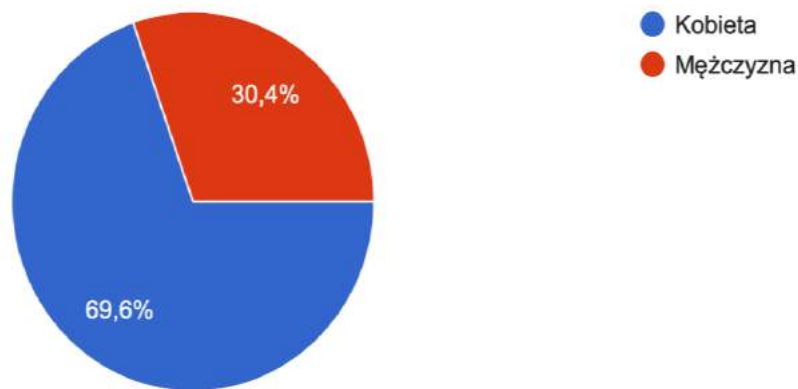
sumowanie otrzymanych ocen w poszczególnych skalach. Wartości punktowe dla każdej części kwestionariusza mogą wahać się od 20 (niski lęk) do 80 punktów (wysoki lęk). Wysokie wyniki w wymiarze lęku jako stanu mogą świadczyć o stresie w wyniku trudnej sytuacji życiowej, w jakiej znajdują się badane osoby. Wysokie wyniki w wymiarze lęku jako cechy mogą natomiast świadczyć o stałej predyspozycji osobowościowej do odpowiadania lękiem na różne sytuacje życiowe. Im wyższy poziom lęku tym mniejsza odporność na stres i zagrożenie [15-19].

Uzyskane przy pomocy kwestionariusza ankietowego dane przy pomocy formularza google poddano analizie statystycznej. Opracowano podstawowe statystyki opisowe oraz zastosowano odpowiednie do wybranych zmiennych testy wnioskowania statystycznego.

WYNIKI

Charakterystyka badanej grupy

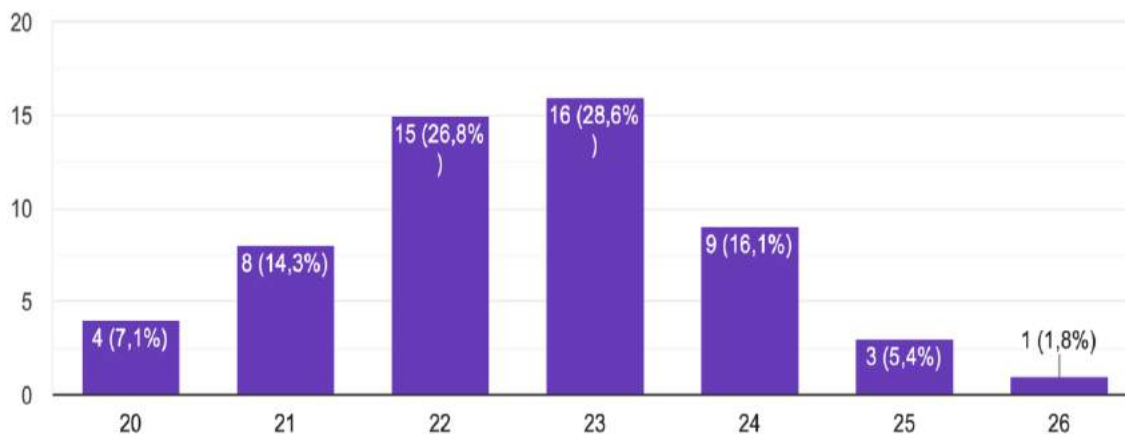
W badaniu wzięło udział 56 osób, w tym 39 kobiet i 17 mężczyzn. Procentowy rozkład płci osób, które przystąpiły do wypełnienia autorskiego kwestionariusza ankietowego przedstawia Rycina 1.



Rycina 1. Płeć osób badanych

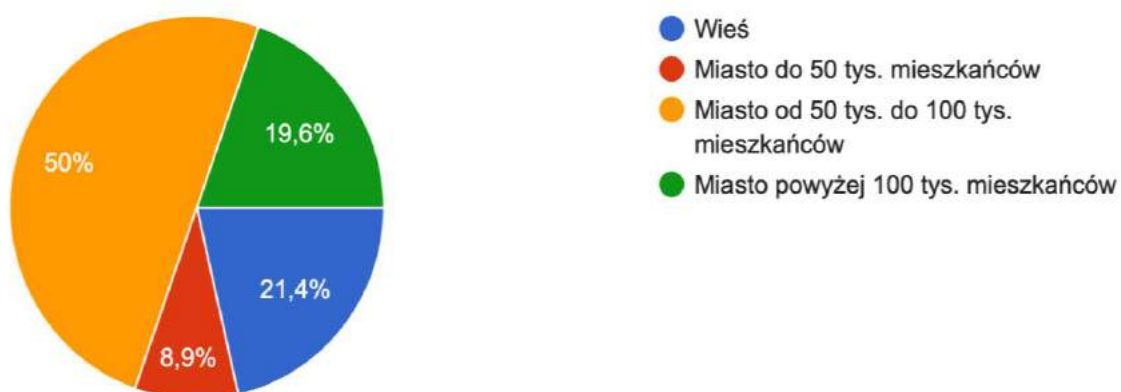
Pytanie drugie ankiety, wchodzące w skład części o podstawowych danych osobowych, dotyczyło wieku osób ankietowanych. Każda z badanych osób udzieliła odpowiedzi wpisując wartość liczbową we wskazanym miejscu. Analizując otrzymane w tym pytaniu wyniki, zaobserwowano niewielką różnicę między wartościami minimum oraz maksimum. Najmłodszy ankietowany miał bowiem 20 lat, natomiast najstarszy 26 (rozstęp = 6). Należy jednak zwrócić uwagę na to, że wartość najwyższa została wskazana tylko przez jednego fizjoterapeutę, dlatego

też nie stanowi ona istotnej statystycznie informacji. Wśród wszystkich osób ankietowanych, aż szesnaście określiło wartość swojego wieku jako 23 (liczność mody = 16), a niewiele mniej, bo piętnaście jako 22 (ilość mody = 15). Wartością środkową po uporządkowaniu szeregu była liczba 23 (mediana), natomiast średnia wieku całej grupy wyniosła 23. Procentowy rozkład wieku osób ankietowanych przedstawia Rycina 2.



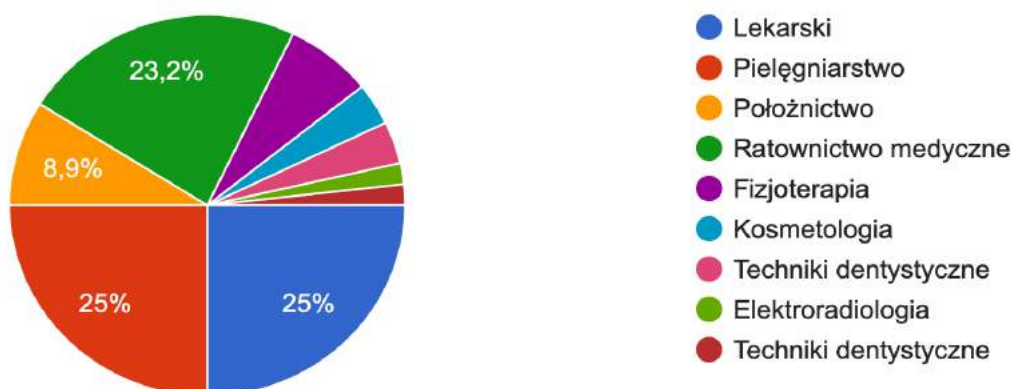
Rycina 2. Wiek osób badanych

W kolejnym pytaniu ankietowani zostali poproszeni o udzielenie odpowiedzi na pytanie dotyczące ich miejsca zamieszkania. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 3. Większość, gdyż aż 50% ankietowanych określiło swój wybór jako miasto od 50 tysięcy do 100 tysięcy mieszkańców.



Rycina 3. Miejsce zamieszkania osób badanych

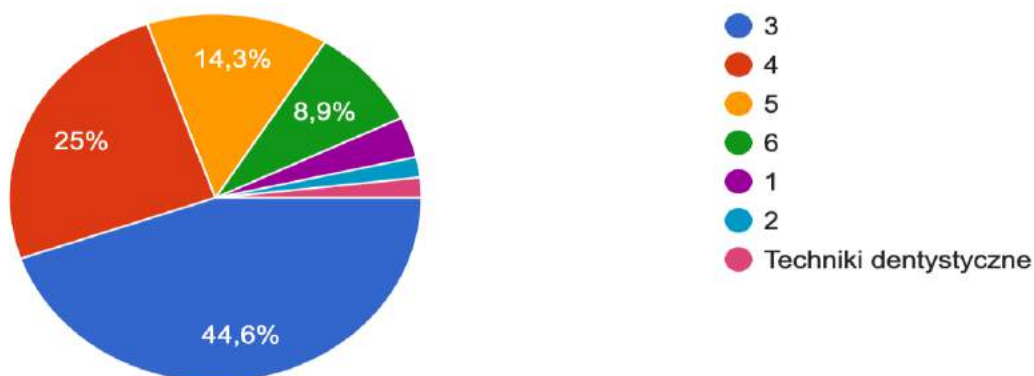
Kolejne pytanie ankiety wymagało od grupy badanych określenia swojego kierunku studiów. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 4. W tym pytaniu trzy grupy znacznie przeważały w odpowiedziach, a mianowicie kierunek lekarski, który został wybrany przez 25% badanych, pielęgniarstwo wyznaczone również przez 25% ankietowanych, a także ratownictwo medyczne wybrane przez 23,2% badanych.



Rycina 4. Kierunek studiów osób ankietowanych

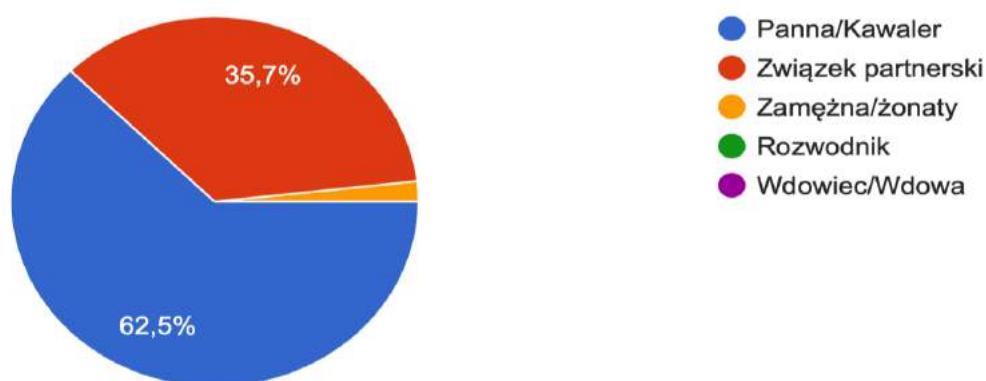
Kolejne pytanie ankiety wymagało od ankietowanych określenia roku studiów, na którym obecnie się znajdują. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 5.

W tym pytaniu znacznie przeważały w odpowiedziach osoby znajdujące się obecnie na 3. roku studiów, który został wybrany przez 44,6% badanych.



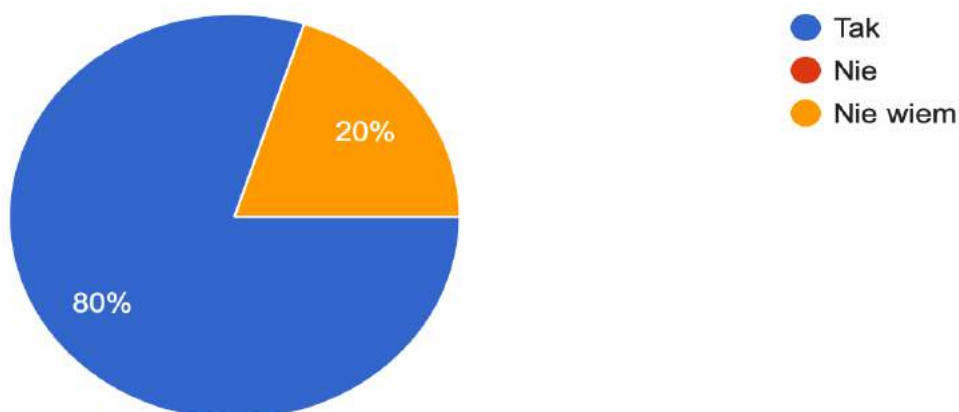
Rycina 5. Rok studiów osób badanych

Następne pytanie dotyczyło stanu cywilnego osób ankietowanych. Pytanie również było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 6. Zdecydowany odsetek osób badanych określił swój stan cywilny jako Panna/Kawaler, co odpowiadało 62,5%.



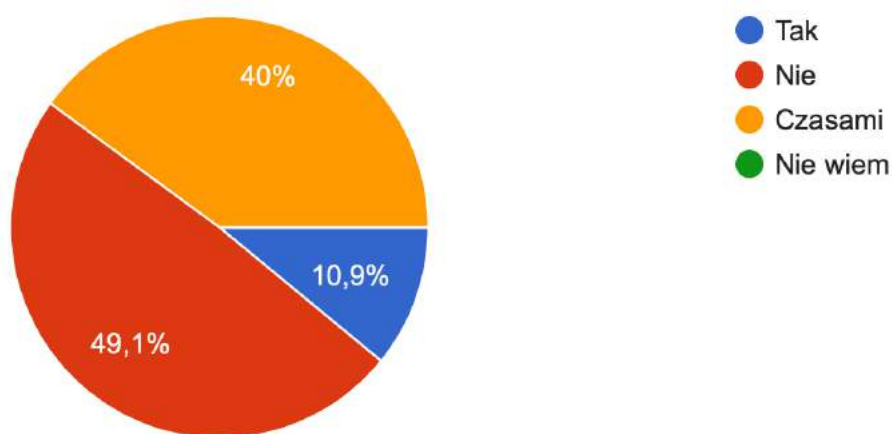
Rycina 6. Stan cywilny osób ankietowanych

Kolejne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Czy cieszy się Pan/Pani z rozpoczęcia pracy zawodowej?”. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Zdecydowana część osób, czyli aż 80 % badanych, zaznaczyła odpowiedź „Tak”, co wskazuje, że cieszą się oni z rozpoczęcia pracy zawodowej. Procentowy rozkład odpowiedzi osób ankietowanych na pytanie: „Czy cieszy się Pan/Pani z rozpoczęcia pracy zawodowej?” przedstawia Rycina 7.



Rycina 7. Odpowiedź na pytanie: „Czy cieszy się Pan/Pani z rozpoczęcia pracy zawodowej?”

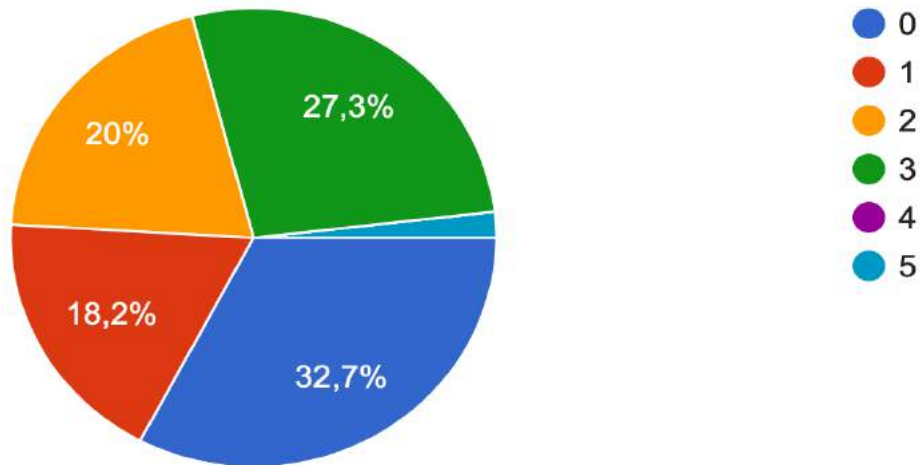
Następne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Czy czuje Pan/Pani lęk związany z podjęciem pracy zawodowej w dobie pandemii?”. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 8. W tym pytaniu dwie odpowiedzi znacznie przeważały, a mianowicie odpowiedź „Nie”, która została wybrana przez 49,1% badanych, a tym samym była najczęściej wybieraną odpowiedzią, a także odpowiedź „Czasami”, która została wytypowana przez 40% ankietowanych.



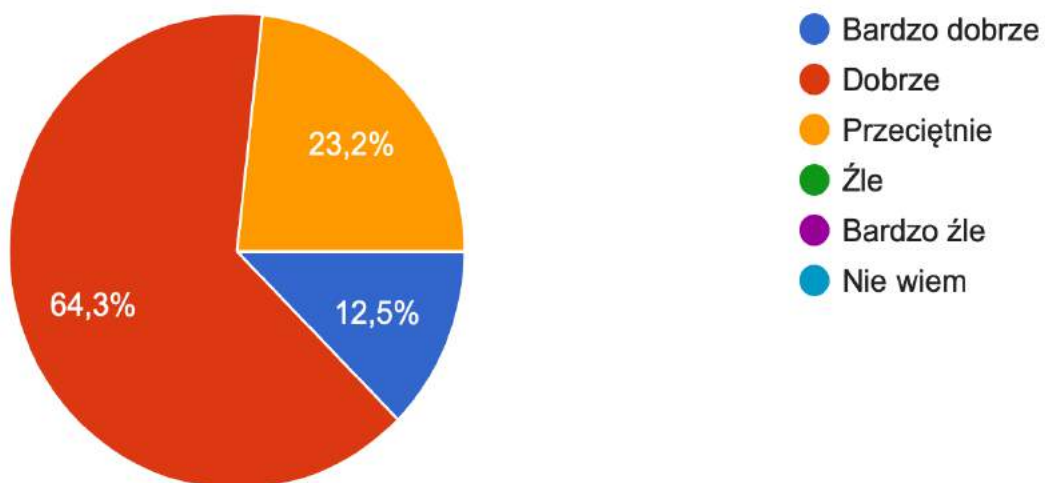
Rycina 8. Odpowiedź na pytanie: „Czy czuje Pan/Pani lęk związany z podjęciem pracy zawodowej w dobie pandemii?”

Następne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Jakiego stopnia lęk, w skali 5 punktowej, gdzie 0 - brak lęku, 5 - największy lęk, odczuwa Pan/Pani w związku z podjęciem pracy w czasie pandemii?”. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 9. Odpowiedź „0” zaznaczona została przez największą liczbę badanych, bo aż 32,7%. Nieznacznie mniejszą popularnością cieszyła się także odpowiedź „3”, którą wytypowało 27,3% ankietowanych.

Kolejne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Jak ocenia Pan/Pani swoje ogólne zdrowie?”. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 10. Jedna odpowiedź znacznie przeważała, a mianowicie odpowiedź „Dobrze”, która została wybrana przez 64,3% ankietowanych.

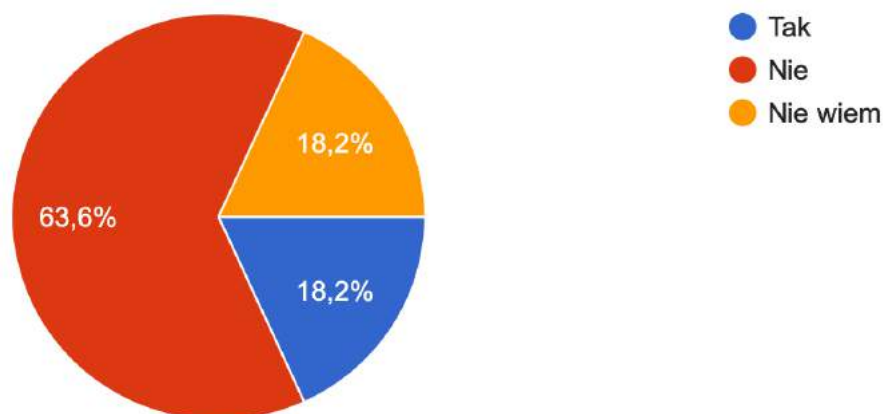


Rycina 9. Odpowiedź na pytanie: „Jakiego stopnia lęk, w skali 5 punktowej, gdzie 0 - brak lęku, 5 - największy lęk, odczuwa Pan/Pani w związku z podjęciem pracy w czasie pandemii?”



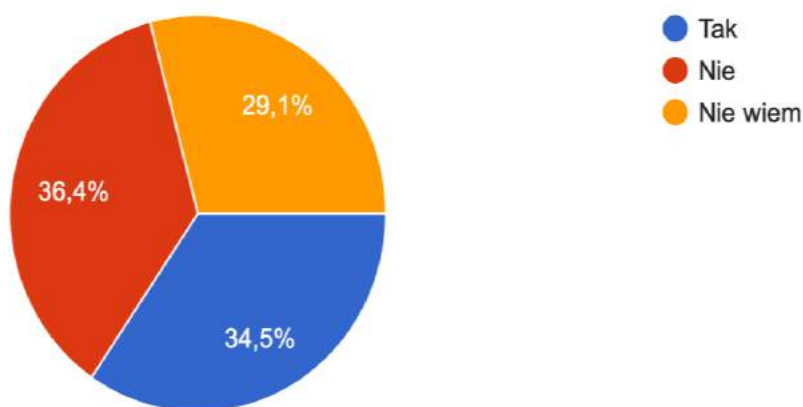
Rycina 10. Odpowiedź na pytanie: „Jak ocenia Pan/Pani swoje ogólne zdrowie?”

Kolejne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Czy obawia się Pan/Pani obniżenia stanu zdrowia po podjęciu pracy zawodowej?”. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 11. Jedna odpowiedź znacznie przeważała, a mianowicie odpowiedź „Nie”, która została wybrana przez 63,6% badanych osób.



Rycina 11. Odpowiedź na pytanie: „Czy obawia się Pan/Pani obniżenia stanu zdrowia po podjęciu pracy zawodowej?”

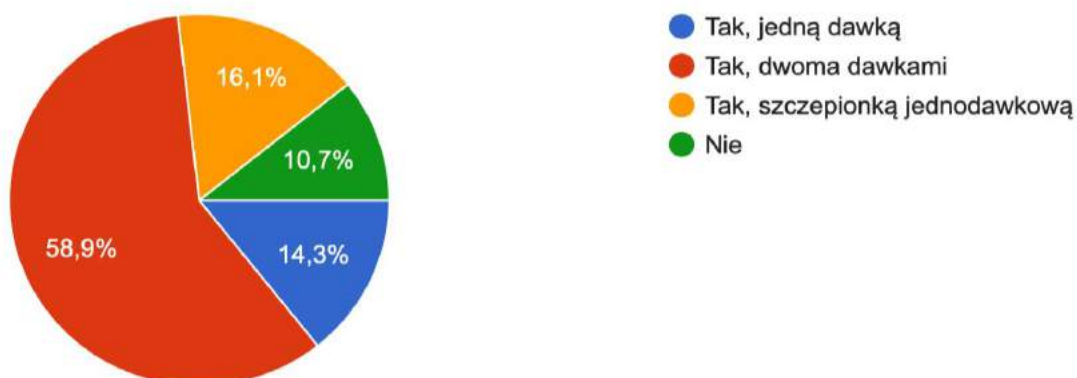
Kolejne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Czy przebył/a Pan/Pani COVID-19?”. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 12. Odpowiedzi były bardzo zbliżone procentowo, gdyż odpowiedź „Tak” wybrało 34,5% osób badanych, odpowiedź „Nie” wytypowana została przez 36,4% ankietowanych, natomiast odpowiedź „Nie wiem” zaznaczyło 29,1% badanych osób.



Rycina 12. Odpowiedź na pytanie: „Czy przebył/a Pan/Pani COVID-19?”

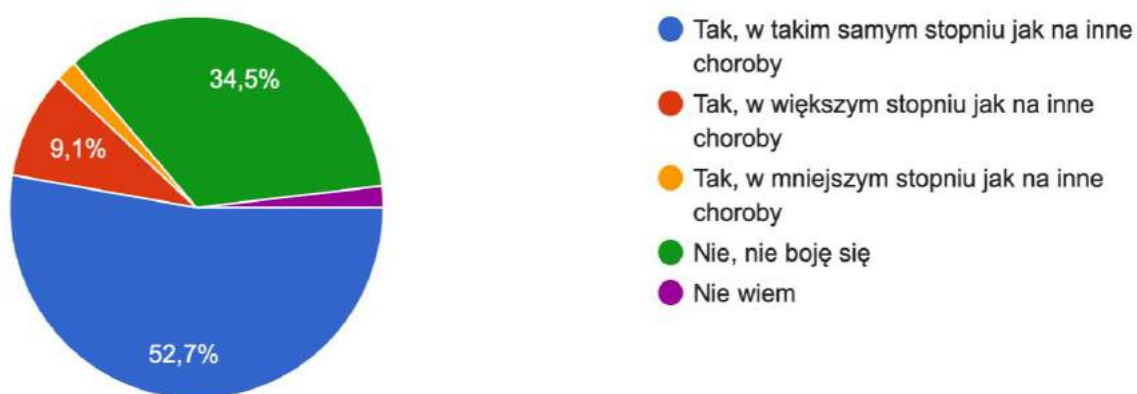
Następne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Czy jest Pan/Pani zaszczepiona przeciw COVID-19?”. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części

przedstawiony jest na Rycinie 13. Jedna odpowiedź znacznie przeważała, a mianowicie odpowiedź „Tak, dwiema dawkami”, która została wybrana przez 58,9% badanych osób.



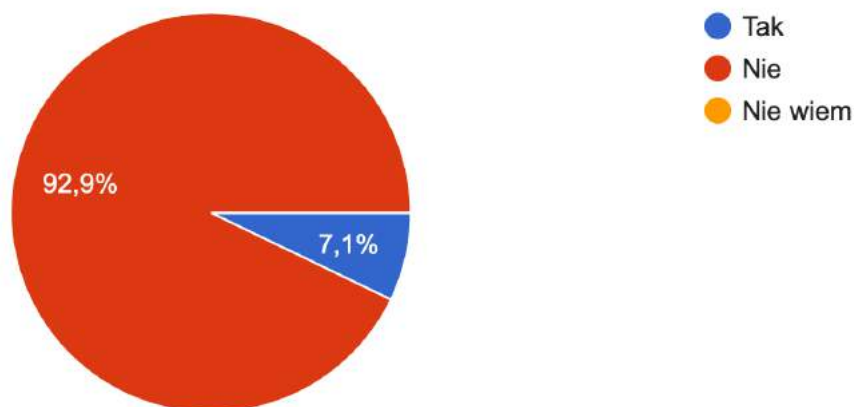
Rycina 13. Odpowiedź na pytanie: „Czy jest Pan/Pani zaszczepiona przeciw COVID-19?”

Następne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Czy obawia się Pan/Pani zachorowania w trakcie pracy na COVID-19?”. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 14. Dwie odpowiedzi znacznie przeważały, a mianowicie odpowiedź „Tak, w takim samym stopniu, jak na inne choroby”, która została wybrana przez 52,7% badanych osób, natomiast odpowiedź „Nie, nie boję się” wybrało 34,5% ankietowanych.



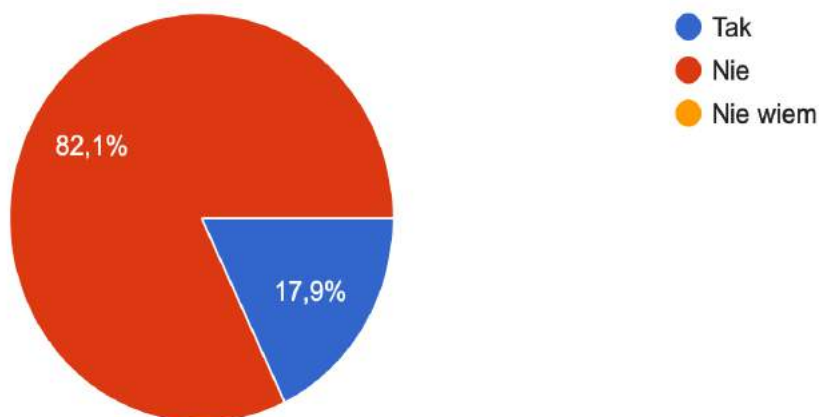
Rycina 14. Odpowiedź na pytanie: „Czy obawia się Pan/Pani zachorowania w trakcie pracy na COVID-19?”

Kolejne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Czy pracował/a Pan/Pani dotychczas w Ochronie Zdrowia?”. Pytanie było jednokrotnego wyboru jego wyniki zostały przedstawione na Rycinie 15. Odpowiedź „Nie” zdecydowanie przeważała w tej części ankiety, gdyż została wybrana przez 92,9% badanych osób.



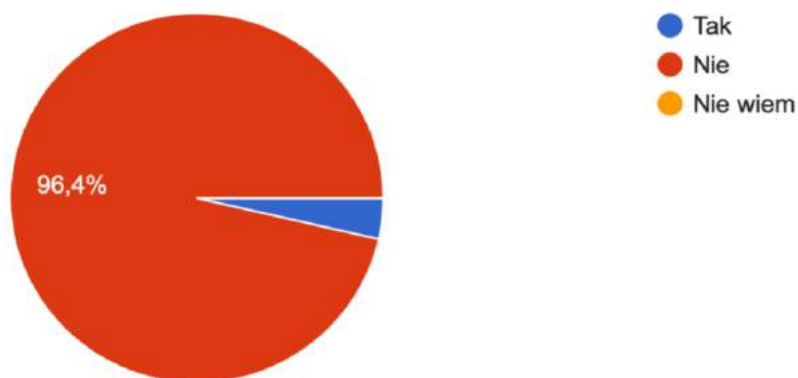
Rycina 15. Odpowiedź na pytanie: „Czy pracował/a Pan/Pani dotychczas w Ochronie Zdrowia?”

Kolejne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Czy w przeszłości korzystał/a Pan/Pani z pomocy psychologa?”. Pytanie było jednokrotnego wyboru, jego wyniki zostały przedstawione jest na Rycinie 16. Odpowiedź „Nie” zdecydowanie przeważała, gdyż została wybrana przez 82,1% ankietowanych.



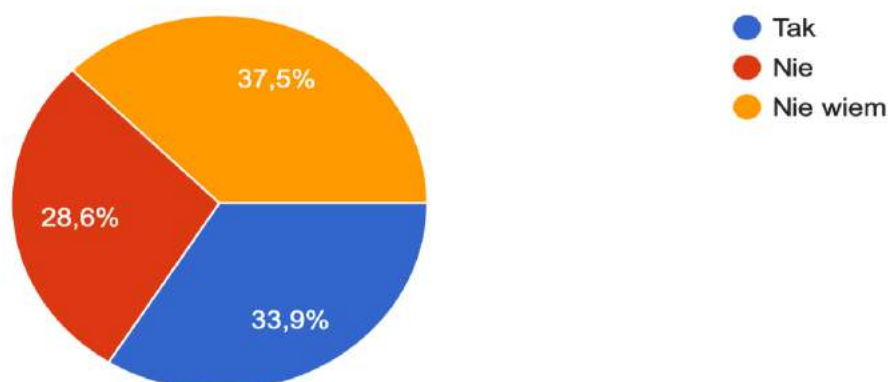
Rycina 16. Odpowiedź na pytanie: „Czy w przeszłości korzystał/a Pan/Pani z pomocy psychologa?”

Następne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Czy w przeszłości leczył/a się Pan/Pani psychiatrycznie?”. Pytanie było jednokrotnego wyboru, jego wyniki zostały przedstawione jest na Rycinie 17. Odpowiedź „Nie” zdecydowanie przeważała, gdyż została wybrana przez 96,4% osób badanych.



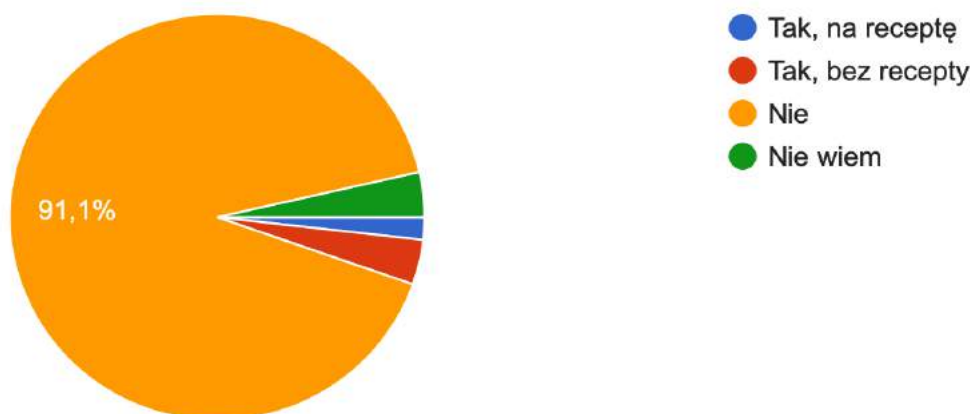
Rycina 17. Odpowiedź na pytanie: „Czy w przeszłości leczył/a się Pan/Pani psychiatrycznie?”

Następne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Czy w razie konieczności (np. znacznego przytłoczenia zawodowego) poprosiłby/poprosiłaby Pan/Pani o pomoc psychologiczną lub psychiatryczną?”. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 18. Nie zaobserwowano jednoznacznej odpowiedzi, a wyniki procentowe poszczególnych odpowiedzi były zbliżone.



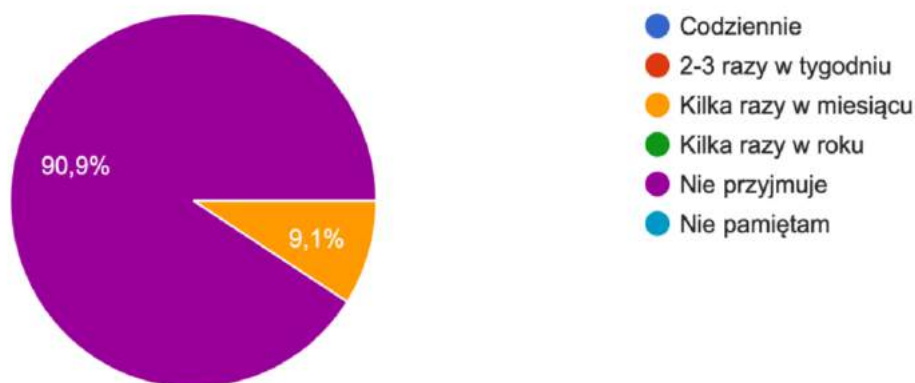
Rycina 18. Odpowiedź na pytanie: „Czy w razie konieczności (np. znacznego przytłoczenia zawodowego) poprosiłby/poprosiłaby Pan/Pani o pomoc psychologiczną lub psychiatryczną?”

Kolejne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Czy przyjmuje Pan/Pani leki uspokajające?”. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 19. Jedna odpowiedź znacznie przeważała, a mianowicie odpowiedź „Nie”, która została wybrana przez 91,1% badanych osób.



Rycina 19. Odpowiedź na pytanie: „Czy przyjmuje Pan/Pani leki uspokajające?”

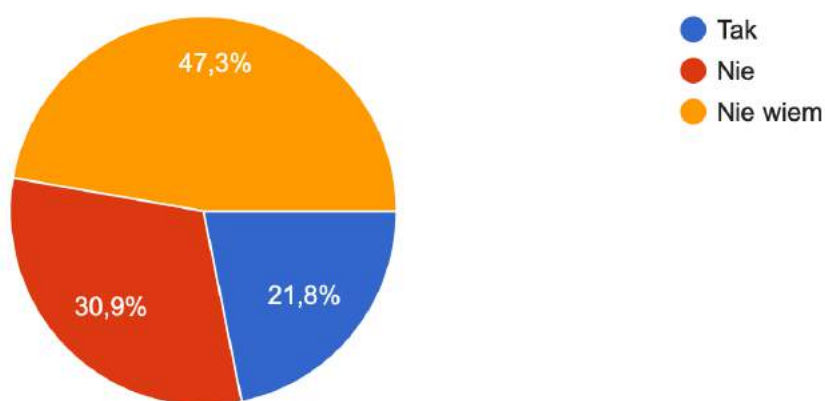
Kolejne pytanie ankiety związane było z poprzednim i wymagało od badanych osób (jeżeli odpowiadały twierdząco na poprzednie pytanie) udzielenie krótkiej odpowiedzi na stwierdzenie: „Jeśli przyjmuje Pan/Pani leki uspokajające proszę napisać jakie”. Zaobserwowano tylko jedną odpowiedź na to pytanie, a więc wyniki nie stanowią istotnych danych klinicznych.



Rycina 20. Odpowiedź na pytanie: „Jak często przyjmuje Pan/Pani leki uspokajające?”

Następne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Jak często przyjmuje Pan/Pani leki uspokajające?”. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 20. Jedna odpowiedź znacznie przeważała, a mianowicie odpowiedź „Nie przyjmuję”, która została wybrana przez 90,9 % ankietowanych.

Kolejne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Czy czuje się Pan/Pani merytorycznie przygotowany/przygotowana do pracy z pacjentami chorymi na COVID-19?”. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 21. Jedna odpowiedź przeważała, a mianowicie odpowiedź „Nie wiem”, która została wytypowana przez 47,3 % osób badanych.

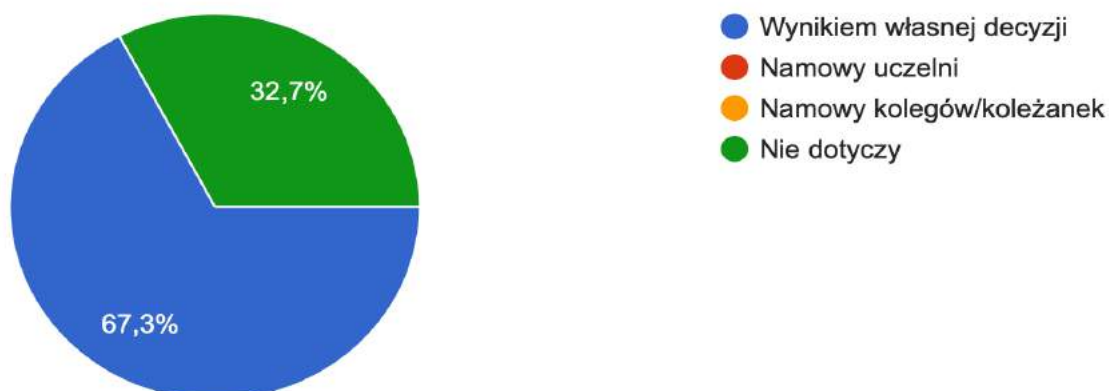


Rycina 21. Odpowiedź na pytanie: „Czy czuje się Pan/Pani merytorycznie przygotowany/przygotowana do pracy z pacjentami chorymi na COVID-19?”

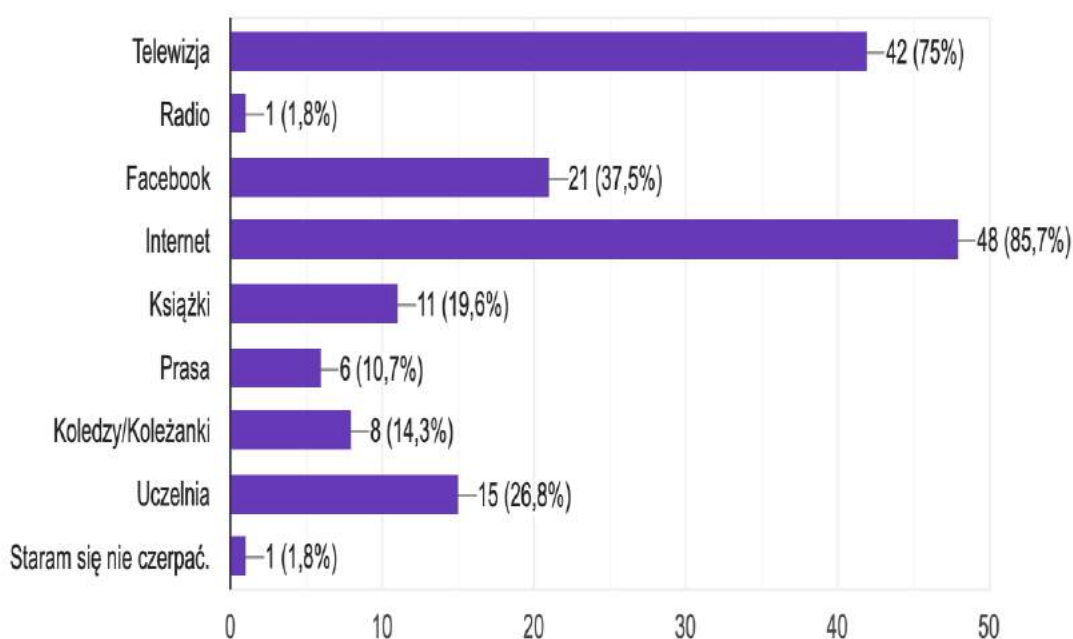
Następne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na stwierdzenie: „Czy podjęcie pracy przez Pana/Panią z pacjentami chorymi na COVID-19 było...”. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 22. Jedna odpowiedź zdecydowanie przeważała, a mianowicie odpowiedź „Wynikiem własnej decyzji”, która została wytypowana przez 67,3% ankietowanych.

Kolejne pytanie ankiety wymagało od badanych osób odpowiedzi na pytanie: „Skąd Pan/Pani czerpie wiedzę na temat COVID-19?”. Pytanie było wielokrotnego wyboru. Rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest na Rycinie 23. Dwie odpowiedzi zdecydowanie przeważały, a mianowicie odpowiedź „Internet”, wytypowana przez 85,7%

ankietowanych, która była zarazem najczęściej wybieraną odpowiedzią, a także odpowiedź „Telewizja”, którą wybrało 75% osób badanych.



Rycina 22. Odpowiedź na stwierdzenie: „Czy podjęcie pracy przez Pana/Panią z pacjentami chorymi na COVID-19 było...”



Rycina 23. Odpowiedź na pytanie: „Skąd Pan/Pani czerpie wiedzę na temat COVID-19?”

W następnym etapie zbadano u respondentów nasilenie objawów fobii społecznej oraz jej wpływu na codzienne funkcjonowanie, za pomocą Skali lęku społecznego Leibowitza (The Leibowitz Social Anxiety Scale – LSAS). Badany miał za zadanie w każdym przypadku odpowiedzieć na pytanie: jak mocno doświadczam lęku lub strachu w zawartej w Tabeli 1 sytuacji, wstawiając cyfrę 0, 1, 2, 3 odpowiadając własnym odczuciom, gdzie 0 - brak lęku,

1 - lęk łagodny, 2 - lęk umiarkowany, 3 - lęk silny”. Pytanie było jednokrotnego wyboru. Nie zaobserwowano żadnych braków danych, a rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest w Tabeli 1.

Analiza otrzymanych wyników pozwoliła na stwierdzenie, że badane osoby uzyskały w aspekcie „Strach lub lęk w danej sytuacji” średnio $24,0 \pm 7,85$ pkt., w aspekcie „Unikanie danej sytuacji” $23,8 \pm 6,53$, a łączna średnia wartość wynosiła $47,9 \pm 14,38$ - co sugeruje, iż badani nie przejawiali objawów fobii społecznej.

Wyniki obrazuje Tabela 1.

Tabela 1. Ocena nasilenia objawów fobii społecznej oraz jej wpływu na codzienne funkcjonowanie, za pomocą Skali lęku społecznego Leibowitza

Problem	Strach lub lęk w danej sytuacji				Unikanie danej sytuacji			
	Liczba osób				Liczba osób			
	0	1	2	3	0	1	2	3
Rozmawianie przez telefon przy innych	17	32	6	1	19	34	2	1
Bycie w małej grupie osób	26	24	6	0	21	31	3	1
Jedzenie w miejscu publicznym	19	29	8	0	21	31	3	1
Picie w miejscu publicznym	26	22	8	0	25	28	2	1
Rozmawianie ze zwierzchnikiem, kimś ważnym	4	13	26	13	6	21	21	8
Wygłaszanie mowy, bycie aktywnym przed dowolną publicznością	3	11	25	17	3	24	21	8
Wyjście na imprezę, spotkanie towarzyskie	22	27	7	0	21	27	6	2
Praca, gdy jesteś obserwowany	5	28	20	3	17	28	10	1
Pisanie, gdy jesteś obserwowany	11	31	13	1	18	29	8	1
Dzwonienie do osoby, której nie znasz dobrze	16	32	6	2	18	33	4	1

Rozmawianie z ludźmi, których nie znasz dobrze	16	32	6	2	18	32	4	2
Spotykanie nieznajomych osób	19	26	9	2	18	32	4	2
Korzystanie z publicznego WC	36	17	3	0	31	23	1	1
Wchodzenie do pomieszczenia, gdzie inni już siedzą	14	32	9	1	18	30	6	2
Bycie w centrum zainteresowania	11	13	24	8	11	11	29	5
Przemawianie na spotkaniu	8	13	27	8	11	14	24	7
Wykonywanie jakiegoś testu wiedzy lub umiejętności	14	29	10	3	20	29	4	3
Spieranie się z osobą, której nie znasz dobrze	14	34	7	1	17	32	6	1
Patrzenie w oczy ludziom, których nie znasz	20	26	10	0	21	28	6	1
Wygłaszanie przygotowanego wykładu lub raportu przed grupą osób	9	24	19	4	15	30	10	1
Podrywanie kogoś	12	13	23	8	12	13	26	5
Reklamowanie towaru w sklepie	17	30	7	2	19	30	5	2
Urządzanie przyjęcia	12	37	6	1	14	36	4	1
Opieranie się natrętnemu sprzedawcy	19	14	20	3	20	15	17	4

W następnym etapie, za pomocą Inwentarza Stanu i Cechy Lęku STAI, zbadano u respondentów lęk rozumiany jako przejściowy i uwarunkowany sytuacyjnie stan jednostki oraz lęk rozumiany jako względnie stała cecha osobowości. Rozkład obserwacji zebranych w tej części przedstawiony jest w Tabeli 2.

Lęk jako stan charakteryzuje się subiektywnymi, świadomie postrzeganymi uczuciami obawy i napięcia, którym towarzyszy związane z nimi pobudzenie układu nerwowego. Cechą charakterystyczną tego rodzaju lęku jest jego duża zmienność pod wpływem oddziaływania

różnego rodzaju czynników zagrażających. *Lęk jako cecha* oznacza nabytą dyspozycję behawioralną, która czyni jednostkę podatną na postrzeganie szerokiego zakresu obiektywnie niegroźnych sytuacji jako zagrażające i reagowanie na nie stanem lęku, nieproporcjonalnie silnymi w stosunku do wielkości obiektywnego niebezpieczeństwa. Lęk jako cecha jest dyspozycją lękowego sposobu reagowania.

Analiza otrzymanych wyników wykazała, że dla

- STAI „Odczucia w momencie badania” - średnia punktów wynosiła $20,0 \pm 8,35$
- STAI „Jak zazwyczaj się czuje się badany” - średnia punktów wynosiła $20,0 \pm 4,49$

Łączna średnia wartość wynosiła $40,0 \pm 12,49$, na 80 punktów możliwych, co sugeruje, iż badani przejawiali średni poziom lęku.

Wyniki obrazuje Tabela 2.

Tabela 2. Ocena lęku za pomocą Inwentarza Stanu i Cechy Lęku STAI

Problem		Liczba badanych			
		odczucia w momencie badania			
		1 Zdecydowanie nie	2 Raczej nie	3 Raczej tak	4 Zdecydowanie tak
1	Jestem spokojny.	1	1	39	15
2	Czuję się bezpiecznie.	1	1	37	17
3	Jestem napięty.	11	42	1	2
4	Jestem rozżalony.	21	33	1	1
5	Czuję się swobodnie.	0	1	43	12
6	Jestem przygnębiony.	14	41	0	1
7	Martwię się, czy nie stanie się coś złego.	11	38	6	1
8	Czuję się wypoczęty.	0	8	38	10
9	Odczuwam niepokój	13	42	1	0
10	Jest mi dobrze.	1	0	43	12
11	Czuję się pewny siebie.	2	6	41	7
12	Jestem zdenerwowany.	13	39	3	1
13	Jestem roztrzęsiony.	26	29	1	0

14	Jestem "podminowany".	21	33	2	0
15	Jestem odprężony.	0	6	40	10
16	Jestem zadowolony.	0	3	45	8
17	Jestem zmartwiony.	9	45	2	0
18	Czuję się nadmiernie podniecony.	18	37	1	0
19	Jestem radosny.	1	1	49	5
20	Jest mi przyjemnie	1	0	47	8
Problem		Jak zazwyczaj się czuje się badany			
		1 Zdecydowanie nie	2 Raczej nie	3 Raczej tak	4 Zdecydowanie tak
21	Jest mi przyjemnie.	1	2	49	4
22	Szybko się męczę.	8	39	7	2
23	Chce mi się płakać.	16	37	1	2
24	Chciałbym być tak szczęśliwy jak inni.	7	38	5	6
25	Tracę na tym, że nie umiem się dostatecznie szybko decydować.	11	35	6	4
26	Czuję się wypoczęty.	0	6	45	5
27	Jestem spokojny i opanowany.	0	2	43	11
28	Czuję, że trudności tak się piętrzą, że nie potrafię ich przezwyciężyć.	7	43	2	4
29	Za bardzo martwię się czymś, co w gruncie rzeczy nie jest ważne.	7	37	7	5
30	Jestem szczęśliwy.	0	2	47	7
31	Jestem skłonny brać wszystko zbyt poważnie.	7	32	15	2
32	Brak mi pewności siebie.	7	38	9	2
33	Czuję się bezpiecznie.	1	2	46	7
34	Staram się nie zauważać kryzysów i trudności.	4	30	20	2
35	Jest mi smutno.	7	45	2	2

36	Jestem zadowolony.	1	1	50	4
37	Jakaś nieważna myśl chodzi mi po głowie i dręczy mnie.	9	37	7	3
38	Przeżywa rozczarowania tak dotkliwie, że nie mogę przestać o nich myśleć.	11	38	5	2
39	Jestem osobą zrównoważoną.	0	2	29	25
40	Staję się napięty lub rozdrażniony, gdy myślę o swoich niedawnych kłopotach	2	40	10	4

Dyskusja

Współcześnie częstokroć obserwuje się występowanie zaburzeń lękowych u coraz młodszych pacjentów. Wielu ludzi doświadcza od czasu do czasu smutku, rozpaczy, czy żalu, a także przeżywa rozczarowania. Częstokroć ludzie, którzy mają za sobą negatywne przeżycia życiowe mówią, że mają depresję. Jednakże, pomimo iż czasami brakuje im przekonania, nie zrezygnują z przyjmowania we własnym życiu różnorodnych aktywności, natomiast w momencie, gdy spotka ich coś dobrego, umieją cieszyć się z tego [19]. Odczucie smutku nie jest więc chorobą. Depresja kliniczna zazwyczaj jest czymś więcej niż tylko złym przeżyciem emocjonalnym. Stanowi ona zespół objawów, które trwają dłużej niż zwykle poczucie przygnębienia, oddziałują na życie emocjonalne, społeczne, czy procesy poznawcze, a także funkcje biologiczne, co więcej wywołuje zmiany w zachowaniu człowieka [19]. Lęk, tak jak i strach, gniew, czy trwoga, a także obawa stanowią pierwotne, funkcjonujące na poziomie instynktów samozachowawczych odczucia, w które jest uposażony, a także jakimi włada człowiek [20]. Należy również dodać, że według najnowszych doniesień w zawodach medycznych, jak na przykład pielęgniarstwo, które głównie skupiają się na pomaganiu innym osobom, stresogenne czynniki środowiska zawodowego mogą przyczynić się do wzrostu poziomu emocji negatywnych, takich jak: depresja, lęk, czy nawet agresja, co więcej są to elementy oddziałujące na stopień odczuwanej satysfakcji z życia oraz pracy w danej presji [21].

Badania dowodzą także, że w licznych przypadkach choroba przewlekła przekracza istniejące wydolności adaptacyjne chorego, grożąc jego dobrostanowi biologicznemu, społecznemu oraz duchowemu, a także psychologicznemu. Na przykład astma, czyli niebezpieczna, ciężka oraz bezpośrednio zagrażająca życiu choroba płuc, częstokroć

towarzyszy dysfunkcjom psychicznymi. Co więcej, istnieją przesłanki, że to właśnie one wpływają na stopień nasilenia ciężkości astmy [22,23]. Ponadto, długotrwałe obserwacje oraz badania kliniczne od dłuższego czasu sugerują związek pomiędzy oddziaływaniem różnych elementów, a wśród nich również przeżyciami emocjonalnymi a chorobami układu krążenia. Co więcej, w grupie pacjentów z zawałem mięśnia sercowego oraz towarzyszącą depresją ryzyko śmiertelności jest większe 3,5-krotnie w odniesieniu do pacjentów chorych na chorobę niedokrwienną bez towarzyszących objawów depresji [24,25].

Pracownicy ochrony zdrowia działają na pierwszej linii frontu podczas pandemii COVID-19, w związku z czym są bardziej narażeni na kontakt z wirusem niż inne zawody [26]. Dane WHO wskazują, że pracownicy opieki zdrowotnej (wszyscy pracujący z pacjentami) stanowili 8% wszystkich potwierdzonych przypadków COVID-19 na świecie. W pierwszych trzech miesiącach pandemii było to nawet 10%. Najbardziej z powodu pandemii ucierpieli pracownicy systemu zdrowotnego w Meksyku – do końca września 2021 r. w kraju zgłoszono ponad 278 tys. zakażonych pracowników ochrony zdrowia, zmarło ponad 4,4 tys. z nich. Pracownicy ochrony zdrowia stanowią w Meksyku 8% wszystkich zakażonych i 2% ofiar pandemii. Dla porównania, w Niderlandach udział pracowników ochrony zdrowia wśród wszystkich zarejestrowanych zakażeń jest nawet wyższy (10%), ale stanowią oni znacznie niższy odsetek wszystkich zgonów (0,2%) [26].

W obecnym badaniu 67,3% respondentów stwierdziło, że podjęcie pracy przez z pacjentami chorymi na COVID-19 było wynikiem ich własnej decyzji. Niepokojący jest jednak fakt, aż 47,3% z nich nie wiedziało, czy czuje się merytorycznie przygotowany/przygotowana do pracy z pacjentami chorymi na COVID-19, a aż 85,7% badanych informacje na temat wirusa, pandemii itp. pozyskiwało z Internetu i 75% z programów telewizyjnych.

W marcu 2020 r. wśród pracowników opieki zdrowotnej we Włoszech blisko połowa wykazywała objawy zespołu stresu pourazowego, a jedna czwarta – objawów depresji. Znacznie większe ryzyko wystąpienia zespołu stresu pourazowego było w przypadku pracowników pierwszej linii niż tych, którzy nie zgłaszali pracy z pacjentami z COVID-19 [26]. Badanie przeprowadzone w kwietniu 2020 roku wśród pracowników ochrony zdrowia w Hiszpanii wykazało, że blisko trzy piąte respondentów zgłosiło objawy lęku (59%) i/lub zespołu stresu pourazowego (57%), a blisko połowa (46%) wykazywała objawy depresji. W Stanach Zjednoczonych ankieta przeprowadzona wśród pracowników ochrony zdrowia pierwszej linii wykazała, że ponad trzy piąte (62%) zgłosiło, że stres lub zmartwienie związane

z COVID-19 negatywnie wpłynęło na ich zdrowie psychiczne, a blisko połowa (49%) zgłosiła, że stres wpłynął na ich zdrowie fizyczne. Prawie jedna trzecia respondentów zgłosiła, że potrzebuje wsparcia (lub je otrzymała) w zakresie zdrowia psychicznego z powodu pandemii. Za grupą zawodową, której zdrowie psychiczne ucierpiało szczególnie mocno uważane są pielęgniarki [26].

W obecnym badaniu nie wykazano u respondentów cech fobii społecznej, ale jednak stwierdzono średni poziom nasilenia lęku

Podsumowując, lęk współwystępuje w życiu człowieka w sposób ciągły, przez cały czas, a także jest nierozłączny z nowymi okolicznościami. Lęk ogarnia człowieka w głównej mierze w okolicznościach ocenianych jako groźne, niebezpieczne oraz bolesne i prawdopodobnie jest najpowszechniejszym zjawiskiem w przeżyciach człowieka [27].

Wydaje się celowe prowadzenie dalszych badań, z uwzględnieniem większej liczby badanych.

WNIOSKI

1. Większość badanych studentów podjęło pracę z pacjentami chorymi na COVID-19 w wyniku własnej decyzji.
2. Większość badanych studentów miało problem z jednoznaczną deklaracją, czy czują się przygotowani do pracy z pacjentami chorymi na COVID-19.
3. Większość badanych studentów informacje na temat COVID-19 pozyskiwało z Internetu i programów telewizyjnych.
4. U respondentów nie wykazano cech fobii społecznej, ale stwierdzono średni poziom nasilenia lęku

PIŚMIENNICTWO

1. Szatan M.: Strach a lęk w ujęciu nauk humanistycznych. Studia Gdańskie, 2012, 31, 325-342.
2. Mielimąka M., Rutkowski K., Cyranka K., Sobański J.A., Dembińska E., Müldner-Nieckowski Ł.: Lęk-cecha i lęk-ś stan u pacjentów leczonych intensywną, krótkoterminową psychoterapią grupową z powodu zaburzeń nerwicowych i osobowości. Psychiatria Polska, 2015, 36, 1-15.
3. LeDoux J.E.: Coming to terms with fear. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2014, 111, 2871-2878.

4. Hartley C.A., Phelps E.A.: Changing fear: the neurocircuitry of emotion regulation. *Neuropsychopharmacology*, 2010, 35, 136-146.
5. Florkowski M.: Związek zaburzeń lękowych z percepcją bodźców zagrażających. *Psychologiczne Zeszyty Naukowe, Półrocznik Instytutu Psychologii Uniwersytetu Zielonogórskiego*, 2016, 2, 131-141.
6. Lubecka B., Lubecki M, Pudło R.: Epidemiologia zaburzeń lękowych i depresyjnych. *Psychiatria*, 2021, DOI: 10.5603/PSYCH.a2021.0034.
7. Banasiak B.: Nauczyciel wobec zaburzeń lękowych występujących u uczniów. *Studia Dydaktyczne*, 2012, 24, 289-297.
8. Nitka-Siemńska A.: Zaburzenie lękowe - charakterystyka i zasady leczenia. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2014, 8, 37-43.
9. Kacprzyk-Straszak A., Pawlak A., Kucharczyk K.: Zaburzenia lękowe - rzeczywistość obok nas. *Beskidzkie Dziedzictwo*, 2017, 5, 95-115.
10. Adamczyk K., Adamczyk D., Wójcik R., Fałkowska U., Soroka E.: Rzadkie fobie specyficzne - rodzaje i leczenie. *Psychiatria*, 2018, 15, 148-154.
11. Potoczek A.: Fobia społeczna - zarys koncepcji zaburzenia. *Psychiatria Polska*, 2005, 39, 629-639.
12. Stasiuk J., Burkiewicz A., Kozłowski D., Afeltowicz Z.: Zaburzenia lękowe uogólnione - rozpoznawanie, objawy oraz leczenie farmakologiczne. *Geriatrya*, 2014, 8, 264-267.
13. Liebowitz M.R.: Social Phobia. *Modern Problems of Pharmacopsychiatry*, 1987, 22, 141-173.
14. Spielberger C.D., Gorsuch R.L., Lushene R.E.: *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Consulting Psychologists Press, Palo Alto, Calif. 1970.
15. Wrześniewski K., Sosnowski T., Matusik D.: *Inwentarz Stanu i Cechy Lęku STAI*. Polska adaptacja STAI. Podręcznik. PTP, Warszawa, 2002.
16. Wrześniewski K.: Wykorzystanie kwestionariusza Spielberga w określeniu efektów rehabilitacji po zawale serca. [W:] *Psychologia w służbie człowieka*. Ratajczak E. (red.). PWN, Warszawa, 1980.
17. Mennin D.S., Fresco D.M., Heimberg R.G., Schneier F.R., Davies S.O., Liebowitz M.R.: Screening for social anxiety disorder in the clinical setting: using the Liebowitz Social Anxiety Scale. *Anxiety Disorders*, 2002. 16 (6), 661-673.

18. Fresco D.M., Coles M.E., Heimberg R.G. i wsp.: The Liebowitz Social Anxiety Scale: a comparison of the psychometric properties of self-report and clinician-administered formats. *Psychological Medicine*, 2001, 31, 1025–1035.
19. Sprawka K., Wysokiński A., Orzechowska A., Talarowska-Bogusz M., Typel D., Gruszczyński W.: Zaburzenia depresyjne i lękowe w okresie klimakterium. *Psychiatria*, 2008, 5, 99-104.
20. Kamiński M.: Pojęcie lęku i strachu oraz ich znaczenie dla prób samobójczych. *Przegląd Prawniczy. Ekonomiczny i Społeczny*, 2014, 4, 44-63.
21. Kliszczy J., Nowicka-Sauer K., Trzeciak B., Sadowska A.: Poziom lęku, depresji i agresji u pielęgniarek, a ich satysfakcja z życia i z pracy zawodowej. *Medycyna Pracy*, 2004, 55, 461-468.
22. Górnicka A., Wawer A.: Depresja i zaburzenia lękowe u pacjentów z chorobami reumatologicznymi. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2020, 26, 343-347.
23. Potoczek A., Niżankowska-Mogilnicka E., Bochenek G., Szczeklik A.: Związki pomiędzy zespołem lęku napadowego, depresją, mechanizmami obronnymi, koherencją i funkcjonowaniem rodzinnym u pacjentów z rozpoznaniem astmy ciężkiej. *Psychiatria Polska*, 2006, 40, 1097-1116.
24. Pawłowska B., Papuć E., Opolska A., Witczak W.: Poziom lęku a obraz siebie u osób z chorobą niedokrwienną serca. *Psychiatria Polska*, 2006, 40, 1069-1079.
25. Pawlak A., Krejca M., Janas-Kozik M., Krupka-Matuszczyk I., Rajewska J., Bochenek A.: Ocena lęku i depresji w okresie okołoperacyjnym u pacjentów poddawanych rewaskularyzacji mięśnia sercowego. *Psychiatria Polska*, 2012, 46, 63-74.
26. <https://www.mp.pl/covid19/covid19-aktualnosci/284342,wplyw-pandemii-na-pracownikow-ochrony-zdrowia> (data pobrania 4.12.2021).
27. Bączyk G., Cebulska V., Koźlak V., Michalak M., Bajek A., Marcinkowski J.T.: Poziom lęku przedporodowego u kobiet w ciąży. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2011, 92, 774-777.

Spektrum autyzmu w świetle pandemii COVID-19

Anna Zalewska^{1,2}

1. Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży, Łomża
2. Niepubliczna Szkoła Podstawowa „Barwa” w Białymstoku, Białystok

WSTĘP

Zaburzenia ze spektrum autyzmu (*Autism Spectrum Disorders*, ASD) w klasyfikacji DSM-5 są zróżnicowanymi pod względem objawów i ich natężenia dysfunkcjami neurorozwowymi, które można zaobserwować u dzieci już w pierwszych trzech latach życia. Specyficznymi dla autyzmu są deficyty w zakresie nawiązywania relacji społecznych i komunikacji oraz stereotypowe powtarzające się wzorce zachowań [1,2,3]. Klasyczna triada zaburzeń autystycznych została współcześnie zredukowana do dwóch obszarów kryterialnych: pierwszego - nieprawidłowości w zakresie komunikacji społecznej i interakcji oraz drugiego - ograniczonych, powtarzalnych wzorców zachowań, zainteresowań i aktywności [1].

Szacuje się, że w Polsce żyje aktualnie ok. 250-350 tysięcy osób ze spektrum autyzmu [2,3]. Niezwykle ważne dla procesu terapeutycznego i wczesnej interwencji jest szybkie postawienie diagnozy zaburzeń ze spektrum. Niezbędne jest do tego współdziałanie specjalistów z wielu obszarów, ze względu na wieloczynnikową etiologię oraz złożony kliniczny obraz zaburzeń [3,4]. Według Pisuli w skład takiego zespołu wchodzić powinien pediatra, psychiatra dziecięcy, psycholog oraz specjalista zajmujący się komunikacją [5].

COVID-19 to choroba układu oddechowego, często charakteryzująca się ostrym przebiegiem, wywoływana przez wirusa SARS-CoV-2. Pierwsze doniesienia o zakażeniu nowym koronawirusem w Chinach w mieście Wuhan w prowincji Hubei pojawiły się listopadzie 2019 roku. W Polsce 4 marca 2020 roku odnotowano pierwszy przypadek zakażenia wirusem SARS-CoV-2 wywołującym chorobę COVID-19. „Pacjentem zero” był 66-letni mężczyzna, który zarażony wrócił z Niemiec. Tydzień później, dyrektor generalny Światowej Organizacji Zdrowia - Tedros Adhanom Ghebreyesus, ogłosił nadanie epidemii COVID-19 statusu pandemii. Było to początkiem dynamicznego procesu wprowadzania różnorodnych obostrzeń epidemicznych, które znacząco zmieniły sposób codziennego funkcjonowania ludzi

na całym świecie. Głównymi objawami choroby COVID-19 są: gorączka, kaszel, zmęczenie, utrata smaku lub węchu, ból gardła, ból głowy, ból mięśni, biegunka, wysypka skórna, trudności w oddychaniu lub duszności, utrata mowy lub zdolności poruszania się, dezorientacja, ból w klatce piersiowej [6].

W związku ze specyficznymi trudnościami w funkcjonowaniu osób z zaburzeniami ze spektrum autyzmu, znalazły się one w szczególnie trudnej sytuacji w związku z różnego rodzaju obostrzeniami i ograniczeniami związanymi z pojawieniem się na świecie pandemii COVID-19 [1]. Już same nieoczekiwane i nieprzewidywalne zmiany (które w związku z pandemią pojawiały się z dnia na dzień) stanowią dla osób z ASD warunki trudne do zaakceptowania [7]. Wszelkiego rodzaju nierówności i bariery, których doświadczyły w czasie pandemii COVID-19 osoby ze spektrum autyzmu, niewątpliwie będą nosły za sobą krótkotrwałe, jak i długotrwałe konsekwencje.

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest przybliżenie funkcjonowania osób ze spektrum autyzmu w świetle pandemii COVID-19. Na podstawie przeglądu piśmiennictwa opisane zostały problemy, z którymi borykają się w tym czasie osoby z ASD, między innymi związane z nauką zdalną i dostępem do usług wspierających rozwój i funkcjonowanie. Opisano także wpływ pandemii COVID-19 na zdrowie psychiczne osób ze spektrum.

OGRANICZONY DOSTĘP DO SPECJALISTÓW

Wczesne wykrycie pierwszych objawów autyzmu jest niezbędne do podstawiania diagnozy umożliwiającej interwencję terapeutyczną i wczesne wspomaganie rozwoju. Ekspresowe działanie nie dopuszcza do utrwalenia niepoprawnych i nieodwracalnych z czasem wzorców i schematów funkcjonowania [3]. Objawy pojawiające się w pierwszym roku życia dziecka są stopniowe i dotyczą zazwyczaj zachowań społecznych (ich brak lub stopniowe lub nagłe zanikanie w drugim półroczu życia). Objawy pojawiające się później to, np.: brak wskazywania palcem, niewyciąganie rąk do opiekunów, brak reakcji na własne imię, ubogi repertuar zachowań, nienawiązywanie lub skrócenie kontaktu wzrokowego, uboga mimika twarzy [8]. Podczas pandemii znacznie utrudniona była diagnoza osób ze spektrum autyzmu ze względu na całkowite zamknięcie gabinetów, poradni i innych instytucji specjalistycznych świadczących pomoc w diagnozie. W ochronie zdrowia wprowadzone zostały także teleporady, które uniemożliwiały wykonanie testów diagnostycznych oraz pełną obserwację dziecka [9].

Problemem był też utrudniony dostęp do wsparcia psychologicznego i psychiatrycznego (który w Polsce niezależnie od pandemii jest i tak trudny) [10], a sytuacja związana z COVID-19 zwiększyła tylko lawinowo zapotrzebowanie na te usługi.

NAUKA ZDALNA

11 marca 2020 roku wprowadzone zostało rozporządzenie Ministra Edukacji Narodowej w sprawie czasowego ograniczenia funkcjonowania placówek systemu oświaty w związku z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID-19. Zawieszono wtedy funkcjonowanie wszelakich placówek edukacyjnych, między innymi placówek oświatowo-wychowawczych, przedszkoli i szkół specjalnych zorganizowanych w podmiotach leczniczych oraz jednostkach pomocy społecznej. Rozporządzenie Ministra Edukacji Narodowej dotyczyło również szkół specjalnych, specjalnych ośrodków szkolno-wychowawczych i ośrodków rewalidacyjno-wychowawczych [11]. W związku z wprowadzeniem niezbędnych obostrzeń oraz zasad zachowania dystansu społecznego i narodowej kwarantanny, dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu, z dnia na dzień, utraciły możliwość korzystania z kompleksowego, systemowego wsparcia instytucji (m.in. zajęć szkolnych oraz różnorodnych terapii). Potrzeba zmiany dotychczasowego trybu dnia związanego z chodzeniem do szkoły, czy ośrodków dziennego pobytu oraz uczęszczaniem na terapię była zdecydowanym utrudnieniem dla prawidłowego funkcjonowania osób z ASD. Przez pewien czas realizacja obowiązku szkolnego, tak jak w przypadku uczniów neurotypowych, musiała być przeprowadzana w warunkach zdalnych z domu. Znacząco organiczny został kontakt uczniów z ich nauczycielami i terapeutami. Zostali oni niejako zmuszeni do lepszej organizacji czasu i większej odpowiedzialności. Zmiany te wywoływały wiele negatywnych konsekwencji w postaci, np. zwiększenia poziomu lęku i strachu, co u osób ze spektrum doprowadzić może do eskalacji zachowań trudnych i niepożądanych. Nie ma też wątpliwości co do tego, że forma on-line prowadzonych zajęć nie daje pełnych możliwości do ich realizacji, ani nie pozwala na pełne uzyskanie określonych na oczątku terapii celów. Z drugiej strony, przerwanie jej mogłoby zatrzymać proces rozwoju uczniów i przyczyniać się do regresu wypracowanych podczas terapii umiejętności [1]. Dowiedziono też, że ze względu na specyficzne trudności w nauce dzieci ze spektrum autyzmu, nauka w formie zdalnej może być u nich mniej efektywna, niż u dzieci neurotypowych. Związane jest to, np. z brakiem szczegółowych wytycznych dotyczących między innymi procedur oraz kolejności zadań do wykonania [12]. Nie wolno też zapominać, że ważnym problemem w kontekście edukacji osób ze spektrum autyzmu była też

kwestia stacjonarnego powrotu do szkoły po długiej edukacji zdalnej. Trudności te wiązały się z potrzebą wypracowania nowych schematów i rutyny działania w środowisku rówieśniczym w placówce specjalistycznej po okresie izolacji [13].

IZOLACJA

Znaczącym problemem dla wielu osób z zaburzeniami ze spektrum autyzmu okazało się rozumienie oraz pełne stosowanie się do zasad, które miały na celu ograniczenie rozprzestrzeniania się wirusa SARS-CoV-2. Zalecenia sanitarne i rządowe często nie były spójnie formułowane. To na domownikach i opiekunach osób z ASD spoczywał obowiązek wyjaśnienia celu stosowania się do wymaganych zasad bezpieczeństwa i wytłumaczenia, czym jest nowy koronawirus i dlaczego jest tak niebezpieczny [1].

Realizacja pracy zawodowej i uczestniczenie w życiu społecznym są jednymi z elementów zaspokajających codzienne potrzeby funkcjonowania dorosłych z ASD [14].

Bez wątpienia wprowadzony lockdown znacznie ograniczył możliwości korzystania z wsparcia instytucjonalnego, przez co zahamowało to możliwości realizacji potrzeb osób z ASD, których specyfika zaburzeń powiązana jest z poziomem funkcjonowania w społeczeństwie [1].

STRES

Okres pandemii COVID-19 oraz wszelkiego rodzaju wprowadzone obostrzenia epidemiczne traktowane są przez naukowców jako intensywnie, niespodziewane oraz długotrwałe stresory, wywierające znaczący wpływ na życie i jego jakość wśród wszystkich grup społecznych [15]. Szczególnie znaczący jest ten wpływ u osób, u których już wcześniej występowały zaburzenia zdrowia psychicznego [16].

Osoby ze spektrum autyzmu w związku z pandemią COVID-19 są narażone szczególnie na negatywne doświadczenia ich dotyczące i wynikające z konieczności zmiany dotychczasowej rutyny, która w pewien sposób zapewnia im poczucie bezpieczeństwa (intensywna potrzeba niezmienności jest jednym z podstawowych objawów tego zaburzenia) [17].

Specyfika zaburzeń ze spektrum autyzmu wymaga wypracowania skutecznych sposobów wsparcia podczas pandemii osób nimi dotkniętych [1].

Lockdown wpłynął też pośrednio na poziom sensoryczny i związane z nim schematy dotyczące np. preferencji smakowych, wizualnych, czy ruchowych spożywanych potraw.

W trakcie pandemii dostęp do niektórych produktów, czy usług gastronomicznych bywał ograniczony, co mogło być źródłem stresu i niepokoju u osób z ASD [18].

W całym okresie pandemii, autorka, w pracy z dziećmi ze spektrum autyzmu codziennie słyszała następujące stwierdzenia: „*Boję się koronawirusa*”, „*Wszyscy umrzemy*”. „*Pani wie, że moja babcia jest w szpitalu i mama nie może do niej iść. A Pani babcia też umarła na covid?*”. „*Niech ten głupi wirus już idzie!*”. „*Ja też umrę?*”, „*Nienawidzę lekcji zdalnych!*” „*Obojętnie...*”, „*Nie chce mi się...*”, „*Mam dość!*”, „*Nie chcę już dezynfekować!*”, „*Nie będę już nosić tej durnej maseczki!*”, „*Niech to się już skończy!*”, „*Kiedy będzie normalnie?*”, „*Nie rozumiem!*”, „*Wirus jest głupi!*”, „*I co teraz?*”, „*Boję się...*”.

Na stan psychiczny osób z ASD niewątpliwie wpływał też stres związany z niedziałającym lub słabo działającym sprzętem komputerowym i niewystarczającym dostępem do internetu podczas nauki zdalnej [19].

U uczniów ze szczególnymi potrzebami edukacyjnymi zazwyczaj występuje wiele obciążeń psychicznych, z którymi nie są oni w stanie samodzielnie się uporać. Jednym z najważniejszych problemów stało się też poczucie osamotnienia związane z brakiem możliwości kontaktu w placówkach specjalistycznych z kolegami oraz nauczycielami, a także nagła zmiana otoczenia [20].

WSPARCIE

W poradniku dla rodziców „Wspieranie osób z autyzmem w niepewnych czasach” opracowano 7 strategii wsparcia, mających na celu zaspokojenie specyficznych potrzeb osób z autyzmem w czasach pandemii COVID-19. Znalazły się wśród nich następujące zasady:

- ułatwiał zrozumienie (osoby ze spektrum autyzmu mogą różnić się pod względem poziomu rozumienia kwestii związanych z nowym koronawirusem, jego rozprzestrzenienia oraz sposobów zmniejszenia ryzyka zarażenia się);
- zapewnij możliwość ekspresji (osoby ze spektrum autyzmu często mają problem z wyrażeniem werbalnym tego, jak się czują w związku z epidemicznymi zmianami, a niepokój i frustracja mogą być wyrażane poprzez zachowania trudne);
- zacznij od umiejętności radzenia sobie i uspokajania (wspomaganie osób z ASD w nabyciu umiejętności efektywnego radzenia sobie ze stresem, a także metod samoregulacji i dbania o siebie jest postępowaniem priorytetowym w czasie pandemii);
- podtrzymuj stałe zwyczaje (osoby z autyzmem zazwyczaj najlepiej sobie radzą, gdy codzienna rutyna jest jak najmniej naruszona, gdyż regularne zwyczaje poprawiają ich

poczucie bezpieczeństwa i pozwalają na efektywniejsze wyrażanie swoich uczuć związanych ze zmianą);

- twórz nowe zwyczaje (podczas pandemii potrzebne jest też tworzenie nowych zwyczajów, ponieważ pojawia się w tym czasie wiele nowych wyzwań – nauczanie domowe, kontynuowania pracy w domu, opiekowania się członkami rodziny);
- podtrzymuj relacje - na odległość (osoby ze spektrum autyzmu są bardziej podatne na izolację społeczną oraz samotność, co stało się jeszcze większym problemem w warunkach kwarantanny, dlatego też intensywne wsparcie społeczne jest w okresie pandemii istotne dla każdego);
- obserwuj zmiany zachowania (osoby z autyzmem często nie potrafią w sposób werbalny wyrazić swojego strachu czy obaw związanych z dynamicznymi zmianami, czy zdrowiem, a uczucia te mogą przejawiać się inaczej, dlatego opiekunowie powinni obserwować zachowanie podopiecznych, by wcześniej rozpoznać oznaki lęku i depresji) [21].

Jednym z elementów wsparcia osób ze spektrum autyzmu jest nowe narzędzie diagnostyczne *Brief Observation of Symptoms of Autism (BOSA)* opracowane przez prof. Catherine Lord [22]. Jest ono odpowiedzią na brak możliwości przeprowadzenia kompleksowego, rzetelnego i standaryzowanego badania ADOS-2, by osobom z podejrzeniem ASD zapewnić dostęp do diagnostyki pomimo rzeczywistości pandemicznej [22]. Z wstępnej analizy działań polskiego rządu dotyczących pandemii i związanych z nią obostrzeń przeprowadzonej przez Kocejko wynika, że problemy dzieci z niepełnosprawnościami nie były przedmiotem aktywnego zaangażowania państwa [13].

O trudnej pandemicznej sytuacji rodzin osób ze spektrum autyzmu piszą Buchnat i Wojciechowska, cytując w swojej pracy wypowiedź siostry nastolatka z ASD: „*Sytuacja zamknięcia wiele zmieniła, wszystkie znane schematy Bartka zostały mu zabrane, co na początku powodowało rozdrażnienie u brata, nie mógł się na niczym skupić, czasem płakał, niszczył rzeczy, chciał iść do szkoły. Kolejna trudność jest związana z tym, że czas, który Bartek spędzał w szkole, mama mogła odpocząć, lub w spokoju zrobić zakupy. Musiałyśmy się podzielić obowiązkami: opieka nad Bartkiem i organizowanie mu czasu, terapia, zakupy, sprzątanie, moje studia. Z czasem wypracowaliśmy sobie nowy plan dnia tak, żeby każdy miał czas na wszystko. Ostatnie tygodnie Bartek radzi sobie naprawdę coraz lepiej, chyba się przyzwyczaił*” [23].

PODSUMOWANIE

Ze względu na złożoność procesów całościowych zaburzeń rozwojowych od zawsze stanowiły one wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne.

Podczas pandemii COVID-19 znacząco ograniczony został dostęp do specjalistów, a więc diagnozy oraz regularnej terapii. Część działań przeniosła się do świata on-line, np. w postaci udzielania telekonsultacji medycznych oraz prowadzenia lekcji i terapii zdalnej. Nie bez znaczenia dla osób ze spektrum autyzmu były izolacja, poczucie zagrożenia i niepewności, nieprzewidywalność. Wszystkie zastosowane obostrzenia epidemiczne spowodowały, iż wiele osób ze spektrum autyzmu przez wiele miesięcy było zamkniętych w swoich domach, bez specjalistycznej opieki i terapii w formie znanej do tej pory. Było to przyczyną wielu nowych problemów, którym stawić czoła musiały osoby z ASD i ich opiekunowie.

Przedstawione w pracy przykłady nierówności i bariery, których doświadczyły w czasie pandemii COVID-19 osoby ze spektrum autyzmu pokazują, że jej konsekwencje (krótkotrwałe, jak i te długotrwałe) szczególnie dotknęły tę grupę.

Niech podsumowaniem tego skomplikowanego i nie zawsze jasnego dla osób neurotypowych świata, w jakim żyją osoby ze spektrum autyzmu, będzie wiersz dziesięcioletniego Benjamina, który został napisany jeszcze przed wywróceniem życia każdego z nas pandemiczną rzeczywistością.

„Jestem dziwny, jestem nowy

Czasem zastanawiam się, czy nie za bardzo

Słyszę w powietrzu głosy

Wiem, że ty nie i że to nie w porządku

Nie chcę być przygnębiony

Jestem dziwny, jestem nowy

Udaję, że ty też

Czuję się jak chłopiec w przestrzeni kosmicznej

Dotykam gwiazd i czuję się wyobcowany

Martwię się tym, co pomyslą inni

Płaczę, kiedy ludzie się śmieją, to sprawia, że robię się mały

Jestem dziwny, jestem nowy

Teraz rozumiem, że ty też

Mówię: „Czuję się jak rozbitek”

Marzę o dniu, kiedy wszystko będzie dobrze

Staram się pasować

Może kiedyś mi się uda

Jestem dziwny, jestem nowy” [24].

PIŚMIENNICTWO

1. Macałka E., Nieradka F., Początek G.: COVID-19 a zaburzenia ze spektrum autyzmu. Wybrane strategie wspierania osób z ASD podczas pandemii. *Annales Universitatis Paedagogicae Cracoviensis Studia Psychologica*, 2020, 13, 69-90.
2. Pietras T., Witusik A., Gałęcki P.: Autyzm – epidemiologia, diagnoza i terapia. Continuo, Wrocław, 2010.
3. Waś A., Sobaniec P., Kiryluk B., Sendrowski K., Opatowicz D.: Czy to autyzm? Trudności w diagnozie. *Neurologia dziecięca*, 2011, 41, 105-110.
4. Jaklewicz H.: Całościowe zaburzenia rozwojowe. [w:] Namysłowska I.: *Psychiatria dzieci i młodzieży*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2004.
5. Pisula E.: *Małe dziecko z autyzmem*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk, 2005.
6. Lurka K.: COVID-19 rok po. <https://www.termedia.pl/mz/COVID-19-rok-po,41583.html> (data pobrania: 20.11.2021).
7. Krzysztofik K., Mariańczyk K.: Związek poziomu rozwoju zabawy w udawanie z nasileniem symptomów autyzmu u dzieci z ASD w wieku przedszkolnym i młodszym szkolnym. *Roczniki Pedagogiczne*, 2019, 46, 141–151.
8. Michalski M.: Autystyczne abecadło. *Autyzm*, 2010, 10, 39–45.
9. Eshraghi A.A., Li C., Alessandri M., Messinger D.S., Eshraghi R.S., Mittal R., Armstrong F.D.: COVID-19: overcoming the challenges faced by individuals with autism and their families. *The Lancet Psychiatry*, 2020, 7(6), 481–483.
10. Najwyższa Izba Kontroli. Kształcenie w szkołach specjalnych. Informacje o wynikach kontroli. <https://www.nik.gov.pl/plik/id,23409,vp,26129.pdf> (data pobrania: 10.11.2021).
11. Rozporządzenie Ministra Edukacji Narodowej z dnia 11 marca 2020 r. w sprawie czasowego ograniczenia funkcjonowania jednostek systemu oświaty w związku z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID-19, Dz.U. 2020 poz. 410.

12. Adams D., Simpson K., Davies L., Campbell C., Macdonald, L.: Online learning for university students on the autism spectrum: A systematic review and questionnaire study. *Australasian Journal of Educational Technology*, 2019, 35(6), 111–131.
13. Kocejko M.: Sytuacja dzieci z niepełnosprawnościami w czasie pandemii COVID-19 – analiza intersekcyjna. *Dziecko Krzywdzone. Teoria, badania, praktyka*, 2021, 20(2), 76–91.
14. Shattuck P.T., Garfield T., Roux A.M., Rast J.E., Anderson K., Hassrick E.M., Kuo, A.: Services for adults with autism spectrum disorder: A systems perspective. *Current Psychiatry Reports*, 2020, 22(3), 13.
15. Wierzbński P.: Stress in the age of the COVID-19 pandemic from a subjective perspective of a psychiatrist. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 2020, 20(2), 98–101.
16. Sokół-Szawłowska, M.: Wpływ kwarantanny na zdrowie psychiczne podczas pandemii COVID-19. *Psychiatria*, 2021, 18(1), 57-62.
17. Colizzi M., Sironi E., Antonini F., Ciceri M., Bovo C., Zoccante L.: Psychosocial and Behavioral Impact of COVID-19 in Autism Spectrum Disorder: An Online Parent Survey. *Brain Sciences*, 2020, 10(6), 341.
18. Altable M., de la Serna J.M., Gavira S.M.: Child and Adult Autism Spectrum Disorder in COVID-19 Pandemic. *PsyArXiv Preprints*, 2020, 14, 1-6.
19. Toseeb U., Asbury K., Code A., Fox L., Deniz E.: Supporting Families with Children with Special Educational Needs and Disabilities During COVID-19. *PsyArXiv Preprints*, 2020, 21, 1-7.
20. Glac I.: Formy wsparcia uczniów ze specjalnymi potrzebami edukacyjnymi w czasach edukacji zdalnej. [w:] *Wyzwania dla polityki społecznej w kontekście pandemii koronawirusa*, Piłka N., Grewiński M., Zdebska E., Glac W. (red. nauk.). Wydawnictwo „scriptum”, Kraków, 2020.
21. Hume K., Waters V., Sam A., Steinbrenner J., Perkins Y., Dees B., Tomaszewski B., Rentschler L., Szendrey S., McIntyre N., White M., Nowell S., Odom S. (Tłumaczenie i polska adaptacja Centrum Terapii Autyzmu SOTIS): Wsparcie osób z autyzmem w niepewnych czasach (Supporting individuals with autism through uncertain Times). Chapel Hill, NC: School of Education and Frank Porter Graham Child Development Institute, University of North Carolina at Chapel Hill, 2020.
22. Rynkiewicz A., Łucka I., Szura M.: Brief Observation of Symptoms of Autism (BOSA) – nowe narzędzie diagnostyczne do diagnostyki zaburzeń ze spektrum autyzmu w czasie pandemii COVID-19. *Psychiatr Psychol Klin*, 2020, 20(3), 210–21.

23. Buchnat M., Wojciechowska A.: Rodzeństwo osób z niepełnosprawnością w sytuacji kryzysowej wywołanej pandemią wirusa COVID-19. *Studia edukacyjne*, 2020, 57, 33-46.
24. Wiersz <https://mamadu.pl/126565,jestem-dziwny-jestem-nowy-chlopiec-z-autyzmem-pisze-wiersz-ktory-wzrusza-tysiace-internautow> (data pobrania: 26.11.2021).



**PROBLEMY ZDROWIA
PSYCHICZNEGO W WYMIARZE
NAUK O ZDROWIU**

Wpływ mediów społecznościowych na zdrowie psychiczne

Michalina Hanc^{1,2}, Inga Magda^{1,2}, Natalia Olesińska^{1,2}

1. Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
2. Wydział Lekarski Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

Media społecznościowe to grupa bazujących na internetowych rozwiązaniach aplikacji, które opierają się na ideologicznych i technologicznych podstawach Web 2.0 i które umożliwiają tworzenie i wymianę wygenerowanych przez użytkowników treści [1]. Oznacza to, że służą one do udostępniania różnych rodzajów treści generowanych lub tworzonych przez użytkowników, między innymi publikowania osobistych aktualizacji statusu, przesyłania zdjęć i udostępniania aktualnych lokalizacji geograficznych. Użytkownicy mogą również wchodzić w interakcje z innymi użytkownikami, komentując ich posty i nawiązując rozmowy, dzięki czemu mogą wyrażać swoje uczucia i myśli, a także relacjonować swoje codzienne czynności [1].

Gdy w 1997 roku został założony pierwszy portal społecznościowy Six Degrees nikt nie mógł przypuszczać, że 24 lata później liczba użytkowników tego typu platform internetowych będzie wynosiła 2,91 miliarda na całym świecie i będzie stale rosła [2].

Z powodu pandemii COVID-19 należący do Facebooka serwis WhatsApp odnotował 40-procentowy wzrost użytkowania, który zwiększył się z początkowych 27% na początku pandemii do 41% w jej środkowej fazie, by osiągnąć wzrost o 51% w marcu zeszłego roku [3].

Również w Polsce media społecznościowe stają się jednym z głównych narzędzi komunikacji. Między 2020 a 2021 rokiem zaobserwowano wzrost liczby ich użytkowników o 11%, osiągając liczbę 29,5 miliona [4]. Codziennie 82,5% młodzieży w Polsce łączy się z siecią [5].

Mimo tak wysokich liczb nadmierne korzystanie z Internetu nie zostało uznane za zaburzenie przez Światową Organizację Zdrowia, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) lub Międzynarodową Statystyczną Klasyfikację Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-11), na której liście od 2018 r. widnieje uzależnienie od gier (*gaming disorder*).

W literaturze międzynarodowej jednakże od ponad dwóch dekad toczy się dyskusja na temat wpływu internetu na zdrowie psychiczne [6] oraz jego nadużywania [7]. Mimo to problematyczne używanie internetu (PIU) wciąż nie jest określone jedną, spójną definicją [8]. Wielu badaczy zgadza się jednak, że można je zdefiniować jako "korzystanie z Internetu, które powoduje trudności psychologiczne, społeczne, szkolne i/lub zawodowe w życiu danej osoby" [9]. Sugeruje się, by objawy, takie jak:

- nadmierne korzystanie z Internetu, często związane z utratą poczucia czasu lub zaniedbywaniem podstawowych czynności życiowych,
- zespół odstawienny, w tym uczucie złości, napięcia i/lub depresji, gdy komputer jest niedostępny,
- tolerancję, w tym potrzebę posiadania lepszego sprzętu komputerowego, większej ilości oprogramowania lub większej liczby godzin pracy o
- niekorzystne konsekwencje, w tym kłótnie, kłamstwa, słabe osiągnięcia szkolne lub zawodowe, izolacja społeczna i zmęczenie klasyfikować jako uzależnienie od Internetu [10].

Na nadużywanie Internetu szczególnie narażone są nastolatki, czego przyczynę upatruje się w codziennym korzystaniu z portali społecznościowych [11]. Jako objawy uzależnienia obserwuje się u nich problemy ze snem, utratę poczucia czasu podczas korzystania z Internetu, a przy próbie odłączenia od sieci reagują gniewem i złością [12].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena wpływu nadużywania mediów społecznościowych na stan zdrowia psychicznego w ogólnej populacji z naciskiem na osoby w okresie dojrzewania oraz młodych dorosłych na podstawie przeglądu literatury medycznej.

WYNIKI

W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat obserwuje się stały wzrost epizodów depresyjnych i zachowań samobójczych u nastolatków. W USA liczba zachorowań na depresję wśród młodzieży wzrosła z 8,7% w 2005 aż do 11,3% w 2014 roku, a samobójstwo jest drugą, co do częstości, przyczyną zgonu osób w przedziale wiekowym 10-34 lat [13,14]. Jako jedną z przyczyn pogorszenia się stanu zdrowia psychicznego amerykańskich nastolatków, podaje się nadmierne korzystanie z Internetu oraz mediów społecznościowych.

Obawy związane z negatywnym wpływem mediów społecznościowych na zdrowie psychiczne nastolatków dotyczą między innymi zmniejszenia liczby interakcji twarzą w twarz, a także występowania u młodzieży zachowań podobnych do uzależnień [15,16]. Obserwuje się także większą presję społeczną poprzez możliwości wzajemnego porównywania się, co może mieć negatywny wpływ na samoocenę [17].

Badania przeprowadzone na prywatnym uniwersytecie wykazały, iż spośród 82 badanych studentów uzależnionych od mediów społecznościowych, aż 69,5% miało objawy depresji [18]. Analiza literatury wykazała pozytywną korelację pomiędzy czasem spędzonym w social mediach a nasileniem zaburzeń depresyjnych [19]. Stwierdzono, że czynniki takie jak liczba kont na portalach społecznościowych oraz częste sprawdzanie SM, może mieć wpływ na rozwój różnych objawów, w tym depresji [20]. U nastolatków z objawami depresji zaobserwowano również większe trudności z kontrolą nad czasem spędzonym na korzystaniu z SM [21].

Korzystanie z Internetu, w szczególności z mediów społecznościowych, niesie ze sobą również ryzyko samookaleczeń i samobójstw. Badania wykazały, że przeglądanie Internetu ponad dwie [22] lub pięć [23] godzin dziennie sprzyja wystąpieniu myśli samobójczych [22,23]. Myśli samobójcze i chęć samookaleczania się sprzyja szukaniu konkretnych metod w mass mediach, a zapoznanie się z nim wiąże się ze wskaźnikami samobójstw wśród młodych ludzi [24]. Osoby z myślami samobójczymi mają łatwiejszy dostęp do grup lub blogów, gdzie inne osoby opisują swoje doświadczenia, co też może motywować pacjentów do okaleczania się lub popełnienia próby samobójczej [25]. Badania pokazały, że istnieje także związek między tendencjami samobójczymi i samookaleczaniem a uzależnieniem od Internetu [26].

Z drugiej strony, osoby mogą także w mediach społecznościowych szukać pomocy i wsparcia, co może być czynnikiem chroniącym je przed popełnieniem próby „s” czy samookaleczaniem się [26]. Coraz częściej młodzież używa mediów społecznościowych do komunikowania swoich problemów, szczególnie rówieśnikom [26]. Poprzez komunikatory istnieje większa możliwość nawiązywania nowych kontaktów społecznych, a także można mieć większą interakcję z różnymi grupami ludzi, którzy mogą udzielać wsparcia. Jeśli w rzeczywistości brakuje osobie kontaktów społecznych to media społecznościowe stwarzają możliwość stania się częścią jakiejś grupy społecznej, co zmniejsza poczucie osamotnienia [26].

Innym aspektem problemów związanych z nadużywaniem mediów społecznościowych jest ich wpływ na ocenę własnego wyglądu. Występuje w nich bardzo dużo treści dotyczących wyglądu idealnego, wyćwiczonego ciała, a także informacji, w jaki sposób takie ciało można

osiągnąć ćwiczeniami i dietą. Z jednej strony odpowiednio prowadzone konta w mediach społecznościowych, a także odpowiednie korzystanie z nich, mogą motywować ludzi do prowadzenia zdrowego stylu życia. Niestety, profile o tematyce fitness często mają, w szczególności u młodzieży i młodych dorosłych, negatywny wpływ na postrzeganie własnego ciała oraz zaburzenia odżywiania. Twórcy tych treści często pokazują, że posiadanie muskularnej i szczupłej sylwetki powinno być obowiązkiem każdego z nas [27]. Ekspozycja na takie zdjęcia powoduje, że odbiorcy stają się bardzo niezadowoleni z wyglądu swojego ciała, co prowadzi do kompulsywnych ćwiczeń i restrykcyjnych diet [27,28]. Osoby oglądające w mass mediach profile o takiej tematyce, mogą także czuć presję, aby uzyskać nienaturalną i nieosiągalną sylwetkę ciała, co prowadzi do poczucia porażki, ponieważ nie osiągnęły zamierzonych celów [27]. Przekłada się też często na obniżony nastrój i niską samoocenę u tych osób. Z kolei osiągnięcie idealnego ciała wiąże się ze stosowaniem niezdrowych, niedoborowych diet, liczenia oraz przyjmowania zbyt małej liczby kalorii w ciągu dnia, w wyniku czego u takich osób mogą rozwinąć się zaburzenia odżywiania, co wpływa negatywnie na funkcjonowanie jednostki [27].

Problem ten dotyczy w szczególności kobiet, ponieważ na portalach społecznościowych to właśnie zdjęcia kobiecych ciał przeważają nad zdjęciami mężczyzn, przy czym autorzy skupiają się głównie na przedstawianiu brzucha, pośladków, ramion [27,28]. Kobiety także o dwa razy częściej niż mężczyźni lajkują treści tego typu [29]. Co więcej, problem ten nasila się proporcjonalnie do czasu spędzonego na przeglądaniu takich treści [28]. Problem ten jest szczególnie widoczny w naszym kraju. Według raportu HBSC z 2020 roku polskie nastolatki zajmują ostatnie miejsce w rankingu z najwyższym wskaźnikiem niezadowolenia z własnego ciała [30].

DYSKUSJA

We współczesnym świecie media społecznościowe stały się nieodłącznym elementem życia. Zjawisko to nasiliło się tym bardziej podczas pandemii COVID-19. W 2020 r. dostęp do Internetu posiadało 90,4% gospodarstw domowych w Polsce i było to o 3,7% więcej niż w roku poprzednim [31]. Mimo szeregu zalet, jakie niosą ze sobą media społecznościowe, niestety nie są one pozbawione wad. Najbardziej wrażliwym na ich szkodliwe działanie są nastolatki i młodzi dorośli. Okres dojrzewania jest bardzo ważnym okresem w życiu każdego człowieka i przy tym bardzo wrażliwym, dlatego tak ważne jest, aby odpowiednio wesprzeć i pomóc osobom, które zmagają się z obniżonym nastrojem lub samooceną w tym okresie.

WNIOSKI

1. Mimo braku uznania uzależnienia od Internetu jako zaburzenie przez Międzynarodową Statystyczną Klasyfikację Chorób i Problemów Zdrowotnych wielu ludzi zmaga się z jego objawami.
2. Ilość czas spędzonego w mediach społecznościowych może stanowić wskaźnik stanu zdrowia psychicznego.
3. Media społecznościowe mogą nasilać objawy depresji, zaburzeń odżywiania oraz obniżać samoocenę.
4. Media społecznościowe mogą być narzędziem sięgania po pomoc przez osoby w kryzysie emocjonalnym.
5. Opiekę nad osobami nadużywającymi Internetu oraz cierpiącymi na inne zaburzenia natury psychicznej powinien prowadzić zespół składający się ze specjalistów z różnych dziedzin, m.in. psychiatria dorosłych, psychiatria dzieci i młodzieży, psychoterapeuta oraz dietetyk, w zależności od specyfiki zaburzenia lub choroby.

PIŚMIENNICTWO

1. Kaplan A.M., Haenlein M.: Users of the world, unite! The challenges and opportunities of Social Media. *Business Horizons*, 2010, 53, 1, 59–68.
2. Facebook Reports Third Quarter 2021 Results, <https://investor.fb.com/investor-news/press-release-details/2021/Facebook-Reports-Third-Quarter-2021-Results/default.aspx> (data pobrania 29.11.2021).
3. Kantar, COVID-19 Barometer: Consumer attitudes, media habits and expectations, <https://www.kantar.com/Inspiration/Coronavirus/COVID-19-Barometer-Consumer-attitudes-media-habits-and-expectations> (data pobrania 29.11.2021) .
4. Kepios, Digital 2021: Poland, <https://datareportal.com/reports/digital-2021-poland> (data pobrania 29.11.2021) .
5. EU Kids online 2018 Polska, raport z badania prowadzonego przez zespół pod kierownictwem dr hab. Jacka Pyżalskiego (UAM) w partnerstwie z Fundacją Orange, <https://fundacja.orange.pl/aktualnosci/artykul/raport-eu-kids-online-dostepny> (data pobrania 29.11.2021).
6. Kraut R., Patterson M., Lundmark V., Kiesler S., Mukopadhyay T., and Scherlis W.: Internet Paradox A Social Technology That Reduces Social Involvement and Psychological Well-Being? *American Psychologist*, 1998, 53(9), 1017–1031.

7. Kimberly S.: Internet Addiction: The Emergence of a New Clinical Disorder. *CyberPsychology&Behavior*, 1998, 1, 3, 237-244.
8. Spada M.M.: An overview of problematic Internet use. *Addictive Behaviors*, 2014, 39, 1., 3–6, doi: 10.1016/j.addbeh.2013.09.007.
9. Beard K.W.D., Wolf E.M.: Modification in the Proposed Diagnostic Criteria for Internet Addiction. Mary Ann Liebert, Inc, 2001.
10. Block J.J.: Issues for DSM-V: Internet Addiction. *Am J Psychiatry*, 2008, 165, 306–307.
11. Kuss D.J., Griffiths M.D.: Social networking sites and addiction: Ten lessons learned. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 2017, 14, 311. doi: 10.3390/ijerph14030311.
12. Peris M., Maganto C., Garaigordobil M.: Escala de riesgo de adicción-adolescente a las redes sociales e internet: Fiabilidad y validez (ERA-RSI) [Scale of risk of addiction to medias and Internet for adolescents: Reliability and validity (ERA-RSI)]. *Rev. Psic Clin. con Niños y Adolesc.*, 2018, 5052, 30–36.
13. National Trends in the Prevalence and Treatment of Depression in Adolescents and Young Adults. Mojtabai R, Olfson M, Han B *Pediatrics*, 2016, Dec; 138(6).
14. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. (2017). Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS).
15. Baym NK (2010). Personal connections in the digital age. Cambridge: Polity Press.
16. Anderson EL, Steen E, & Stavropoulos V.: Internet use and problematic internet use: A systematic review of longitudinal research trends in adolescence and emergent adulthood. *International Journal of Adolescence and Youth*, 2017, 22, 430 – 454.
17. Guernsey L.: Garbled in translation: Getting media research to the press and public. *Journal of Children and Media*, 2014, 8(1), 87 - 94. doi:10.1080/17482798.2014.863486
18. Jeri-Yabar A., Sanchez-Carbone A., Tito K., Ramirez-delCastillo J., Torres-Alcantara A., Denegri D., and Carreazo Y.: Association between social media use (Twitter, Instagram, Facebook) and depressive symptoms: Are Twitter users at higher risk? *International Journal of Social Psychiatry*, 2019, 65(1) 14 –19.
19. Akkın Gürbüz H.G., Demir T., Gökalp Özcan B., Kadak M.T., & Poyraz B.C.: Use of social network sites among depressed adolescents. *Behaviour & Information Technology*, 2017, 36, 517–523.
20. Barry C.T., Sidoti C.L., Briggs S.M., Reiter S.R., & Lindsey R.A.: Adolescent social media use and mental health from adolescent and parent perspectives. *Journal of Adolescence*, 2017, 61, 1–11.

21. Lee E.W., Ho S.S., Lwin M.O.: Extending the social cognitive model—Examining the external and personal antecedents of social network sites use among Singaporean adolescents. *Computers in Human Behavior*, 2017, 67, 240–251.
22. Kim J.Y.: The nonlinear association between Internet using time for non-educational purposes and adolescent health. *Journal of Preventive Medicine and Public Health*, 2012, 45(1), 37–46.
23. Carli V., Hoven C.W., Wasserman C., Chiesa F., Guffanti G., Sarchiapone M., et al.: A newly identified group of adolescents at “invisible” risk for psychopathology and suicidal behavior: findings from the SEYLE study. *World Psychiatry*, 2014, 13(1), 78–86.
24. Hagihara A., Miyazaki S., Abe T.: Internet suicide searches and the incidence of suicide in young people in Japan. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 2012, 262(1), 39–46.
25. Lewis S.P., Baker T.G.: The possible risks of self-injury web sites: a content analysis. *Archives of Suicide Research*, 2011, 15(4), 390–6.
26. Marchant A., Hawton K., Stewart A., et al.: A systematic review of the relationship between internet use, self-harm and suicidal behaviour in young people: The good, the bad and the unknown [published correction appears in *PLoS One*, 2018 Mar 1, 13(3), e0193937].
27. Carrotte E.R., Prichard I., Lim M.S.: "Fitspiration" on Social Media: A Content Analysis of Gendered Images. *J Med Internet Res.*, 2017, 19(3), e95.
28. Cataldo I. et al.: Fitspiration on social media: Body-image and other psychopathological risks among young adults. A narrative review. *Emerg. Trends Drugs, Addict. Heal.*, 2021, 1, 1-6.
29. Carrotte E.R., Vella A.M., Lim M.S.: Predictors of "Liking" Three Types of Health and Fitness-Related Content on Social Media: A Cross-Sectional Study. *J Med Internet Res.*, 2015, Aug 21 17(8), e205.
30. HBSC, Raport 2020; <https://imid.med.pl/pl/aktualnosci/jakie-sa-polskie-nastolatki-raport-hbhc-2020> (data pobrania: 31.11.2021).
31. GUS, Społeczeństwo informacyjne w Polsce w 2020r., Warszawa: Główny Urząd Statystyczny, 2020.

Kiedy jedzenie przejmuje kontrolę - zaburzenie z napadami objadania się

Monika Nowak¹, Klaudia Włodarczyk¹, Karolina Koszyczarek¹, Joanna Batko¹, Zuzanna Kuźniar¹, Zuzanna Ważny¹

Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Psychiatrii, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

Spożywanie pokarmów pełni w życiu ludzi wiele funkcji. Nie jest to tylko podstawowa potrzeba fizjologiczna, jedzenie jest też ważnym elementem kulturowym i towarzyszy różnym zwyczajom, czy obchodzonym świętom religijnym, przez co pełni funkcje społeczne i psychiczne. W niektórych, kulturowo uwarunkowanych, sytuacjach człowiek potrafi zjeść posiłek mimo braku odczuwania głodu [1].

Skłonność do objadania się jest spowodowana między innymi: coraz większym dostępem do pożywienia oraz indywidualnymi uwarunkowaniami jednostki, do których należą na przykład niewłaściwe nawyki żywieniowe oraz nieprawidłowe interakcje między czynnikami hormonalnymi i metabolicznymi a ośrodkowym układem nerwowym i jego mechanizmami neuroregulacyjnymi [2]. Z tego powodu jednymi z narastających problemów zdrowia publicznego w krajach rozwiniętych są otyłość oraz zaburzenia odżywiania [3].

Podczas gdy otyłość cechuje złożona etiologia, która obejmuje czynniki środowiskowe, biologiczne i psychologiczne [2], zaburzenia odżywiania stanowią całą grupę zespołów psychopatologicznych. Występują w nich:

- zachowania mające na celu zmniejszenie masy ciała,
- zaburzone przyjmowanie posiłków,
- skrajne skupienie się na wyglądzie [4].

Tradycyjnie wyróżnia się jadłowstręt psychiczny, bulimię (żarłoczność psychiczną) oraz grupę zaburzeń jedzenia inaczej nieokreślonych [4].

Pierwsze zaburzenie cechuje się spadkiem masy ciała poniżej 85% należnej masy ciała i towarzyszącymi temu różnymi objawami somatycznymi. Bulimię charakteryzuje występowanie nawracających epizodów objadania się, po których osoba chora dąży do zmniejszenia następstw spożycia dużej liczby kalorii, na przykład poprzez prowokowanie

wymiotów. Natomiast w zaburzeniach jedzenia inaczej nieokreślonych mogą występować niektóre, choć nie wszystkie, objawy jadłowstrętu psychicznego i bulimii. Do tej grupy zalicza się m.in. zespół napadowego objadania się (*binge-eating disorder*, BED) [4].

Zaburzenie z napadami objadania się polega na powracających sytuacjach napadowego spożywania obiektywnie dużych ilości jedzenia przy jednoczesnym poczuciu utraty kontroli oraz braku ekstremalnych zachowań związanych z kontrolą wagi [5]. BED zostało uznane za osobną jednostkę chorobową, wpisano je do podręcznika zaburzeń psychicznych DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*). Schorzenie to ma związek z regulowaniem emocji [6]. Osoby, które cierpią na tego typu zaburzenia odżywiania próbują poradzić sobie ze stresem poprzez usunięcie negatywnych emocji, które towarzyszą danemu problemowi, zamiast skupić się na jego rozwiązaniu. W takich przypadkach jedzenie służy stłumieniu złości, uspokojeniu, wyciszeniu lub po prostu skupieniu uwagi na czymś innym niż dany problem [7]. Osoby z BED zaczynają więc traktować jedzenie nie jako czynność potrzebną do zaspokojenia podstawowych życiowych potrzeb, a jako ucieczkę od problemów. W ten sposób jedzenie przejmuje kontrolę nad człowiekiem, który uzależnia swój nastrój od niego.

OBJAWY I PRZEBIEG

Zaburzenia z napadami objadania się w klasyfikacji DSM-5 charakteryzują się tym, że są nawracające. W klasyfikacji warunkiem jest, że u pacjenta objawy objadania się muszą występować co najmniej raz na tydzień przez okres minimum 3 miesięcy, jednak nie występują one stale. Pacjent z objawami spożywa w określonym, zwykle krótkim, czasie ilość pożywienia przekraczającą jego zapotrzebowanie energetyczne i większą niż standardowy posiłek osoby zdrowej jedzącej w podobnych okolicznościach. Osobie podczas spożywania jedzenia musi towarzyszyć poczucie braku kontroli. Może ono dotyczyć ilości spożywanego pokarmu lub niemożności zaprzestania jedzenia. Osoby z zaburzeniami typu BED jedzą posiłek szybciej niż większość osób, jedzą zbyt dużo, więc osiągają uczucie nieprzyjemnej, nadmiernej pełności. Porcje przez nich spożywane są zdecydowanie zbyt duże także w stosunku do odczuwanego głodu, a nawet są zjadane przy jego braku. Spożywają oni posiłki w odosobnieniu, samotnie ze względu na wstyd towarzyszący jedzeniu, ale nie zaniedbują przez to relacji ani obowiązków. Objadanie się powoduje u osób chorych wstręt, poczucie winy, wstyd oraz przygnębienie, w przeciwieństwie do uzależnienia od jedzenia, gdzie posiłek wywołuje przyjemne emocje

[7,8,9,10]. W BED nie występują zachowanie kompensacyjne, jak w żarłoczności psychicznej, czyli wymioty i zażywanie środków przeczyszczających [8].

Wielu pacjentów z zaburzeniem BED nie jest diagnozowanych przez lekarzy, ponieważ nie zgłaszają się oni przez odczuwane poczucie wstydu, a także nie rozmawiają na ten temat podczas wizyt u lekarza. Może to wynikać również z faktu, że istnieje wciąż wiele kontrowersji i stygmatyzacji wobec tematu otyłości i pacjenci wstydzą się przyznać, co powoduje, że leczenie często bazuje na leczeniu chorób współistniejących do otyłości [10].

BED współistnieje często z innymi problemami psychicznymi, jak na przykład lęk i depresja, może też być ich skutkiem. Jest także mocno powiązane z otyłością, gdyż statystyki podają, że od 15,7% do 40% osób otyłych cierpi też na BED [7]. Należy podkreślić, że w tej jednostce pacjenci nie prezentują cech osoby uzależnionej. Wraz z zespołem napadowego objadania współistnieją także: zaburzenia snu, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, cukrzyca oraz nadciśnienie (wynikające głównie z otyłości). Badania wykazują, że porównując osoby z BED, z osobami o podobnej masie ciała bez BED, wśród tych pierwszych jest wyższy wskaźnik współwystępowania innych zaburzeń psychicznych [10].

BED wiąże się także z dalszymi istotnymi konsekwencjami zdrowotnymi dla pacjenta. Jak już wcześniej wspomniano, BED często współistnieje zarówno z nadwagą, jak i otyłością. Wielu pacjentów ma BMI przekraczające 30. U osób z BED częściej rozpoznaje się także otyłość centralną, podniesione poziomy insuliny, insulinooporność, wysokie poziomy HgA1c oraz nadciśnienie. Obserwuje się również podwyższony poziom markerów zapalnych, takich jak odczyn Biernackiego, białko C-reaktywne (CRP) i zwiększoną liczbą leukocytów [11].

U pacjentów z BED częstsze są czynniki ryzyka niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby: otyłość, zespół metaboliczny, czy insulinooporność. W przeprowadzonych badaniach pilotażowych w USA 23% pacjentów z rozpoznaną niealkoholową stłuszczeniową chorobą wątroby miało także zdiagnozowane BED [11].

Często stwierdzane są też powikłania gastroenterologiczne. W populacji chorych na BED częściej, niż w populacji ogólnej, obserwuje się występowanie dysfagii, bólów brzucha, choroby refluksowej przełyku, biegunek, zaparcie czy wzdęcie. Większe jest także rozpowszechnienie autoimmunologicznych chorób układu pokarmowego, a zwłaszcza choroby Crohna. Istotne jest ryzyko niedoborów składników odżywczych ze względu na zwiększone spożycie produktów bogatych w węglowodany, cukry, tłuszcze, a ubogich w białka oraz witaminy D3, A, C, kwas foliowy czy wapń [11], co może prowadzić między innymi do zmniejszenia masy kostnej i osteoporozy, zaburzeń widzenia, a także obniżonej odporności.

Z występowaniem BED wiążą się także zaburzenia w obrębie układu rozrodczego. Pojawiają się takie nieprawidłowości, jak: brak miesiączki, skąpe krwawienia menstruacyjne, czy nawet przedmiesiączkowe zaburzenia dysforyczne [11]. Otyłość, która jest częsta wśród pacjentów z BED, skorelowana jest też z wystąpieniem wcześniejszego dojrzewania płciowego i pierwszego krwawienia menstruacyjnego u dziewcząt [12]. Wśród pacjentek z rozpoznaniem BED obserwuje się także częstsze występowanie zespołu policystycznych jajników (diagnozowany nawet u 25% pacjentek z BED). Wśród ciężarnych z zaburzeniami z napadami objadania się obserwuje się również nadmierny przyrost masy ciała, nadciśnienie, wydłużenie czasu trwania pierwszego i drugiego stadium porodu oraz częstszy jest poród przez cesarskie cięcie. Kobiety te mają większe ryzyko wystąpienia depresji poporodowej. BED związane jest również z większym zagrożeniem poronieniem, śmiercią okołoporodową, a także powstaniem wad wrodzonych, co związane jest z niedoborami składników odżywczych i mniejszym przyjmowaniem między innymi kwasu foliowego, czy potasu [11].

U osób ze zdiagnozowanym BED obserwowane są częstsze, niż w innych populacjach, zaburzenia snu. U około 15-20% z tych pacjentów rozpoznaje się dodatkowo zespół nocnego jedzenia [11], charakteryzujący się hiperfagią obserwowaną wieczorem oraz bezsennością z przebudzeniami, po których następuje przyjmowanie pokarmu. Większość kalorii jest spożywana po wieczornych posiłkach [13]. Występowanie zespołu nocnego jedzenia jest więc silnie skorelowane z otyłością i jej następstwami.

EPIDEMIOLOGIA

Zespół napadowego objadania się jest uznawany za najbardziej powszechne zaburzenie odżywiania na świecie. Przeprowadzone przez World Health Organization badanie, które obejmowało 24 tysiące dorosłych z 14 krajów wskazuje, że średnie występowanie tego zaburzenia w ciągu życia wynosi około 1,9%. Najwyższa wartość w tym badaniu została określona dla Brazylii i wyniosła 4,7% [14].

Wyniki innego badania przeprowadzonego na terenie Stanów Zjednoczonych, przez the National Comorbidity Survey Replication, wskazują na średnie występowanie zespołu napadowego objadania się w ciągu życia na poziomie 2,6% [15].

W obu tych badaniach zostały zastosowane kryteria DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - IV*). Badanie internetowe wśród populacji Stanów Zjednoczonych z wykorzystaniem DSM-5 wskazuje natomiast na średnią wartość oscylującą wokół 2,03% [16].

BED może wystąpić w każdym wieku. Według WHO (*World Health Organization*) World Mental Health Surveys szczyt zachorowań jest określany na 23,3 lata [14]. Wyjątkowo narażoną na zachorowanie na zaburzenia odżywiania jest grupa w okresie dorastania oraz młodzi dorośli. Wśród nastolatków pierwszy szczyt zachorowań obserwujemy w wieku 14 lat [17], natomiast kolejny przypada na 18. rok życia [18]. Przynajmniej jeden epizod napadowego objadania się dotyka 26% nastolatków i 13% nastolatków [19]. Wcześniejszy wiek zachorowania jest związany z gorszą prognozą oraz cięższym przebiegiem BED. W *Growing Up Today Study* wskazano również na związek z wystąpieniem epizodów objadania się z rozwojem depresji, nadużywania substancji psychoaktywnych oraz otyłości w przyszłości [20]. Większość badań wskazuje, że tak jak w przypadku większości zaburzeń odżywiania, BED jest bardziej powszechne wśród kobiet niż wśród mężczyzn. Różnica ta jest jednak mniej wyraźnie zaznaczona niż w przypadku anoreksji oraz bulimii. Dane wskazują na częstość występowania na poziomie 3,5% wśród kobiet oraz 2,0% wśród mężczyzn [14]. Jedynie badania przeprowadzone w Australii wskazują, że BED może być bardziej rozpowszechnione wśród mężczyzn [21]. W badaniach określono również częstsze wystąpienie BED wśród studentów (3,5%), niż wśród pozostałych badanych grup (1,6%). Wyższy wskaźnik występuje też u osób bez wyższego wykształcenia (1,9%), niż wśród osób z wyższym wykształceniem (1,6%). Nie zaobserwowano związku wystąpienia BED ze stanem cywilnym [22].

Wykazano, że BED przyczynia się do zmniejszonej produktywności, nieefektywnej obecności w pracy oraz absencji w pracy [23], a także do zmniejszonej produktywności w klasie i zmniejszonej dziennej aktywności wśród uczniów [22].

Zaobserwowano istotną dodatnią korelację między BED i otyłością. Wśród osób z zespołem napadowego objadania się BMI (Body Mass Index) $> 30 \text{ kg/m}^2$ dotyczy 42,3%, a BMI $> 40 \text{ kg/m}^2$ występuje u 14,8%. Warto jednak zaznaczyć, że ponad połowa chorych z BED charakteryzuje się prawidłową masą ciała [15,24].

Współwystępowanie innych zaburzeń psychicznych dotyczy 79% osób z BED, natomiast współwystępowanie więcej niż jednego zaburzenia psychicznego dotyka 49% chorych. Najczęściej są to: choroba afektywna dwubiegunowa (41,3%), nadużywanie substancji psychoaktywnych (szczególnie alkoholu), zaburzenia lękowe oraz zespół stresu pourazowego. Około połowa pacjentów z BED cierpi na zaburzenia nastroju [25].

Zespół napadowego objadania się wykazuje wysoką współchorobowość z chorobami przewlekłymi, takimi jak: schorzenia układu mięśniowo-szkieletowego, przewlekły ból, cukrzyca typu II, nadciśnienie tętnicze, choroba wrzodowa [15].

Niepełnosprawność dotyczy aż 46,7% osób z 12-miesięcznym okresem trwania BED, przy czym ciężki stopień niepełnosprawności dotyka 13,2%. Na zaburzenia w relacjach interpersonalnych wskazało 5,4% chorych z BED. Powszechnie uważa się, że zespół napadowego objadania się jest mniej szkodliwy dla zdrowia, niż anoreksja lub bulimia, ponieważ w większości przypadków nie obserwuje się w jego przebiegu skrajnego niedożywienia lub wymiotów. Badania wskazują jednak, że poziom nasilenia zaburzeń funkcjonowania jest porównywalny z tym występującym w bulimii [26].

Badania wykazały u tych chorych zmniejszoną jakość życia oraz podwyższoną konieczność korzystania z ochrony zdrowia w porównaniu do pozostałej populacji. Warto jednak zaznaczyć, że ci pacjenci rzadko otrzymują specyficzne leczenie związane z występującym u nich zaburzeniem odżywiania [27]. Internetowe badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych wskazują, że oficjalną diagnozę BED otrzymuje zaledwie 3,2% osób spełniających kryteria diagnostyczne [16]. Zgodnie z WHO World Mental Health Surveys jedynie 38,3% osób z diagnozą BED otrzymuje odpowiednie leczenie [15]. Te niskie wartości związane są z nieświadomością zarówno wśród lekarzy, jak i wśród pacjentów. Wynika to także ze wstydu i stygmatyzacji wśród chorych. Dlatego tak ważna jest edukacja z tego zakresu.

DIAGNOSTYKA

Diagnostyka zaburzeń z napadami objadania się, zgodnie z DSM-5, opiera się na wnikliwym wywiadzie. W celu rozpoznania BED należy potwierdzić:

1. Nawracające epizody niepohamowanego jedzenia - spożywanie w krótkim okresie czasu ilości jedzenia, jakiej w podobnych okolicznościach osoba zdrowa nie byłaby w stanie przyswoić. Towarzyszy im poczucie braku kontroli nad ilością jedzenia, niemożność zaprzestania wykonywanej czynności.
2. Epizodom tym towarzyszy minimum 3 z poniższych kryteriów:
 - chory spożywa posiłki szybciej niż normalnie
 - chory spożywa posiłki aż do nieprzyjemnego uczucia sytości
 - chory spożywa duże posiłki, pomimo braku odczucia fizycznego głodu
 - je w samotności z powodu uczucia wstydu/zakłopotania
 - po przejedzeniu odczuwa w stosunku do siebie wstręt, obrzydzenie, winę i depresję
3. Da się zauważyć wyraźne cierpienie dotyczące niepohamowanego jedzenia

4. Epizody niepohamowanego jedzenia występują minimum raz w tygodniu przez 3 miesiące
5. Napadowe jedzenie nie jest kompensowane przez niewłaściwe zachowania- posty, nadmierny wysiłek fizyczny, przeczyszczanie się i nie występuje w przebiegu anoreksji lub bulimii.

Ponadto, według DSM-5 można określić nasilenie zaburzenia według częstości napadów objadania się tygodniowo. Nasileniem łagodnym określa się występowanie 1-3 epizodów, nasileniem umiarkowanym 4-7 epizodów, nasileniem ciężkim 8-13, a bardzo ciężkim - średnio minimum 14 epizodów w tygodniu [28].

W diagnostyce BED wykorzystuje się skalę Binge eating scale. Jest to kwestionariusz złożony z 16 pytań dotyczących odczuć pacjenta powiązanych ze spożywaniem pokarmu, szczególnie przydatny do oceny chorych z otyłością. Każda z odpowiedzi na zadane pytania posiada swoją wartość numeryczną, aby po zsumowaniu punktów możliwe było zakwalifikowanie wypełniającego do jednej z trzech kategorii: nie objadających się, średnio objadających się oraz poważnie objadających się [29]. Niestety kwestionariusz ten nie ma adaptacji do warunków polskich [7].

Zaburzenia z napadami objadania się wykazują podobieństwa z uzależnieniem od pożywienia. Cechami wspólnymi obu patologii są między innymi nadmierne spożywanie pokarmu przy braku fizjologicznego głodu, uczucie ulgi po jego spożyciu, brak kontroli nad zakończeniem procesu spożywania posiłku. Należy różnicować obie jednostki. Cechami odrębnymi jest między innymi przebieg patologii. BED występuje epizodycznie, a uzależnienie jest cechą stałą. Chory zależny od pokarmów wykazuje głód subiektywny- dotyczący konkretnego pożywienia. W przypadku binge-eating disorder zazwyczaj nie zauważa się apetytu na określony pokarm, smak zazwyczaj również nie gra większej roli. Najważniejszym aspektem dla chorego jest fakt, aby było go dużo. Po spożyciu pokarmu osoba uzależniona od jedzenia czuje przyjemność. Pacjent z BED po epizodzie objadania się odczuwa dyskomfort psychiczny. Jest lękliwy i zawstydzony. Sytuacjami pozytywnymi w życiu chory na binge-eating disorder opisuje momenty, gdy jego uwaga rozproszona relacjami interpersonalnymi czy też innymi zajęciami pozbawia go czasu wolnego, zwykle spędzanego na samotnym spożywaniu pokarmu. Dla osoby uzależnionej od jedzenia inne aktywności niż konsumpcja są zaniedbywane przez przymus objadania się. Chory nie ma świadomości przyswajanych porcji, ponieważ zazwyczaj wykorzystuje mechanizmy obronne w celu samousprawiedliwienia się. Brak pokarmu może dla takiej osoby być czynnikiem

wywołującym impulsywność i agresję. Ponadto zauważa się typowe symptomy charakterystyczne dla uzależnienia, takie jak zespół abstynencyjny, czy zjawisko tolerancji [7].

Diagnostyka BED, jako że dotyczy przypadłości niekontrolowanej i zazwyczaj przykryj dla pacjenta, powinna być przeprowadzana w warunkach jak najbardziej komfortowych. Warto postarać się o zapewnienie prywatności, aby chory szczerze mógł otworzyć się ze swoim problemem. Jako że wywiad jest najważniejszym narzędziem diagnostycznym, powinien być bardzo wnikliwy i oparty o kryteria zawarte w DSM-5.

LECZENIE

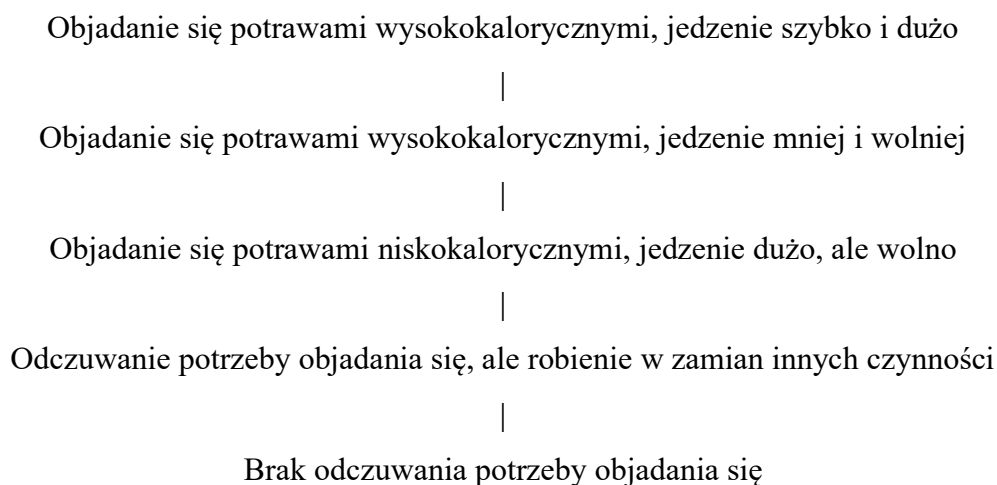
Skuteczne leczenie BED jest procesem skomplikowanym, wymagającym współpracy specjalistów, takich jak psychiatra, psycholog lub psychoterapeuta oraz dietetyk. Przeważnie cały proces leczenia udaje się przeprowadzić w trybie ambulatoryjnym, jednak w przypadku pojawienia się objawów somatycznych, myśli lub czynów samobójczych, konieczna może być hospitalizacja. Powinna być ona rozważona także w przypadku niepowodzeń leczenia poza oddziałem [30].

Psychoterapia jest celowym i planowanym oddziaływaniem psychologicznym, zmierzającym do złagodzenia lub usunięcia objawów zaburzenia lub (i) do poprawy funkcjonowania psychicznego i społecznego, wspierającym dążenia jednostki lub rodziny do zdrowia i rozwoju [31]. Interwencja psychoterapeutyczna jest podstawową formą radzenia sobie z BED, jednak jej skuteczność zależy w dużej mierze od nastawienia pacjenta, a także od jego oczekiwań skonfrontowanych z realnymi możliwościami terapii. Osoby dążące do redukcji wagi preferują behawioralny program redukcji masy ciała, natomiast pacjenci oczekujący pomocy w radzeniu sobie z kompulsywnym objadaniem częściej wybierają terapię poznawczo-behawioralną (63% badanych) [32]. Psychoterapia w leczeniu BED przynosi duże korzyści ze względu na podłoże choroby, jakim jest lęk. Wynika z niego objadanie się, które jednak jednocześnie przynosi ulgę redukując go. Terapia poznawczo-behawioralna pozwala przerwać to błędne koło, wprowadzając zmiany schematów myślowych oraz naukę nowych zachowań. Dostarcza więc konkretne narzędzia, jakie chory może wykorzystywać w radzeniu sobie z napadami objadania [32]. Skuteczność samopomocy w leczeniu zespołu z napadami objadania się została potwierdzona w szerokich badaniach przekrojowych, w których przeanalizowano prawie 4000 doniesień na temat wykorzystywania takich technik [33].

Interwencja psychologiczna składa się z kilku etapów:

- Analizy – mającej na celu określenie przebiegu napadów, ich częstotliwości, powodów oraz skutków, bezpośredniego czynnika wyzwalającego napad oraz prześledzenie dotychczasowych zachowań obniżających napięcie psychiczne;
- Świadomości - polegającej na uchwyceniu momentu początkowego napadu oraz zwiększenie dystansu psychicznego przez określenie problemu;
- Rozluźnienia – pozwala na rozładowanie napięcia psychofizycznego w inny sposób niż objadanie się;
- Kontroli – uczy skupienia uwagi na jedzeniu, nie na bodźcach zewnętrznych lub wewnętrznych procesach myślowych;
- Dystansu - zakończenie w umyśle zaistniałego napadu jedzenia w celu zmniejszenia potrzeby powtórzenia napadu [32].

Dzięki takiemu schematowi postępowania, pacjent etapami radzi sobie ze swoim zaburzeniem w następującej kolejności:



Za ostateczne wyleczenie BED należy uznać sytuację, kiedy pacjent nie tylko nie objada się kompulsywnie, ale również nie odczuwa takiej potrzeby [32]. Niemniej leczenie psychologiczne powinno także być ukierunkowane na wzrost i utrzymanie motywacji, edukację na temat zdrowszego stylu żywienia i życia, podniesienie samooceny, radzenie sobie z konfliktami, negatywnymi emocjami oraz zapobieganie nawrotom [34].

Farmakoterapia w leczeniu kompulsywnego objadania się stosowana jest głównie w przypadku wskazań klinicznych do leczenia innych, współistniejących zaburzeń psychicznych [30]. Może być także ukierunkowana na zmniejszenie impulsywności jedzenia, napadów objadania się i negatywnych odczuć, będących powikłaniem BED. Zaobserwowano statystycznie istotne działanie leku na krótkotrwałą remisję objadania się, a także na utratę masy

ciała, chociaż nie jest to istotne w dłuższej obserwacji [34,35]. Niewiele jest jednak danych na temat długoterminowej skuteczności farmakoterapii jako samodzielnego leczenia BED, a w niektórych badaniach skojarzone leczenie lekami i interwencje psychoterapeutyczne nie poprawiły znacząco wyników [36,37].

Najczęściej stosowanymi lekami w farmakoterapii BED są leki przeciwdepresyjne, gdyż oprócz skutecznej redukcji impulsywności jedzenia wykazują także działanie zmniejszające stany lękowe oraz depresyjne, co jest niezwykle istotne, biorąc pod uwagę lękowe podłoże tej choroby [38]. Rekomendowane jest używanie leków wpływających na zmniejszenie wagi oraz głodu, aby poprawić podatność pacjenta na leczenie. Z tego względu szczególnie chętnie stosowane są selektywne inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny (SSRI) [34]. Również duloksetyna (inhibitor zwrotnego wychwyty serotoniny i noradrenaliny) w niektórych wstępnych badaniach wykazała tendencję do zmniejszania głodu oraz częstotliwości napadów, a także prawdopodobnie sprzyja utracie wagi [41].

Wśród leków przeciwpadaczkowych topiramata zmniejsza głód, wspomaga utratę wagi i może znacznie zmniejszyć częstość epizodów objadania się, natomiast jego wpływ na utratę masy ciała jest przedmiotem dyskusji [41]. Wydaje się również, że zonisamid jest w stanie hamować apetyt i zwiększać kontrolę jedzenia, prowadząc tym samym do zmniejszenia BMI [39].

Środki psychostymulujące, takie jak atomoksetyna czy naltrekson wydają się być obiecującymi terapeutykami, działającymi na zmniejszenie częstości objadania się i utratę wagi [41].

Aktualne dane dostępne w literaturze wciąż wskazują niejasną skuteczność leczenia farmakologicznego BED. Mimo że terapie te spowodowały znaczne zmniejszenie częstotliwości napadów objadania się i impulsywności jedzenia, a w niektórych przypadkach także utratę masy ciała, ich kliniczne znaczenie jest nadal wątpliwe i ograniczone przez małe liczebności próby, wysoki odsetek rezygnacji i krótki czas obserwacji [34,41].

Z praktyki klinicznej wynika także, że oprócz psychoterapii oraz farmakoterapii istotną kwestię stanowi także racjonalizowanie sposobu odżywiania się przez pacjentów. Szczególnie istotne jest eliminowanie irracjonalnych metod redukcji masy ciała, takich jak długotrwałe, monotonne diety, czy drastyczne ograniczanie ilości spożywanych kalorii. Z tego powodu niezbędne wydają się także konsultacje dietetyka, który pomoże pacjentowi wypracować racjonalną dietę, da wskazówki dotyczące zdrowego odżywiania się, a także nauczy chorego komponować zbilansowane, regularne oraz różnorodne posiłki [32].

W przypadku zmiany nawyków żywieniowych w diecie należy ograniczyć zawartość węglowodanów prostych (poniżej 10% kaloryczności diety) i tłuszczów (15–25% kaloryczności diety, w tym nasycone kwasy tłuszczowe powinny być źródłem maksymalnie 10% kalorii). Natomiast węglowodany, głównie złożone (co najmniej 25 g błonnika pokarmowego na dobę), powinny być źródłem ok. 55%, a białko 20% kaloryczności [30,42].

Rokowanie w przypadku kompulsywnego objadania się jest lepsze niż w przypadku innych zaburzeń odżywiania, a remisję osiąga 50-80% pacjentów poddanych leczeniu. Pamiętać jednak należy, że połączenie psychoterapii z farmakoterapią lub nawet sama terapia, przynoszą lepsze efekty, niż sama terapia lekami [30,40]. Liczba zachorowań na zaburzenia odżywiania się, w tym BED, alarmująco się zwiększa. Zjawisko to obserwowane jest szczególnie w tych krajach, w których obecny jest kult szczupłej sylwetki ciała, rośnie tempo życia, wymagania i presja otoczenia, a napady objadania się stanowią pewnego rodzaju próbę rozładowania negatywnych emocji, a w konsekwencji mogą prowadzić do zaburzeń autodestrukcyjnych. Dlatego też tak ważne jest stosowanie profilaktyki oraz podejmowanie działań pomagających zmniejszyć częstość rozwoju zaburzeń psychicznych, w tym także zaburzeń odżywiania [30].

PIŚMIENNICTWO

1. Ogińska-Bulik N.: Psychologia nadmiernego jedzenia. Przyczyny, konsekwencje, sposoby zmian. Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego, Łódź, 2004.
2. Krzyżanowska-Świniarska B., Zahorska-Markiewicz B., Ostrowska L., Bąk-Sosnowska M.: Otyłość (prosta, pokarmowa). [W:] Endokrynologia kliniczna. Milewicz A. (red.) Polskie Towarzystwo Endokrynologiczne, Wrocław, 2012, 345–364.
3. Ng M., Fleming T., Robinson M., Thomson B., Graetz N., Margono C. i wsp.: Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, 2014, 384(9945), 766–781.
4. Górna K., Jaracz K., Rybakowski F.: Pielęgniarstwo psychiatryczne. Podręcznik dla studiów medycznych. PZWL, Warszawa, 2012, 294.
5. Fairburn Ch.: Terapia poznawczo-behawioralna i zaburzenia odżywiania. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, 2014, 13.

6. Brytek-Matera A.: Konfrontacja ze stresem u kobiet z nieprawidłowymi nawykami żywieniowymi. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 2009, 213–219
7. Bąk-Sosnowska M.: Kryteria różnicowe zaburzenia z napadami objadania się i uzależnienia od pożywienia w kontekście przyczyn otyłości oraz jej leczenia. *Psychiatr. P.*, 2016, 49, 1-13.
8. Hilert A.: Binge-eating disorder. *Psychiatric Clinics*, 2019, 42, 1, 33-43.
9. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fifth Edition. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2013.
10. Citrome L.: Binge-Eating Disorder and Comorbid Conditions: Differential Diagnosis and Implications for Treatment. *J Clin Psychiatry*, 2017, 78 Suppl 1, 9-13.
11. Wassenaar E., Friedman J., Mehler S.P.: Medical Complications of Binge Eating Disorder. *Psychiatr Clin N Am.*, 2019, 42(2), 275-286.
12. Association between Obesity and Puberty Timing: A Systematic Review and Meta-Analysis Wenyan L, Qin L, Xu D et al. *Int J Environ Res Public Health*, 2017, 14(10), 1266.
13. O'Reardon J.P., Peshek A., Allison K.C.: Night Eating Syndrome Diagnosis, Epidemiology and Management *CNS Drugs*, 2005, 19(12), 997-1008.
14. Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT, et al. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Biol Psychiatry*, 2013, 73(9), 904-914.
15. Hudson J.I., Hiripi E., Pope H.G. Jr, et al.: The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*, 2007, 61(3), 348-358.
16. Cossrow N., Pawaskar M., Witt E.A., et al.: Estimating the prevalence of binge eating disorder in a community sample from the United States: comparing DSM-IV-TR and DSM-5 criteria. *J Clin Psychiatry*, 2016, 77(8), e968-e974.
17. Smink F.R., van Hoeken D., Oldehinkel A.J., Hoek H.W.: Prevalence and severity of DSM-5 eating disorders in a community cohort of adolescents. *Int. J. Eat. Disord.*, 2014, 47(6), 610–619.
18. Stice E., Marti C.N., Rohde P.: Prevalence, incidence, impairment, and course of the proposed DSM-5 eating disorder diagnoses in an 8-year prospective community study of young women. *J. Abnorm. Psychol.*, 2013, 122(2), 445–457.

19. Croll J., Neumark-Sztainer D., Story M., Ireland M.: Prevalence and risk and protective factors related to disordered eating behaviors among adolescents: relationship to gender and ethnicity. *J. Adolesc. Health*, 2002, 31(2), 166–175.
20. Sonnevile K.R., Grilo C.M., Richmond T.K., Thurston I.B., Jernigan M., Gianini L., et al.: Prospective association between overvaluation of weight and binge eating among overweight adolescent girls. *J. Adolesc. Health*, 2015, 56(1), 25-29. PMC4275318.
21. MuldersJones B., Mitchison D., Girosi F., Hay P.: Socioeconomic correlates of eating disorder symptoms in an Australian population-based sample. *PLoS One*, 2017, 12, e0170603.
22. Filipova A.A., Stoffel C.L.: The prevalence of binge eating disorder and its relationship to work and classroom productivity and activity impairment. *J Am Coll Health*, 2016, 64(5), 349-361.
23. Striegel R.H., Bedrosian R., Wang C.: Comparing work productivity in obesity and binge eating. *Int J Eat Disord.*, 2012, 45(8), 995-998.
24. Montano C.B., Rasgon N.L., Herman B.K.: Diagnosing binge eating disorder in a primary care setting. *Postgrad Med.*, 2016, 128(1), 115-123.
25. Ormel J., Petukhova M., Chatterji S., Aguilar-Gaxiola S., Alonso J., Angermeyer M.C., et al.: Disability and treatment of specific mental and physical disorders across the world. *Br J Psychiatry*, 2008, 192, 368–375.
26. Kessler R.C., Shahly V., Hudson J.I., et al.: A comparative analysis of role attainment and impairment in binge-eating disorder and bulimia nervosa: results from the WHO World Mental Health Surveys. *Epidemiol Psychiatr Sci.*, 2014, 23(1), 27-41.
27. Ágh T., Kovács G., Pawaskar M., et al.: Epidemiology, health-related quality of life and economic burden of binge eating disorder: a systematic literature review. *Eat Weight Disord.*, 2015, 20(1), 1-12.
28. Berkman N.D., Brownley K.A., Peat C.M., Lohr K.N., Cullen K.E., Morgan L.C., Bann C.M., Wallace I.F., Bulik C.M.: Management and Outcomes of Binge-Eating Disorder. *Comparative Effectiveness Reviews*, 2015, 160, EHC030-EF.
29. Gormally J., Black S., Daston S., Rardin D.: The assessment of binge eating severity among obese persons, *Addictive Behaviors*, 1982, 7(1), 47-55.
30. Kucharska K., Kostecka B., Tylec A., et al.: Binge eating disorder – etiopathogenesis, disease and treatment. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 2017, 26(3), 154–164.
31. Mizerska R., Pinkowska-Zielonka H., Jankiewicz A., Modrzyńska D., Kostrzewski M.,

- Wojtysiak S.: Psychoterapia vademecum Polska Rada Psychoterapii, Warszawa, 2019.
32. Bąk-Sosnowsk M.: Interwencja psychologiczna w zespole kompulsywnego jedzenia. *Psychiatria Polska*, 2009, XLIII, 4, 445–456.
33. Stefano S.C., Bacaltchuk J., Blay S.L., Hay P.: Self-help treatments for disorders of recurrent binge eating: a systematic review. *Acta Psychiatr. Scand.*, 2006, 113(6), 452–459.
34. Amianto F., Ottone L., Abbate Daga G., Fassino S.: Binge-eating disorder diagnosis and treatment: a recap in front of DSM-5. *BMC Psychiatry*, 2015, 15, 70.
35. Vocks S., Tuschen-Caffier B., Pietrowsky R., Rustenbach S.J., Kersting A., Herpertz S.: Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments for binge eating disorder. *Int J Eat Disord.*, 2010, 43(3), 205–17.
36. Brambilla F., Samek L., Company M., Lovo F., Cioni L., Mellado C.: Multivariate therapeutic approach to binge-eating disorder: combined nutritional, psychological and pharmacological treatment. *Int Clin Psychopharmacol.*, 2009, 24(6), 312–7.
37. Grilo C.M., Masheb R.M., Crosby R.D.: Predictors and moderators of response to cognitive behavioural therapy and medication for the treatment of binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol.*, 2012, 80(5), 897–906.
38. Reas D.L., Grilo C.M.: Review and meta-analysis of pharmacotherapy for binge-eating disorder. *Obesity*, 2008, 16(9), 2024–38.
39. Marazziti D., Corsi M., Baroni S., Consoli G., Catena-Dell'Osso M.: Latest advancements in the pharmacological treatment of binge eating disorder. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.*, 2012, 16(15), 2102–7.
40. Molinari E., Baruffi M., Croci M., Marchi S., Patroni M.: Binge eating disorder in obesity: comparison of different therapeutic strategies. *Eating Weight Disorders*, 2015, 10, 154-161.
41. Guerdjikova A.I., McElroy S.L., Winstanley E.L., Nelson E.B., Mori N., McCoy J., et al.: Duloxetine in the treatment of binge eating disorder with depressive disorders: a placebo-controlled trial. *Int J Eat Disord.*, 2012, 45(2), 281–9.
42. Yumuk V., Tsigos C., Fried M., Schindler K., Busetto L., Micic D., et al.; Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts*, 2015, 8, 402-424.

Nowe perspektywy w leczeniu wybranych zaburzeń odżywiania - anoreksja, bulimia, ortoreksja

Aleksandra Zajdel¹, Marta Bryfczyńska- Giemza ², Wojciech Zajdel¹

1. Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Jana Mikulicza Radeckiego we Wrocławiu

2. Szpital Uniwersytecki nr 2 im. Jana Bizuela w Bydgoszczy

WSTĘP

Niezależnie od swojej manifestacji zaburzenia odżywiania stanowią istotny problem społeczny. Prowadzą do rozwoju zaburzeń funkcjonowania w społeczeństwie, wyobcowania, zerwania więzi oraz bezpośrednio wpływają na organizm człowieka i zaburzają jego prawidłowe funkcjonowanie.

Poniżej omówiliśmy dwie powszechnie znane jednostki chorobowe, jakimi są anoreksja i bulimia oraz pochyliliśmy się nad dotychczas niesklasyfikowaną, lecz coraz powszechniej pojawiającą się w opracowaniach naukowych, ortoreksją. Szczególną uwagę zwróciliśmy na diagnostykę oraz perspektywy terapii wymienionych zaburzeń odżywiania. W treści ujęliśmy najświeższe spojrzenie na leczenie oraz trudności z nim związane wynikające ze specyfiki tych jednostek chorobowych.

JADŁOWSTRĘT PSYCHICZNY - ANOREXIA NERVOSA

Jadłowstręt psychiczny jest zaburzeniem odżywiania o nie w pełni poznanej etiologii. Jednym z czynników jest predyspozycja genetyczna, badacze odkryli wiele wariantów genetycznych, które mogą zwiększać ryzyko zachorowania na anoreksję. Dobrymi kandydatami są geny odpowiedzialne za podwzgórzowy ośrodek kontroli apetytu [1]. Pomimo tego prowadzone na szeroką skalę badania jedynie w niewielkim stopniu poszerzyły wiedzę na temat anoreksji [2]. Zauważono, że osoby o osobowości obsesyjno-kompulsywnej i histrionicznej są obarczone wyższym ryzykiem zachorowania. Wiadomo, że ważnym w rozwoju anoreksji jest czynnik społeczny. Skupienie na wyglądzie, coraz szybsze tempo życia, stres związany z wymaganiami stawianymi przez społeczeństwo, mogą mieć wpływ na rozwój tego zaburzenia. Kolejnym czynnikiem są uwarunkowania rodzinne. Takie wzorce relacji, jak nadopiekuńczość, usidlenie, czy unikanie konfliktów.

Anoreksja jest zaburzeniem, które dotyczy każdej płci i wieku. Jednak w badaniach epidemiologicznych zauważono, że występuje częściej u kobiet w stosunku 13:1 [3]. W innych badaniach stosunek ten nie spadał poniżej 10:1. Najwięcej zachorowań odnotowuje się u kobiet w wieku 15 lat. Kolejnym punktem podwyższonego ryzyka zachorowania na anoreksję w życiu kobiety jest okres okołomenopauzalny [4]. U mężczyzn głównym okresem zachorowań jest również wiek nastoletni [5]. Anoreksja występuje u 0,5-1,0% nastolatków i u 0,4-0,8% dorosłych [6].

Diagnostyka anoreksji należy do trudnych, szczególnie początek choroby przebiega niecharakterystycznie. Szczególnie u mężczyzn ze względu na rzadkość jej występowania wymaga różnicowania z chorobami somatycznymi. Najczęściej pierwszym lekarzem, do którego trafia chory na anoreksję jest internista. ICD-10 podaje kryteria, które muszą być spełnione, by stwierdzić to schorzenie:

- masa ciała utrzymuje się na poziomie co najmniej 15% poniżej oczekiwanej albo wskaźnik masy ciała (BMI) wynosi 17,5 lub mniej,
- utrata ciała jest skutkiem unikania tuczących pokarmów, a ponadto praktykowania jednej z wymienionych czynności: prowokowania wymiotów, wykonywania wyczerpujących ćwiczeń fizycznych, stosowania leków tłumiących łaknienie lub środków przeczyszczających,
- wyobrażenie własnego ciała jest zaburzone,
- występują liczne zaburzenia hormonalne obejmujące oś przysadka–nadnercza oraz gonady, które objawiają się m.in. brakiem miesiączki i spadkiem zainteresowań seksualnych/potencji [7].

Leczenie anoreksji jest długim procesem, wymagającym wielospecjalistycznej opieki, gdyż jej leczenie jest wielokierunkowe. Przede wszystkim należy starać się przywrócić prawidłową masę ciała, wyrównać zaburzenia metaboliczne i hormonalne. Następnym celem jest leczenie zaburzeń psychiatrycznych stojących u podłoża choroby. Podstawową formą leczenia jest psychoterapia systemowa lub poznawczo-behawioralna. Ważnym momentem w leczeniu jest wybór miejsca terapii. Należy ocenić ogólny stan zdrowia pacjenta. Jeśli wskaźnik masy ciała wynosi poniżej 13 lub poniżej 15 i towarzyszą mu powikłania, inne choroby somatyczne lub ciąża jest to wskazanie do hospitalizacji na oddziale internistycznym. W przypadku, gdy BMI pacjenta wynosi więcej niż 15 i nie towarzyszą mu zagrażające życiu powikłania, jednak jadłowstrętowi psychicznemu towarzyszą inne zaburzenia psychiczne bądź myśli samobójcze, taki pacjent powinien być leczony w oddziale psychiatrycznym. Trzecią

możliwością leczenia jest leczenie w poradni zdrowia psychicznego, stosuje się je u chorych bez groźnych powikłań somatycznych oraz bez towarzyszących zaburzeń psychicznych bądź myśli samobójczych, z motywacją do podjęcia terapii [6]. Na leczenie jadłowstrętu psychicznego składa się psychoterapia, farmakoterapia lekami najczęściej z grupy SSRI i neuroleptyków, a także leczenie zaburzeń somatycznych powstałych w przebiegu choroby.

Ze względu na to, że obecne metody leczenia jadłowstrętu psychicznego nie przynoszą oczekiwanych rezultatów, u pacjentów często dochodzi do nawrotu choroby. Poszukuje się nowych sposobów leczenia. W tym artykule przedstawiamy kilka metod, które w przyszłości mogą okazać się ważną częścią terapii anoreksji.

Przecczaszkowa stymulacja prądem stałym (tDCS)

Jest to metoda, która wykazała swoją skuteczność w leczeniu zaburzeń depresyjnych, czy uzależnień [8,9]. W badaniu opublikowanym w 2018 roku porównano skuteczność tDCS połączonego ze standardowym leczeniem, z psychoterapią rodzinną połączoną ze standardowym leczeniem. Jedenastu nastolatków, oprócz standardowego leczenia anoreksji, zostało poddanych 18 sesjom tDCS przez 6 tygodni. Elektroda anodowa została umieszczona ponad grzbietowo-boczną korą przedczołową, zaś elektroda katodowa nad prawą. Po 6 tygodniach leczenia w grupie leczonej tDCS wykazano znaczący wzrost wskaźnika BMI, również po miesiącu od ostatniej sesji tDCS wzrost się utrzymał [10].

Dronabinol

Jest agonistą receptora kanabinoidowego, które mają wpływ na kontrolę apetytu oraz metabolizm tkanki tłuszczowej. W badaniu postanowiono sprawdzić wpływ dodania do standardowego leczenia 5 mg dronabinolu dziennie przez 4 tygodnie. Uczestniczkami badania były kobiety powyżej 18. roku życia chorujące na jadłowstręt psychiczny od ponad 5 lat. Po leczeniu u pacjentek zmierzono znaczący wzrost masy ciała w porównaniu z placebo. Praca ta wspiera możliwy dodatni wpływ anaboliczny dronabinolu na organizm [11].

Metreleptyna

Zauważono, że anoreksji często towarzyszy obniżony poziom leptyny. Metreleptyna to ludzki rekombinowany analog leptyny, który może być kolejnym lekiem w leczeniu jadłowstrętu psychicznego [12]. By sprawdzić hipotezę o wpływie niskich poziomów leptyny na przebieg choroby, badacze podawali przez dwa tygodnie metreleptynę. U wszystkich pacjentów zaobserwowano spadek objawów hiperaktywności oraz wzrost zdolności koncentracji. Pacjenci zgłaszali również większą chęć kontaktów interpersonalnych, spadek nasilenia objawów depresyjnych. U dwóch chorych doszło do wzrostu masy ciała. Podawanie

metreleptyny nie zwiększyło jednak poczucia głodu, pacjenci podobnie jak przed eksperymentem podawali jego nieobecność [13].

Niska skuteczność leczenia oraz częste nawroty jadłowstrętu psychicznego wymagają poszukiwania nowych metod leczenia, coraz lepiej poznawana patofizjologia tego schorzenia pozwoli w przyszłości tworzyć i stosować skuteczniejsze terapie.

BULIMIA - *BULIMIA NERVOSA*

Nazywana jest również żarłocznością psychiczną. Zarówno w klasyfikacji ICD-10, jak i DSM-IV bulimia figuruje jako cykliczne epizody objadania połączone z mechanizmami kompensacyjnymi. Ponadto wyróżnia się poszczególne typy:

1. Typ „przeczyszczający” – charakteryzuje się prowokowaniem wymiotów lub używaniem środków przeczyszczających,
2. Typ „nieprzeczyszczający” – wymioty nie występują; obserwuje się nadmierne zainteresowanie aktywnością fizyczną lub głodzenie się [14].

Znaczna większość zaburzeń odżywiania obserwowana jest u dorastających dziewcząt, chociaż mogą one wystąpić w każdym wieku oraz u obu płci. Szacuje się, że 1,3% w populacji osób dorosłych w Polsce i 2% wśród młodzieży choruje na żarłoczność psychiczną (dane z 1999 roku). Istotnym elementem w epidemiologii jest kultura zachodnia, która stawia nacisk na posiadanie pięknej i szczupłej sylwetki. Do czynników wpływających na przebieg choroby możemy zaliczyć: indywidualne, rodzinne oraz społeczno-kulturowe [15,16]. Według niektórych publikacji bulimia jest bardziej rozpowszechnioną chorobą niż anoreksja. Okazuje się częściej rozpoznawaną jednostką wśród pacjentek w przedziale wiekowym 18-25 lat niż jadłowstręt psychiczny [17].

Aby uzyskać pożądany efekt terapeutyczny ważne jest szybkie wykrycie choroby. Dlatego rola lekarza rodzinnego w skutecznym wyodrębnieniu osób z potencjalnymi zaburzeniami odżywiania i skierowaniu na leczenie specjalistyczne jest bardzo istotna. Przesłanki do diagnostyki zaburzeń mogą już pojawić się podczas badania przedmiotowego. Dane z wywiadu dotyczące regularności cykli miesięcznych, ilości spożywanego pokarmu, czy wiedzy na temat kaloryczności posiłków mogą naprowadzić na właściwą diagnozę.

W badaniu przedmiotowym warto skupić uwagę na wahania wagi pacjenta. W badaniu antropometrycznym u osób z bulimią możemy spodziewać się szerokiego spektrum wartości stanu odżywienia – od bardzo niskich do wysokich. W przypadku żarłoczności psychicznej o typie przeczyszczającym możemy zaobserwować zmiany w jamie ustnej spowodowane

cyklicznym prowokowaniem wymiotów. Obecne mogą być zaburzenia, takie jak: zapalenie dziąseł, próchnica, ubytki szkliwa, nieprzyjemny zapach z ust. Jeśli chodzi o odchylenia ze strony innych układów – w bulimii zaobserwować można, m.in. tachykardię, zaburzenia elektrolitowe, hematologiczne, czy objawy ze strony przewodu pokarmowego [18].

Do kryteriów diagnostycznych bulimii wg DSM-V zalicza się:

1. Cykliczne epizody niekontrolowanego objadania się – w określonym czasie chory pobiera znaczne ilości pożywienia, które przekraczają to, co większość ludzi zjadłaby w podobnym czasie i okolicznościach.
2. Nawracające zachowania kompensacyjne, które mają na celu zapobieganie przyrostowi masy ciała – prowokowanie wymiotów, nadużywanie środków przeczyszczających, moczopędnych, głodówki, ćwiczenia fizyczne.
3. Objadanie się oraz mechanizmy kompensacyjne występują przynajmniej raz na tydzień w ciągu 3. miesięcy.
4. Zaburzona samoocena kształtu i masy ciała.
5. Należy wykluczyć objawy jako element jądłowstrętu psychicznego.

Klasyfikacja ICD-10 podaje podobne kryteria zachowań, z tą różnicą, że objawy muszą wystąpić co najmniej dwa razy w tygodniu w ciągu 3. miesięcy. Wyodrębnia również nadmierną koncentrację na jedzeniu [19].

Leczenie bulimii powinno uwzględniać wiele aspektów. Podstawową metodą leczenia jest zastosowanie terapii poznawczo-behawioralnej. Ma to na celu wypracowanie odrzucenia szkodliwych nawyków żywieniowych. Pacjenci analizują, jakie czynniki środowiskowe wpływają na występowanie kompulsywnego objadania się i uczą się im zapobiegać. Według niektórych badań terapia poznawczo-behawioralna odnosi największy skutek terapeutyczny w połączeniu z leczeniem farmakologicznym oraz terapią żywieniową. Włączenie specjalistycznego leczenia może być konieczne u osób, które manifestują inne zaburzenia psychiczne ze spektrum zaburzeń nastroju. Terapia żywieniowa może być włączona w celu doprowadzenia do osiągnięcia właściwej masy ciała oraz stanu odżywienia [14].

W leczeniu bulimii istotna jest również fizjoterapia. Pacjenci wykonują kontrolowane aktywności fizyczne, takie jak ćwiczenia siłowe oraz funkcjonalne, mające na celu odbudowę tkanki mięśniowej, pozbycie się szkodliwych metabolitów oraz odżywienie tkanek [20].

Wysokie koszty i stosunkowo długi czas terapii poznawczo-behawioralnej mogą być swego rodzaju barierą dla pacjenta. Powstało badanie, które analizowało skuteczność terapii prowadzonej online. Zaproponowano metodę, która miałaby być łatwiej dostępna dla szerszej grupy chorych. Z uczestnikami badania zbierano cotygodniowy wywiad telefoniczny na temat

kontroli epizodów objadania się i nasilenia objawów. Wyniki badania okazały się obiecujące – wśród chorych zaobserwowano spadek epizodów kompulsywnego przyjmowania pokarmu. Daje to nadzieję na lepszą dostępność terapii w przyszłości [21].

W leczeniu farmakologicznym zastosowanie ma fluoksetyna. Jest to lek należący do grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny i jest traktowana jako środek podstawowy w farmakologicznym leczeniu napadów żarłoczności. W dotychczas przeprowadzonych badaniach okazuje się, że to pobudzenie receptora serotoninowego 2C przez uwolnioną serotoninę, a nie jego hamowanie przez samą fluoksetynę, jak dotychczas sądzono, powoduje spadek występowania epizodów objadania się. Pobudzenie receptorów serotoninowych 2C znajdujących się w ośrodkowym układzie nerwowym powoduje wzrost stężenia dopaminy w układzie nagrody i spadek łaknienia. Daje to nadzieję na wykorzystanie innych leków z grupy SSRI w leczeniu żarłoczności psychicznej [22].

Podejście do terapii bulimii powinno mieć charakter wielokierunkowy. Leczenie powinno składać się nie tylko z aspektu farmakologicznego, ale tak naprawdę podstawą procesu leczniczego powinna być współpraca wielu specjalistów, takich jak: lekarze, pielęgniarki, psychoterapeuci, psychologowie, fizjoterapeuci. Zrozumienie złożoności problemu może pomóc w tworzeniu i wdrażaniu nowych terapii.

ORTOREKSJA - *ORTHOREXIA NERVOSA*

W świecie wielu diet i swobody decyzji odnośnie odżywiania, choroba zaczyna się niewinnie. Początkowo chorzy nakładają na siebie ograniczenia pod pretekstem zachowania dobrego zdrowia. Ortoreksja może być również efektem ucieczkowej strategii radzenia sobie ze stresem czy problemami, w związku z czym angażowanie się w zachowania związane z ortoreksją przynoszą gratyfikację w postaci oczekiwania redukcji negatywnych emocji. Ograniczenia nie dotyczą tylko ilości spożywanych posiłków, kalorii, ale istotną rolę zaczyna odgrywać jakość pożywienia. Kiedy zdrowe odżywianie staje się obsesją, mamy do czynienia z ortoreksją [23]. Z zaburzeniem z pogranicza wcześniej już określonych zaburzeń odżywiania, w których jedzenie kontroluje wszystkie inne aktywności, a choroba niewątpliwie ma podłoże psychiczne. Nieustanne myślenie, skupienie na pożywieniu, restrykcje dietetyczne i wykluczanie produktów z diety, stała potrzeba kontroli posiłków i cechy osobowości anankastycznej z dominującym perfekcjonizmem i sztywnością zachowań, to wszystko charakteryzuje ortoreksję [24]. Mimo znacznego podobieństwa do anoreksji różni się od niej w jednym z najbardziej istotnych punktów definicji, motywacją. Przeciwnie do anoreksji,

restrykcyjne odżywianie w ortoreksji wynika z pragnienia bycia zdrowym, nie obniżenia masy ciała [25]. Kolejnym, co wyróżnia ortoreksję na tle anoreksji czy bulimii, to występowanie. Jeśli anoreksja i bulimia dotyczą głównie kobiet, to w ortoreksji sytuacja nie jest tak jasna. Z ostatnich badań wynika, że wśród chorych obie płcie występują w podobnej liczebności. Co więcej, w jednym z badań prowadzonych w grupie studentów medycyny zauważono jej częstsze występowanie wśród mężczyzn niż kobiet [26,27]. Ponadto z najnowszych doniesień wynika, że osoby stosujące dietę wykluczającą z powodów etycznych czy ekologicznych, jak weganizm czy wegetarianizm, mają większe prawdopodobieństwo rozpoznania u nich w przyszłości ortoreksji [28].

Do naukowego słownika termin *orthorexia nervosa* został wprowadzony już w 1997 roku przez amerykańskiego naukowca dr. Stevena Bratczy problemem ortoreksji, ta nadal pozostaje nie w pełni sklasyfikowana. Nieustannie man'a [23,29]. Pomimo zauważalnego wzrostu zainteresowania wśród badaczy, nieustannie trwa dyskusja, w której rozważane jest, czy ortoreksja jest kolejnym z zaburzeń odżywiania, czy może nowym stylem życia. Pewne jest, że z każdym dniem staje się bardziej powszechną, a metody jej opisywania, mimo że nieusystematyzowane, rozwijają się. Jednak ortoreksja pozostaje na pograniczu i nie figuruje ani w DSM-5, ani ICD-11. Brak ujęcia jej w powyższych klasyfikacjach rodzi trudności nie tylko diagnostyczne, ale również terapeutyczne [30].

W celach diagnostycznych najczęściej wykorzystuje się skale ORTO-15 oraz *the Bratman Orthorexia Test* (BOT), którym brakowało walidacji i precyzji. Jednak w ostatnim czasie walidacji została poddana skala TON-17 (*Test of Orthorexia Nervosa*), która jak wynika z badań, zdaje się obiecującym narzędziem w ocenie prawdopodobieństwa wystąpienia ortoreksji [31,32]. Brak jednoznacznej klasyfikacji wiąże się z utrudnieniami w zakresie leczenia pacjentów z ortoreksją, te trudności wynikają też ze specyfiki tego zaburzenia. Chorzy mający obsesję związaną z czystością i naturalnością diety sceptycznie spoglądają na farmakologiczne metody leczenia [33]. Mimo to pacjenci z ortoreksją zazwyczaj są bardziej skłonni, by poddać się leczeniu niż pacjenci z innymi zaburzeniami odżywiania, gdyż ich celem jest osiągnięcie zdrowia. Ostateczny wybór metody leczenia zależy od stanu pacjenta. Zazwyczaj, poza farmakoterapią z zastosowaniem selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny, wykorzystuje się terapię poznawczo – behawioralną oraz w wypadku złego stanu fizycznego pacjenta wszystkie inne możliwe środki, by poprawić ten stan [34,35].

W związku z powyższym perspektywy rozwoju leczenia ortoreksji są ograniczone. Brak konkretnej klasyfikacji utrudnia obranie jednoznacznego kierunku terapii. Jeśli zaburzenie to jest konsekwencją ucieczkowych strategii radzenia sobie ze stresem i

negatywnym afektem, to wskazaną jest terapia poznawczo-behawioralnym. Natomiast w przypadku, gdy ortoreksja jest manifestacją zaburzeń o charakterze obsesyjno-kompulsyjnym, to w tym kierunku należy dobrać leczenie.

WNIOSKI

Zaburzenia odżywiania są powszechnym problemem, który wpływa nie tylko na funkcjonowanie jednostki, ale i społeczeństwa. Ważnym jest dalszy rozwój metod diagnostycznych, by precyzyjnie określać źródło problemu. Dzięki dokładnej diagnostyce mamy możliwość odpowiedniego dopasowania metod leczenia, co niesie ze sobą wyższe prawdopodobieństwo sukcesu terapii. Pomimo nieustannego rozwoju badań w kierunku zaburzeń odżywiania, te nadal stawiają nam wyzwania. Jak wynika z omówionych badań istotnym jest interdyscyplinarne podejście do diagnostyki i leczenia zaburzeń odżywiania. Wykorzystanie jednoczesnej farmakoterapii i terapii poznawczo-behawioralnej oraz dopasowanie leczenia do stanu pacjenta jest kluczowym w rozwiązywaniu problemu zaburzeń odżywiania.

PIŚMIENNICTWO

1. Clarke, T.K., Weiss, A.R.D. and Berrettini, W.H.: The Genetics of Anorexia Nervosa. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 2012, 91, 181-188.
2. Brandys M.K., de Kovel C.G., Kas M.J., van Elburg A.A., Adan RA.: Overview of genetic research in anorexia nervosa: The past, the present and the future. *International Journal of Eating Disorders*, 2015, 48(7), 814-825.
3. Reas D.L., Rø Ø.: Time trends in healthcare-detected incidence of anorexia nervosa and bulimia nervosa in the Norwegian National Patient Register (2010-2016). *International Journal of Eating Disorders*, 2018, 51(10), 1144-1152.
4. Smink F.R., van Hoeken D., Donker G.A., Susser E.S., Oldehinkel A.J., Hoek H.W.: Three decades of eating disorders in Dutch primary care: decreasing incidence of bulimia nervosa but not of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 2016, 46(6), 1189-1196.
5. Petkova H., Simic M., Nicholls D., Ford T., Prina A.M., Stuart R., Livingstone N., Kelly G., Macdonald G., Eisler I., Gowers S., Barrett B.M., Byford S.: Incidence of anorexia nervosa in young people in the UK and Ireland: a national surveillance study. *BMJ Open*, 2019 22, 9(10), e027339.

6. Gałęcki P., Szulc A.: *Psychiatria*. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2018, 254-260.
7. Pużyński S., Wciórka J.: *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD 10 – badawcze kryteria diagnostyczne*. Kraków–Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii, 1998.
8. Boggio P.S., Sultani N., Fecteau S., Merabet L., Mecca T., Pascual-Leone A., Basaglia A., Fregni F.: Prefrontal cortex modulation using transcranial DC stimulation reduces alcohol craving: a double-blind, sham-controlled study. *Drug and Alcohol Dependence*, 2008, 1, 92(1-3), 55-60.
9. Heeren A., Billieux J., Philippot P., De Raedt R., Baeken Ch., de Timary Ph., Maurage P., Vanderhasselt M.-A.: Impact of transcranial direct current stimulation on attentional bias for threat: a proof-of-concept study among individuals with social anxiety disorder. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2017, 12(2), 251–260.
10. Costanzo F., Menghini D., Maritato A., Castiglioni M.C., Mereu A., Varuzza C., Zanna V., Vicari S.: New Treatment Perspectives in Adolescents With Anorexia Nervosa: The Efficacy of Non-invasive Brain-Directed Treatment. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 2018 20, 12, 133.
11. Andries A., Frystyk J., Flyvbjerg A., Støvring R.K.: Dronabinol in severe, enduring anorexia nervosa: a randomized controlled trial. *International Journal of Eating Disorders*, 2014, 47(1), 18-23.
12. Hebebrand J., Milos G., Wabitsch M., Teufel M., Führer D., Bühlmeier J., Libuda L., Ludwig C., Antel J.: Required to Assess Potential Benefits and Side Effects of Treatment of Patients With Anorexia Nervosa With Recombinant Human Leptin, Clinical Trials. *Frontiers in Psychology*, 2019, 17, 10, 769.
13. Milos G., Antel J., Kaufmann L.K., Koller A., Tan S., Wiesing U., Hinney A., Libuda L., Wabitsch M., von Känel R., Hebebrand J.: Short-term metreleptin treatment of patients with anorexia nervosa: rapid on-set of beneficial cognitive, emotional, and behavioral effects. *Translational Psychiatry*, 2020, 10, 303.
14. Gustek S., Jaworski M.: Znaczenie interwencji żywieniowej w psychoterapii poznawczo- behawioralnej w bulimii. *Psychiatria i Psychoterapia*, 2011, 7, 2-3, 7-21.
15. Jabłońska E., Bładowska K., Bronkowska M.: Zaburzenia odżywiania jako problem zdrowotny i psychospołeczny. *Kosmos: Problemy nauk biologicznych*, 2019, 68, 1 (322), 121–132.
16. Jaworski M.: Zaburzenia procesów poznawczych w bulimii. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, 2011, 6, 3–4, 151–158.

17. Kaźmierczak N., Niedzielski A.: Zaburzenia odżywiania jako choroby cywilizacyjne XXI wieku. [w:] Cywilizacja zdrowia. Warchał R. (red.). Wyd. internetowe e-bookowo, 2016, 121-130.
18. Białokoz-Kalinowska I., Kierus K., Piotrowska-Jastrzębska J.: Zaburzenia odżywiania u młodzieży–wstępna diagnostyka w gabinecie lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*, 2012, 8, 4, 298-303.
19. Jasik I.: Bulimia psychiczna–współczesny nastolatek w sidłach zaburzeń odżywiania. [w:] Zadania i wyzwania medycyny–charakterystyka problemów i postępowanie terapeutyczne. Maciąg K., Maciąg M. (red.). Wydawnictwo Naukowe Tygiel, Lublin, 2016, 123-137.
20. Komorowska-Szczepańska W., Hansdorfer-Korzon R., Barna M., Plata A., Podgórska M.: Bulimia psychiczna jako problem interdyscyplinarny. [w:] Żywnienie a środowisk. Podgórska M. (red.). Wydawnictwo Wyższej Szkoły Zarządzania, Gdańsk, 2016, 70-78.
21. Barakat S., Maguire S., Surgenor L., Donnelly B., Miceska B., Fromholtz K., Russell J., Hay P., Touyz S.: The Role of Regular Eating and Self-Monitoring in the Treatment of Bulimia Nervosa: A Pilot Study of an Online Guided Self-Help CBT Program. *Behavioral Sciences*, 2017, 7(3), 39.
22. Krzystanek M., Pałasz A.: The role of blocking serotonin 2C receptor by fluoxetine in the treatment of bulimia. *Pharmacotherapy in Psychiatry and Neurology*, 2020, 36(2).
23. Bratman S.: The health food eating disorder. *Yoga Journal*, 1997, 42–50.
24. Strahler J., Hermann A., Walter B., Stark R.: Orthorexia nervosa: A behavioral complex or a psychological condition? *J Behav Addict.*, 2018 1, 7(4), 1143-1156. doi: 10.1556/2006.7.2018.129.
25. Gortat M., Samardakiewicz M., Perzyński A.: Orthorexia nervosa – a distorted approach to healthy eating. *Psychiatr. Pol.*, 2021, 55(2), 421–433.
26. Fidan T., Ertekin V., Işıkay S., Kirpinar I.: Prevalence of orthorexia among medical students in Erzurum, Turkey. *Compr. Psychiatry*, 2010, 51 (1), 49–54.
27. Brytek-Matera A., Staniszevska A., Hallit S.: Identifying the Profile of Orthorexic Behavior and “Normal” Eating Behavior with Cluster Analysis: A Cross-Sectional Study among Polish Adults, *Nutrients*, 2020, 12, 3490,.
28. Missbach B., Dunn T.M., König J.S.: We need new tools to assess Orthorexia Nervosa. A commentary on "Prevalence of Orthorexia Nervosa among College Students Based

- on Bratman's Test and Associated Tendencies". *Appetite*, 2017 Jan 1, 108, 521-524. doi: 10.1016/j.appet.2016.07.010. Epub 2016 Jul 9. PMID: 27401768.
29. Janas-Kozik M., Zejda J., Stochel M., Brozek G., Janas A., Jelonek I.: Ortoreksja nowe rozpoznanie? [Orthorexia a new diagnosis?] *Psychiatr Pol.*, 2012 May-Jun, 46(3), 441-50. Polish. PMID: 23045897.
 30. Kałędkiewicz E., Doboszyńska A: Ortoreksja na tle innych zaburzeń odżywiania. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2013, 7(6), 307-315.
 31. Rogowska A.M., Kwaśnicka A., Ochnik D.: Development and Validation of the Test of Orthorexia Nervosa (TON-17). *J. Clin. Med.*, 2021, 10, 1637.
 32. Strahler , Stark R.: Perspective: Classifying Orthorexia Nervosa as a New Mental Illness-Much Discussion, Little Evidence. *Adv Nutr.*, 2020 Jul 1, 11(4), 784-789.
 33. Koven N.S., Abry A.W.: The clinical basis of orthorexia nervosa: emerging perspectives. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2015, 11 385–394.
 34. Faith E. Walker-Swanton, Phillipa Hay, Janet E. Conti: Perceived need for treatment associated with orthorexia nervosa symptoms, *Eating Behaviors*, 2020, 38.
 35. Dittfeld A., Koszowska A., Fizia K., Ziora K.: Ortoreksja – nowe zaburzenie odżywiania. *Annales Academiae Medicae Silesiensis*, 2013, 67, 6, 393–399.

Hazard patologiczny w chorobach neurologicznych

Anna Sławińska, Vivien Wysocka, Gayane Shakhpazyan, Mateusz Ponikowski

Studenci Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WPROWADZENIE

Hazard patologiczny (ang. *pathological gambling* - PG) jest uzależnieniem behawioralnym traktowanym na równi z substancjami psychoaktywnymi o potencjale uzależniającym, takimi jak alkohol, czy substancje psychoaktywne i jest najcięższą formą uzależnienia od hazardu [1]. Dotychczas zarówno w klasyfikacjach zaburzeń psychicznych ICD-10, jak i w DSM-IV jednostka ta funkcjonowała jako *pathological gambling* i traktowana była jako zaburzenie z grupy zaburzeń kontroli impulsu. W nowszych wydaniach klasyfikacji DSM-5 i ICD-11 zmieniono nazwę hazardu patologicznego na *gambling disorder* i przydzielono zaburzenie te do grupy uzależnień [2]. Szacuje się, że problem z uzależnieniem od hazardu może dotyczyć nawet 0,1-6% światowej populacji, a w grupie osób z zaburzeniami zdrowia psychicznego wskaźnik ten jest wielokrotnie wyższy [3]. Według danych udostępnianych przez Ministerstwo Zdrowia w 2012 roku aż 3,7% Polaków grało w sposób mogący prowadzić do uzależnienia, a 0,2% borykało się z poważnym uzależnieniem od hazardu. W 2014 roku wskaźniki te znacząco wzrosły, aż 5,3% wykazywało symptomy uzależnienia, a 0,7% populacji stanowiły osoby wysoce zagrożone. Charakterystyczny obraz polskiego nałogowego hazardzisty to mężczyzna w wieku 18-24 lat lub powyżej 65. roku życia, osoba słabo wykształcona, coraz częściej są to osoby z mniejszych miejscowości [4].

ROZWINIĘCIE

Hazard patologiczny polega na systematycznym i nieustającym uprawianiu hazardu, który staje się przeważającym aspektem życia chorego mimo odczuwanych przez pacjenta szkód materialnych, zawodowych lub rodzinnych oraz destrukcyjnego wpływu takiego zachowania na jego wartości i zobowiązania społeczne [1]. Patologiczne uzależnienie od hazardu i uzależnienie od substancji psychoaktywnych mają wspólne cechy diagnostyczne, w tym rozwój tolerancji oraz zespół odstawienia. Tolerancja w przypadku uzależnienia od substancji psychoaktywnych zmusza osobę uzależnioną do stosowania stale rosnących ilości

używką w celu osiągnięcia pożądanego efektu i tak samo hazardzista zaczyna operować coraz większymi kwotami w celu osiągnięcia pożądanego poziomu podniecenia. Objawy zespołu odstawienia po nagłym zaprzestaniu uprawiania hazardu obejmują lek, nerwowość i nadmierną irytację [5].

PATOFIZJOLOGIA

Chociaż patofizjologia hazardu patologicznego wciąż jest w dużej mierze nieznana, cechy wspólne między uzależnieniami od substancji psychoaktywnych, hazardem a zaburzeniami ze spektrum obsesyjno–kompulsywnego sugerują możliwość występowania podobieństw neurobiologicznych [2]. Podobnie jak w przypadku wielu innych zaburzeń, uważa się, że hazard patologiczny może wynikać z wzajemnej zależności między podatnością jednostki a czynnikami środowiskowymi, takimi jak status społeczny, majątkowy, wpływ otoczenia, przyjmowane leki (np. leki używane w leczeniu Choroby Parkinsona lub zespołu niespokojnych nóg). Jako czynniki ryzyka wymienia się także zaburzenia psychiczne (w szczególności ADHD, OCD, ChAD, zaburzenia osobowości, depresja, inne uzależnienia), wiek (osoby młode lub w średnim wieku), płeć męska, pewne cechy charakteru, takie jak skłonność do pracoholizmu, impulsywność, nadmierna chęć rywalizacji [6]. Przypuszcza się, że w rozwoju hazardu patologicznego znaczącą rolę odgrywają układy neuroprzekaźników: układ noradrenergiczny, serotoninergeryczny i dopaminergiczny, GABA-ergiczny i glutaminergiczny [2].

W badaniach przeprowadzonych w latach 80. porównano poziom noradrenaliny i jej metabolitów w moczu, krwi oraz płynie mózgowo-rdzeniowym u pacjentów cierpiących na hazard patologiczny oraz tych bez zaburzeń na tle kontroli impulsów. Badania te jednoznacznie wykazały, że w materiale pobranym od pacjentów cierpiących na PG poziom noradrenaliny i jej pochodnych był znacząco wyższy. Odkrycie to uzasadniło, czemu pacjenci z problemem z hazardem w kasynie odczuwają pobudzenie autonomiczne, podwyższone tętno i wzrost wskaźników noradrenergicznych [5].

W patofizjologii hazardu patologicznego znamioną rolę odgrywają także zaburzenia układu serotoninergerycznego, który ma za zadanie u zdrowych ludzi kontrolę impulsów. U pacjentów z zaburzeniami na tle hazardu wykazano znacząco niższy poziom pochodnej serotoniny kwasu 5-hydroxyindolooctowego [5].

Dopamina jest kluczowym neuroprzekaźnikiem w układzie nagrody, który bierze udział w nagradzaniu i wzmacnianiu zachowań. W badaniach na jednostkach zmagających się z

problemem hazardu patologicznego wykazano niski poziom dopaminy i podwyższony poziom jej metabolitów (kwas 3,4-dihydroksyfenylooctowy i kwas homowanilinowy), co sugeruje wysoki obrót dopaminergiczny. W przebiegu niektórych chorób wpływających na układ dopaminergiczny (m.in. choroba Parkinsona, ADHD, zespół niespokojnych nóg) lub ich leczenia, podobnie jak przy stosowaniu używek, może dojść do rozwinięcia zachowań nałogowych. Zaobserwowano, że stosowanie agonistów dopaminy, takich jak pramipexol i ropinirol u pacjentów z Chorobą Parkinsona przyczynia się do rozwinięcia u nich uzależnienia od hazardu, zakupoholizmu lub innych zaburzeń związanych z utratą kontroli impulsów [1,2]. Podejrzewa się, że bezpośredni związek z tymi obserwacjami ma odkryty przez Oldsa i Milnera w latach 50. ubiegłego wieku układ nagrody. W trakcie badań na szczurach dwójka amerykańskich doktorantów zaobserwowała, że pobudzenie impulsami prądu pęczka przyśrodkowego przodomózgowia lub bocznego jądra podwzgórza powoduje, że badany szczur w celu uzyskania ponownego pobudzenia naciska na dźwignię włączającą elektrodę wielokrotnie aż do zupełnego wyczerpani sił.

Ośrodek przyjemności należy do układu limbicznego i składa się z wielu struktur, m.in. jąder dopaminergicznych brzuszego pola nakrywki (ang. *ventral tegmental area* - VTA), istoty czarnej (ang. *substantia nigra* – SN), pęczka przyśrodkowego przodomózgowia, jądra półleżącego (ang. *nucleus accumbens* – NAcc), kory przedczołowej oraz ciała migdałowatego. Fizjologicznie układ ten ma za zadanie sygnalizować zaspokojenie popędów oraz motywować do ich zaspokajania i działa jako układ pobudzenia ukierunkowanego. Mechanizm, który za tym stoi polega na reakcji brzuszego pola nakrywki na bodziec, w wyniku której VTA wysyła szlakiem mezolimbicznym dopaminę do jądra półleżącego. Uwalnianie dopaminy w brzusznej części prążkowie (jądrze półleżącym) związane jest z uczuciem przyjemności i satysfakcji [7]. Kwas glutaminowy jest związany z procesami nauki i motywacji u jednostek zmagających się z uzależnieniami. W badaniach na płynie mózgowo-rdzeniowym u pacjentów uzależnionych wykazano wysoki poziom kwasu asparaginowego i glutaminowego [2].

Kwas gamma-aminomasłowy (ang. *Gamma-aminobutyric acid* – GABA) jest neuroprzekaźnikiem o działaniu hamującym w układzie nerwowym człowieka. Odpowiada za zmniejszanie pobudliwości i rozluźnienie mięśni [2].

Zarówno endorfiny, jak i agoniści receptorów opioidowych (opiaty) długotrwale przyjmowane mogą prowadzić do rozwinięcia tolerancji fizjologicznej, a w przypadku ich odstawienia charakterystyczny zespół odstawienny. W badaniach z wykorzystaniem pozytonowej tomografii emisyjnej (PET) na jednostkach uzależnionych od hazardu wykazano

wyższą dostępność jednostek alfa receptorów GABA-A co korelowało pozytywnie z impulsywnością tych pacjentów [2].

Leczenie hazardu patologicznego za pomocą środków farmakologicznych obejmuje stosowanie leków normotymicznych (lit, karbamazepinę kwas walproinowy), SSRI i inne leki antydepresyjne, antagonistów receptorów opioidowych (naltrexon, nalmefen) i atypowe leki antypsychotyczne. Leczenie farmakologiczne zazwyczaj zaleca się łączyć z psychoterapią [2].

HAZARD PATOLOGICZNY A CHOROBA PARKINSONA

Obecnie brakuje lekarstwa na Chorobę Parkinsona (ChP), natomiast leczenie jest w głównej mierze objawowe i polega na „zastępowaniu” niedoborów dopaminy [8]. Złotym standardem w terapii farmaceutycznej ChP jest Lewodopa (LD), która pod względem działania oraz mechanizmu jest najbardziej zbliżona do procesów fizjologicznych.

Niedobór dopaminy, która powstaje w wyniku dekarboksylacji LD jest głównym zaburzeniem w patogenezie ChP [9,10]. Prekursorem dopaminy w zakończeniach presynaptycznych jest LD, w tej części w odróżnieniu od części postsynaptycznej dochodzi do zjawiska neurodegeneracji. W związku z tym neurony dopaminergiczne nie mogą magazynować ani wydzielać w odpowiednich ilościach tonicznie i fazowo nadmiaru dopaminy, która powstaje z LD.

Z tego powodu najprawdopodobniej neurony te zostaną zastąpione przez serotoninergetyczne, gdzie z LD powstaje dopamina, która uwalnia się na bieżąco. Skutkuje to krótszym czasem działania leku razem z okresem półtrwania LD (wearing off), jak i nadmierną aktywnością receptorów postsynaptycznych, co nam daje u szczytu dawki dyskinezy pląsawicze [9].

Według najnowszych badań przyjmowanie jednorazowo LD wpływa na funkcje aż 55 genów, natomiast leczenie długotrwałe na 137 genów. Pośród innych zmian są również mechanizmy uczenia się, w tym bezpośrednio powiązane z układem kary i nagrody. Należy również zwrócić uwagę na okres późny ChP, w którym występują zaburzenia pozaruchowe manifestujące się objawami neuropsychiatrycznymi, m.in. lęk, depresja, zaburzenia poznawcze, psychotyczne, apatia, zespół dysregulacji dopaminergicznej i zespół zaburzeń kontroli impulsów oraz z układu autonomicznego, tj. niedociśnienie ortostatyczne, nokturia, zaburzenia erekcji, zaparcia, nadpotliwość, jak i występowanie dosyć często zaburzeń snu (zespół niespokojnych nóg, zespół zaburzeń zachowania w fazie REM) [11,13].

Powyższe trwałe przemiany, jakie zachodzą pod wpływem długotrwałego leczenia, nie wycofują się mimo zaprzestania dalszego leczenia na kilka tygodni. Oprócz LD można zastosować agonistów dopaminy, gdzie są szczególnie zalecane w przypadku pacjentów młodszych, m.in. o długim czasie działania, jak pramipeksol ER, ropinrol Modutab lub rotygotyna. W przypadku tych leków należy pamiętać, iż wywołują więcej działań niepożądanych, tj. senność (niebezpieczne zwłaszcza dla kierowców), halucynacje, hipotonię, obrzęki. Równie często dochodzi do występowania objawów zespołu utraty kontroli impulsów (patologiczne zakupy, hazard, hiperseksualność) – według ostatnich badań dotyczy to 13,6-17,1% leczonych [11,12].

Aktualnie prawie większość pacjentów z diagnozą ChP otrzymują pewną formę terapii polegającej na substytucji dopaminy, która razem z opieką wspomagającą znacząco poprawiła jakość życia i długowieczność pacjentów z ChP [9]. Mechanizmy, które prowadzą do zachowań patologicznych, wynikające ze stosowania agonistów dopaminy, to m.in. nadmierna aktywacja układu limbicznego, gdzie główną rolę w uzależnieniach farmakologicznych i behawioralnych posiada prążkowie brzuszne [14]. W ChP liczne obszary prążkowie są de facto nienaruszone, co może tłumaczyć braki w określonych czynnościach poznawczych w trakcie przyjmowania leków. W efekcie pacjenci z ChP na początku leczenia mogą być narażeni na zwiększone ryzyko nabycia zespołu zaburzeń kontroli impulsów (ICD). Zdolność uczenia się na podstawie nagrody i/lub kary może być również zaburzona przez toniczne zajęcie receptorów postsynaptycznych zarówno agoniści, jak i lewodopa zmniejszają przetwarzanie nagrody w prążkowie brzuszynym. Ponadto agoniści, ale nie lewodopa, zwiększali aktywność w korze oczodołowo-czołowej podczas otrzymywania nagrody u pacjentów z chorobą Parkinsona bez żadnego ICD.

W porównaniu ze zdrowymi kontrolami stwierdzono, że wzrost ten można przypisać znacznie silniejszej reakcji oczodołowo-czołowej na ujemne sprzężenie zwrotne. Agoniści hamują przerwy w transmisji dopaminy (DA), a tym samym utrudniają przetwarzanie negatywnego wzmocnienia [15]. Za pomocą fMRI zbadano pacjentów z zespołem niespokojnych nóg, którzy nie mieli historii patologicznego hazardu ani żadnego innego ICD podczas przyjmowania i wyłączenia agonistów DA. Uczestnicy brali udział w działalności hazardowej, która obejmowała zmienne prawdopodobieństwa nagrody i pominięcia nagrody. W odpowiedzi na nagrodę odkryli aktywność prążkowie brzuszynego. W mózgu stymulacja dopaminy może zwiększyć uzależnienie u pacjentów z chorobą Parkinsona w przypadku regionów czuciowo-ruchowych, poznawczych i limbicznych prążkowie można

zidentyfikować na podstawie ich połączeń z korą mózgową. Prążkowie brzuszne to obszar limbiczny, który otrzymuje informacje z hipokampa, ciała migdałowatego i kory oczodołowo-czołowej i jest powiązany z uzależnieniem od narkotyków. W związku z tym prawdopodobnie ICD jest spowodowane nadmierną aktywacją dopaminergiczną układu limbicznego [16,17].

Według naukowców uwalnianie DA w prążkowie brzuszny byłoby podobnie przyspieszone podczas uprawiania hazardu, obejmującego prawdziwą nagrodę pieniężną. Jest to badanie, które pokazuje nieprawidłowości w wiązaniu DA u pacjentów z patologicznym hazardem, które są podobne do zgłaszanych w populacji ogólnej dla uzależnień chemicznych i behawioralnych, i silnie sugeruje, że pacjenci z chorobą Parkinsona, u których rozwinię się ICD mogą stanowić wrażliwą grupę ludzi, w której ICD został wywołany przez zastosowanie agonistów [16].

Uzależnienie od leków i ICD są powiązane z dyskinezami, mimowolnymi ruchami spowodowanymi zbyt dużą ilością dopaminy i, jak wspomniano wcześniej, objawy ICD poprawiają się, gdy zmniejsza się leczenie agonistą dopaminy. W rezultacie wydaje się, że zwiększona neurotransmisja dopaminy odgrywa rolę w rozwoju ICD.

W mózgu stymulacja dopaminy może zwiększyć uzależnienie u pacjentów z chorobą Parkinsona w przypadku regionów czuciowo-ruchowych, poznawczych i limbicznych prążkowie można zidentyfikować na podstawie ich połączeń z korą mózgową. Prążkowie brzuszne to obszar limbiczny, który otrzymuje informacje z hipokampa, ciała migdałowatego i kory oczodołowo-czołowej, i jest powiązany z uzależnieniem od narkotyków. W rezultacie możliwe jest, że ICD jest spowodowane nadmierną aktywacją dopaminergiczną układu limbicznego [17].

HAZARD PATOLOGICZNY W LECZENIU INNYCH CHOROÓB NEUROLOGICZNYCH

Zespół niespokojnych nóg

Leczenie dopaminergiczne stosowane jest również w innych schorzeniach neurologicznych. Jednym z nich jest zaburzenie czuciowo-ruchowe – zespół niespokojnych nóg (ang. *restless legs syndrome* - RLS) znany też pod nazwą choroba Willisa-Ekboma. Jego istotą jest pojawiający się, gdy kończyny dolne są w stanie spoczynku, intensywny niepokój i uczucie opisywane jako mrowienie czy pełzanie, co powoduje przymus poruszania nimi, jako że łagodzi to dolegliwości. Objawy nasilają się szczególnie wieczorem i w nocy, co znacznie ogranicza efektywność snu [18].

Mimo że patofizjologia RLS pozostaje nadal niejasna, uważa się za prawdopodobną dysfunkcję dopaminy w OUN, na co wskazywałaby skuteczność leczenia dopaminergicznego. Istnieje również związek między nasileniem schorzenia a obniżeniem w płynie mózgowo-rdzeniowym stężenia ferrytyny oraz żelaza, które jest kofaktorem w procesie syntezy dopaminy. W leczeniu stosujemy lewodopę, agonistów dopaminy, opioidy oraz leki przeciwdrgawkowe [18].

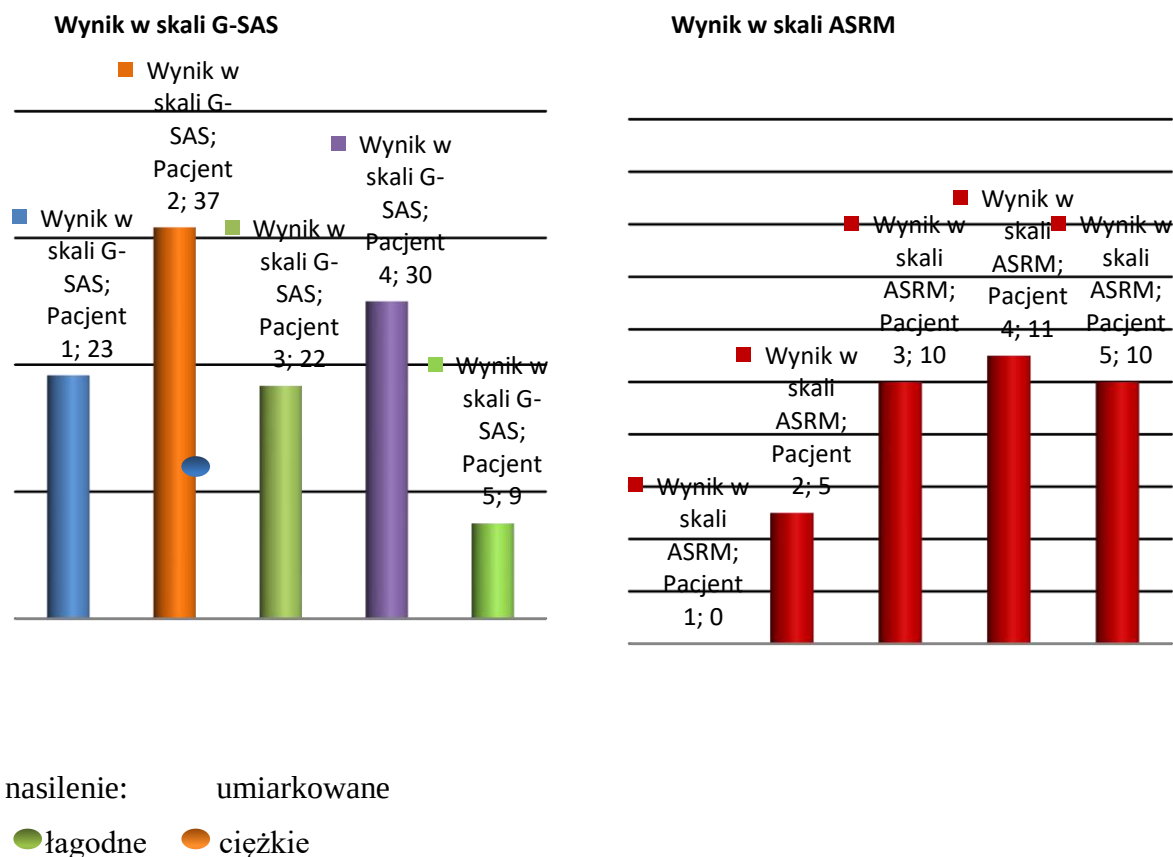
W artykule *“Gambling and increased sexual desire with dopaminergic medications in restless legs syndrome”* opisano ankietowe badanie retrospektywne mające na celu ustalenie, czy problem patologicznego hazardu i zwiększonego pożądania seksualnego pojawia się w idiopatycznym RLS. Warto nadmienić, że dawki leków dopaminergicznych stosowanych w leczeniu RLS są stosunkowo niskie, w porównaniu do tych używanych w leczeniu choroby Parkinsona [19].

Pytania w części ankiety związanej z hazardem dotyczyły: wieku, płci, czasu trwania objawów RLS, czasu od diagnozy, aktualnych leków na RLS z dawkami, leków na RLS stosowanych w przeszłości, występowania hazardu, szczególnie po rozpoczęciu przyjmowania leków dopaminergicznych, hazardu w wywiadzie rodzinnym, zwiększonego pożądania seksualnego. Ponadto pacjenci odpowiedzieli na pytania oceniane za pomocą skali G-SAS i ASRM (Tab. 1) [29].

Tabela 1. Skale samooceny użyte przez autorów w kwestionariuszu [19,20]

G-SAS (Gambling Symptom Assessment Scale)	ASRM (Altman Self-Rating Mania Scale)
12-częściowa: 1-4 badają potrzebę hazardu, 5-7 myśli związane z hazardem, 8 czas trwania zachowań, 9 napięcie / podniecenie przed hazardem, 10 przyjemność z powodu wygranej, 11 emocjonalny niepokój związany z hazardem, 12 osobiste kłopoty spowodowane hazardem Używana do oceny nasilenia objawów hazardu.	5-częściowa: - dobry nastrój, - pewność siebie, - sen, rozmowność, - aktywność ruchowa Ocenia obecność i nasilenie objawów manii i hipomanii. W każdej części można uzyskać do 4 pkt.
Wynik a nasilenie objawów: 41-48 skrajne; 31-40 ciężkie; 21-30 umiarkowane; 8-20 łagodne.	Maksymalny wynik 20 pkt.
Obie skale badają objawy dot. ostatnich 7 dni.	

Z 99 pacjentów, którzy wypełnili ankietę, 77 przyjmowało w momencie badania przynajmniej 1 lek dopaminergiczny (obecnie lub w przeszłości: 61% - pramipeksol; 59% - lewodopę; 37% - ropinirol; 22% - pergolid; 7% - bromokryptynę). Część dotyczącą hazardu wypełniło 70 badanych. 5 (7%) zauważyło zwiększoną potrzebę uprawiania hazardu, z czego 4 (6%) wiązało ją bezpośrednio z przyjmowaniem leków [19].



Rycina 1 Wyniki skali samooceny [19]

Grupa pacjentów z RLS, którzy nigdy nie stosowali leków dopaminergicznych nie zauważyli żadnych zmian w zachowaniu [19].

5 badanych ze zwiększoną potrzebą uprawiania hazardu, było w wieku między 58 a 77 lat. 2 było płci męskiej. Jeden zgłosił hazard w wywiadzie rodzinnym (ojciec i matka), natomiast inny zwiększony popęd seksualny [19].

Brane przez nich aktualnie leki, to:

- Pramipeksol - 0.125 - 0.375 mg
(u dwóch w monoterapii, a u jednego w połączeniu z L-dopą)
- Ropinol - (brak danych dot. dawki)
- Pergolid - 1.0 mg

Autorzy zaznaczają, że dużym minusem badania był brak grupy kontrolnej. Z problemem patologicznego hazardu boryka się ok. 2% populacji, jednakże dotyczy on przede wszystkim młodych mężczyzn. Wynik uzyskany u grupy badanej z średnim wiekiem 70 lat jest w związku z tym nieoczekiwanie wysoki. Dodatkowo biorąc pod uwagę fakt, że 4 pacjentów wiązało problem z hazardem z rozpoczęciem leczenia dopaminergicznego, możemy podejrzewać jego prawdopodobny wpływ na rozwój patologicznego hazardu u pacjentów z RLS. Oczywiście zależność ta powinna zostać jeszcze zbadana [19].

Artykuł *“At-risk for pathological gambling: imaging neural reward processing under chronic dopamine agonists”* przedstawia badanie neurobiologii u pacjentów z RLS przy użyciu techniki funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI). Miało ono na celu zbadanie, czy pod wpływem przewlekłego leczenia dopaminergicznego może rozwijać się predyspozycja do rozwinięcia uzależnienia od hazardu oraz zobrazowanie jej podłoża neuronalnego [22].

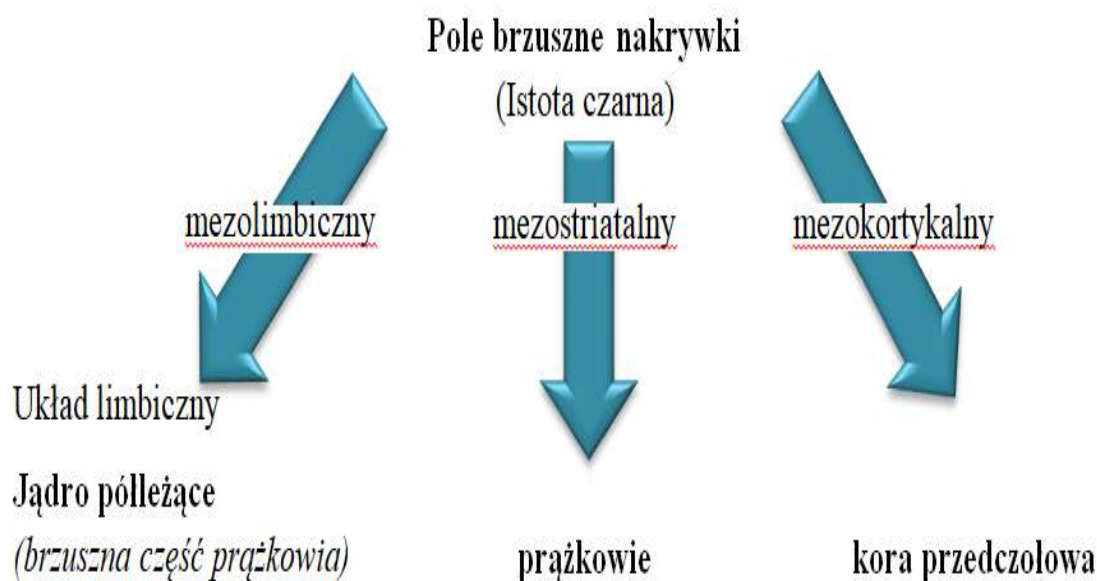
Autorzy badania woleli wybrać do testowania skutków ubocznych leków z grupy agonistów dopaminy pacjentów cierpiących na RLS, niż tych leczonych na chorobę Parkinsona. Wynikało to z faktu, że w nieleczonym RLS w przeciwieństwie do nieleczonej choroby Parkinsona, nie obserwujemy problemów neuropsychiatrycznych, do których należą zaburzenia kontroli impulsów. Eliminuje to ryzyko związku występowania patologicznego hazardu z samą chorobą [22].

Zakładając, że na rozwój patologicznego hazardu ma wpływ zmienione kodowanie błędów przewidywania nagród (Tab. 2) podczas gier hazardowych, chciano uwidocznic przy użyciu fMRI, zmiany w korze orbitofrontalnej i obszarze brzuszego prążkowie. Zmiany te dotyczyły aktywacji mezolimbicznej podczas oczekiwania nagrody (występujące u osób uzależnionych od hazardu) u pacjentów leczonych agonistami dopaminy. Spodziewano się u nich również nieprawidłowej sygnalizacji błędu przewidywania nagrody przy jej otrzymaniu i braku, zwłaszcza obniżonej aktywacji po otrzymaniu nagrody [22].

Tabela 2. Podział błędu przewidywania nagrody na pozytywny i negatywny [22]

Błąd przewidywania nagrody	
Pozytywny	Negatywny
Nagroda większa niż oczekiwana	Nagroda mniejsza niż oczekiwana
↑ sygnału	↓ sygnału
Nauka zachowania	Wygaśnięcie zachowania

Najważniejsze szlaki dopaminergiczne to, oprócz mezo limbicznego, także mezo striatalny i mezo kortykalny [22] (Ryc. 1).



Rycina 1: Szlaki dopaminergiczne [6]

Pacjenci leczeni dopaminergicznie niekoniecznie muszą rozwinąć powikłanie w postaci patologicznego hazardu, niemniej jednak podejrzewa się zwiększenie predyspozycji to tego. Do badania zostało włączonych 12 kobiet w wieku 43–66 lat, zdiagnozowanych średnio od 4 lat na RLS, a leczonych przynajmniej od miesiąca niskimi dawkami agonistów dopaminy (5-pramipeksol; 4-kabergolina; 3-ropinirol), dodatkowo mogły przyjmować L-dopę. Pacjentki nie podawały w wywiadzie palenia papierosów ani patologicznego hazardu. Wykluczono u nich także choroby psychiatryczne [22].

Zostały one poddane badaniu obrazowemu, w trakcie którego angażowane były w grę hazardową obejmującą wybór jednej z dwóch dostępnych opcji, proces oczekiwania oraz otrzymanie nagrody pieniężnej lub jej brak. Rejestrowany był czas reakcji oraz popełnione błędy. Podczas pierwszego badania pacjentki przyjmowały swoje leki, natomiast drugie miało miejsce po zaprzestaniu leczenia i przejściu fazy wymywania (odstawienie leku zależnie od okresu półtrwania przynajmniej na: kabergoliny - 5 dni, pramipeksolu i ropinolu – 48 godziny, L-dopy – 24 godziny, przed momentem badania). Odstęp między badaniami wynosił 2 tygodnie. U osób badanych przeprowadzano także trzy zadaniowy test czasu reakcji po każdym obrazowaniu oraz wywiad mający na celu ocenę objawów RLS [22].

Gra hazardowa z nagrodą pieniężną wynoszącą 1€ polegała na zareagowaniu na wyświetlenie dwóch różnych symboli, naciśnięciu odpowiednio jednego z dwóch przycisków, przy czym wybranie niewłaściwego przycisku oznaczało pewną przegraną, a wciśnięcie odpowiedniego dawało prawdopodobieństwo wygranej zależne od wcześniej ustalonego (0%, 25%, 50%, 75% i 100%). Przeprowadzono dwie sesje gry. Jedna obejmowała 60 rund, po dwie z każdym prawdopodobieństwem wygranej w losowej kolejności. Na początku każdej rundy pacjentki widziały kolorowy symbol, określający prawdopodobieństwo wygranej. Uzyskany wynik pokazywano badanym na końcu każdej rundy. Ocena rezultatów badania wykazała, że niezależnie od przyjmowania leków, 98% kobiet wcisnęło w odpowiednim czasie właściwy przycisk, choć czas reakcji pod wpływem leków był nieco krótszy, co odpowiada wynikom testu czasu reakcji, gdzie w 3 z 4 prób, pacjentki reagowały znacznie szybciej będąc pod wpływem leków [22]. Zależność czasu reakcji (ms) od prawdopodobieństwa wygranej wykazywała tendencję spadającą (z wyjątkiem wzrostu trwania czasu reakcji u pacjentów na lekach między 0% a 25% - pik krzywej) [22]. Opierając się na analizie wyników badania, autorzy dowodzą tendencyjnego wzrostu aktywacji neuronalnej związanej z oczekiwaniem nagrody podczas przyjmowania leków dopaminergicznych, co potwierdza postawioną przez nich hipotezę rozwinięcia predyspozycji w układzie nagrody, polegającej na zwiększeniu popędu apetytywnego. Ponadto udało im się wykazać występujące w trakcie leczenia dysfunkcjonalne przetwarzanie błędu przewidywania nagrody. Natomiast nie udało się zaobserwować, zależnych od przyjmowania agonistów dopaminy, zmian w korze orbitofrontalnej. Na zwiększenie popędu apetytywnego wskazuje również ponadprogowa aktywacja układu nagrody tylko przy przyjmowaniu leków dopaminergicznych. Badanie wykazało również ciekawe zjawisko dotyczące aktywacji brzusznej części prążkowia, gdzie sygnał u pacjentek na lekach rozłożył się przeciwnie do tego po odstawieniu leków (Tab.3) [22].

Tabela 3. Rozkład sygnału przy wysokich błędach predykcji w zależności od przyjmowania leków [22]

Rozkład sygnału w brzusznej części prążkowia		
	Odstawienie leków	Przyjmowanie leków
Otrzymanie nagrody przy prawdopodobieństwie wynoszącym 25% (wysokie pozytywne błędne przewidywanie)	najwyższy	najniższy
Ominięcie nagrody przy prawdopodobieństwie wynoszącym 75% (wysokie negatywne błędne przewidywanie)	najniższy	najwyższy
Zgodność z teorią błędnej predykcji	tak	nie

Przy niższych błędach predykcji sygnał zachowywał się zgodnie z oczekiwaniami badaczy, czyli był odpowiednio niższy i rozkładał się liniowo wzdłuż prawdopodobieństwa [22]. Pozytywne sygnały błędu predykcji powodują zwiększenie uwalniania dopaminy w śródmózgowiu i pobudzają uczenie się zachowania, natomiast sygnały negatywne zmniejszają uwalnianie dopaminy prowadząc do jego wygaszania. W związku z tym, uzyskane wyniki paradoksalnego wyzwalania aktywacji w odpowiedzi na zjawisko z wysokim błędem przewidywania, u osób pod wpływem leków, potwierdzają predyspozycję do zachowań dysfunkcyjnych [22].

Na podstawie tego można też lepiej zrozumieć zachowanie patologicznych hazardzistów, którzy przeważnie pod wpływem gry przestają myśleć racjonalnie oraz często nie są w stanie nauczyć się negatywnych konsekwencji wynikających z przegranej [22].

Zastanawiający jest brak zgłaszania problemów z kontrolą impulsów, czy hazardem w wywiadzie, mimo zmian w układzie nagrody. Najwyraźniej odchylenia w zachowaniu nie wynikają z izolowanej dysfunkcji w części brzusznej prążkowie. Autorzy podejrzewają, że to kora orbitofrontalna, w której aktywacja przebiegała prawidłowo, jest zaangażowana w adaptacyjną modulację kontroli impulsów, ponieważ kiedy przeprowadzono podobne badania polegające na neuroobrazowaniu patologicznych hazardzistów za pomocą fMRI, w trakcie angażowania ich w grę hazardową, oprócz dysfunkcji w części brzusznej prążkowie, wykryto również spadki aktywacji w przyśrodkowej korze oczodołowo-czołowej [22].

Podsumowując wynik badania, być może ograniczony niewielką liczbą uczestników, sugeruje, że leki dopaminergiczne mogą predysponować do zaburzenia kontroli impulsów [22].

HIPERSOMNIE POCHODZENIA OŚRODKOWEGO (NARKOLEPSJA I HIPERSOMNIA IDIOPATYCZNA)

Narkolepsja jest przewlekłym zaburzeniem snu, które zazwyczaj zaczyna się w okresie dojrzewania i objawia się nadmierną sennością w ciągu dnia, chociaż do objawów możemy zaliczyć także zaburzenia snu, halucynacje podczas zasypiania lub wybudzania oraz paraliż senny, czyli porażenie mięśni, występujące także przy zasypianiu lub wybudzaniu, z jednoczesnym zachowaniem świadomości. Wyróżnia się dwa typy choroby. W typie I może wystąpić katapleksja, czyli nagła i krótkotrwała (kilka sekund do kilku minut) utrata napięcia mięśniowego, przeważnie wywołana przez silną reakcję emocjonalną [24].

Podejrzewa się, że odpowiada za niego zniszczenie neuronów produkujących oreksynę (regulującą pobudzenie i czuwanie) w podwzgórzu, wynikające z zaburzeń autoimmuno-

logicznych, na co wskazywałyby m.in. niski poziom neuropeptydu u osób cierpiących na tę chorobę. U osób z typem II nie występuje wspomniany deficyt, nie zgłaszają one również katapleksji. Mimo wielu podobieństw do typu I patogeneza jest nadal niejasna [24].

Leczenie obu typów jest objawowe i opiera się na podaży leków symulujących (m.in. modafinil) oraz antydepresyjnych przy katapleksji [24].

Hipersomnia idiopatyczna jest przewlekłym zaburzeniem snu, które objawia się patologiczną sennością w ciągu dnia z lub bez wydłużonego czasu trwania snu. Klinicznie bardzo przypomina typ II narkolepsji, z różnicą braku występowania fazy REM w ciągu 15 minut od zaśnięcia, w związku z czym leczenie objawowe także jest podobne [25].

W poniżej przytoczonych dwóch opisach przypadków powiązано wystąpienie znacznie zwiększonego uprawiania hazardu z zażywaniem modafinilu, w leczeniu narkolepsji (pierwszy) oraz hipersomnii idiopatycznej (drugi) [26,27].

Modafinil to lek psychostymulujący, którego dokładny mechanizm działania nie został jeszcze poznany, ale przypuszczalnie hamuje on transporter dopaminy, zwiększając jej stężenie w korze mózgowej oraz jądrze ogoniastym, co prowadzi do zwiększonego czuwania [9,10].

Autorzy pierwszego artykułu opisują przypadek początkowo skutecznie leczonego modafinilem (300mg/dobę) pacjenta, chorującego od 12 lat na narkolepsję z katapleksją. Pacjent zgłosił się do kliniki neuropsychiatrii z powodu rozwinięcia tolerancji na lek. W wywiadzie nie podawał historii psychiatrycznej, choć zgłosił niewielkie skłonności do hazardu przed rozpoczęciem leczenia. Po zastosowaniu modafinilu jego tendencja do uprawiania hazardu wzrosła dziesięciokrotnie, zaczął wydawać na automatach do gry 20-30 tysięcy funtów (110-165 tys. PLN) rocznie [26].

Po wstrzymaniu leku na okres 2-miesiący, pacjent zgłosił znaczne zmniejszenie nałogu, jednak z powodu zwiększonej senności zlecono ponowne przyjmowanie modafinilu, co spowodowało ponowne nasilenie uzależnienia od hazardu. W celu złagodzenia zachowań kompulsywnych podano mu kłopraminę (50mg/dobę). Po 18. miesiącach pacjent nadal przyjmując kłopraminę (40mg/dobę) odstawił modafinil. W wywiadzie podał zaprzestanie uprawiania hazardu [26]. Autorzy nadmieniają, iż mimo że istnieje niewiele badań opisujących zależność między modafinilem a zachowaniami kompulsywnymi, w jednym z nich wysunięto tezę o dwukierunkowym wpływie leku na zachowania związane z patologicznym hazardem u osób z różnym poziomem impulsywności [26].

U opisanego w przypadku 1 pacjenta widać wyraźny związek między stosowaniem modafinilu uzależnieniem od hazardu, biorąc pod uwagę fakt, że nasilenie nałogu zmieniało się zależnie od przyjmowania leku [26].

Tabela 4. Wpływ modafinilu na zachowanie w zależności od poziomu impulsywności [26]

	Niska impulsywność	Wysoka impulsywność
Chęć do gry	↑	↓
Podjęmowanie ryzykownych decyzji	↑	↓

Być może modafinil zwiększa u osób predysponowanych działanie układu dopaminergicznego, prowadząc do nasilenia zachowań kompulsywnych [9].

W drugim artykule autorzy opisują przypadek wystąpienia patologicznego hazardu u pacjentki leczonej modafinilem z powodu hipersomnii idiopatycznej. Oprócz nadmiernej senności w ciągu dnia, pacjentka zgłaszała halucynacje występujące podczas zasypiania oraz sporadyczny paraliż senny, nie podawała natomiast w wywiadzie katapleksji [27].

W poprzedniej klinice, gdzie została zdiagnozowana 5 lat wcześniej, ustabilizowano jej objawy podając modafinil. Niestety, pacjentka po rozpoczęciu leczenia rozwinęła hazard patologiczny. Do momentu przyjęcia do ośrodka, nie była w stanie go ograniczyć, mimo że powodował u niej duże straty finansowe – w ciągu tych 5 lat przegrała 20 tysięcy dolarów (ok. 83 tys. PLN) [27].

Zmiana leku z modafinilu na metylofenidat, po miesiącu pozwoliła opanować u pacjentki problem patologicznego hazardu. Po roku nadal odczuwała potrzebę grania, ale była w stanie nad nią zapanować. Poczucie senności było bardziej nasilone niż pod wpływem modafinilu, jednak pacjentka, w obawie przed wystąpieniem kolejnego epizodu hazardu nie chciała wracać do poprzedniego leku [27].

Autorzy przytaczają, że średnio po dziewięciu i pół miesiącach, u grupy chorych leczonych dopaminergicznie nawet do 17% osób rozwinęło zaburzenia kontroli impulsów, w tym 5% - hazard patologiczny [27].

W związku z tym, że wykazano, iż modafinil podobnie jak leki dopaminergiczne, zwiększa stężenie dopaminy w korze mózgowej oraz jądrze ogoniastym, możliwe jest, że również zwiększa predyspozycję do rozwinienia patologicznego hazardu [27].

PIŚMIENNICTWO:

1. Woronowicz B.: Hazard patologiczny: <https://www.mp.pl/pacjent/psychiatria/uzaleznienia/71343,hazard-patologiczny> (data pobrania 9.12.2021).
2. Vasile D., Vasiliu O.: Evidence-based pharmacological strategies for gambling disorder: <https://www.medichub.ro/reviste-de-specialitate/psihiatru-ro/tratamentul-far>

- macologic-bazat-pe-dovezi-al-dependentei-de-jocuri-de-noroc-id-5370-cmsid-66 (data pobrania 9.12.2021).
3. Abbott M.: The epidemiology and impact of gambling disorder and other gambling-related harm Discussion paper developed for the WHO Forum on Alcohol, Drugs and Addictive Behaviours: <https://www.who.int/docs/default-source/substance-use/the-epidemiology-and-impact-of-gambling-disorder-and-other-gambling-relate-harm.pdf> (data pobrania 9.12.2021).
4. Badora B., Gwiazda M., Herrmann M., Kalka J., Moskalewicz J.: Oszacowanie rozpowszechnienia wybranych uzależnień behawioralnych oraz analiza korelacji pomiędzy występowaniem uzależnień behawioralnych a używaniem substancji: https://www.kbpn.gov.pl/portal?id=15&res_id=4477380 (data pobrania 9.12.2021).
5. Potenza M.N.: The neurobiology of pathological gambling and drug addiction: an overview and New findings: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2607329/> (data pobrania 9.12.2021).
6. Mayo Clinic: Compulsive gambling: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/compulsive-gambling/symptoms-causes/syc-20355178>, (data pobrania 9.12.2021).
7. Adinoff B.: Neurobiologic Processes In Drug Reward and Addiction: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1920543/>, (data pobrania 9.12.2021).
8. Napier T.C., Kirby A., Persons A.L.: The role of dopamine pharmacotherapy and addiction-like behaviors in Parkinson's disease. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2020, Aug 30, 102, 109942.
9. Sławek J.: Levodopa in the treatment of Parkinson disease – yesterday and today. *Neurologia i Neurochirurgia, Polska*, 2012, 46, 1, 63-75.
10. Fahn S.: The history of dopamine and levodopa in the treatment of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 2008, 23, Suppl. 3, 497–508.
11. Anderson E., Nutt J.: The long-duration response to levodopa: phenomenology, potential mechanisms and clinical implications. *Parkinsonism and Related Disorders*, 2011, 17, 587-592.
12. Poewe W., Antonini A., Zijlmans J., Burkhard P.R., Vingerhoets F.: Levodopa in the treatment of Parkinson's disease: an old drug still going strong. *Clinical Interventions in Aging*, 2010, 5, 229-238.
13. Horstink M., Tolosa E., Bonuccelli, U. Deuschl G., Friedman A., Kanovsky P., Larsen J.P., Lees A., Oertel W., Poewe W., Rascol O., Sampaio C.: European

- Federation of Neurological Societies; Movement Disorder Society-European Section, Review of the therapeutic management of Parkinson's disease. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies (EFNS) and the Movement Disorder Society-European Section (MDS-ES). Part II: late (complicated) Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*, 2006, 13, 1186–1202.
14. Kish S.J., Shannak K., Hornykiewicz O.: Uneven pattern of dopamine loss in the striatum of patients with idiopathic Parkinson's disease. Pathophysiologic and clinical implications. *N Engl J Med.*, 1988, 318(14), 876–880.
 15. Lawrence A.J., Luty J., Bogdan N.A., Sahakian B.J., Clark L.: Impulsivity and response inhibition in alcohol dependence and problem gambling. *Psychopharmacology*, 2009, 207(1), 163–172.
 16. Ray N.J., Strafella A.P.: Imaging impulse control disorders in Parkinson's disease and their relationship to addiction *J Neural Transm.*, 2013, 120, 659–664.
 17. Dagher A. , Robbins T.W. : Personality, Addiction, Dopamine: Insights from Parkinson's Disease, *Neuron*, 2009, 26, 61(4), 502-510.
 18. Ekblom K., Ulfberg J.: Restless legs syndrome. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1365-2796.2009.02159.x> (data pobrania 9.12.2021).
 19. Driver-Dunckley E.D., Noble B.N., Hentz J.G., Evidente V.G.H., Caviness J.N., Parish J., Adler C.H.: Gambling and increased sexual desire with dopaminergic medications in restless legs syndrome. https://journals.lww.com/clinicalneuropharm/Abstract/2007/09000/Gambling_and_Increased_Sexual_Desire_With.1.aspx (data pobrania 9.12.2021).
 20. Altman E.G., Hedeker D., Peterson J.L., Davis J.M.: The Altman Self-Rating Mania Scale. [https://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/S0006-3223\(96\)00548-3/pdf](https://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/S0006-3223(96)00548-3/pdf) (data pobrania 9.12.2021).
 21. Kim S.W., Grant J.E., Potenza M.N., Blanco C., Hollander E.: The Gambling Symptom Assessment Scale (G-SAS): A reliability and validity study. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3641525/> (data pobrania 9.12.2021).
 22. Abler B., Hahlbrock R., Unrath A., Grön G., Kassubek J.: At-risk for pathological gambling: imaging neural reward processing under chronic dopamine agonists. <https://academic.oup.com/brain/article/132/9/2396/357824> (data pobrania 9.12.2021).

23. Koziol L.F., Budding D.E., Chidekel D.: Reward Circuitry and the Basal Ganglia. https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4614-8382-3_4 (data pobrania 9.12.2021).
24. Kornum B.R., Knudsen S., Ollila H.M., Pizza F., Jennum P.J., Dauvilliers Y., Overeem S.: Narcolepsy. <https://www.nature.com/articles/nrdp2016100> (data pobrania 9.12.2021).
25. Trotti L. M.: Idiopathic hypersomnia. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5558858/> (data pobrania 9.12.2021).
26. Tarrant N., Cavanna A.E., Rickards H.: Pathological gambling associated with modafinil. <https://neuro.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/jnp.2010.22.1.123.e27> (data pobrania 9.12.2021).
27. George W.T., Varghese R., Khawaja I.S.: New onset of compulsive gambling associated with modafinil: a case report. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4468879/> (data pobrania 9.12.2021).

Osobowość chwiejna emocjonalnie typu borderline a zaburzenia odżywiania

Karolina Borowska-Waniak, Aneta Łukaszczyk, Maria Myślicka, Kinga Skorupińska, Klaudia Włodarczyk

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Częstość występowania osobowości typu borderline w populacji ogólnej wynosi 1-2%. Kobiety stanowią 80% pacjentów dotkniętych tym zaburzeniem, co może wynikać z odmiennych wzorców kulturowych i społecznych [1,2]. Najczęściej zaburzenie ma początek w okresie wczesnej dorosłości. Szczytowe nasilenie objawów pojawia się często w połowie trzeciej dekady życia. Wraz z wiekiem objawy powoli ustępują. Wskazuje to na większą stabilność emocjonalną u dojrzałej osoby. Człowiek, u którego występuje takie zaburzenie często jest nieszczęśliwy, a osoby przebywające w jego otoczeniu są bezradne [2].

U podłoża zaburzenia mogą leżeć czynniki genetyczne, środowiskowe i biologiczne. Wpływ na rozwój opisanej osobowości ma traumatyczne i chaotyczne środowisko oraz środowiskowy czynnik związany ze zdarzeniami wyzwalającymi objawy. Do czynników etiologicznych osobowości z pogranicza również należy biologicznie uwarunkowany temperament. Już na etapie rozwoju prenatalnego niekorzystne czynniki mogą mieć znaczący wpływ na rozwój układu nerwowego. Dzieje się tak w przypadku, gdy matka spożywa alkohol, narkotyki, leki oraz w wyniku infekcji wirusowych [3]. Na zmiany strukturalne mózgu u osoby z zaburzeniem osobowości typu borderline może wpływać trauma z dzieciństwa [4]. Osoby z pogranicza często doświadczają zaniedbania ze strony rodziców w dzieciństwie. Może wpływać na to rozłąka, nieobecność opiekuna albo molestowanie w młodym wieku. Pacjenci nie mają zdolności do refleksji i zrozumienia, co się wydarzyło, przez co mają problem z radzeniem sobie z trudnymi doświadczeniami. Występuje wtedy nadmierna czujność wobec otoczenia, które uważają za wroga. Status społeczny i poziom wykształcenia również mają znaczenie na występowanie osobowości z pogranicza. Im niższe te czynniki, tym częściej może wystąpić zaburzenie [1].

U podłoża tych deficytów leżą często zaburzenia w transmisji sygnałów nerwowych. W badaniach obrazowych można zaobserwować redukcję obszarów mózgu odpowiedzialnych za regulację emocji i stresu [1,5].

Wynika to ze zmian w obrębie kory przedczołowej, ciała migdałowatego oraz hipokampa. U osób z zaburzeniami typu borderline hipokamp jest stale pobudzony, co może mieć wpływ na poczucie niebezpieczeństwa, które odczuwa pacjent. Zmiany w korze przedczołowej powodują trudności w hamowaniu impulsywnego zachowania. Pomniejszone ciało migdałowate wpływa na większą intensywność emocji [1,5].

Na osobowość z pogranicza składa się złożony zespół objawów. Charakterystyczne są problemy w kontaktach interdyscyplinarnych. Deficyty w relacjach z innymi polegają na problemach z nawiązywaniem dialogu, krytyce i próbie manipulacji. Wynika to z zakłóceń procesów poznawczych, takich jak rozpoznawanie emocji innej osoby. Pacjenci w negatywny sposób interpretują neutralne sytuacje i odbierają jako obrazę lub atak. Dodatkowo odczuwają odrzucenie i wyobcowanie w obrębie swojej grupy społecznej. Osoba z zaburzeniem nie potrafi naprawić nadszarpniętych relacji. Społeczne odrzucenie powoduje niechęć, złość i pogardę u pacjenta. Często jest to przyczyną braku zaufania do ludzi i podejrzliwości. Dlatego codzienne relacje z innymi osobami u osób z zaburzeniem typu borderline są ubogie i niestabilne. Pacjenci tworzą burzliwe, niestabilne związki partnerskie. Często występuje brak satysfakcji z małżeństwa i niepewność uczuć względem partnera [1,6]. Według badań osoby z pogranicza najczęściej wchodzi w relacje z osobami z zaburzonym zdrowiem psychicznym [7]. Relacje matki z dzieckiem również bywają zakłócone. Matki nie rozumieją potrzeb dziecka, przez co odczuwają złość na potomka. Często powielają traumy, których same doświadczyły [8].

Pacjent ma zaburzony obraz własnej osoby. Nie jest w stanie określić, co tak naprawdę czuje i myśli. Może mieć poczucie nieobecności w swoim ciele. Zawyżone lub zaniżone poczucie własnej osoby jest również charakterystyczne dla opisywanego zaburzenia. Częste są zmiany nastroju, chaotyczność i impulsywność. W krótkim odstępie czasu mogą się pojawiać skrajne uczucia. Występuje również dysregulacja kontroli emocji, która może prowadzić finalnie do samobójstwa. Osoba z zaburzeniami osobowości typu borderline nie jest w stanie określić co czuje, przez co nie może kontrolować swojego zachowania. Doświadczenia negatywne dnia codziennego mogą bardziej wpływać na labilność osoby z opisywanej grupy niż osoby bez zaburzenia [1].

Osobowość borderline może być mylnie diagnozowana, ponieważ przebieg jest podobny do innych zaburzeń psychicznych, takich jak depresja, choroba afektywna dwubiegunowa i schizofrenia. Możliwe jest współwystępowanie osobowości z pogranicza z fobią społeczną oraz zaburzeniami obsesyjno-kompulsywnymi [1].

Może towarzyszyć również depresji, dystymii oraz chorobie afektywnej dwubiegunowej. Często współwystępuje z nadużywaniem, substancji psychoaktywnym, stanami lękowymi i zaburzeniami odżywiania. U kobiet częściej występuje połączenie zaburzeń typu borderline z zaburzeniami odżywiania, a mężczyźni są częściej uzależnieni od substancji psychoaktywnych [1].

Nie występuje jednoznaczny algorytm postępowania, ze względu na brak jednorodnej konkluzji wyników badań. W przypadku nieleczenia zaburzenia przebieg może być przewlekły. Bardzo ważna w leczeniu jest motywacja pacjenta i zaufanie do terapeuty. Pacjenci muszą uzbroić się w cierpliwość, ponieważ terapia jest długoterminowa. Na przebieg leczenia ma wpływ indywidualna historia choroby oraz zaburzenia współwystępujące. Większość zaleceń podkreśla pierwszoplanową rolę psychoterapii, a leczenie farmakologiczne stosuje jako wspomaganie. Metodą z wyboru w przypadku występowania objawów ze sfery regulacji emocji są leki SSRI (ang. *selective serotonin reuptake inhibitor*, selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny, leki przeciwdepresyjne). W drugiej kolejności stosuje się benzodiazepiny w celu stabilizacji nastroju oraz redukcji lęku. Gdy mają przewagę zaburzenia poznawczo-percepcyjne można podać niskie dawki neuroleptyków. W przypadku trudności w kontroli impulsów stosuje się SSRI i niskie dawki neuroleptyków. Farmakoterapia pozwala ustabilizować nastrój, jednak nie może zmienić myślenia i regulacji emocji przez pacjenta. Bez udziału w psychoterapii pacjenci nie osiągną pożądanych rezultatów. U osób z osobowością z pogranicza popularne są cztery rodzaje psychoterapii. Należą do nich dialektyczna terapia behawioralna, terapia schematów, terapia oparta na mentalizacji i psychoterapia oparta na przeniesieniu. Przykładem terapii poznawczo-behawioralnej jest terapia schematów i dialektyczna terapia behawioralna. Do terapii psychodynamiczno-psychoanalitycznych należy psychoterapia skupiona na przeniesieniu i terapia oparta na mentalizacji [9]. Dialektyczna terapia behawioralna dotyczy zarówno terapii indywidualnej i grupowej. Jej celem jest nauczenie pacjenta kontroli i panowania nad sobą w stresie. W terapii opartej na mentalizacji terapeuta zachęca pacjenta, aby sam nazwał własne uczucia oraz osób znajdujących się w otoczeniu chorego. W przypadku psychoterapii skoncentrowanej na przeniesieniu terapeuta stara się pomóc w interpretacji niezrozumiałych dla pacjenta emocji oraz działań. Tłumaczone są choremu niewłaściwie zrozumiane sytuacje. Jest to jedna z trudniejszych terapii. Naukowo udowodnioną skuteczność ma również terapia schematów zakładająca, że w pierwszych latach życia u dziecka rozwijają się schematy. W przypadku, gdy podstawowe potrzeby dziecka nie są zaspokojone, dziecko tworzy nieadaptacyjne schematy oraz strategie radzenia sobie z nimi [10].

Pacjent w trakcie terapii uczy się nowych zachowań i reakcji. Ponadto staje się bardziej stabilny i świadomy swoich emocji, co przekłada się na lepsze relacje z innymi osobami [10].

BORDERLINE - CECHY PREDYSPONUJĄCE DO ZABURZEŃ ODŻYWIANIA

Zaburzenie osobowości typu borderline (BPD - ang. *borderline personality disorder*) ma wieloczynnikową etiologię. Oprócz istnienia predyspozycji genetycznej stanowiącej o podatności na to zaburzenie [11], wyróżnić można wiele teorii o rozwijaniu BPD u konkretnych osób. Niektórzy badacze zakładają, że jest ono wynikiem braku odporności na stresory psychologiczne, gdzie odporność jest definiowana jako umiejętność do właściwej oceny negatywnych wydarzeń lub czynników stresowych. Zaburzone osoby gromadzą więc negatywne doświadczenia i nie wyciągają wniosków z pozytywnych sytuacji [12]. Według innej teorii BPD wynika z nieumiejętności radzenia sobie ze stresem oraz brakiem wykształconych mechanizmów poprawnie reagujących na ten bodziec [13]. Osoby zaburzone błędnie przypisują także negatywne emocje, takie jak strach czy gniew, neutralnym twarzom częściej niż zdrowa populacja, mimo że emocje pozytywne przypisują porównywalnie do pozostałej populacji [14]. Wszystkie te czynniki skumulowane razem powodują różnorodność objawów oraz mnogość problemów, z jakimi mierzą się osoby z BPD.

Do rozpoznania BPD konieczne jest spełnienie przynajmniej 5 spośród 9 kryteriów:

- Niestabilność emocjonalna prowadząca do częstych zmian nastroju zazwyczaj trwające kilka godzin lub rzadko dłużej niż kilka dni;
- Niekontrolowane wybuchy złości, gniewu, gwałtownych zachowań, skłonność do konfliktów;
- Uczucie pustki wewnętrznej;
- Zachowania suicydalne, groźby lub samookaleczenia;
- Zachowania impulsywne mogące powodować zagrożenie, np. objadanie się, nadużywanie substancji psychoaktywnych, ryzykowne zachowania seksualne;
- Angażowanie się w niestabilne i intensywne związki;
- Próby uniknięcia porzucenia za wszelką cenę;
- Zaburzenie obrazu własnej osoby, celów i preferencji seksualnych;
- Przemijające zaburzenia pseudopsychotyczne lub dysocjacyjne związane ze stresem.

Oprócz wyżej wymienionych objawów, najczęściej opisywanymi cechami osobowości są zaburzenia afektu, zaburzenia impulsywne o charakterze autodestrukcyjnym,

powierzchowne oraz zależnościowe związki z otoczeniem nierzadko związane także z zachowaniami manipulacyjnymi [1].

Osoby z zaburzeniami osobowości typu borderline mają wysoki odsetek zaburzeń współistniejących, z czego zaburzenia odżywiania stanowią nawet 53% [14]. Również u pacjentów z zaburzeniami odżywiania, BPD występuje średnio dwukrotnie częściej [15]. Wykazano także, że osobowość z pogranicza łączy się z częstszym przerywaniem terapii przez pacjentów otrzymujących ją z powodu zaburzeń odżywiania [16,17].

Głównym symptomem borderline jest nadmierny, ciągły lęk przed porzuceniem, a także problemy z tożsamością i nieprzerwany stres. Bardzo podobne problemy mogą występować w przypadku zaburzeń odżywiania, przykładowo impulsywność często przejawia się w trakcie napadów objadania. Również nadużywanie środków przeczyszczających oraz prowokowanie wymiotów mogą mieć tło autodestrukcyjne typowe dla BPD, przy okazji rozładowując falę afektywnych emocji oraz powodując zmęczenie. Zaburzenia odżywiania mogą także być czynnikiem odciągającym myśli od problemów i chaosu w życiu – poprzez kontrolowanie wagi chorzy mają poczucie kontroli, co znowu pomaga im radzić sobie z nadmiarem emocji i stresu. ED (ang. *eating disorder*, zaburzenia odżywiania się) pozwala złagodzić głód emocjonalny, który jest charakterystyczny dla zaburzenia borderline – chorzy odczuwają bowiem często pustkę lub przeciwnie – nadmierną złość, frustrację, czy irytację. Różnego rodzaju ataki objadania, czy głodzenia wypełniają chorego, pomagając mu zagłuszyć wszystkie uciążliwe myśli i emocje. Mechanizm powstawania zarówno BPD, jak i zaburzeń odżywiania, może mieć punkty wspólne – traumatyczne doświadczenia w dzieciństwie, wykorzystywanie fizyczne, seksualne i psychiczne. Jednocześnie zaburzenia osobowości na ogół kształtują się przed zaburzeniami odżywiania. Impulsywność i potrzeba samookaleczania mogą prowadzić do niewłaściwych zachowań żywieniowych, które z czasem mogą wzrosnąć do pełnoobjawowych zaburzeń odżywiania. Właśnie dlatego zrozumienie korelacji między tymi dwoma zaburzeniami jest kluczowe w celu właściwej diagnozy i leczenia [18].

ZABURZENIA ODŻYWIANIA TOWARZYSZĄCE OSOBOWOŚCI BORDERLINE

Zaburzenia odżywiania oraz zaburzenie osobowości typu borderline są dość częstymi problemami psychiatrycznymi, które dotyczą współczesną populację [19]. Zaburzeniami odżywiania, które najczęściej towarzyszą osobowości chwiejnej emocjonalnie typu borderline

są jadłowstręt psychiczny, bulimia, zaburzenie napadowego objadania się oraz atypowe zaburzenia objadania się [18].

Liczba przypadków zaburzeń odżywiania wśród osób z BPD jest znacznie wyższa niż w populacji ogólnej, która szacowana jest na 5-10%. U 53,8% pacjentów z zaburzeniami osobowości typu borderline występują równocześnie objawy zaburzeń odżywiania [16]. Większe predyspozycje do wystąpienia obu z nich mają kobiety. Natomiast u mężczyzn częściej występuje nadużywanie substancji psychoaktywnych [20].

Anoreksja i bulimia

Anoreksja oraz bulimia to schorzenia o nieznanej etiologii, które bardzo często rozpoznawane są u kobiet wchodzących w okres dojrzewania. Wiążą się one z występowaniem nieprawidłowych wzorców żywieniowych oraz odbiegającym od normy postrzeganiem masy i kształtu własnego ciała [21]. Osoby cierpiące na te zaburzenia często cechuje perfekcjonizm, neurotyzm, nastrój dysforyczny i obsesyjność [22].

Jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa*) jest jednym z najtrudniejszych do leczenia schorzeń w psychiatrii, ponieważ związany jest z wysoką śmiertelnością pacjentów, a także wysokim ryzykiem poważnych powikłań zdrowotnych. Anoreksja w ponad 90% przypadków dotyczy płci żeńskiej [22]. Pacjenci świadomie i celowo dążą do utraty masy ciała kosztem swojego zdrowia. Odczuwają oni lęk przed przybraniem na wadze, mimo często skrajnej niedowagi. Osoby z anoreksją mają ograniczony afekt oraz ekspresję emocjonalną, czemu często towarzyszy anhedonia i asceza [22].

Zaburzenie osobowości typu borderline również stanowi wyzwanie terapeutyczne dla lekarzy psychiatrów, ponieważ doprowadza do ciężkich zaburzeń czynnościowych i wiąże się z wysokim ryzykiem samookaleczania oraz samobójstw [23]. U ok. 25% osób chorujących na anoreksję występują również zaburzenia osobowości typu borderline [24].

Bulimia jest zaburzeniem często pojawiającym się po okresie zaostrzonych restrykcji żywieniowych, które w większości przypadków wiążą się z utratą masy ciała. Po obfitym napadowym jedzeniu następuje u pacjenta nieodparta chęć kompensacji nadmiaru spożytego przez siebie pokarmu, co skutkuje wywołaniem u siebie wymiotów [21]. Osoby z bulimią nie kontrolują impulsów związanych z jedzeniem, jak również tych związanych z innymi aspektami życia [25]. Są to osoby, u których występuje lęk przed odrzuceniem, a także zaburzenia tożsamości [20]. Około 28% osób z bulimią wykazuje również zaburzenia osobowości typu borderline [24]. Wybuchowość, która jest nieodłącznym elementem BPD może objawiać się jako nadmierne objadanie się, a skłonności tych osób do samookaleczania

przejawiają się w postaci wywoływania u siebie wymiotów oraz nadużywania środków przeczyszczających, czy moczopędnych. Takie zachowania pozwalają stłumić uczucie pustki u takich pacjentów oraz dają upust emocjom, co przynosi ogromną ulgę pacjentowi [20].

Na kształtowanie osobowości mają wpływ czynniki genetyczne oraz wczesne doświadczenia życiowe. Dlatego uznaje się, że zaburzenia osobowości najprawdopodobniej poprzedzają rozwój zaburzeń odżywiania. Osoby z BPD wykazują intensywny lęk przed odrzuceniem, zaburzenia tożsamości, problemy w relacjach interpersonalnych oraz objawy quasipsychotyczne, co znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia zaburzeń odżywiania. Ma to ogromne znaczenie kliniczne w leczeniu psychiatrycznym, ponieważ ułatwia przewidywanie chorób współistniejących, które mogą mieć znaczący wpływ na leczenie pacjenta [24].

Zaburzenia odżywiania są wyrazem sposobu radzenia sobie z objawami zaburzeń osobowości i próbą odwrócenia uwagi od problemów chwiejności emocjonalnej. Pacjenci skupiają się na kontrolowaniu własnego ciała, ponieważ wydaje im się, że mają dzięki temu kontrolę również nad swoim życiem i emocjami. Są to jednak zaburzenia prowadzące do autodestrukcji i ogromnych deficytów zdrowotnych [26].

Zmniejszona ilość przyjmowanych pokarmów umożliwia chwilowe wytchnienie i ulgę od nastroju dysforycznego, charakterystycznego dla osób z zaburzeniami typu *borderline* [21].

Rokowanie u pacjentów z występującą anoreksją lub bulimią wraz z BPD jest skomplikowane i związane z licznymi stałymi remisjami, jak również możliwością migracji do innych powszechnych zaburzeń odżywiania [16].

Wielokierunkowa terapia, która jest zindywidualizowana dla pacjenta to podstawa w leczeniu współistniejących zaburzeń osobowości oraz zaburzeń odżywiania [25].

Zespół napadowego objadania się (BED- *binge- eating disorder*)

Prawie każdemu z nas zdarzy się, zwłaszcza w okresie wzmożonej pracy, niedostatecznej ilości czasu, czy zwyczajnie okresu świątecznego, zjeść w szybkim tempie zwiększoną ilość pokarmu w krótkim czasie [27].

U osób z osobowością chwiejną emocjonalnie typu *borderline* należy zwrócić uwagę na możliwość wystąpienia zespołu napadowego objadania się. Dochodzi u nich do zaburzenia fizjologicznej regulacji emocjonalnej, kontroli układu nagrody i wzmożonej impulsywności, co prowadzi do nadmiernego objadania się, które nie ma związku z fizycznym uczuciem głodu. Osoby te z powodu braku umiejętności radzenia sobie z emocjami objadają się, co jest sposobem na poprawę nastroju, odwrócenie uwagi od negatywnych uczuć, czy odreagowaniem sytuacji stresowych [28].

Rozkład w populacji ocenia się na 0,7% do 2,3-4%, przy czym kobiety chorują 1,5 raza częściej niż mężczyźni.

Pacjenci cierpią z powodu powtarzających się epizodów niepostrzeżonego przejadania się, połączonych z brakiem akceptacji i zaburzonym poczuciem własnej wartości, co w obrazie klinicznym może przypominać bulimię. Jednakże w przeciwieństwie do *bulimia nervosa*, nie obserwuje się tu cykliczności napadów, jak również kompensacji wyrażonej poprzez głodzenie się, zwracanie treści pokarmowej, czy forsowną aktywność fizyczną.

Epidemiologicznie bierze się pod uwagę historię rodzinną - napadowe objadanie się może wystąpić z większym prawdopodobieństwem, jeśli u rodziców lub rodzeństwa wystąpił problem z zaburzeniami odżywiania, a także obecność specyficznych czynników genetycznych. Ponadto, ryzyko BED wzrasta u osób, które w przeszłości stosowały dietę. Uważa się, że wcześniej narzucony sztywny limit kaloryczny pobudza następnie chęć nadmiernego objadania się, zwłaszcza przy towarzyszących objawach depresji. Bardzo istotny jest aspekt środowiskowo - psychologiczny. Wiele osób cierpiących na BED ma negatywny stosunek do własnej osoby - zarówno wyglądu, jak również swoich umiejętności i osiągnięć. Powodami objadania się mogą być nieprawidłowa reakcja na stres, słaba samoocena ciała, a także wysoka dostępność preferowanych pokarmów [27,29].

U chorych stwierdza się zaburzoną umiejętność radzenia sobie z nadmiernym napięciem emocjonalnym, czego powodem jest nieprawidłowa regulacja stężenia neurotransmiterów hamujących i pobudzających.

Osoby cierpiące z powodu BED poszukują zastępczych metod gratyfikacji. Typowy jest więc nawracający przymus konsumpcji bez kontroli spożytej objętości i ilości posiłków. Koreluje to z utratą stabilności emocjonalnej i ciągłym ponoszeniem kosztów natury psychologicznej takiego zachowania.

W celu potwierdzenia obecności u pacjenta BED można posłużyć się kryteriami zawartymi w DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental*). Zgodnie z nimi, konieczne jest wystąpienie symptomów wymienionych w tabeli poniżej:

A	nawracające epizody niepostrzeżonego objadania się	• uczucie braku kontroli • konsumpcja w krótkim przedziale czasowym takiej ilości jedzenia, która w normalnych warunkach byłaby niemożliwa do spożycia
---	--	---

B (minimum 3)	1. jedzenie znacznie szybsze niż ogólnie przyjęte normy 2. jedzenie do momentu nieprzyjemnego uczucia sytości 3. jedzenie znacznej ilości pokarmu pomimo braku fizycznego uczucia głodu 4. jedzenie w samotności z towarzyszącym uczuciem wstydu 5. poczucie winy, wstrętu wobec siebie, depresja	
C	towarzyszący <i>distress</i>	
D	epizody przejadania obecne minimum 2 razy w tygodniu w ciągu 6. miesięcy	
E	brak regularnych nieprawidłowych zachowań kompensacyjnych	• wymioty • forsowne ćwiczenia • głodzenie • stosowanie środków przeczyszczających

Zespół nocnego objadania się (NES - *night eating syndrome*)

Cechą charakterystyczną zaburzenia jest opóźnienie w schemacie przyjmowania posiłków, zwykle definiowane przez spożycie co najmniej 25% całkowitej dziennej liczby kalorii po obiedzie i/lub podczas nocnych przebudzeń [30].

Częstość występowania NES w populacji ogólnej wynosi około 1,5%, wzrost częstości występowania zgłasza się również u 12% pacjentów leczonych psychiatrycznie [30].

Brak wystarczających badań dotyczących przyczyn występowania NES, ale pod uwagę bierze się desynchronizację między rytmem przyjmowania pokarmu a rytmem snu [30].

W badaniach aktygraficznych i polisomnograficznych nie wykazano u pacjentów zmian samego rytmu dobowego (snu i czuwania), natomiast nocny okres snu charakteryzuje się wydłużonym postem, podczas którego bilans energetyczny jest utrzymywany poprzez zmiany hormonalne. Stwierdza się tendencję do obniżania się poziomu leptyny w nocy, co może przyczyniać się do nocnych wybudzeń, którym towarzyszy przyjmowanie zwiększonej ilości pokarmu [30].

U osób z NES opisano również obniżenie stężenia greliny oraz melatoniny, prawdopodobnie z powodu samej konsumpcji w godzinach nocnych [30].

W leczeniu stosuje się psychoterapię poznawczo - behawioralną. Przeprowadzono również eksperyment związany z progresywną terapią relaksacji mięśni w odpowiedzi na stres, nastrój, głód i wzorce żywieniowe, która została rozwinięta przez Pawłowa. Pacjenci pozostawali w spoczynku przez czas trwania każdej sesji terapeutycznej. W odstępie tygodniowym, zorganizowano dwie sesje trwające 20 minut każda. Poziomy stresu, relaksacji i kortyzolu w ślinie określano przed i po każdej sesji. Ponadto w pierwszym i ósmym dniu autorzy ocenili nastrój. Zaobserwowano, że postępujące rozluźnienie mięśni zmniejsza poziom stresu, niepokoju i kortyzolu ślinowego bezpośrednio po sesji. Ta technika wiązała się ze zwiększeniem porannego głodu i ograniczeniem nocnego jedzenia [30].

Nadużywanie środków przeczyszczających

Stosowanie regularnie i w nadmiarze środków przeczyszczających prowadzi do poważnych zaburzeń zdrowotnych. Należy zwrócić uwagę na utratę potasu, magnezu, wapnia, białek, odwodnienie, obrzęk palców. Stwierdza się również uzależniające działanie środków przeczyszczających, co wiąże się z koniecznością stosowania ich w coraz krótszych odstępach czasowych i w zwiększonych dawkach. Konsekwencje takiego przyjmowania jest spadek napięcia mięśni odbytu, a także uszkodzenie ścian odbytnicy, co skutkuje upośledzeniem defekacji, nawracającymi zaparciami, powstawaniem guzków krwawniczych i krwawieniem z odbytu. Wskutek stosowania środków odwadniających dochodzi do upośledzenia funkcji układu moczowego- infekcji dróg moczowych, nefropatii, poliurii, krwinkomoczu, ropomoczu; obrzęków [31].

PODSUMOWANIE

Diagnoza osobowości typu borderline w wielu przypadkach towarzyszy rozpoznaniu rozmaitych zaburzeń odżywiania. Najczęstsze patologie odżywiania u osób z osobowością z pogranicza to bulimia, jadłowstręt psychiczny, zaburzenie napadowego objadania się oraz atypowe zaburzenia objadania się [26]. Dynamika rozwoju zaburzeń odżywiania i zaburzenia osobowości typu borderline wykazują pewne analogie. Zarówno jedno, jak i drugie mają swój początek w wieku nastoletnim lub we wczesnej młodości, cechuje je długotrwały i przewlekły przebieg oraz zaostrzanie się pod wpływem stresu [17]. Trauma mająca korzenie w dzieciństwie, związana z przemocą fizyczną, psychiczną, czy seksualną, jest wspólnym czynnikiem ryzyka obu patologii i może stanowić wyjaśnienie tak częstego ich współwystępowania [32].

Zaburzenia odżywiania mogą rozwijać się jako odpowiedź na głód psychiczny osoby z osobowością z pogranicza. Głód emocjonalny przejmując rolę fizycznego poczucia łaknienia w sterowaniu pragnieniem jedzenia. Osoba chora może próbować wypełnić wewnętrzną pustkę poprzez kompulsywne objadanie się, natomiast zwracanie spożytego pokarmu pozwala uzyskać uczucie oczyszczenia z negatywnych emocji. U różnych osób poszczególne emocje, takie jak lęk, złość, gniew mogą różnorodnie wpływać na zachowanie chorego, powodując tłumienie uczucia głodu i w konsekwencji zaprzestanie jedzenia, nadmierne i napadowe objadanie się, wywoływanie wymiotów, czy nadużywanie środków przeczyszczających [26]. Cechy osoby z osobowością borderline, takie jak nadmierna impulsywność i skłonność do samookaleczania również powodują występowanie problemów z łaknieniem, które po czasie mogą osiągnąć rangę zaburzeń odżywiania. Natomiast doświadczenia stresowe, takie jak hospitalizacja, problemy w relacjach z rodziną, u osoby chorej na zaburzenia odżywiania, w przypadku podatności genetycznej mogą przyczynić się do dodatkowego wystąpienia osobowości z pogranicza [32]. Badania dowodzą, że psychiczne i fizyczne następstwa zaburzeń odżywiania mogą wywoływać objawy BPD. Zaburzenia odżywiania i BPD oddziałują na siebie wzajemnie na zasadzie dodatniego sprzężenia zwrotnego i wspólnie pogłębiają niestabilność emocjonalną pacjenta [26]. Nadmierne skupienie się na wyglądzie swojego ciała oraz kontrola odżywiania mogą stanowić pewnego rodzaju odskocznik od pozostałych problemów pacjentów z osobowością borderline. Zaangażowanie pacjenta w regulowanie własnej masy ciała może być sposobem na wypełnienie pustki emocjonalnej chorych [18].

Wykazano, że pacjenci z osobowością z pogranicza są obarczeni wysokim ryzykiem popełnienia samobójstwa (10%) [9].

Znaczny odsetek, bo aż 41% chorych hospitalizowanych z powodu wielokrotnych prób samobójczych to osoby ze spektrum osobowości typu borderline [1].

Przedwczesna umieralność to kolejna cecha wspólna BPD i zaburzeń odżywiania, które mają najwyższy wskaźnik śmiertelności z chorób psychicznych. Statystyki te dają do zrozumienia, jak ważna jest odpowiednia terapia omawianych chorób, która pomoże zapobiec przedwczesnej śmierci pacjentów. Ważnym elementem w terapii współwystępowania BPD i zaburzeń odżywiania jest wyuczenie się powstrzymywania się od jedzenia, gdy jest się głodnym emocjonalnie oraz nawyku jedzenia odpowiedniej ilości pokarmu podczas odczuwania głodu fizycznego. Bardzo ważne dla pacjenta jest odróżnienie tych dwóch rodzajów głodu i nauka zapobiegania, aby głód psychiczny sterował zachowaniami żywieniowymi pacjenta. Badania wykazują, że pomocnym narzędziem w terapii jest także

technika mindfulness, która uczy rozpoznawać pochodzące z ciała sygnały głodu i sytości, ponadto pomaga zredukować nadmierną koncentrację pacjenta na wyglądzie swojego ciała oraz sprzyja przywróceniu równowagi wewnętrznej pacjenta [26]. Obecnie istnieją skuteczne metody terapii zarówno BPD, jak i zaburzeń odżywiania. W celu uzyskania najlepszych możliwych rezultatów leczenia, istotne jest jak najszybsze podjęcie specjalistycznej terapii obu zaburzeń.

PIŚMIENNICTWO

1. Wrońska A.: Zaburzenia osobowości typu borderline (zaburzenia z pogranicza) — epidemiologia, etiologia, leczenie. *Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej*, 2007, 7(4), 161-169.
2. Solarz-Bogusławska J., Araszkiewicz A., Bogusławski W.: Emocje i relacje interpersonalne u pacjentów z osobowością typu borderline. *Medycyna Rodzinna*, 2017, 20(3), 215-221.
3. Ogłodek E.: Emotional dysregulation in borderline personality disorder. *Polski Mercuriusz Lekarski*, 2011, 30(176), 160-163.
4. Cole P.M., Llera S.J., Pemberton C.K.: Emotional instability, poor emotional awareness, and the development of borderline personality. *Development and Psychopathology*, 2009, 21(4), 1293-1310.
5. Rabe-Jabłońska J., Pawełczyk A.: Role of biological factors in etiopathogenesis of borderline personality disorder. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 2012, 12(3), 141-148.
6. Stepp S.D., Pilkonis P.A., Yaggi K.E. et al.: Interpersonal and emotional experiences of social interactions in borderline personality disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 2009, 197, 484-491.
7. Bouchard S., Godbout N., Sabourin S. *Journal of Sex & Marital Therapy*. Sexual attitudes and activities in women with borderline personality disorder involved in romantic relationships. 2009; 35: 106-121.
8. White H., Flanagan T.J., Martin A., Silvermann D.: Mother-infant interactions in women with borderline personality disorder, major depressive disorder, their co-occurrence, and healthy controls. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 2011, 29, 223-235.

9. Popiel A.: Zaburzenie osobowości z pogranicza – współczesne standardy psychoterapii. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 2021, 21 (1), 36–44.
10. Gunderson J.G.: Zaburzenia osobowości typu borderline. *The New England Journal of Medicine*, 2011, 8(5), 37-42.
11. Amad A., Ramoz N., Thomas P., Jardri R., Gorwood P.: Genetics of borderline personality disorder: systematic review and proposal of an integrative model. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2014, 40, 6-19.
12. Fonagy P., Luyten P., Allison E., Campbell C.: Emotional Dysregulation. What we have changed our minds about: Part 1. Borderline personality disorder as a limitation of resilience. *Borderline Personal Disord.*, 2017, 4, 11.
13. Crowell S.E., Beauchaine T.P., Linehan M.M.: A biosocial developmental model of borderline personality: Elaborating and extending Linehan's theory. *Psychological Bulletin Journal*, 2009, 135(3), 495-510.
14. Chapman J., Radia T. Jamil, Fleisher C. StatPearls. Borderline Personality Disorder. 2021 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430883/> (data pobrania 28.11.2021).
15. Wonderlich S.A., Fullerton D., Swift W.J., Klein M.H.: Five-year outcome from eating disorders: relevance of personality disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 1994, 15, 233–423.
16. Zanarini M.C., Frankenburg F.R., Dubo E.D. Axis I Comorbidity of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 1998, 155, 1733–1739.
17. Mikołajczyk E., Samochowiec J.: Cechy osobowości u pacjentek z zaburzeniami odżywiania. *Psychiatria*, 2004, 1(2), 91–95.
18. Fijołek A. Osobowość borderline a zaburzenia odżywiania. <https://www.psychiatria.pl/arttykul/osobowosc-borderline-a-zaburzenia-odzywiania/22580> (data pobrania 27.11.2021).
19. Khosravi, M.: Eating disorders among patients with borderline personality disorder: understanding the prevalence and psychopathology. *Journal of Eating Disorders*, 2020, 8, 38.
20. BPD. Borderline personality Disorder and Eating Disorder. <https://www.borderline-personality-disorder.com/co-occurring-disorders/eating-disorders/> (data pobrania 27.11.2021).
21. Kaye W.: Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiology & Behavior*, 2008, 94(1), 121-135.

22. Baranowska B.: Zaburzenia zachowania związane z odżywianiem - Cz. I: Jadłowstręt psychiczny. https://www.mp.pl/poz/psychiatria/inne_zaburzenia/89830,zaburzenia-zachowania-zwiazane-z-odzywianiem-cz-ijadlowstret-psychiczny-lac-ang-anorexia-nervosa (data pobrania 27.11.2021).
23. Cortés-García L., Akça ÖF., Wall K., Sharp C.: Exploring mentalizing in adolescents with anorexia nervosa and borderline personality disorder: A comparative study of psychiatric inpatients and healthy controls. *The Scandinavian Journal of Child and Adolescent Psychiatry and Psychology*. 2021, 9, 16-26.
24. Sansone R.A., Sansone L.A.: Personality pathology and its influence on eating disorders. *Innovations in Clinical Neuroscience*, 2011, 8(3), 14-18.
25. Wyszogrodzka - Kucharska A., Remlinger - Molenda A.: Współwystępowanie zaburzeń osobowości i zaburzeń odżywiania opis przypadku pacjentki z bulimią i osobowością nieprawidłową typu borderline. *Psychiatria i psychologia kliniczna*, 2005, 5(2), 106-109.
26. Aschidamini B.: The Connection Between Borderline Personality Disorder and Eating Disorders. <https://www.clearviewwomenscenter.com/blog/BPD-eating-disorders/> (data pobrania 27.11.2021).
27. Mayo Clinic. Binge-eating disorder. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/binge-eating-disorder/symptoms-causes/syc-20353627> (data pobrania 28.11.2021).
28. Bąk - Sosnowska M.: Kryteria różnicowe Zaburzenia z napadami objadania się i Uzależnienia od pożywienia w kontekście przyczyn otyłości oraz jej leczenia. *Psychiatria Polska*, 2017, 51(2), 247–259.
29. Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J.: *Psychiatria Tom 2 wydanie II*. Wyd. Edra Urban& Partner, 2011, 498-499.
30. Pinto T.F., Coutinho de Silva F.G., Sales de Bruin V.M., Carvalhede de Bruin P.F.: Night eating syndrome: how to treat it? *Revista da Associação Médica Brasileira*, 2016, 62(7).
31. Sobieszek M. Kilka słów o środkach przeczyszczających i odwadniających. <https://centrumzaburzenodzywiania.pl/strefaspecjalisty/kilka-slow-o-srodkach-prieczyszczajacych-i-odwadniajacych/> (data pobrania 26.11.2021).
32. Salters-Pedneault K. Eating Disorders and Borderline Personality. <https://www.verywellmind.com/eating-disorders-and-borderline-personality-425424> (data pobrania 28.11.2021).

Powiązanie osobowości chwiejnej emocjonalnie borderline z nadużywaniem substancji psychoaktywnych

Magdalena Biernacka, Marta Malicka, Maria Myślicka, Aleksandra Sowa, Klaudia Włodarczyk

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Osobowość chwiejna emocjonalnie występuje w postaci dwóch wariantów. Możemy wyróżnić typ impulsywny charakteryzujący się chwiejnym nastrojem, agresją oraz skłonnością do konfliktów. Chorzy działają impulsywnie nie myśląc o konsekwencjach swoich czynów. Drugim wariantem jest typ borderline, w którym występuje niestabilność emocjonalna związana ze zmianą nastroju oraz zachowania impulsywne. Do takich zachowań należy nadużywanie substancji psychoaktywnych, zaburzenia odżywiania, nadmierne wydawanie pieniędzy oraz niebezpieczne zachowania seksualne. Chorzy mają zaburzony obraz własnej osoby oraz swoich planów. Charakterystyczne jest również angażowanie się w intensywne i niestabilne związki oraz unikanie porzucenia. U osób z cechami osobowości z pogranicza występują często wybuchy gniewu, skłonność do konfliktów i stany złości. Mogą występować również u chorego fantazje i urojenia na temat własnej śmierci, samookaleczenia oraz groźby o popełnieniu samobójstwa. U chorych pod wpływem stresu mogą ujawnić się przemijające zaburzenia pseudopsychopatyczne oraz dysocjacyjne [1]. Prawdopodobnie opisane objawy mogą zmniejszać się u niektórych osób pod wpływem czasu. Częstość występowania osobowości typu borderline w populacji ogólnej wynosi 1-2%, przy czym 75% z tej grupy stanowią kobiety [1,2].

ETIOLOGIA

Etiologia zaburzenia typu borderline jest złożona. Może mieć podłoże społeczne, biologiczne oraz psychologiczne. Dużą rolę w rozwoju osobowości typu borderline mogą mieć również czynniki genetyczne. Może na to wskazywać badanie bliźniąt, które wykazało, że wśród bliźniąt monozygotycznych zgodność występowania osobowości borderline wynosi 35%, a dwuzygotycznych tylko 7% [3].

Biorąc pod uwagę analizy można zauważyć przewagę czterech czynników. Należy do nich emocjonalna dysregulacja i niestabilność funkcji poznawczych. Angażowanie się w niestabilne związki oraz zmienne poczucie własnej osoby również należą do tych czynników [4,5]. Także wpływ na rozwój osobowości typu borderline ma status społeczny i poziom wykształcenia. Im niższe są te czynniki, tym częściej występuje zaburzenie. W przypadku osób, które były zaniedbane, molestowane lub wykorzystywane seksualnie w dzieciństwie można było zaobserwować zwiększoną częstość występowania osobowości borderline [1].

U pacjentów z osobowością borderline wykryto zmiany strukturalne i funkcjonalne w badaniach obrazowych mózgu. Nieprawidłowości dotyczyły struktur kory przedniego zakrętu obręczy, kory czołowo-oczodołowej, kory przedczołowej grzbietowo-bocznej, hipokampa i ciała migdałowatego. Przy użyciu pozytonowej tomografii emisyjnej zaobserwowano nieprawidłowy podstawowy metabolizm w obszarach przedczołowych, które pełnią rolę w transmisji serotonergiczej. Może mieć to wpływ na występowanie agresji i impulsywności. Dodatkowo można zaobserwować redukcję objętości płatów czołowych i czołowo-skroniowych. Spadkowi ulega stężenie kwasu acetyloasparaginianowego, stanowiącego marker integralności mózgu. W rezonansie magnetycznym u osób z osobowością borderline może występować zwiększenie sygnału w obrębie ciała migdałowatego. Niektóre badania wykazały redukcję objętości hipokampa i ciała migdałowatego. Istnieje również przekonanie o nadczynności osi podwzgórze-przysadka-nadnercza u osób z zaburzeniami typu borderline. Takie samo rozpoznanie może występować u osób molestowanych w wieku dziecięcym [1].

Ryzykowne zachowania seksualne oraz niestabilność relacji u osób z zaburzeniami borderline prawdopodobnie wynika z dysfunkcji endogennego układu opioidowego oraz układu nagrody [2].

Objawy, które wskazują na osobowość borderline często występują w innych zaburzeniach, takich jak depresja, choroba afektywna dwubiegunowa i schizofrenia. Może to prowadzić do nieprawidłowej diagnozy. Natomiast osobowość borderline może współwystępować z depresją, dystymią oraz chorobą afektywną dwubiegunową. Może również towarzyszyć fobii społecznej, zaburzeniom obsesyjno-kompulsyjnym oraz zaburzeniom lękowym z napadami lęku. U osób chorujących na zaburzenia osobowości typu borderline mogą występować problemy z nadużywaniem środków psychoaktywnych i zaburzenia odżywiania. Zaobserwowano również współwystępowanie z osobowością unikającą, zależną i paranoidalną [1].

MOŻLIWE TERAPIE

Leczenie pacjentów z osobowością typu borderline jest bardzo trudne, a efekty mogą być małe, dlatego jest to wyzwanie dla lekarzy. Jest to powód, dla którego klinicyści nie stawiają diagnozy tego zaburzenia [6].

Ze względu na duży koszt psychoterapii, pomimo jej większej skuteczności od farmakoterapii, jest ona mniej powszechnie stosowana [1]. Najważniejszym celem leczenia jest poprawa funkcjonowania w życiu społecznym. Farmakoterapia służy do redukcji objawów, takich jak agresja i impulsywność oraz pozwala na zahamowanie objawów pseudopsychotycznych:

- w przypadku leczenia zaburzeń poznawczych i postrzegania stosuje się małe dawki neuroleptyku,
- gdy u pacjenta występują zaburzenia kontroli zachowań impulsywnych stosuje się jako leki pierwszego rzutu SSRI (ang. *selective serotonin reuptake inhibitor*, selektywne inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny, leki przeciwdepresyjne). Można rozważyć również zastosowanie leków normotymicznych lub neuroleptyków atypowych,
- w celu leczenia zaburzeń afektywnych stosuje się SSRI lub wenlafaksynę,
- w przypadku zaburzeń z dominacją lęku, oprócz SSRI, zaleca się stosowanie benzodiazepin, a gdy nasilają się zachowania agresywne dodaje się małe dawki neuroleptyków. W drugim rzucie stosuje się leki normotymiczne. Udowodniona jest również skuteczność elektrowstrząsów w przypadku współistniejącej depresji opornej na farmakoterapię [1].

U pacjentów z zaburzeniami osobowości typu borderline popularna jest psychoterapia. Jedną z nich jest dialektywna terapia behawioralna pokazująca, w jaki sposób pacjent ma poradzić sobie z problemami i emocjami. Dzięki treningowi człowiek jest bardziej świadomy własnych emocji i myśli oraz lepiej funkcjonuje w społeczeństwie [1].

W wyniku terapii możliwa jest redukcja zachowań suicydalnych i samouszkodzających. Zmniejsza się również lęk i objawy depresyjne. Psychoterapia może opierać się również na terapii opartej na mentalizacji, psychoterapii skupionej na przeniesieniu oraz terapii schematu. Z powodu samookaleczeń lub prób samobójczych chorzy często trafiają do szpitala [1].

Gorzej rokują pacjenci z niskim ilorazem inteligencji, niestabilnością afektywną i dysforią. Również źle znoszą leczenie chorzy, u których w rodzinie występowały choroby psychiczne oraz osoby dotknięte przemocą. Czynnikiem, który przemawia za gorszym rokowaniem jest także wystąpienie objawów zaburzenia w młodym wieku [7].

ZABURZENIE OSOBOWOŚCI TYPU BORDERLINE A NADUŻYWANIE ALKOHOLU

Osoby z zaburzeniami osobowości typu borderline są bardzo wrażliwe na odrzucenie, pragną czuć się bezwarunkowo akceptowane, kochane, wspierane. Gdy odczuwają brak akceptacji przez społeczeństwo szybko wzbudzają się w nich silne emocje, często negatywne, takie jak złość, frustracja, czy smutek. Osoby te mają ograniczoną zdolność radzenia sobie z tymi emocjami, zaczynają wtedy poszukiwać alternatywnych rozwiązań pomagających im opanować silne emocje. Często rozwiązania te są złym wyborem i zamiast pomagać, szkodzą. Osoby te sięgają wtedy po alkohol, narkotyki, czy inne substancje psychoaktywne.

Korelacja czynników, takich jak niestabilność emocjonalna, chroniczne poczucie pustki, czy impulsywność pretenduje często do szukania ukojenia swojego bólu psychicznego w używkach [8]. Dwie trzecie osób z zaburzeniem osobowości borderline spełnia kryteria nadużywania substancji psychoaktywnych. Osoby z zaburzeniem osobowości częściej rozpoczynają przyjmowanie substancji w młodym wieku i uzależnienie charakteryzuje się u nich cięższym przebiegiem [9].

Zaburzenie osobowości typu borderline i zaburzenie używania alkoholu często współwystępują. W jednym z badań monitorowano dwa szlaki – szlak „afektywny” i szlak „poszukiwania nowych doznań”, łączące objawy zaburzenia osobowości typu borderline i problemu z alkoholem. Afekt to skłonność do przeżywania nastrojów i emocji. Ma on dwa wymiary – pozytywny oraz negatywny. Negatywny afekt to ekspresja emocji, takich jak złość, smutek, strach, czy poczucie winy. W „ścieżce afektywnej” postawiono hipotezę, że objawy zaburzenia osobowości typu borderline były związane z problemami alkoholowymi poprzez niestabilność emocjonalną i spożywanie nadmiernych ilości alkoholu, aby sobie z tym poradzić. W szlaku „poszukiwania nowych doznań” zasugerowano, że objawy zaburzenia osobowości są związane z nadmiernym spożyciem alkoholu i osoba niestabilna emocjonalnie będzie sięgać po niego w celu poszukiwania pozytywnych doznań i doświadczeń. Wyniki badań potwierdziły słuszność obu szlaków. Objawy zaburzenia osobowości typu borderline związane z niestabilnością afektywną były przyczyną sięgania po alkohol, który miałby być remedium na radzenie sobie z problemami. Poszukiwanie nowych doświadczeń również było motywem do nadużywania alkoholu [10]. Zarówno psychofarmakologiczne właściwości alkoholu, jak i przekonanie, że alkohol łagodzi negatywne stany afektywne mogą przyczyniać się do wystąpienia negatywnego efektu [11].

W kolejnym badaniu analizowano związek między zaburzeniem osobowości typu borderline a spożywaniem alkoholu w okresie dorastania. W badaniu wzięły udział dziewczyny w wieku 14-17 lat. Badanie koncentrowało się na różnicach międzyosobniczych, porównując, czy osoby w okresie dorastania z podwyższonymi wskaźnikami spożywania alkoholu mają wyższe objawy zaburzenia osobowości typu borderline, niż osoby o niższych wskaźnikach spożywania alkoholu. W bieżącym badaniu oceniano roczne fluktuacje w spożyciu alkoholu i objawów zaburzeń osobowości. Głównym celem było zbadanie, czy wzrost używania alkoholu był związany z nasileniem objawów BPD (ang. *borderline personality disorder*, osobowość chwiejna emocjonalnie typu borderline) u dorastających dziewcząt w tym samym roku i w roku następnym. Wyniki pokazały, że większe spożycie alkoholu w ciągu ostatniego roku korelowało z wyższym poziomem objawów zaburzeń osobowości typu borderline. Co więcej, ta korelacja nie zależała od wieku ani od czynników socjodemograficznych, w tym rasy dziecka i statusu socjoekonomicznego rodziny. Wyniki tego badania wskazują na zwiększone ryzyko zaostrzenia objawów BPD po zwiększeniu częstotliwości spożywania alkoholu i podkreślają potencjalną przydatność interwencji [12].

Kolejne badanie oceniało wskaźnik tempa konsumpcji alkoholu i wzrostu stężenia alkoholu we krwi u osób z borderline oraz u osób bez zaburzeń. Wyniki wykazały, że wskaźnik ten u jednostek z zaburzeniem osobowości borderline był wyższy. Pacjenci z osobowością typu borderline mają trudności z podtrzymywaniem działań, które w krótkim czasie nie przynoszą satysfakcji. Wynik tego badania może oznaczać, że u osób z zaburzeniem osobowości alkohol pozwala uzyskać szybką maksymalizację nagradzających efektów farmakologicznych alkoholu oraz zwiększenie pozytywnych i zmniejszenie negatywnych odczuć [13].

Warto wspomnieć o popularnym, choć nieznajdującym odzwierciedlenia w systemach klasyfikacyjnych konstrukcie: dorosłych dzieciach alkoholików (DDA). Wiele cech osobowości u ludzi z zaburzeniami osobowości typu borderline uważanych jest przez terapeutów uzależnień za cechy charakteryzujące DDA [9].

UZALEŻNIENIA OD SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH WŚRÓD OSÓB Z BPD

W ciągu ostatnich 30 lat udokumentowano związek między zaburzeniem osobowości typu borderline a zaburzeniami używania substancji psychoaktywnych [14]. U około 78% osób z BPD na pewnym etapie życia pojawia się nadużywanie substancji psychoaktywnych, mogące prowadzić do rozwinięcia u tych osób uzależnienia. Pacjenci mogą traktować to jako

próbę autoterapii, aby poczuć kontrolę nad swoim zaburzeniem. Połączenie narkotyków, jak i innych substancji psychoaktywnych z zaburzeniem typu borderline, często stawia osoby w gorszym stanie fizycznym i psychicznym niż wcześniej. Proces leczenia osób z BPD staje się trudniejszy, gdy dana osoba zażywa narkotyki [15].

Klinicyści i badacze uważają, że zaburzenie osobowości typu borderline i zaburzenia związane z używaniem substancji psychostymulujących są często diagnozowane u tej samej osoby. Na podstawie aktualnego przeglądu badań opublikowanych w latach 2000-2017 naukowcy porównywali współczynniki między zaburzeniem borderline a używaniem substancji psychostymulujących [16]. Ustalili oni, iż związek między tymi dwoma zaburzeniami w badaniach może wynikać z artefaktów metodologicznych. Artefakty mogą być rezultatem potencjalnego wyznaczania diagnozy BPD na przykładzie nadmiernego i przewlekłego używania substancji, przeprowadzania badań w trakcie fazy aktywnego używania lub odstawienia substancji. Charakteryzują się cechami, które przypominają kryteria BPD, jak również ich współwystępowanie może wynikać ze wspólnej etiologii dla obu zaburzeń, tj. trauma w dzieciństwie, rodzinna historia psychopatologii. W związku z tym badacze zwrócili uwagę, aby przy ocenie pacjenta pod kątem objawów uwzględnić wymienione wyżej artefakty i możliwość rozwinięcia się jednego zaburzenia z drugiego [17].

Kokaina jest substancją charakteryzującą się działaniem pobudzającym. Impulsywność jest cechą wspólną zarówno dla osób z BPD, jak i uzależnionych od kokainy, co może mieć w późniejszym okresie wpływ na występowanie obu zaburzeń. Według badań szacuje się, że u ok. 5-6% osób w ciągu pierwszego roku zażywania kokainy rozwija się uzależnienie [18]. Spośród osób nadużywających narkotyków najczęściej diagnozę borderline otrzymywali pacjenci uzależnieni od kokainy.

Na podstawie dostępnych statystyk u ok. 19% osób uzależnionych od kokainy współistnieje zaburzenie osobowości typu borderline. Naukowcy sugerowali, że uzależnienie od kokainy może być następstwem pierwotnie występującego borderline, dzięki czemu leczenie jego objawów powinno ułatwić opanowanie uzależnienia od kokainy.

W innych badaniach szukano powiązania BPD z używaniem kokainy w zależności od płci. Grupę kontrolną stanowiły osoby wyłącznie z zaburzeniem związanym z przyjmowaniem kokainy. Wyniki badań wskazują, że kobiety ze współwystępowaniem obu zaburzeń wykazują się większą skłonnością do ryzykownych zachowań seksualnych w porównaniu z kobietami nadużywających kokainy bez BPD [19].

Aktualne wytyczne kliniczne wskazują, że przy rozpoznaniu współwystępowania BPD i uzależnienia od kokainy oba zaburzenia muszą być leczone w sposób zintegrowany. Jednakże

obecnie powszechną praktyką kliniczną jest leczenie głównie lub wyłącznie zaburzeń związanych z nadużywaniem substancji psychoaktywnych.

INNE SUBSTANCJE UZALEŻNIAJĄCE STOSOWANIE PRZEZ OSOBY Z BPD

Osoby zmagające się z zaburzeniem osobowości z pogranicza, oprócz nadużywania alkoholu oraz narkotyków, mogą być uzależnione również od innych substancji, jakimi mogą być substancje uspokajające – hipnotyczne, opioidy, czy nikotyna.

Przekrojowe badania na temat występowania zaburzeń osobowości typu borderline a ryzyka nadużywania opioidów na receptę u osób cierpiących na ból przewlekły wykazały, że cechy osobowości borderline były związane z kilkoma wskaźnikami nadużywania opioidów na receptę, nawet przy kontroli nasilenia bólu i interferencji. Wyniki sugerują, że niestabilność emocjonalna, impulsywność oraz skłonność do zachowań autodestrukcyjnych, które cechują osoby z zaburzeniem borderline odgrywają istotną rolę w nadużywaniu opioidów na receptę podczas trwania bólu przewlekłego [20].

W 1999 roku badacze Larrison, Briad i Sereno stwierdzili związek osobowości borderline z paleniem papierosów [21], a zależność ta nie zależała od płci, wieku ani poziomu wykształcenia [22]. Podstawowym składnikiem osobowości BPD odpowiadającym za skłonność do uzależnienia od nikotyny jest anhedonia [23]. Inną przyczyną może być wrogość – poznawczy aspekt tej emocji jest niezależnym predyktorem palenia u kobiet, a behawioralnym u mężczyzn [24]. Jeszcze innym powodem okazuje się być depresyjność osób z BPD. Badania z 1999 roku wykazały bowiem zależność między poziomem tej cechy a ilością wypalanych dziennie papierosów [25], co zależeć może w głównej mierze od faktu, iż nikotyna wpływa na poprawę nastroju emocjonalnego. Inna teoria zakłada jednak, że nie ma związku uzależnienia od nikotyny z depresyjnością, a jest jedynie efektem działania czynników niezależnie predysponujących zarówno do tej cechy, jak i palenia [23,26].

Spośród osób ze stwierdzonym BPD 15% deklaruje uzależnienie od środków uspokajających – nasennych [27]. Prawdopodobną przyczyną tego mechanizmu jest chęć poradzenia sobie z agresywnymi impulsami – dzięki lekom chorzy mogą szybko unormować niepokój, redukując jednocześnie napięcie oraz narastającą złość. Pacjenci mogą jednak także wybierać leki zwiększające ich autodestrukcyjność i agresywne zachowania nie zważając na ich długotrwałe działanie w destrukcyjny sposób, a kierując się jedynie chęcią uzyskania natychmiastowych efektów uśmierzających cierpienie [28]. Dzięki określeniu tej zależności

możliwe jest podjęcie psychoterapii uzależnień, co może równocześnie prowadzić do polepszenia stanu psychicznego pacjenta [27].

Dla osób z zaburzeniem osobowości z pogranicza nadużywanie różnych substancji pozwala uciec od emocji, przez które czują się skrępowane, co przynosi szybką ulgę. Jednocześnie osoby te sięgają po używki w celu samookaleczenia, ukarania samych siebie za odczuwane emocje [29].

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Zaburzenie osobowości typu borderline jest przypadłością, z którą spotyka się sporo osób. Mimo możliwości leczenia w formie farmakoterapii lub psychoterapii, wielu chorych nie decyduje się na wizytę u lekarza psychiatry i podjęcie próby terapii. Efekty procesu terapeutycznego nierzadko również nie są zadowalające, co dodatkowo zniechęca zarówno klinicystów do stawiania rozpoznania BPD, jak i pacjentów do podejmowania postępowania leczniczego. Często występująca w tym zaburzeniu anhedonia oraz wyczerpujące zmiany stanów emocjonalnych stanowią główną motywację do poszukiwania przez pacjentów sposobów na ucieczkę od trudnej codzienności. Substancje psychoaktywne, takie jak alkohol, nikotyna, opioidy oraz różnego rodzaju inne związki chemiczne wpływające na stan świadomości i nastroju są postrzegane przez osoby cierpiące na BPD jako, przynajmniej tymczasowe, wyjście z sytuacji. Biorąc pod uwagę szkodliwość wyżej wymienionych środków jest to tendencja bardzo niepokojąca, zwłaszcza w zestawieniu z rzadkimi próbami konsultacji wspomnianych pacjentów z lekarzem psychiatrą. W świetle tych faktów bardzo ważne jest podnoszenie świadomości społeczeństwa na temat zarówno samego zaburzenia, jak i form jego terapii. Może to pozytywnie wpłynąć na częstsze wybieranie przez pacjentów wizyty u specjalisty jako rozwiązania w miejsce sięgania po substancje uzależniające. Popularyzowanie psychoterapii jako formy leczenia również może pomóc zniwelować częstotliwość występowania wyżej wspomnianych ryzykownych zachowań w populacji osób z BPD. Ta forma terapii nie opiera się na stosowaniu leków, co zapobiega nadużyciom, takim jak nadmierne przyjmowanie przepisanych substancji mogące prowadzić do uzależnienia. Ponadto cechuje się ona większą skutecznością niż farmakoterapia. Dostarczanie pacjentom informacji na temat możliwego przebiegu BPD oraz rozwiązań, z których mogą skorzystać, aby podnieść swój komfort życia może dać im nową nadzieję na trwałą poprawę i zmotywować do szukania pomocy u specjalistów, zamiast sięgania po szkodliwe środki stanowiące jedynie chwilową ucieczkę od problemu.

PIŚMIENNICTWO

1. Wrońska A.: Zaburzenia osobowości typu borderline (zaburzenia z pogranicza) — epidemiologia, etiologia, leczenie. *Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej*, 2007, 7 (4), 161–169.
2. Rabe-Jabłońska J., Pawełczyk A.: Rola czynników biologicznych w etiopatogenezie zaburzeń osobowości typu borderline. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 2012, 12 (3), 141–148.
3. Torgensen S., Lygren S., Per A. i wsp.: A twin study of personality disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 2000, 41, 416–425.
4. Skodol A.E., Siever L.J., Livesley W.J., Gunderson J.G., Pfohl B., Widiger T.A.: The borderline diagnosis II: biology, genetics and clinical course. *Biological Psychiatry*, 2002, 51, 936–950.
5. Livesley W.J., Jang K.L., Vernon P.A.: Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 1998, 55, 941–948.
6. Paris J.: Recent advances in the treatment of borderline personality disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*, 2005, 50, 435–441.
7. McGlashan T.H.: Prediction of outcome in BPD. [w:] *The borderline: current empirical research*. McGlashan T.H. (red.). American Psychiatric Press, 1985, 61–98.
8. Widiger T.A., Trull T.J.: Borderline and narcissistic personality disorders. [w:] *Comprehensive handbook of psychopathology*. 2. Adams H, Sutker P (red.). Plenum Publishing Corp, New York, 1993, 371–394.
9. Popiel A.: Zaburzenie osobowości z pogranicza - Wyzwanie terapeutyczne. *Psychiatria*, 2011, 8, 64–78.
10. Chugani C. D., Byrd A. L., Pedersen S. L., Chung T., Hipwell A. E., and Stepp S. D.: Affective and sensation-seeking pathways linking borderline personality disorder symptoms and alcohol-related problems in young women. *Journal of Personality Disorders*, 2018, 32, 389.
11. Kober H.: Emotion regulation in substance use disorders. *Handbook of Emotion Regulation* (2nd ed.), 2014, 428–446.
12. Lazarus S.A., Beardslee J., Pedersen S.L., and Stepp S. D.: A Within-Person Analysis of the Association between Borderline Personality Disorder and Alcohol Use in Adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 2017, 45, 1157–1167.

13. Carpenter R.W., Trela C.J., Lane S.P., Wood P.K., Piasecki T.M., Trull T.J.: Elevated rate of alcohol consumption in borderline personality disorder patients in daily life. *Psychopharmacology*, 2017, 234, 3395–3406.
14. Lane S.P., Carpenter R.W., Sher K.J., and Trull T.J.: Alcohol craving and consumption in borderline personality disorder: When, where, and with whom. *Clinical Psychological Science*, 2016, 1-18.
15. American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. American Psychiatric Publishing, Arlington, 2013.
16. Trull T.J., Solhan M.B., Brown W.C., Tomko R.L., Schaefer L., McLaughlin K.D., Jahng S.: Substance use disorders and personality disorders. [w:] *The Oxford handbook of substance use disorders*. Sher KJ, (red.). Oxford University Press, New York, 2016, 116–148.
17. Trull T.J., Freeman L.K., Vebares T.J., Choate A.M., Helle A.C., Wycoff A.M.: Borderline personality disorder and substance use disorders: an updated review. *Borderline Personal Disorder Emotion Dysregulation* 2018, 5(15).
18. Wagner F.A., Anthony J.C.: From first drug use to drug dependence; developmental periods of risk for dependence upon marijuana, cocaine, and alcohol., *Neuropsychopharmacology*, 2002, 26(4), 479-88.
19. Tull M.T., Gratz K.L., Weiss N.H.: Exploring associations between borderline personality disorder, crack/cocaine dependence, gender, and risky sexual behavior among substance-dependent inpatients. *Personal Disorder* , 2011, 2 (3), 209–19.
20. Reynolds C.J., Vest N , Tragesser S.L.: Borderline Personality Disorder Features and Risk for Prescription Opioid Misuse in a Chronic Pain Sample: Roles for Identity Disturbances and Impulsivity. *Journal of Personality Disorders*, 2021, 35(2), 270-287.
21. Larrison A.L., Briand K.A., Sereno A.B.: Nicotine, caffeine, alcohol and schizotypy. *Personality and Individual Differences*, 1999, 27, 101-108.
22. Williams, J. H., Wellman, N. A., Allan, L. M., Taylor, E., Tonin, J., Feldon, J., Rawlins, J. N. P., “Tobacco smoking correlates with schizotypal and borderline personality traits.”, *Personality and Individual Differences*, 1996, 20, 267-270
23. Fronczyk K.: Palenie papierosów a cechy osobowości - przegląd badań. *Roczniki psychologiczne*, 2004, 7, 45-62.
24. Whiteman M.C., Fowkes F.G.R., Deary I.J., Lee A.J.: Cigarette smoking and alcohol consumption in the general population. *Social Science and Medicine Hostility*, 1997, 44, 1089-1096.

25. Becoña E., Vázquez F.L., Fuentes M.J.: Anxiety, affect, depression and cigarette consumption. *Personality and Individual Differences*, 1999, 26, 113-119.
26. Kendler K.S., Neale M.C., MacLean C.J., Hearn A.C., Eaves L.J., Kessler R.C.: Smoking and major depression. *Archives of General Psychiatry*, 1993, 50, 36-43.
27. Dulit R.A., Fyer M.R., Haas G.L., Sullivan T., Frances A.J.: Substance Use in Borderline Personality Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 1990, 147, 1002-7 .
28. Gardner D.L., Cowdry R.W.: Alprazolam-induced dyscontrol in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 1985, 142, 98- 100.
29. Fijołek A.: Borderline a uzależnienia” <https://www.psychiatria.pl/artykul/borderline-a-uzaleznienia/22725> (data pobrania 25.11.2021).

Czym jest chemseks i jak wpływa na zdrowie psychiczne?

Karolina Wolak^{1,2}, Małgorzata Kaczmarek^{1,2}, Natalia Olesińska^{1,2}, Paulina Długosz^{1,2}, Antonina Szemplińska^{1,2}, Zuzanna Marczyńska^{1,2}, Patrycja Pieczonka^{1,2}, Katarzyna Skała^{1,2}, Anna Machnik^{1,2}

1. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Studenckie Koło Naukowe Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Żyjemy w czasach, kiedy ze względu na rosnącą dostępność środków farmakologicznych, rośnie także ich popularność. Jesteśmy przyzwyczajeni, że wiele problemów zdrowotnych możemy rozwiązać za pomocą tabletki, kapsułki itp., co oznacza łatwo, szybko, bez wysiłku. Na każdym kroku jesteśmy zasypywani reklamami środków farmaceutycznych, suplementów diety, witamin, które teoretycznie mają nam ulżyć na każdą bolączkę, nawet paradoksalnie pomóc rozwiązać problem, o którego istnieniu wcześniej nie mieliśmy pojęcia. Oczywiście nie wyobrażamy sobie współczesnej medycyny bez stale rozwijającej się farmakologii, z drugiej jednak strony, podświadomie myślimy, że rozwiązanie naszych problemów zdrowotnych nie musi być związane z naszym wysiłkiem, a często wręcz oczekujemy magicznego uzdrowienia dzięki tabletkce. Takie przyzwyczajenie z życia codziennego, jak i większa dostępność zarówno legalnych, jak i nielegalnych substancji farmakologicznych, w tym psychoaktywnych, może skutkować tym, że w sytuacjach problematycznych albo po prostu z ciekawości chętniej sięgniemy po pigułkę. Przyczynia się to także do rosnącej popularności różnego rodzaju narkotyków.

Według danych Światowej Organizacji Zdrowia, około 5,6% populacji w wieku 15-64 lat na świecie przynajmniej raz w życiu używało narkotyków. Około 31 milionów ludzi na świecie cierpi z powodu zaburzeń spowodowanych używaniem narkotyków [1].

Uzależnienie od narkotyków jest jednym z głównych wyzwań psychospołecznych we współczesnym społeczeństwie na całym świecie. Każdego dnia duża liczba osób daje się skusić na narkotyki [1]. Obecnie istnieje ciągła, a w niektórych przypadkach rosnąca, dostępność nie tylko substancji psychoaktywnych, w tym leków stosowanych w leczeniu

zaburzeń psychicznych, takich jak środki wspomagające funkcje poznawcze, które mogą wzmacniać lub przywracać funkcje mózgu, ale także leków "rekreacyjnych", takich jak nowe substancje psychoaktywne (NPS) [2]. Ciekawym zjawiskiem, które nazywa właściwie motywację zażywania środków psychoaktywnych jest właśnie tytułowy chemseks.

Termin "Chemseks" powstał od połączenia słów "seks" oraz "chemiczny". W literaturze znany także jako SDU (*sexualised drug use*) [3]. W niektórych krajach bywa on określany terminem "*party and play*". Natomiast w przypadku stosowania narkotyków dożylnie, żargonowo używa się określenia "slamseks" [4]. Oznacza on przyjmowanie środków psychoaktywnych w celu ułatwienia, przedłużenia lub wzmocnienia doznań seksualnych [5]. Popularność tego zachowania wydaje się rosnąć, ale brakuje informacji na temat aspektów zdrowia psychicznego związanych z chemseksem [6].

CEL PRACY

Wraz ze szkodami zdrowotnymi związanymi z narkotykami, chemseks ma silny związek z zachowaniami seksualnymi wysokiego ryzyka, takimi jak zdolność do długotrwałych sesji seksualnych, posiadanie wielu przypadkowych partnerów seksualnych w krótkim czasie, stosunki analne bez prezerwatywy i praktyki seksualne wyższego ryzyka [7].

Badania pokazują, że SDU nie pozostaje obojętne dla zdrowia i oprócz zwiększonego prawdopodobieństwa zakażenia chorobą przenoszoną drogą płciową, wpływa także na ludzką psychikę [6,11].

Celem naszej pracy jest przybliżenie pojęcia chemseksu i ustalenie, jak oddziałuje na zdrowie psychiczne osób, które się do niego uciekają.

POPULACJA KLUCZOWA

Używanie substancji rekreacyjnych do uprawiania seksu nie jest zjawiskiem nowym. Seks w stanie odurzenia lub na haju zdarza się zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet oraz w różnych orientacjach seksualnych, choć istnieje coraz więcej dowodów na to, że takie używanie narkotyków jest bardziej powszechne wśród mniejszości seksualnych [6].

Chemseks jest zaobserwowany głównie wśród mężczyzn uprawiających seks z innymi mężczyznami (MSM, *men who have sex with men*) [8].

Częstość występowania tego zjawiska jest trudna do określenia, ponieważ definicja chemseksu różni się w zależności od kraju. Szacuje się, że wśród MSM występuje u 3-31% osób w ciągu życia [9].

Warto pamiętać, że osoby zażywające narkotyki mogą być niechętnie do brania udziału w ankietach i ujawnienia swoich nawyków [10].

STOSOWANE SUBSTANCJE

Do chemseksu używa się głównie czterech nielegalnych substancji psychoaktywnych: metamfetaminy, mefedronu, ketaminy i γ -butyrolaktonu (GBL)/kwasu γ -hydroksymasłowego (GHB). Substancje te, określane również jako „4 chems”, najczęściej spożywane są doustnie lub donosowo, chociaż zdarzają się przypadki stosowania dożylnego (znane jako slam sex) [12].

Substancje w SDU różnią się od tzw. „narkotyków imprezowych”: ecstasy, amfetaminy i kokainy, używanych do rekreacji (mimo iż zajęcia rekreacyjne mogą także obejmować czynności seksualne). „4 chems” mają zwiększony potencjał uzależniający, wywołują trwalsze skutki uboczne i poważniejsze szkody [12].

Środki te mają następujące działanie na ludzki organizm:

- Mefedron powoduje silne pobudzenie psychoruchowe i seksualne, wpływa pozytywnie na nastrój. Dodatkowo wzmacnia poczucie przynależności do grupy, pomaga w nawiązywaniu kontaktów z nieznajomymi i, co kluczowe, przedłuża czas trwania stosunku, zmniejsza zmęczenie i ułatwia współżycie z wieloma partnerami [4].
- Kwas γ -hydroksymasłowy (GHB), potocznie nazywany „pigułką gwałtu” [13] oraz jego tańszy prekursor γ -butyrolakton (GBL) należą do silnych depresantów działających na ośrodkowy układ nerwowy. Pożądanymi efektami ich zażywania są odprężenie, odhamowanie, zwiększone pożądanie i zmysłowość oraz łatwiejsza penetracja [14].
- Metamfetamina charakteryzuje się silnymi właściwościami psychostymulującymi. Jest to substancja wysoce uzależniająca. Może być przyjmowana na wiele sposobów: poprzez iniekcję, palenie, doustnie, czy doodbytniczo [15].
- Ketamina jest antagonistą receptora NMDA i charakteryzuje ją uczucie dysocjacji umysłu od ciała zwane „K-hole”. Pojawiają się także efekty halucynogenne [16].

Można zauważyć, że stosowane narkotyki mogą być zarówno ukojeniem, jak i przyczyną trudności emocjonalnych u osób je stosujących. GHB/GBL, mefedron i krystaliczna metamfetamina posiadają wiele pożądanych cech do stosowania ich w roli stymulantów podczas sesji chemseksu. Narkotyki te wywołują euforię oraz dają poczucie „fałszywej intymności” podczas seksu. Jednak oprócz tych „pozytywnych” odczuć obserwuje się także długotrwałe negatywne skutki. Na przykład, kryształowa metamfetamina uszkadza

synapsy w mózgu, pozbawiając osobę serotoniny na wiele tygodni. To może być przyczyną pojawienia się stanów lękowych, czy epizodów depresyjnych [17].

MOTYWACJE

SDU uważana jest jako odpowiedź na negatywne emocje związane z niską samooceną wśród mężczyzn, uważają się oni za nieatrakcyjnych i nie wierzą we własne możliwości zaspokojenia seksualnego partnera. Narkotyki ponadto stosowane są jako środek do przezwyciężenia lęku społecznego, czy też lęku przed odrzuceniem. Podobnie, jak w populacji ogólnej, używki pomagają radzić sobie z długotrwałymi stresorami pochodzącymi z pracy i relacji z bliskimi. Mężczyźni angażują się w chemsex, aby przezwyciężyć wstyd związany z nawiązywaniem homoseksualnych relacji seksualnych. Podłożem tego niewątpliwie jest stygmatyzacja społeczności LGBTQ+ [3]. Stosowane środki psychoaktywne dodatkowo pobudzają wyobraźnię równocześnie potęgując doznania. Ułatwiają spełnienie najszybszych fantazji erotycznych, przekroczenie granic prowadząc często do ekstremalnych zachowań seksualnych. Narkotyki stosowane w chemseksie umożliwiają także uzyskanie długotrwałej erekcji, co pozwala sprostać wielogodzinnym sesjom erotycznym oraz osiągnąć szybką ponowną erekcję po ejakulacji [4]. Uprawianie chemseksu może mieć również związek z traumatycznymi przeżyciami, takimi jak m.in.: rozpad związku lub HIV-pozytywny wynik testu [18].

ZAGROŻENIA WYNIKAJĄCE Z PRAKTYKOWANIA CHEMSEKSU

Według badań SDU często powiązane jest z uprawianiem seksu grupowego, posiadaniem wielu partnerów seksualnych, czy występowaniem ryzykownych zachowań seksualnych, takich jak stosunek bez zabezpieczenia [11]. Warto wspomnieć, że częste praktykowanie chemseksu zwiększa ryzyko zakażenia wirusem HIV [19].

W przeprowadzonym w Niemczech badaniu ankietowym *Chemseks Survey* 41,2% (n=199) mężczyzn uprawiających chemseks zgłosiło wynik HIV-pozytywny, a 0,2% zakażenie wirusowym zapaleniem wątroby typu C. Badanie to pokazuje również, że po zażyciu środków zmieniających świadomość, wyrażenie świadomej zgody na stosunek jest w zasadzie niemożliwe. 47,2% ankietowanych przyznało, że partner seksualny nie respektował ich granic, co stanowczo różni się od grupy nieuprawiającej chemseksu, gdzie wskaźnik ten wynosił 26,8%. 17,7% mężczyzn zadeklarowało, że partner podawał im narkotyki bez ich zgody, a 15,5% doświadczyło przemocy [11].

Także inne badanie pokazuje, że osoby z badanej grupy MSM, które zażywały środków psychoaktywnych, były częściej zakażone HIV niż osoby ich nie zażywające. Przyjmowanie narkotyków prowadzi do większej skłonności do zachowań ryzykownych. W tej samej grupie osoby takie częściej przyjmowały narkotyki drogą iniekcji, czy mieli ≥ 6 partnerów seksualnych w ciągu ostatnich 90 dni, co tym bardziej zwiększa ryzyko zakażenia [20].

WPŁYW CHEMSEKSU NA PSYCHIKĘ

Na przestrzeni zaledwie roku (porównanie 2019 i 2020) z 12 do 17 wzrósł procent MSM – mężczyzn uprawiających seks z mężczyznami pod wpływem środków odurzających, w stosunku do innych osób angażujących się w chemseks [6]. Z perspektywy wzrastającej tego typu aktywności w tej grupie społecznej, właśnie wśród mniejszości seksualnej MSM będzie ciekawiał najbardziej wpływ omawianych zachowań na psychikę, czy też tło psychiczne zachęcające MSM do wspomagania się w trakcie aktywności seksualnych środkami odurzającymi. Niemal jedna piąta mężczyzn, którzy przyznają się do praktyki chemseksu, zgłasza później pogorszenie kondycji psychicznej. W związku, że wśród tych mężczyzn przeważają MSM, powoduje to, że mają oni dwukrotnie zwiększone szanse na negatywne odbicie się praktyk chemseksu na ich zdrowiu psychicznym [6].

Niewątpliwie uprawianie chemseksu może mieć negatywny wpływ na zdrowie psychiczne. W przytoczonym już niemieckim badaniu 12,7% ankietowanych z grupy chemseks zgłosiło co najmniej jednorazowe planowanie popełnienia samobójstwa, natomiast 9,6% ankietowanych miało już jedną próbę samobójczą za sobą. Prawie połowa respondentów przyznała się do utraty panowania nad sobą po lub podczas sesji chemseksu w ciągu ostatnich 12 miesięcy, spędzili więcej czasu lub pieniędzy niż pierwotnie planowali, albo nie pamiętali dokładnie tego wydarzenia. Około 13% badanych słyszało głosy lub doświadczyło urojeń paranoicznych po sesji seksu wspomaganego narkotykami [11]. Zauważamy jednak, że metaanalizy badań populacyjnych wykazały, że częstość występowania prób samobójczych u homoseksualnych/biseksualnych mężczyzn jest dwa do czterech razy większa, niż u porównywalnych heteroseksualnych mężczyzn [21].

Badanie retrospektywne przeprowadzone w Barcelonie na 53 mężczyznach przebywających na oddziale uzależnień i uprawiających chemseks wykazało, że 72,1% doświadczyło objawów psychopatologicznych, z czego najczęstszymi były zaburzenia psychiatryczne - w tym urojenia kłobne u 12 osób, urojenia prześladowcze u 11 osób, a u 5 osób występowały halucynacje słuchowe. 37,2% badanych miało objawy depresji. W większości

objawy trwały krócej niż miesiąc, jednakże u 33,3% czas trwania przekraczał okres jednego miesiąca [22].

Należy zwrócić uwagę na objawy towarzyszące zażywaniu substancji psychoaktywnych przy okazji chemseksu. Tym samym, główne efekty kliniczne związane ze spożywaniem mefedronu to: pobudzenie (82%), zachowania agresywne (57%), halucynacje (40%), paranoja (36%), splątanie (34%). Podczas stosowania mefedronu odnotowano przypadki tzw. *excited delirium* (excited delirium syndrome, ExDS). ExDs, tłumaczone jako ostre majaczenie, to postać ostrej psychozy, w której obrazie klinicznym występuje silne pobudzenie ruchowe, bezsenność, zaburzenia świadomości, dezorientacja, omamy słuchowe i wzrokowe, objawy katatoniczne. Dokładna patofizjologia leżąca u podstaw ExDS nie jest do końca poznana. Sugerowano jednak rolę centralnej dysregulacji homeostazy układu dopaminergicznego, prowadzącą do znacznego podwyższenia poziomu dopaminy [14]. W konsekwencji taki stan wyzwała u człowieka dziwaczne, agresywne zachowania, narastający lęk, majaczenie, napady paniki, urojenia paranoiczne, silne pobudzenie psychoruchowe. Obraz kliniczny często komplikują objawy uszkodzenia mięśni szkieletowych, odwodnienia, dysfunkcji nerek i hipertermii, które mogą prowadzić do niewydolności wielonarządowej i zgonu. ExDS może utrzymywać się od kilku godzin do nawet kilku dni.

Wszystkie psychostymulanty zwiększają poziom dopaminy w synapsach, co może wyjaśniać, dlaczego osoby je nadużywające są bardziej narażone na występowanie objawów behawioralnych związanych z ExDS [25].

Kolejna z najczęściej spożywanych w przypadku chemseksu substancji - GHB (kwas γ -hydroksymasłowy) - często związany jest z utratą przytomności, ze względu na depresyjny wpływ na ośrodkowy układ nerwowy oraz kumulację w czasie. GHB w chemseksie zwykle spożywany jest z innymi środkami. Jego połączenie z mefedronem, metamfetaminą i alkoholem zwiększa ryzyko interakcji lekowych i przedawkowania, z utratą przytomności i depresją oddechową. Stan ten jest potencjalnym zagrożeniem życia.

Ketamina jest środkiem znieczulającym, która w małych dawkach działa pobudzająco, jednak przy wyższych dawkach, przy stosowaniu wielu leków i wstrzyknięciach dożylnych, co niejednokrotnie ma miejsce właśnie w chemseksie, może zwiększać ryzyko utraty przytomności i toksycznych powikłań sercowo-naczyniowych.

Metamfetamina wywołuje intensywny stan podniecenia, z euforią oraz zwiększoną pewnością siebie i towarzyskością. Biorąc pod uwagę, że syndrom odstawienia metamfetaminy jest niezmiernie uciążliwy, jej potencjał uzależniający jest też bardzo wysoki [26].

Syndrom abstynencyjny po nagłym jej odstawieniu wiąże się z tym, że osoba taka staje się niespokojna, apatyczna i przygnębiona. Może skarżyć się na bóle głowy, senność, czy obniżenie napięcia mięśniowego [26].

Nie mniej istotne jest zwrócenie uwagi na to, jakie motywacje kierują osobami stosującymi chemseks. Podjęcie takich działań nie tylko nie rozwiążą problemów, ale mogą wręcz je spotęgować, co może stać się przyczyną jeszcze większych wyrzutów sumienia, problemów, poczuciem bezradności, co z kolei może obniżać jeszcze bardziej poziom nastroju, a nawet wywołać depresję. Według wspomnianych norweskich badań [6], motywacją do podjęcia czynności seksualnych pod wpływem substancji odurzających jest nie tylko chęć polepszenia doznań i osiągnięcia wyższego poziomu podniecenia, ale może nią także być niska samoocena, którą wśród MSM dodatkowo zaniża społeczeństwo stygmatyzujące osoby nieheteronormatywne. Piętnowanie takich osób wzmacnia u nich problem z samoakceptacją swojej seksualności i wywołuje wstyd przed podjęciem praktyk seksualnych w zgodzie ze swoją orientacją. Według kompleksowej oceny wpływu chemseksu na dobrostan psychiczny osób go praktykujących, osoby te częściej niż inne zgłaszają negatywne odbicie takich zachowań na poziom odczuwanej satysfakcji życiowej. Jednak, co ciekawe, inne badanie australijskiej grupy MSM stosującej GHB w konkretnym celu, wzmocnienia doznań seksualnych podczas jednoczesnego intensywnego imprezowania, nie wykazało korelacji między zażyciem GHB a wystąpieniem lęku czy depresji [24]. Zatem, psychospołeczne skutki chemseksu mogą być różnorodne i być może wiele zależy od motywacji i tego, czy chemseks stanowi cel sam w sobie, czy jest jedynie wybierany jako substytut stosunku seksualnego nie wspomagane substancjami odurzającymi.

Można przypuszczać, że negatywnych doznań psychicznych przysporzyć może niektórym stan, kiedy dana osoba zda sobie sprawę, że pod wpływem substancji psychoaktywnych dopuściła się ryzykownych zachowań (których może niekoniecznie dopuściłaby się w stanie trzeźwości umysłu i pełnej kontroli). Warto przypomnieć, że ryzyko zakażenia się chorobą weneryczną jest niemałe, jako że niemal połowa osób przyznających się i praktykujących chemseks nie stosuje prezerwatyw i angażuje się w aktywności seksualne bez zabezpieczenia [6].

Stres związany z ryzykiem zarażenia się chorobą przenoszoną drogą płciową, postawienie się w sytuacji narażenia na przedawkowanie i tym samym utratę zdrowia i życia, czy po prostu wyrzuty sumienia - mogą bardzo negatywnie wpłynąć na psychikę osoby, która dopuściła się chemseksu.

Bez wątpienia, z punktu widzenia zdrowia publicznego, te dane dotyczące zdrowia psychicznego są niepokojące, ponieważ problemy ze zdrowiem psychicznym są jedną z głównych przyczyn utraty produktywności i niższej jakości życia. Niektóre badania pokazują, że MSM doświadcza wyższych wskaźników problemów ze zdrowiem psychicznym, w porównaniu z innymi mężczyznami [23].

PODSUMOWANIE

Stajemy zatem w obliczu wyzwania medycznego, gdzie częstość i popularność praktyki chemseksu, nie tylko wśród stygmatyzowanych mniejszości seksualnych, będzie wzrastać, a wraz z nią wszelkie wspomniane zagrożenia natury zarówno fizycznej, jak i psychicznej. Dlatego życzylibyśmy sobie, by pracownicy ochrony zdrowia mieli możliwość przejścia odpowiednich szkoleń i wypracowania narzędzi do mierzenia się z tym wyzwaniem.

Niewątpliwie pomoc w zakresie zdrowia psychicznego powinna znaleźć się wśród interwencji oferowanych mężczyznom uprawiającym chemseks.

Strategia zdrowia publicznego i działania informacyjne wymagają rozszerzenia o aspekt częstego synergizmu pomiędzy ryzykownymi zachowaniami dla HIV/STI a ryzykiem pogorszenia kondycji psychicznej. Problem jest wyzwaniem dla lekarzy, którzy często jako pierwsi mogą zidentyfikować osoby z grup potencjalnie najbardziej zagrożonych zjawiskiem chemseksu i przedsięwziąć odpowiednie kroki. Podstawą jest rzetelna edukacja w tej materii, informowanie o możliwych zagrożeniach i prezentowanie alternatywnej drogi oraz po prostu zrozumienie i wsparcie psychiczne.

Chcąc wyleczyć chemseks należałoby objąć opieką daną osobę, zrozumieć jej osobiste motywacje i skupić się na wykryciu przyczyn uciekania się do substancji psychoaktywnych.

W wielu przypadkach zapewnienie opieki zarówno psychologa, psychiatry, zakaźnika oraz ich współpraca mogłaby w sposób holistyczny podejść do pacjenta.

PIŚMIENNICTWO

1. Shahrabadi S., Jalali A., Jalali R., Gholami A.: Psychological, social, and motivational factors in persons who use drugs. *Subst Abuse Treat Prev Policy*, 2020, 29, 15(1), 32.
2. d'Angelo L.C., Savulich G., Sahakian B.J.: Lifestyle use of drugs by healthy people for enhancing cognition, creativity, motivation and pleasure. *British Journal of Pharmacology* 2017, 174(19), 3257-3267.

3. Tan R.K.J., Phua K., Tan A., et al.: Exploring the role of trauma in underpinning sexualised drug use ('chemsex') among gay, bisexual and other men who have sex with men in Singapore. *International Journal of Drug Policy*, 2021, 97, 103333.
4. Zawilska J.B., Tomaszewska A.: Związki psychoaktywne stosowane w celu zwiększenia aktywności seksualnej: chemiczny seks. *Farmacja Polska*, 2019, 75(2), 92–96.
5. Giorgetti R., Tagliabracci A., Schifano F., Zaami S., Marinelli E., Busardò F.P.: When "Chems" Meet Sex: A Rising Phenomenon Called "ChemSex". *Curr Neuropharmacol.*, 2017, 15(5), 762-770.
6. Berg R.C., Amundsen E., Haugstvedt Å.: Links between chemsex and reduced mental health among Norwegian MSM and other men: results from a cross-sectional clinic survey. *BMC Public Health*, 2020, 20(1), 1785.
7. Glynn R.W., Byrne N., O'Dea S., et al.: Chemsex, risk behaviours and sexually transmitted infections among men who have sex with men in Dublin, Ireland. *Int J Drug Policy*, 2018, 52, 9-15.
8. McCall H., Adams N., Mason D., Willis J.: What is chemsex and why does it matter? *BMJ*, 2015, 351, h5790.
9. Donnadieu-Rigole H., Peyrière H., Benyamina A., Karila L.: Complications Related to Sexualized Drug Use: What Can We Learn From Literature? *Front Neurosci.*, 2020, 14, 548704.
10. Stuart D.: A chemsex crucible: the context and the controversy *Journal of Family Planning and Reproductive Health Care*, 2016, 42, 295-296.
11. Bohn A., Sander D., Köhler T., et al.: Chemsex and Mental Health of Men Who Have Sex With Men in Germany. *Front Psychiatry*, 2020, 11, 542301.
12. Rosenberger C., Gertzen M., Strasburger M., et al.: We Have a Lot to Do: Lack of Sexual Protection and Information-Results of the German-Language Online Survey "Let's Talk About Chemsex". *Frontiers of Psychiatry*, 2021, 12, 690242.
13. Nowakowski P.: Wiedza studentów kierunków pomocowych na temat pigułki gwałtu. *Wyd. Polskie Towarzystwo Socjologiczne*, 2011, 199-255.
14. Donnadieu-Rigole H., Peyrière H., Benyamina A., Karila L.: Complications Related to Sexualized Drug Use: What Can We Learn From Literature? *Frontiers of Neurosciences*, 2020, 14, 548704.
15. Degenhardt L., Mathers B., Guarinieri M., Panda S., Phillips B., Strathdee S.A., Tyndall

- M., Wiessing L., Wodak A., Howard J.: Reference Group to the United Nations on HIV and injecting drug use. Meth/amphetamine use and associated HIV: Implications for global policy and public health. *International Journal of Drug Policy*, 2010, 21(5), 347-58.
16. Li J.H., Vicknasingam B., Cheung Y.W., Zhou W., Nurhidayat A.W., Jarlais D.C., Schottenfeld R.: To use or not to use: an update on licit and illicit ketamine use. *Subst Abuse Rehabil.*, 2011, 16(2), 11-20.
17. Evan K.: The psychological roots of chemsex and how understanding the full picture can help us create meaningful support. *Drugs Alcohol Today*, 2019, 19(1), 36–41.
18. Ahmed A.K., Weatherburn P., Reid D., et al.: Social norms related to combining drugs and sex ("chemsex") among gay men in South London. *International Journal of Drug Policy*, 2016, 38, 29-35.
19. Bui H., Zablotska-Manos I., Hammoud M., et al.: Prevalence and correlates of recent injecting drug use among gay and bisexual men in Australia: Results from the FLUX study. *International Journal of Drug Policy*, 2018, 55, 222-230.
20. Stevens O., Moncrieff M., Gafos M.: Chemsex-related drug use and its association with health outcomes in men who have sex with men: a cross-sectional analysis of Antidote clinic service data. *Sex Transm Infect.*, 2020, Mar 96(2), 124-130.
21. King M., Semlyen J., Tai S.S., et al.: A systematic review of mental disorder, suicide, and deliberate self harm in lesbian, gay and bisexual people. *BMC Psychiatry*, 2008, 8, 70.
22. Gavín P., Arbelo N., Monràs M., Nuño L., Bruguera P., de la Mora L., Martínez - Rebollar M., Laguno M., Blanch J., Miquel L.: Uso de metanfetamina en el contexto chemsex y sus consecuencias en la salud mental: un estudio descriptivo. *Revista Española de Salud Pública*, 2021, 95(1), e1-e10.
23. Mercer C.H., Prah P., Field N., et al.: The health and well-being of men who have sex with men (MSM) in Britain: Evidence from the third National Survey of Sexual Attitudes and Lifestyles (Natsal-3). *BMC Public Health*, 2016, 16, 525.
24. Hammoud M., Bourne A., Maher L., Jin F., Haire B., Lea T., et al.: Intensive sex partying with gamma-hydroxybutyrate: factors associated with using gamma-hydroxybutyrate for chemsex among Australian gay and bisexual men – results from the flux study. *Sex Health*, 2018, 15(2), 123–134.
25. Mash D.C.: Excited Delirium and Sudden Death: A Syndromal Disorder at the Extreme

End of the Neuropsychiatric Continuum. *Frontiers in Physiology*, 2016, 7, 435.

26. Dolengevich-Segal H., Gonzalez-Baeza A., Valencia J., et al.: Drug-related and psychopathological symptoms in HIV-positive men who have sex with men who inject drugs during sex (slamsex): Data from the U-SEX GESIDA 9416 Study. *PLoS One*, 2019, 14(12), e0220272.

Zespół uzależnienia od alkoholu - przegląd metod diagnostycznych i terapeutycznych

Arkadiusz Jaworski, Julia Marschollek, Kamil Janosz, Paulina Typek, Zuzanna Lizoń

Studenckie Koło Naukowe Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

Zespół uzależnienia od alkoholu to zaliczane do kręgu chorób cywilizacyjnych schorzenie psychiczne klinicznie manifestujące się utratą kontroli nad spożywaniem alkoholu i silną potrzebą przyjmowania tej substancji. Dla chorych alkohol stanowi nierzadko główny przedmiot zainteresowania, a jego zdobywanie i późniejsza konsumpcja stać się mogą wiodącym celem, co z kolei nieuchronnie prowadzi do zaniedbań w pozostałych sferach życia. Chorzy mają tendencję do uporczywego picia, pomimo widocznych negatywnych następstw z nim związanych. Często wytwarza się zwiększona tolerancja (która może jednak ponownie ulec zmniejszeniu w najbardziej zaawansowanej, chronicznej fazie uzależnienia), występować też mogą objawy zespołu abstynencyjnego [1].

Choroba ma charakter progresywny, fazowy, stopień jej nasilenia zmienia się w zależności od okresu. Kluczowa wydaje się identyfikacja osób podatnych na rozwój pełnoobjawowego uzależnienia w trakcie fazy wstępnej, jakkolwiek autor podziału choroby na fazy, fizjolog E. Jellinek, wskazywał, że jej skuteczne leczenie możliwe jest na każdym etapie [2].

Podłoże AUD (*alcohol use disorder*, czyli alkoholizm) jest wieloczynnikowe. W powstawaniu uzależnienia rolę odgrywają czynniki genetyczne, których udział ocenia się na około 50 procent. Ryzyko zachorowania na AUD w pozostałych 50 procentach związane jest z uwarunkowaniami środowiskowymi [3].

Patofizjologiczne podłoże uzależnienia od alkoholu wynika z oddziaływania tej substancji na różne neuroprzekaźniki, ze szczególną rolą związanego z układem nagrody przekąźnictwa dopaminergicznego, choć dysregulacji ulega także uwalnianie GABA, glutaminianu, endogennych opioidów i serotoniny [4].

W ostatnim czasie zainteresowanie badaczy skupia się również na wpływających na przebieg choroby nerwowe immunologicznych zmianach zachodzących w mózgu pod wpływem chronicznej konsumpcji alkoholu, przy czym podkreśla się zwłaszcza rolę interleukiny-10 i jej poziomu w ciele migdałowatym [5].

Alkohol etylowy pozostaje jedną z najczęściej używanych substancji psychoaktywnych, mimo że wykazano szereg negatywnych konsekwencji wynikających z jego spożycia. Konsumpcja alkoholu istotnie wiąże się ze schorzeniami układu pokarmowego, będąc czynnikiem predysponującym do rozwoju refluksu żołądkowo-przełykowego, alkoholowej choroby wątroby (po latach potencjalnie powikłanej marskością narządu). Ocenia się, że alkohol powoduje 30-40% przypadków ostrego zapalenia trzustki i nawet 65-95% przypadków przewlekłego zapalenia trzustki [6].

Alkohol klasyfikowany jest przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem jako karcynogen grupy 1, a więc substancja o udowodnionym działaniu rakotwórczym na organizm człowieka, przy czym szczególnie wyraźny jest jego związek z rozwojem nowotworów jamy ustnej, gardła, przełyku, jelita grubego, wątroby i piersi [7].

Poza licznymi szkodliwymi zmianami metabolicznymi i narządowymi wymienianymi w kontekście oddziaływania alkoholu na organizm człowieka dotychczas wskazywano również na pozytywny wpływ picia alkoholu w umiarkowanych ilościach. Umiarkowane spożycie w porównaniu z abstynencją miałyby obniżać ryzyko wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych [8] i nie tylko nie upośledzać funkcji poznawczych, ale wręcz redukować ryzyko otępienia w różnych jego postaciach [9].

W ostatnim czasie za sprawą publikacji obszernej analizy globalnego obciążenia związanego ze spożyciem alkoholu sugeruje się jednak, że aby uniknąć szkodliwych skutków zdrowotnych, należałoby ograniczyć spożycie alkoholu do zera, gdyż nie istnieje taka jego ilość, która mogłaby zostać uznana za bezpieczną [10]. Takie podejście wskazywałoby na konieczność uaktualnienia zaleceń dotyczących konsumpcji alkoholu.

Nadmierne spożycie alkoholu jest przez WHO uznawane za czynnik istotnie oddziałujący na realizację celów zrównoważonego rozwoju w zakresie zdrowia. Ocenia się, że w 2016 szkodliwe picie alkoholu doprowadziło globalnie do blisko 3 milionów zgonów, co stanowi 5,3% wszystkich zgonów w danym roku. Zgony związane ze spożyciem alkoholu w 28,7% następowały wskutek urazu, w dalszej kolejności jako efekt chorób przewodu pokarmowego, chorób sercowo-naczyniowych, chorób zakaźnych oraz nowotworów [11]. W danych opracowanych przez WHO zaznacza się wyraźna dysproporcja w częstotliwości

występowania zaburzeń używania alkoholu w zależności od płci. Wedle szacunków zaburzenia te dotyczą około 46 milionów kobiet i aż 237 milionów mężczyzn w skali globalnej [11].

Państwowa Agencja Rozwiązywania Problemów Alkoholowych (PARPA) ocenia, że w 2020 roku w Polsce średnie roczne spożycie napojów alkoholowych na 1 mieszkańca w przeliczeniu na stuprocentowy alkohol wyniosło 9,6 litra, co stanowi wartość niższą niż ta z roku 2019 (9,78 litra), wyższą jednak niż szacunki z lat 2014-2018 oscylujące w granicach 9,4-9,55 litra [12].

PARPA podaje, że w Polsce populacja uzależnionych od alkoholu liczy 600-800 tysięcy osób, a kolejne 2-3 miliony to szacowana liczba mieszkańców Polski, którzy alkoholu nadużywają, nie wykazują jednak klinicznych objawów uzależnienia [13]. W istocie szkody powiązane z występowaniem problemów alkoholowych obejmują swym zasięgiem jeszcze szersze grono osób, spośród których należałoby szczególnie zwrócić uwagę na dorosłych będących członkami rodzin alkoholowych (1,5-2 miliony) oraz funkcjonujące w takich rodzinach dzieci i młodzież (1,5-2 miliony) [13]. Wystąpienie uzależnienia od alkoholu u członka rodziny niesie ze sobą szereg problemów zdrowotnych, psychologicznych i materialnych, może wystąpić zjawisko współuzależnienia bądź przemoc [14]. Zespół uzależnienia od alkoholu jest więc problemem nie tylko jednostki, lecz całej rodziny, a także w szerszym kontekście kwestią o dużym znaczeniu społeczno-ekonomicznym. Na straty społeczno-ekonomiczne wynikające z nadużywania alkoholu składają się: przedwczesna umieralność, obniżenie wydajności wykonywanej pracy i wzrost bezrobocia, koszty leczenia zarówno zespołu uzależnienia samego w sobie, jak i chorób, do których rozwoju alkohol istotnie predysponuje oraz inne [14].

Przytoczone alarmujące statystyki sugerują, że problem zarówno nadużywania alkoholu, jak i uzależnienia od niego powinien być szeroko poruszany w celach edukacyjnych; zwraca to także uwagę na potrzebę efektywnej diagnostyki i skutecznego leczenia problemów alkoholowych.

Czynnikiem mającym realny wpływ na wzorce spożywania alkoholu w latach 2020-2021 jest pandemia COVID-19. Przeprowadzone w 21 krajach badanie przekrojowe dotyczące konsumpcji alkoholu w okresie pomiędzy kwietniem a lipcem 2020 wykazało ogólną tendencję spadkową, wyrażoną zwłaszcza jako zmniejszenie częstotliwości epizodów intensywnego używania alkoholu (*heavy episodic drinking*) [15].

Jako przyczynę mającą potencjalnie znaczący wpływ na spadek konsumpcji alkoholu w tym czasie wskazuje się mniejszą jego dostępność, którą wiązać należy z wdrożonymi

obostrzeniami dotyczącymi zgromadzeń i zebrań towarzyskich. Nie bez znaczenia w tej sytuacji pozostawał kulturowy kontekst picia alkoholu [16]. Badania przeprowadzone w USA wskazywałyoby jednak na wzrost konsumpcji alkoholu w porównaniu do stanu sprzed pandemii [17].

Sugeruje się ponadto, że zmiany, jakie dokonują się w zachowaniach związanych ze spożyciem alkoholu pod wpływem bieżącej sytuacji epidemicznej, są zależne od wyjściowego poziomu konsumpcji. U osób, które w okresie przed pandemią plasowały się wśród 10% najintensywniej pijących, podczas pandemii zanotowano wzrost spożycia alkoholu, w kontraście do nieznacznych zmian zaobserwowanych w tej sferze wśród pozostałych grup badanych [18]. Również postulowany w najnowszych badaniach wpływ samotności na zwiększone użycie substancji, w tym alkoholu, wydaje się mieć niebagatelne znaczenie z uwagi na obecne doświadczenie pandemii [19].

Przesłanki te wskazują na konieczność intensywniejszego screeningu w kierunku zaburzeń związanych z użyciem alkoholu, zwłaszcza zespołu uzależnienia.

DIAGNOSTYKA ZABURZEŃ ALKOHOLOWYCH

Badania przesiewowe

Nadmierne spożywaniu alkoholu w Polsce jest istotnym problemem społecznym i zdrowotnym [20]. W związku z tym, dobrze przeprowadzone badania przesiewowe są istotnym elementem poprzedzającym właściwą diagnostykę zaburzeń. Umożliwiają one zidentyfikowanie pacjentów, dla których wskazana jest szczegółowa ocena zachowań alkoholowych i ewentualne potwierdzenie ich za pomocą standardowych, klinicznych kryteriów diagnostycznych.

Problem alkoholowy dotyczy dużej części pacjentów trafiających do lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej (POZ), a także na szpitalny oddział ratunkowy [21]. Częstość uzależnienia od alkoholu u pacjentów poradni POZ jest większa niż w populacji ogólnej [22].

W ocenie lekarzy POZ 4,9% przyjmowanych w dniu przeprowadzania badania pacjentów spełniło kryteria uzależnienia od alkoholu w okresie ostatnich 12. miesięcy. Z kolei w badaniu ankietowym kryteria uzależnienia od alkoholu w ciągu całego życia spełniło 6,8% badanych [22].

Lekarz może pełnić kluczową rolę w identyfikacji i profilaktyce problemów alkoholowych wśród pacjentów, a tym samym zapobiegać ich progresji. Niestety jedynie 30 do 50% spośród alkoholików zgłaszających się do POZ zostaje prawidłowo zdiagnozowanych [23].

Badanie przedmiotowe, ocena zachowania oraz wywiad należy do podstawowej diagnostyki uzależnienia [24], dlatego już na tym etapie warto zwrócić uwagę na pewne elementy nakierowujące na problemy z alkoholem.

Objawy obserwowane podczas badania fizykalnego nakierowujące na nadużywanie alkoholu [23]	
Obrzmiała twarz	Wyczuwalny zapach alkoholu z ust
Rozszerzenie naczyń krwionośnych i pajęczki	Zły stan higieny jamy ustnej
Przekrwienie spojówek	Łamliwe, suche, słabe paznokcie
Drżenie języka, ust	Liczne stłuczenia, otarcia, blizny
Niepewny chód, często na zgiętych kolanach	Powiększona i bolesna uciskowo wątroba

Choroby/dolegliwości związane z nadużywaniem alkoholu [23]	
Wątroba	Stłuszczenie wątroby, alkoholowe zapalenie wątroby, marskość wątroby, niewydolność wątroby
Układ pokarmowy	Zapalenie przełyku, zapalenie żołądka, Zapalenie przełyku, zapalenie żołądka, zespół Mallory'ego-Weissa, krwawe wymioty, wrzód trawienny, rak przełyku, zapalenie trzustki, cukrzyca, biegunka, zaburzenia wchłaniania, utrata masy ciała, niedożywienie, krwawe wymioty, wrzód trawienny, rak przełyku, zapalenie trzustki, cukrzyca, biegunka, zaburzenia wchłaniania, utrata masy ciała, niedożywienie
Układ nerwowy	omdlenia, padaczka, drżenie (delirium tremens), otępienie, encefalopatia Wernickego, psychoza Korsakowa, udary mózgu, krwiak podtwardówkowy (uraz głowy), krwotok podpajęczynówkowy, omamy, neuropatia obwodowa
Układ sercowo-naczyniowy	niewydolność serca, arytmie, nadciśnienie tętnicze
Układ oddechowy	Gruźlica układu oddechowego, złamania żeber, zapalenie płuc
Układ rozrodczy	- Mężczyźni: zaburzenia erekcji, utrata libido, zaburzenia czynności nasienia, utrata włosów płciowych - Kobiety: nieregularne miesiączki, niepłodność, problemy seksualne, utrata drugorzędowych cech płciowych
Układ hormonalny i metaboliczny	Pseudo-Cushing, hipoglikemia, hipertriglicerydemia
Wpływ na płód	Alkoholowy zespół płodowy (FAS)

METODY KWESTIONARIUSZOWE

W rozpoznawaniu zaburzeń związanych z nadużywaniem alkoholu pomocne są m.in. metody kwestionariuszowe [24].

Idealny kwestionariusz powinien być łatwy do wypełnienia, krótki i rzeczowy. Metody te są użyteczne nawet u 80% alkoholików, bazują jednak na uczciwości i pamięci badanego, co jest ich podstawową wadą [23,25].

Do kwestionariuszy odgrywających rolę pomocniczą w diagnozowaniu uzależnień od alkoholu należą [26]:

Kwestionariusz CAGE (z ang. Cut down, Annoyed, Guilty, morning Eye-opener)

- test czteropytaniowy
- odpowiedź pozytywna na 2 lub więcej z nich wskazuje na wysokie prawdopodobieństwo nadmiernego spożywania alkoholu lub występowanie uzależnienia od alkoholu
- czułość w wykrywaniu nadużywania i uzależnienia od alkoholu na poziomie od 43 do 94% [26]
- test ten nie pozwala odróżnić uzależnienia od alkoholu od nadmiernego spożywania alkoholu i picia szkodliwego, może także nie wykrywać niskiego, lecz ryzykownego poziomu picia [26]
- nie pozwala on ocenić, czy odpowiedź jest odzwierciedleniem obecnego, czy przeszłego stanu [27]
- odmianą testu jest test dedykowany kobietom w ciąży (TWEAK i T-ACE)
- zaletą jest jego szybkość i łatwość, wymaga jedynie odpowiedzi tak/nie, przez co jest dobrze dostosowany do warunków podstawowej opieki zdrowotnej
- włączenie pytań o ilość i częstotliwość picia może podnieść jego skuteczność [28]

Kwestionariusz MAST (The Michigan Alcoholism Screening Test (MAST))

- złożony jest z 25 pytań
- jego odmianą jest 10-pytaniowy test B-MAST(brief MAST) i 13-pytaniowy S-MAST (Short-MAST)
- pozwala na identyfikację picia szkodliwego i alkoholizmu [27]
- narzędzie koncentruje się również głównie na problemach z alkoholem występujących w ciągu całego życia pacjenta, a nie na problemach występujących w czasie teraźniejszym

Test AUDIT – (Alcohol Use Disorders Identification Test)

- uznany i zalecany przez WHO
- różnicuje problemy alkoholowe na picie ryzykowne, szkodliwe i uzależnienie
- pytania dotyczą częstości i ilości spożywanego alkoholu, możliwego uzależnienia, a także jego szkodliwego wpływ, uwzględniając zaniepokojenie wyrażane przez innych

- Badanie WHO wykazało 92% czułość i 94% swoistość w diagnozach ryzykownego i szkodliwego spożycia alkoholu [29]
- pytania koncentrują się na spożywaniu alkoholu w przeciągu ostatniego roku
- celem narzędzia nie jest identyfikacja „alkoholizmu” lub uzależnienia od alkoholu, ale raczej identyfikacja pacjentów przed rozwinięciem się uzależnienia od alkoholu poprzez skupienie się na ryzykownym spożyciu alkoholu [30]
- Krótsza wersja Testu Identyfikacji Zaburzeń Spożywania Alkoholu (AUDIT-C) została stworzona z myślą o szybkim użyciu i składa się z trzech pierwszych pytań pełnej długości testu AUDIT odnoszących się konkretnie do ilości spożytego alkoholu. Nadaje się do badań przesiewowych pod kątem problemów z piciem w gabinecie lekarskim [30]
- wadą tego testu jest jego długość i złożoność [31]

KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE – ICD I DSM

W klasyfikowaniu zaburzeń używania alkoholu kluczową rolę odgrywają: zalecana przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób i Przyczyn Zgonów (ICD) oraz stworzone przez Amerykanów wytyczne zawarte w Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) [32]. Ze względu na nowe drogi leczenia wspomnianych nieprawidłowości oraz w celu usprawnienia procesu diagnostycznego i poprawy przydatności klinicznej diagnoz systemy te są stale modyfikowane i upraszczane [33]. Aktualnie kryteria opisane zostały w opublikowanej w 2013 roku DSM-5 oraz obowiązującej do 1 stycznia 2022 roku klasyfikacji ICD-10, która zastąpiona zostanie nową wersją - ICD-11.

Podstawą zdiagnozowania zaburzenia używania alkoholu, kategorii diagnostycznej zawierającej istniejące wcześniej (w klasyfikacji DSM-IV-TR) oddzielnie dwie kategorie: “uzależnienie od alkoholu” oraz “nadużywanie alkoholu”, według klasyfikacji DSM-5 jest spełnienie przynajmniej dwóch z jedenastu kryteriów przedstawionych poniżej. Gdy pacjent prezentuje dwa do trzech objawów stwierdza się łagodne zaburzenia, przy czterech - pięciu – umiarkowane nasilenie, przy więcej niż sześciu zaś - ciężkie upośledzenie funkcjonowania [34].

Objawy te przypisano do 4 różnych grup: punkty od pierwszego do czwartego dotyczą upośledzonej kontroli, od piątego do siódmego - zaburzeń w społecznym funkcjonowaniu, ósmy i dziewiąty traktują o ryzykownym używaniu substancji, a dwa ostatnie dotyczą kryteriów farmakologicznych [36].

Tabela 1. Kryteria diagnostyczne na podstawie klasyfikacji DSM-5 [35]

1.	Wypijanie dużych ilości alkoholu lub picie go przez dłuższy okres, niż zakładano
2.	Istnieje ciągle pragnienie picia alkoholu, próby zaprzestania lub kontrolowania spożywania okazują się bezskuteczne
3.	Poświęcą się dużo czasu na pozyskiwanie alkoholu, jego spożywanie lub niwelowanie efektów działania
4.	Występuje pragnienie, silna potrzeba lub przymus picia alkoholu
5.	Nawracające picie alkoholu powoduje problemy z wypełnianiem obowiązków domowych, szkolnych czy pracowniczych
6.	Trwanie w używaniu alkoholu mimo zauważonych przez samego nadużywającego, problemów społecznych i międzyludzkich, spowodowanych lub pogorszonych właśnie przez picie alkoholu
7.	Zaprzestanie lub ograniczanie z powodu spożywania alkoholu wykonywania ważnych czynności społecznych, zawodowych lub rekreacyjnych
8.	Nawracające spożywanie alkoholu w fizycznie ryzykownych sytuacjach
9.	Trwanie w spożywaniu alkoholu, mimo dostrzeżonych przez samego nadużywającego, problemów fizycznych lub psychicznych, spowodowanych lub zaostrzonych piciem.
10.	Pojawienie się tolerancji na alkohol objawiającej się: potrzebą znacznie zwiększonej ilości przyjętego alkoholu, by osiągnęła zamierzony efekt lub zmniejszeniu działania alkoholu przy spożyciu tej samej ilości, która w przeszłości wywoływała większy stan upojenia
11.	Występowanie zespołu odstawienia: charakterystycznych dla niego objawów oraz używanie alkoholu w celu zmniejszenia wspomnianych objawów

Dodatkowo kryteria te uwzględniają dwie fazy remisji uzależnienia. Pierwszą z nich jest remisja wczesna, która oznacza niewystępowanie pojawiających się uprzednio objawów przez co najmniej trzy, ale nie dłużej niż dwanaście miesięcy (wyjątek stanowi możliwość pojawienia się pragnienia, silnej potrzeby lub przymusu picia). Druga to remisja długotrwała, w której objawy nie pojawiają się dłużej niż dwanaście miesięcy (i w tym przypadku wyjątek stanowi punkt 4 kryterium diagnostycznego) [34].

Jednym z głównych zamierzeń aktualizacji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (ICD) było zbliżenie się do przedstawionych powyżej standardów amerykańskich, w celu ujednolicenia kryteriów klasyfikacji zaburzeń związanych między innymi właśnie z używaniem alkoholu [37]. Najnowsza wersja kryteriów została opublikowana w czerwcu 2019 roku. Znaleźć w niej można poprawioną definicję zaburzeń dotyczących używania alkoholu (AUD), która obejmuje odrębne diagnozy: uzależnienia od alkoholu i tak zwanego “szkodliwego wzorca używania alkoholu” [38].

Według przyjętej definicji charakterystyczną cechą uzależnienia od alkoholu jest silny wewnętrzny popęd do spożywania alkoholu, który objawia się tym, że chory nie jest zdolny do właściwego kontrolowania spożycia, przedkłada używanie alkoholu nad inne czynności i nie zaprzestaje swoich działań, nawet mimo szkodliwych lub negatywnych ich konsekwencji [39].

Objawy te utrzymują się zazwyczaj przez okres co najmniej 12. miesięcy, ale diagnoza może zostać postawiona już po upływie 3. miesięcy regularnego (codziennego lub niemal codziennego) stosowania [39].

Opisane zostały 3 cechy, z których przynajmniej dwie muszą zostać spełnione w celu postawienia diagnozy (w poprzedniej klasyfikacji było to aż 6 cech, z czego 3 spełnione):

- pierwszą z nich jest upośledzona kontrola,
- drugą cechy fizjologiczne powstałe pod wpływem nadmiernego spożywania: objawy tolerancji, zespół odstawienia oraz picie w celu zapobiegania objawom odstawienia,
- ostatnie kryterium dotyczy stawiania alkoholu i jego spożywania jako nadrzędny priorytet, pomimo wyrządzonych z tego powodu szkód [40].

Wyodrębniono także 12 jednostek nozologicznych związanych z używaniem alkoholu, w zależności od charakteru zaburzeń i czasu jego trwania [41].

Jednostki te umieszczone zostały w tabeli 2, stworzonej na podstawie wyżej wymienionej klasyfikacji.

Tabela 2. Klasyfikacja zaburzeń używania alkoholu wg ICD-11 [39]

6C40.0	Jednorazowy epizod szkodliwego używania alkoholu
6C40.1	Szkodliwy wzorzec używania alkoholu
6C40.10	Szkodliwy wzorzec używania alkoholu, epizodyczny
6C40.11	Szkodliwy wzorzec używania alkoholu, ciągły
6C40.1Z	Szkodliwy wzorzec używania alkoholu, nieokreślony
6C40.2	Uzależnienie od alkoholu
6C40.20	Uzależnienie od alkoholu, bieżące, ciągłe użytkowanie
6C40.21	Uzależnienie od alkoholu, bieżące, epizodyczne użytkowanie
6C40.22	Uzależnienie od alkoholu, wczesna pełna remisja
6C40.23	Uzależnienie od alkoholu, utrzymująca się częściowa remisja
6C40.24	Uzależnienie od alkoholu, utrzymująca się pełna remisja
6C40.2Z	Uzależnienie od alkoholu, nieokreślone

LECZENIE ZESPOŁU UZALEŻNIENIA OD ALKOHOLU

Celem terapii zespołu zależności alkoholowej jest przerwanie nadmiernej konsumpcji alkoholu przy jednoczesnym minimalizowaniu szkód związanych z tym procesem. Metody leczenia i zapobiegania zespołowi odstawiennemu znajdują się poza obszarem tego rozdziału. Z racji kontrowersyjności “kontrolowanego picia” [42,43], czyli konsumpcji alkoholu w sposób zgodny z zaleceniami WHO, za podstawowy cel leczenia alkoholizmu uznaje się abstynencję. Jednak dostępne badania nie popierają w pełni tezy, że całkowita abstynencja jest jedyną możliwością - wykonana w 2020 metaanaliza dostępnych badań nie znalazła istotnej statystycznie przewagi całkowitej abstynencji w utrzymywaniu konsumpcji alkoholu poniżej poziomu uznawanego za szkodliwy [44]. Pacjenci pozostający przy spożywaniu minimalnych ilości napojów alkoholowych mogą odznaczać się mniejszą ilością nawrotów wiążących się z impulsywnym piciem do upadłego i w związku z tym zmniejszeniem problemów zdrowotnych i społecznych. Jednak część badań wskazywało, że grupy zupełnie niepijące alkoholu miały lepsze wyniki długoterminowe [45].

Do innych możliwych metod oceny wyleczenia alkoholizmu należą ilość dni nadmiernego picia, odsetek tychże dni oraz ilość standardowych jednostek alkoholu, przyjmowana na dzień lub tydzień picia alkoholu. Zaletą oceny ilości dni nadmiernej konsumpcji alkoholu jest dokładniejsze pokazanie stanu pacjenta niż w przypadku abstynencji, która jest binarną metodą [46]. Wytyczne Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrii (APA) zalecają, aby ustalić wspólnie z pacjentem, czy celem terapii ma być abstynencja, czy (i jeśli tak, to jaka) redukcja konsumpcji alkoholu [47].

W badaniu z 2015 roku na amerykańskiej populacji, spośród 15,8 milionów chorych wymagających leczenia, tylko 8,3% otrzymało specjalistyczne leczenie. Terapię farmakologiczną uzyskała tylko ok. jedna czwarta osób ze wskazaniem do jej stosowania. Najpopularniejszą metodą interwencji są grupy pomocy wzajemnej oparte o program 12 kroków [45].

METODY INTERWENCJI W ZZA (ZESPOLE ZALEŻNOŚCI ALKOHOLOWEJ)

Interwencje mające na celu ograniczenie konsumpcji alkoholu możemy podzielić na dwie grupy: **działania psychospołeczne** oraz **działania farmakologiczne**. Oczywiście nie są one wzajemnie wykluczające, a nawet wręcz przeciwnie, łączenie tych dwóch podejść daje lepsze efekty niż korzystanie z tylko jednego z nich [55].

Metody psychospołeczne:

Do tej grupy metod należą:

- Rozmowy motywujące
- Terapia kognitywno-behawioralna
- Grupy pomocy wzajemnej
- Contingency management [48].

Rozmowy motywujące (motivational interview)

Technika ta opiera się na wczuciu się w sytuację pacjenta i wspieraniu go w podejmowaniu decyzji, które jednak musi podjąć samodzielnie, bez nacisków ze strony terapeuty. Ewentualne opory i trudności u pacjenta nie są przełamywane, ale zamiast tego wykorzystywane, aby pełniej poznać perspektywę pacjenta. Ostatnim etapem jest uświadomienie sobie przez pacjenta rozbieżności między tym w jakim stanie jest a w jakim chciałby być, co pozwala zmotywować go do bardziej zdecydowanych działań w celu osiągnięcia swoich celów. Wykonane w 2011 r. metaanalizy wykazały skuteczność tej metody w leczeniu alkoholizmu [49,50]. Jest to technika zalecana przez APA w ustalaniu celów terapii zespołu zależności alkoholowej [47].

Terapia kognitywno-behawioralna

Metoda interwencji oparta o kondycjonowanie instrumentalne oraz teorię społecznego uczenia się. Zawiera w sobie dwa kluczowe elementy - zrozumienie problemu alkoholowego z wszystkimi jego przyczynami i konsekwencjami oraz naukę rozpoznawania sytuacji, w której te indywidualne przyczyny zwiększają ryzyko powrotu do nałogu, a także zdolności radzenia sobie w takich sytuacjach bez korzystania z tej używki [51]. Wykazano, że CBT ma niewielką lecz istotną statystycznie (w porównaniu do braku leczenia) skuteczność w leczeniu problematycznego używania substancji psychoaktywnych jako samodzielna interwencja [52]. Inne badania wskazują na to, że CBT wykazuje podobną skuteczność, co inne interwencje (zarówno psychospołeczne, jak i farmakologiczne) o zbliżonym poziomie udokumentowania mechanizmu działania [53]. Natomiast wykazuje wyższą skuteczność w sytuacji, gdy zostanie połączona z inną interwencją [53,54,55].

Grupy pomocy wzajemnej

Są typem interwencji, który w większości przypadków nie jest prowadzony przez osoby profesjonalnie przygotowane. W przeciwieństwie do profesjonalnych działań pomocowych osoba uzależniona może uczęszczać na ich spotkania tak często i długo, jak chce. Można je

podzielić na grupy oparte o program 12 kroków, np. Anonimowi Alkoholicy i te nie korzystające z niego np. SMART recovery [56].

Program 12 kroków jest najszerzej rozpowszechnionym programem pomocy wzajemnej w alkoholizmie [57]. Opiera się na przyznaniu swojej bezsilności względem alkoholu i duchowym zawierzeniu wyższemu bytowi, co powoduje kontrowersje i potencjalnie komplikuje udział w nim agnostyków i ateistów [56]. Pomimo tych kontrowersji badania wykazały, że jest to najbardziej koszt-efektywny rodzaj interwencji (koszt niższy o 64% względem CBT) [56] oraz dający bardzo dobre efekty, jeśli chodzi o okres abstynencji w trakcie i po interwencji oraz dobre efekty w minimalizowaniu negatywnych konsekwencji nadużywania alkoholu w ogóle [57].

Program SMART Recovery jest przedstawiany jako nieoparta o wartości duchowe oraz niewymuszającą przyznawania bezsilności i niezdolności do samodzielnego działania alternatywą dla grup opartych o program 12 kroków [58]. Jednak istniejące na ten moment badania z racji niedoskonałej metodologii i niewielkiej ilości są niewystarczające, by móc ocenić skuteczność tego programu [59].

Contingency management

Jest to technika będąca zastosowaniem warunkowania instrumentalnego. Poddający się tej terapii pacjent jest kontrolowany w kierunku stosowania się do zaleceń (negatywny wynik testu alkomatem, obecność na spotkaniach). Jeśli w wyniku kontroli jego adherencja zostaje potwierdzona otrzymuje czynnik wzmacniający (nagrodę). Czynniki wzmacniające najczęściej przyjmują formę gratyfikacji pieniężnej, w niektórych wersjach jej wysokość wzrasta wraz z kolejnymi pożądanymi wynikami w ciągłości [60]. Badania pokazują skuteczność tej metody [61], przewyższającą klasyczne metody terapii [62] oraz długoterminowego utrzymywania się jej działania [63].

ISTNIEJĄCE WYTYCZNE

Amerykańskie Towarzystwo Psychiatrii zaleca dołączanie interwencji psychospołecznych do działań farmakologicznych jako element modelu leczenia skoncentrowanego na pacjencie. Wytyczne nie zalecają konkretnych metod psychoterapii, jednak zwracają uwagę, że najlepiej udowodnioną skuteczność mają rozmowy motywujące oraz terapia kognitywno-behawioralna. Dodatkowo wytyczne nie zalecają grup samopomocy jako jedynej interwencji z racji braku ich standaryzacji, zwracają natomiast uwagę na to, że mogą być one ważnym elementem długotrwałego utrzymania remisji [47].

LECZENIE FARMAKOLOGICZNE

Obecne dane wskazują na to, że wciąż zbyt mało osób uzależnionych od alkoholu otrzymuje farmakoterapię, pomimo faktu, że wiele z leków na ZZA odznacza się niższym wskaźnikiem NNT (*number needed to treat*) od m.in. aspiryny w zapobieganiu incydentów sercowo-naczyniowych lub leków na nadciśnienie w prewencji udarów [64,65]. Lista substancji zarejestrowanych do leczenia alkoholizmu może różnić się w zależności od kraju. Przykładowo, nalmefen nie jest w pełni zaakceptowany przez FDA (U.S. Food and Drug Administration), natomiast jest zatwierdzony w Europie [65].

Obecnie zarejestrowane leki do farmakoterapii zespołu zależności alkoholowej, to:

1. disulfiram,
2. naltrekson: w formie p.o. lub podawany i.m. o długotrwałym działaniu
3. akamprozat
4. nalmefen

Disulfiram jest inhibitorem dehydrogenazy aldehydowej, który wprowadzono w 1949 roku. Blokuje ten enzym w wątrobie i mózgu, w wyniku czego po konsumpcji alkoholu dochodzi do akumulacji aldehydu octowego. Efektem jest reakcja disulfiramowa, którą charakteryzują: nudności, wymioty, uderzenia gorąca, potliwość, hipotensja, kołatanie serca, a w skrajnych przypadkach zapaść sercowo-naczyniowa, drgawki i śmierć. Wymienione objawy prowadzą do wzmocnienia negatywnego, co stanowi przeciwwagę dla uzależnienia. Jest skuteczny przede wszystkim u pacjentów, którym podaje się lek pod nadzorem lekarza (konieczna kontrola *adherence*). Metaanalizy badań wykazały wydłużenie dni abstynencji i zmniejszenie szansy powrotu do picia. Warto podkreślić, że skuteczność była znacząca jedynie w badaniach typu *open-label*. Dawkowanie wynosi 250 mg/d lub 500 mg 3x w tygodniu. W trakcie farmakoterapii pacjenci powinni unikać wszystkich produktów zawierających alkohol, tj. m.in. płynów do płukania jamy ustnej z etanolem, syropów na kaszel, ale również octu winnego. Nie wolno podawać leku, jeśli pacjent spożywał napoje alkoholowe do 48h wcześniej. Ze względu na to, że inhibicja dehydrogenazy aldehydowej jest nieodwracalna, efekt działania leku może być widoczny nawet do 2. tygodni po zakończeniu terapii. Najczęstszym działaniem niepożądanym jest senność, ale możliwe jest także zapalenie wątroby, nerwu wzrokowego, neuropatie, zespół splątaniowy, a nawet psychoza w wyniku wzrostu stężenia dopaminy wywołanego przez disulfiram (poprzez blok β -hydroksylazy dopaminy). Analizując wymienione objawy, które mogą być wywołane przez ten farmaceutyk, dochodzimy do wniosku, że należy zwrócić szczególną uwagę na pacjentów z chorobami

wątroby (konieczna kontrola prób wątrobowych), epilepsją, chorobami sercowo-naczyniowymi i chorobami psychicznymi [64,65,66-71].

Naltrekson, czyli często stosowany jako lek I-wyboru, został zatwierdzony w 1994. Jest nieselektywnym antagonistą receptorów δ -, κ - i μ opioidowych. Blokując je zmniejsza efekt endogennych opioidów, wydzielanych w zwiększonej ilości podczas działania alkoholu i tym samym ogranicza reakcję nagrody zależną od dopaminy. Prowadzi to finalnie do zmniejszenia pragnienia używki i ograniczenia picia przez chorego. Można go podawać w formie doustnej, gdzie zalecaną dawką jest 25 mg, a później 50 mg raz dziennie lub w iniekcjach domięśniowych w dawce 380 mg raz na miesiąc. Druga forma podania zmniejsza szansę wystąpienia *non-adherence*, daje możliwość lepszej kontroli terapii i zwiększoną biodostępność, jednak należy pamiętać o problemie w działaniu leków opioidowych w trakcie i po zabiegu operacyjnym. Lek jest szczególnie wskazany dla osób, u których trzeba ograniczyć picie do upadłego. Metaanalizy badań wskazują na zmniejszenie przypadków ciężkiego picia w porównaniu do placebo. Przykładowo w randomizowanym badaniu klinicznym na 624 pacjentach, u których stosowano formę naltreksonu i.m., przed terapią średnia ilość dni, w których uczestnik pił do upadłego wynosiła 19,3/miesiąc. Po 24. tygodniach leczenia w grupach: placebo, otrzymującej dawkę 190 mg i przyjmującej 380 mg uzyskano odpowiednio wyniki: 6 dni/miesiąc, 4,5 dnia/miesiąc, 3,1 dnia/miesiąc. Oprócz tego wykazano, że naltrekson zmniejsza ryzyko powrotu do picia alkoholu w jakiegokolwiek ilości. Wciąż potrzeba większych badań, żeby odpowiednio porównać skuteczność formy p.o. z i.m. Nie należy go podawać osobom z niewydolnością wątroby (trzeba monitorować parametry wątrobowe) ze względu na pewną hepatotoksyczność. W związku z tym stosowanie go u zaawansowanych alkoholików może być często ograniczone. Naltrekson znosi także działanie opioidów i przyspiesza wystąpienie objawów odstawiennych u osób zależnych od tej grupy substancji, więc należy zachować ostrożność przy grupie pacjentów opioido-zależnych oraz gdy jest oczekiwane przeciwbólowe działanie. Stwarza jednak szansę skutecznej terapii u osób uzależnionych zarówno od alkoholu, jak i opioidów. Podczas terapii naltreksonem obserwowano także objawy niepożądane: senność, nudności, wymioty, zmniejszony apetyt, ból brzucha, bezsenność i zawroty głowy. Można je ograniczyć przyjmując lek z posiłkiem [64,65,66,72].

Akamprozat, zatwierdzony w 2004 roku, jest agonistą receptorów GABA_A i działa antagonistycznie na metabotropowe receptory glutaminergiczne. Nasila ponadto neuronalny wychwyt GABA w hipokampie i wzgórzu oraz podwyższa stężenie serotoniny w mózgu i krwi. Jest skuteczny przede wszystkim w utrzymaniu abstynencji u pacjentów nie pijących już od

pewnego czasu oraz alkoholików upijających się w celu zniesienia negatywnych emocji. Poprawia także cykl snu i czuwania zaburzony przez alkoholizm. Jednak trzeba wspomnieć o jego znikomej zdolności do ograniczenia dni, w których pacjenci piją do upadłego. Stosowany w tabletkach 333 mg z dawkowaniem 666 mg 3x dziennie. Należy zwrócić uwagę na możliwy problem z *adherence*. Jest bezpieczny dla funkcjonowania wątroby, ale trzeba zredukować dawkę leku lub odstąpić od kuracji przy pogłębiającej się niewydolności nerek. Przeciwwskazany także w hiperkalcemii, ze względu na zawartość jonu wapnia w swojej strukturze chemicznej. Działania niepożądane, które mogą wystąpić, to: biegunka, wzdęcia, mdłości, świąd i bezsenność. Część z nich można zminimalizować zaczynając od dawki 333 mg 3x/d. Zalecany minimalny czas abstynencji, aby rozpocząć terapię akamprozatem i uzyskać skuteczność, to 10-14 dni przed podaniem pierwszej dawki leku [64,66,73].

Nalmefen jest antagonistą receptorów μ - i δ - opioidowych oraz częściowym agonistą receptorów κ -opiodowych. Ma podobne działanie do naltreksonu, ale cechuje go dłuższy okres półtrwania i brak działania hepatotoksycznego [65]. 3 randomizowane badania kliniczne, w których pacjenci przyjmowali 20 mg, 10 mg lub placebo, wykazały skuteczność nalmefenu w ograniczeniu całkowitej ilości przyjmowanego alkoholu [67]. Jest lekiem zalecanym dla osób, które chcą ograniczyć spożycie alkoholu, ale nie mogą stosować abstynencji. Jego atrakcyjność dla tych pacjentów polega na tym, że można go stosować doraźnie. Metaanaliza 5 randomizowanych badań klinicznych wykazała obniżenie ilości dni, w których chorzy pili do upadłego oraz spadek całkowitej konsumpcji alkoholu. Dawkowanie wynosi 18 mg p.o. 1x dziennie. Należy unikać nalmefenu u osób stosujących terapię przeciwbólową opartą na lekach opioidowych. Możliwe działania niepożądane obejmują: nudności, zawroty głowy, bezsenność, ból głowy, wymioty, zmęczenie, senność. Istotnym aspektem jest możliwość stosowania nalmefenu (w przeciwieństwie do naltreksonu) u osób z chorobami wątroby. Wciąż potrzeba więcej wieloośrodkowych badań klinicznych, żeby poszerzyć wiedzę na temat jego skuteczności [64,65].

Poza wymienionymi wyżej substancjami istnieją także leki stosowane off-label:

1. Baklofen
2. Gabapentyna
3. Topiramet
4. Ondansetron

Wiele z nich jest zalecana szczególnie u pacjentów z chorobami współistniejącymi, na które dany lek będzie skuteczny.

Baklofen jest agonistą receptora GABA_B i prowadzi do zwiększenia ilości GABA, która w uzależnieniu od alkoholu jest wyczerpywana. To lek spazmolityczny stosowany m.in. w stwardnieniu rozsianym. Wskazany jest u pacjentów z towarzyszącymi chorobami przebiegającymi ze spastycznością [65]. Metaanaliza Cochrane z 2018 wskazuje na pewne korzystne efekty w leczeniu ZZA, m.in. ułatwianie trwania w abstinencji, jednak całkowite rezultaty pozostają niewiele większe od placebo [68]. Baklofen jest stosowany w dawce początkowej 60 mg/d p.o., ale stosowane dawkowanie waha się w granicach 30-80 mg. Zaobserwowane działania niepożądane obejmują: sedację, senność, zawroty i bóle głowy, splątanie, sztywność mięśni, potliwość, świąd, nieprawidłowe ruchy mięśni, drętwienie, bezdech senny i niewyraźną mowę. Jest bezpieczny u pacjentów z chorobami wątroby, jednak należy ostrożnie go stosować u pacjentów z nieprawidłową funkcją nerek [64,65].

Gabapentyna jest substancją podobną do GABA. Wpływa na przekaźnictwo GABA-ergiczne, jednak dokładny mechanizm działania nie jest znany. Jest skierowany głównie do pacjentów uzależnionych od alkoholu, u których występują choroby współistniejące, w których może także mieć zastosowanie, tj.: ból neuropatyczny, epilepsja, bezsenność, zaburzenia lękowe oraz zespół niespokojnych nóg. W tej ostatniej chorobie zastosowanie ma specyficzna forma gabapentyny w formie proleku, czyli enakarbil. Przegląd systematyczny i metaanaliza 16 badań klinicznych wykazały pewną skuteczność w leczeniu ZZA, jednak efekty były niewiele większe od placebo [69]. W części badań stosowano enakarbil, który wykazał się niewielką skutecznością, stąd wyniki metaanaliz mogą być zaburzone [64]. Dawkowanie wynosi od 300 do 600 mg trzy razy dziennie doustnie, przed snem. Terapię należy zacząć od 300 mg, stopniowo zwiększając dawkę. Działania niepożądane, które można zaobserwować, to: zawroty głowy, senność, ataksja, obrzęki obwodowe. Obserwowano także zatrucia przy wyższych dawkach oraz istnieje pewne ryzyko uzależnienia, dlatego należy kontrolować farmakoterapię gabapentyną. Stosować z ostrożnością u pacjentów z chorobami nerek [65].

Topiramate jest lekiem zwiększającym aktywność GABA poprzez wpływ na receptory GABA_A oraz antagonizującym receptory dla kwasu glutaminowego. To finalnie prowadzi do obniżenia poziomu dopaminy w układzie mezokortykolimbicznym, co zmniejsza chęć sięgnięcia po alkohol. Oprócz tego redukuje uczucie apetytu. W przypadku leczenia alkoholizmu będzie zalecany dla pacjentów, u których istnieją także choroby, takie jak: otyłość (w tej chorobie warto połączyć lek z fenterminą), zaburzenia z napadami objadania się, migrena i padaczka. Wyniki badań klinicznych wskazały na skuteczność topiramatu w obniżeniu częstości dni picia do upadłego oraz w niewielkim stopniu podwyższeniu wskaźnika

abstynencji. Lek podaje się w dawkach od 20 mg do 150 mg p.o. 2 razy dziennie. Leczenie należy zacząć od niskich dawek, które można zwiększać po długich okresach czasu. Efekty uboczne mogące wystąpić przy terapii topiramatem, to: spowolnienie umysłowe, zmniejszenie płynności werbalnej, zaburzenia pamięci roboczej, parestezje, zaburzenia smaku, anoreksja, nerwowość, zawroty głowy i kamienie nerkowe. Osłabienie funkcji kognitywnych można zniwelować poprzez redukcję dawki. Należy ostrożnie prowadzić farmakoterapię u chorych z kwasicą metaboliczną (uwaga na pacjentów biorących metforminę) oraz chorobami nerek. Nie podawać przy występujących kamieniach nerkowych [64,65,70].

Ondansetron jest lekiem rutynowo stosowanym w nudnościach pooperacyjnych i związanych z chemioterapią. Pod względem mechanizmu działania jest to selektywny antagonist receptoru serotoninowego 5-HT₃. Blokując go prowadzi do ograniczania pobudzania receptora przez serotoninę podczas konsumpcji alkoholu i finalnie do obniżenia wydzielania dopaminy w układzie mezokortykolimbicznym. Badania wykazały jego skuteczność w ograniczeniu spożywania alkoholu oraz wydłużania abstynencji, ale tylko u pacjentów z uzależnieniem od alkoholu o wczesnym początku warunkowanym biologicznie. Dawkowanie rozpoczyna się od wartości 1 µ/kg m.c. p.o. 2 razy dziennie i można następnie zwiększać dawkę aż do 4 µ/kg m.c. p.o. 2x/d. Możliwe działania niepożądane, to: zaparcia, biegunka, ból głowy, rzadko wydłużenie odstępu QT oraz zespół serotoninowy przy stosowaniu innych leków serotoninergicznych [65,73,74,75].

W przypadku utrzymywania się objawów choroby alkoholowej razem z towarzyszącymi objawami psychiatrycznymi, pomimo trwania w abstynencji, zaleca się połączenie dotychczasowego leku na ZZA ze specyficznym lekiem psychotropowym. Przykładowo, w sytuacji towarzyszących objawów depresyjnych można stosować sertalinę z naltreksonem. Należy jednak zawsze skontrolować interakcje lekowe.

Wciąż brakuje wystarczającej ilości dowodów do prawidłowej oceny skuteczności farmakoterapii w lekkiej postaci alkoholizmu. Wytyczne dotyczące farmakoterapii są opracowane dla pacjentów z ZZA o postaci umiarkowanej lub ciężkiej [64].

POTENCJALNE NOWE METODY TERAPEUTYCZNE

Inżynieria genetyczna

Istnieje hipoteza, według której zespół zależności alkoholowej może być spowodowany występowaniem pewnych wariantów genów kodujących enzymy ADH i ALDH związane z metabolizmem alkoholu. Teoretycznie możliwą byłaby więc edycja tych genów przy użyciu

technik inżynierii genetycznej, takich jak CRISPR/Cas-9 i w ten sposób wyleczenie pacjenta. Konieczne są jednak dalsze badania w tym kierunku [76].

Psylocybina

Psychodelik, antagonist receptoru serotoninowego 5HT_{2A}, wykazała skuteczność w zmniejszeniu nadużywania alkoholu oraz liczbie zgłaszanej “chęci picia” w niewielkim badaniu na ludziach. Jednak z racji małego rozmiaru próby badanej i braku próby kontrolnej jest ono niewystarczające do potwierdzenia jej działania bez dalszych badań w tym kierunku [77].

PODSUMOWANIE

Uzależnienie od alkoholu oraz jego nadmierne użycie to problemy, którym zwłaszcza w związku z obecnym rozwojem cywilizacyjnym powinna być poświęcona zwiększona uwaga [11]. Szybko postawiona diagnoza pozwala na uniknięcie długofalowych skutków spożywania, negatywnych zarówno w zakresie zdrowia fizycznego i psychicznego chorego, jak i jego funkcjonowania w społeczeństwie. Badania przesiewowe są pierwszym elementem umożliwiającym zidentyfikowanie pacjentów, dla których wskazana jest szczegółowa ocena zachowań związanych z alkoholem i poprzedzającą właściwą diagnostykę. W ramach skriningu wykorzystywane są metody kwestionariuszowe, m.in. CAGE, AUDIT i MAST [26].

Na początku przyszłego roku do użyciu włączona zostanie także uaktualniona wersja klasyfikacji chorób ICD-11, która pozwoli zbliżyć amerykańskie i światowe standardy, a co za tym idzie usprawni współpracę placówek naukowych [37].

Przeprowadzanie coraz liczniejszych badań na dużych grupach chorych wprowadza możliwość szerszej oceny skuteczności metod terapeutycznych zarówno tych stosowanych już od dawna, jak i o całkowicie nowym potencjale. Biorąc pod uwagę epidemiologię ZZA w Polsce, gdzie 12-15% Polaków nadużywa alkoholu, a >2% to osoby uzależnione, musimy pamiętać o zależności, że wcześniejsze wyleczenie uzależnienia ograniczy ryzyko pogłębiania negatywnych skutków u rodziny osoby uzależnionej, tj. współuzależnienia lub zespołu DDA (Dorośle Dzieci Alkoholików). Według Gałęckiego i Szulc DDA może dotyczyć nawet 40% dorosłej populacji Polaków [78-80].

PIŚMIENNICTWO

1. Gałęcki, P., & Szulc A.: Psychiatria, wyd. 1. dodruk 2020. Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław, 2018, 135-139

2. Święcki A: Historia i klasyczne ujęcie alkoholizmu. <https://psychologia.edu.pl/czytelnia/50-artykuly/216-historia-i-klasyczne-ujecie-alkoholizmu.html> (data pobrania: 29.11.2021 r.).
3. Verhulst B., Neale M.C., Kendler K.S.: The heritability of alcohol use disorders: a meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychol Med.*, 2015, 45(5), 1061–1072.
4. Koob G.F.: Alcoholism Allostasis and Beyond. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*, 2003, 27(2), 232-243.
5. Patel R.R., Wolfe S.R., Bajo M., Abeynaike S., Pahng A., Borgonetti V., D'Ambrosio S., Nikzad R., Edwards S., Paust S., Roberts A.J., Roberto M.: IL-10 normalizes aberrant amygdala GABA transmission and reverses anxiety-like behavior and dependence-induced escalation of alcohol intake. *Progress in Neurobiology*, 2020, 199, 101952.
6. Szymczak A., Niškiewicz I., Krela-Kaźmierczak I., Linke K.: Wpływ alkoholu na wybrane schorzenia układu pokarmowego. *Nowiny Lekarskie*, 2009, 78(3–4), 222–227.
7. Bagnardi V., Rota M., Botteri E., Tramacere I., Islami F., Fedirko V., Scotti L., Jenab M., Turati F., Pasquali E., Pelucchi C., Galeone C., Bellocco R., Negri E., Corrao G., Boffetta P., La Vecchia C.: Alcohol consumption and site-specific cancer risk: a comprehensive dose-response meta-analysis. *British journal of cancer*, 2015, 112(3), 580-593.
8. Włoch-Kopeć D., Bała M., Jaeschke R.: Czy picie alkoholu zmniejsza ryzyko choroby sercowo-naczyniowej? <https://www.mp.pl/poz/psychiatria/uzaleznienia/68124,czy-picie-alkoholu-zmniejsza-ryzyko-choroby-sercowo-naczyniowej> (data pobrania: 29.11.2021).
9. Neafsey E., Collins M.: Moderate alcohol consumption and cognitive risk. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2011, 7(1), 465-484.
10. GBD 2016 Alcohol Collaborators. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet*, 2018, 392(10152), 1015-1035.
11. Global status report on alcohol and health 2018, WHO 2018.
12. Państwowa Agencja Rozwiązywania Problemów Alkoholowych. Statystyki. <https://www.parpa.pl/index.php/badania-i-informacje-statystyczne/statystyki> (data pobrania: 29.11.2021).

13. Państwowa Agencja Rozwiązywania Problemów Alkoholowych. Analizy, badania, raporty. <http://www.parpa.pl/index.php/33-analizy-badania-raporty> (data pobrania: 29.11.2021 r.).
14. Frąckowiak M., Motyka M.: Charakterystyka problemów społecznych związanych z nadużywaniem alkoholu. *HYGEIA Public Health*, 2015, 50(2), 314-322.
15. Kilian C., Rehm J., Allebeck P., Braddick F., Gual A., Barták M., Bloomfield K., Gil A., Neufeld M., O'Donnell A., Petruželka B., Rogalewicz V., Schulte B., Manthey J.: Alcohol consumption during the COVID-19 pandemic in Europe: a large-scale cross-sectional study in 21 countries. *Addiction*, 2021, 116 (12), 3369-3380.
16. Rodrigues H., Valentin D., Franco-Luesma E., Ramaroson Rakotosamimanana V., Gomez-Corona C., Saldaña E., Sáenz-Navajas M.-P.: How has COVID-19, lockdown and social distancing changed alcohol drinking patterns? A cross-cultural perspective between britons and spaniards. *Food Quality and Preference*, 2022, 95, 104344.
17. Pollard M., Tucker J., Green H.: Changes in Adult Alcohol Use and Consequences During the COVID-19 Pandemic in the US *JAMA Network Open*, 2020, 3(9), e2022942.
18. Rossow I., Bartak M., Bloomfield K., Braddick F., Bye E.K., Kilian C., López-Pelayo H., Mäkelä P., Moan I.S., Moskalewicz J., Petruzelka B., Rogalewicz V., Manthey J.: Changes in Alcohol Consumption during the COVID-19 Pandemic Are Dependent on Initial Consumption Level: Findings from Eight European Countries. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2021, 18(19), 10547.
19. Gutkind S., Gorfinkel L.R., Hasin D.S.: Prospective effects of loneliness on frequency of alcohol and marijuana use. *Addictive Behaviors*, 2022, 124, 107115 [10.1016/j.addbeh.2021.107115](https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2021.107115). Epub 2021 Sep 17.
20. Wojtyła-Buciora P., Wojtyła A., Wojtyła C., Marcinkowski J.T.: Rozpowszechnienie konsumpcji alkoholu w opinii uczniów szkół licealnych i ich rodziców. *Hygeia Public Health*, 2012, 47(4), 498-504.
21. Richoux Ch., Ferrand I., Casalino E., Fleury B., Ginsburg Ch., Lejoyeux M.: Alcohol use disorders in the emergency ward: choice of the best mode of assessment and identification of at-risk situations. *International Journal of Emergency Medicine*, 2011, 4, 27.
22. Jakubczyk A., Rehm J., Manthey J., Gual A., Wojnar M.: Rozpoznawanie uzależnienia od alkoholu przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej: polskie wyniki

- europiejskiego projektu badawczego APC. *Alcoholism and Drug Addiction*, 2015, 28(3), 163-171.
23. Sharpe P.C.: Biochemical detection and monitoring of alcohol abuse and abstinence. *Annals of Clinical Biochemistry*, 2001, 38, 652.
24. Waszkiewicz N., Szulc A.: Diagnoza nadużywania alkoholu. *Prz Lek.*, 2009, 66(9), 529-534.
25. Polygenis D., Wharton S., Malmberg C., Sherman N., Kennedy D., Koren G., Einarson T.R.: Moderate alcohol consumption during pregnancy and the incidence of fetal malformations: a meta-analysis, *Neurotoxicology and Teratology*, 1998, 20, 61-67.
26. Fiellin, D.A.; Reid, M.C. and O'Connor, P.G.: Screening for alcohol problems in primary care: A systematic review. *Archives of Internal Medicine*, 1977-1989, 160[13], 2000.
27. Fleming M.F.: Screening and brief intervention in primary care settings. *Alcohol Research & Health*, 2004, 28.2, 57.
28. Frąckowiak M., Motyka M.: Zespół zależności alkoholowej: charakterystyka, fazy rozwoju, metody diagnozowania. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2015, 96(2), 315-320.
29. Saunders J.B., Aasland O.G., Babor T.F., de la Fuente J.R., Grant M.: Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT):WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption 1. *Addiction.*, 1993, 88(12), 791–804.
30. Bush K., Kivlahan D.R., McDonell M.B., Fihn S.D., Bradley K.A.: The AUDIT alcohol consumption questions (AUDIT-C): an effective brief screening test for problem drinking. Ambulatory Care Quality Improvement Project (ACQUIP). Alcohol Use Disorders Identification Test. *Archives of Internal Medicine*, 1998, 158 (16), 1789–95.
31. Allen J.P., and Columbus M.: Assessing Alcohol Problems: A Guide For Clinicians and Researchers. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism Treatment, 1995, Handbook Series 4. NIH Pub. No. 95-3745. Bethesda, MD: the Institute.
32. Habrat B.: Zaburzenia psychiczne i zaburzenia zachowania związane z używaniem substancji psychoaktywnych. Systemy diagnostyczne, klasyfikacje, terminologia. *Psychiatria*, 2010, 7,2, 75-81.
33. Chung T., Cornelius J., Clark D., & Martin C.: Greater prevalence of proposed ICD-11 alcohol and cannabis dependence compared to ICD-10, DSM-IV, and DSM-5 in treated

- adolescents. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 2017, 41,9, 1584-1592.
34. Samochowiec A., Chęć M., Kołodziej Ł., & Samochowiec J.: Zaburzenia używania alkoholu: Czy nowe kryteria diagnostyczne implikują zmianę strategii terapeutycznych? *Alcoholism and Drug Addiction*, 2015, 28, 1 55-63.
35. Gałęcki P., Świącicki Ł. (Eds.). Kryteria diagnostyczne z DSM-5®: desk reference. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2017.
36. Modrzyński R.: Upośledzona zdolność kontrolowania picia alkoholu w ujęciu DSM-5 implikacje dla praktyki klinicznej. *Polish Psychological Forum*, 2019.
37. Tyburski E. M., Sokolowski A., Samochowiec J., & Samochowiec A.: New diagnostic criteria for alcohol use disorders and novel treatment approaches—2014 update. *Archives of medical science: AMS*, 2014, 10, 6, 1191.
38. Rehm J., Heilig M., & Gual, A.: ICD-11 for Alcohol Use Disorders: Not a Convincing Answer to the Challenges. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 2019, 43, 11. 2296.
39. World Health Organization. ICD-11 for mortality and morbidity statistics. <https://icd.who.int/browse11/l-m/en> (data pobrania 30.11.2021).
40. Lundin A., Waern M., Löve J., Lövestad S., Hensing G., & Danielsson A K.: Towards ICD-11 for alcohol dependence: Diagnostic agreement with ICD-10, DSM-5, DSM-IV, DSM-III-R and DSM-III diagnoses in a Swedish general population of women. *Drug and Alcohol Dependence*, 2021, 227, 108925.
41. Modrzyński R.: Zaburzenia związane z używaniem alkoholu - Propozycje zmian w klasyfikacji ICD-11. *Polskie Forum Psychologiczne*, 2019, 24, 3, 324-333.
42. Luquiens A., Reynaud M., Aubin H.J.: Is controlled drinking an acceptable goal in the treatment of alcohol dependence? A survey of French alcohol specialists. *Alcohol Alcohol.*, 2011, Sep-Oct 46(5), 586-91.
43. Davis A.K., Rosenberg H.: Acceptance of non-abstinence goals by addiction professionals in the United States. *Psychol Addict Behav.*, 2013, 27(4), 1102-1109.
44. Henssler J., Müller M., Carreira H., Bschor T., Heinz A., and Baethge C.: Controlled drinking—non-abstinent versus abstinent treatment goals in alcohol use disorder: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Addiction*, 2021, 116, 1973–1987.
45. Kranzler H.R., Soyka M.: Diagnosis and pharmacotherapy of alcohol use disorder a review. *JAMA - J. Am. Med. Assoc.*, 2018, 320, 8, 815–824.

46. Falk D., Wang X.Q., Liu L., Fertig J., Mattson M., Ryan M., Johnson B., Stout R. and Litten R.Z.: Percentage of Subjects With No Heavy Drinking Days: Evaluation as an Efficacy Endpoint for Alcohol Clinical Trials. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 2010, 34, 2022-2034.
47. The American Psychiatric Association Practice Guideline for the Pharmacological Treatment of Patients With Alcohol Use Disorder American Psychiatric Association Practice Guidelines. January 2018, 18-24.
48. Alcohol use disorder: Psychosocial treatment, Author: Richard Saitz, MD, MPH, FACP, DFASAM Section Editor: Murray B Stein, MD, MPH Deputy Editor: Michael Friedman, MD UpToDate.com https://www-1upToDate-1com-12h8mosce00f8.han.bg.umed.wroc.pl/contents/alcohol-use-disorder-psychosocial-treatment?search=treatment%20of%20alcohol%20use%20disorder&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3 dostęp 20.11.2021.
49. Smedslund G., Berg R.C., Hammerstrøm K.T., Steiro A., Leiknes K.A., Dahl H.M., Karlsen K.: Motivational interviewing for substance abuse. *Cochrane Database Syst Rev.*, 2011, 11(5), CD008063.
50. Burke B.L., Arkowitz H., Menchola M.: The efficacy of motivational interviewing: a meta-analysis of controlled clinical trials. *J Consult Clin Psychol.*, 2003, 71(5), 843-861.
51. Carroll K.M., Onken L.S.: Behavioral therapies for drug abuse. *Am J Psychiatry*. 2005, 162(8), 1452-1460.
52. Magill M., Ray L.A.: Cognitive-behavioral treatment with adult alcohol and illicit drug users: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Stud Alcohol Drugs*, 2009, 70(4), 516-527.
53. Longabaugh R., Morgenstern J.: Cognitive-behavioral coping-skills therapy for alcohol dependence. Current status and future directions. *Alcohol Res Health*, 1999, 23(2), 78-85.
54. Carroll K.M., Nich C., Ball S.A., McCance E., Rounsaville B.J.: Treatment of cocaine and alcohol dependence with psychotherapy and disulfiram. *Addiction*, 1998, May 93(5), 713-27.. PMID: 9692270.
55. Anton R.F., O'Malley S.S., Ciraulo D.A., Cisler R.A., Couper D., Donovan D.M., Gastfriend D.R., Hosking J.D., Johnson B.A., LoCastro J.S., Longabaugh R., Mason B.J., Mattson M.E., Miller W.R., Pettinati H.M., Randall C.L., Swift R., Weiss R.D.,

- Williams L.D., Zweben A.: COMBINE Study Research Group. Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence: the COMBINE study: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2006, 3, 295(17), 2003-17. PMID: 16670409.
56. Kelly J.F., Yeterian J.D.: The role of mutual-help groups in extending the framework of treatment. *Alcohol Res Health*, 2011, 33(4), 350-355.
57. Kelly J.F., Humphreys K., Ferri M.: Alcoholics Anonymous and other 12-step programs for alcohol use disorder. *Cochrane Database Syst Rev.*, 2020, 11, 3(3), CD012880.
58. About Us - SMART Recovery <https://www.smartrecovery.org/about-us/> (data pobrania 20.11.2021).
59. Beck A., Forbes E., Baker A., Kelly P., Deane F., Shakeshaft A., Hunt D., Kelly J.: Systematic review of SMART Recovery: Outcomes, process variables, and implications for research. *Psychology of Addictive Behaviors*, 2017, 31, 1-20. 10.1037/adb0000237.
60. Stitzer M, Cunningham CS, Sweeney MM, Contingency management for substance use disorders: Theoretical foundation, principles, assessment, and components, <https://www.uptodate.com/contents/contingency-management-for-substance-use-disorders-theoretical-foundation-principles-assessment-and-components>, (data pobrania 20.11.2021)
61. https://www-1uptodate-1com-12h8mosce0194.han.bg.umed.wroc.pl/contents/contingency-management-for-substance-use-disorders-theoretical-foundation-principles-assessment-and-components?search=treatment%20of%20alcohol%20use%20disorder&topicRef=7810&source=see_link#H1354689744 (data pobrania 20.11.2021).
62. Davis D.R., Kurti A.N., Skelly J.M., Redner R., White T.J., Higgins S.T.: A review of the literature on contingency management in the treatment of substance use disorders, 2009-2014. *Prev Med.*, 2016, Nov 92, 36-46. Epub 2016 Aug 8. PMID: 27514250; PMCID: PMC5385000.
63. de Queiroz Constantino M., Sandi Madruga A., Simões C., Yamauchi R., Jerônimo da Silva C., McDonnell M., McPherson S., Roll J., Laranjeira RR, de Jesus Mari J.: Contingency management is effective in promoting abstinence and retention in treatment among crack cocaine users with a previous history of poor treatment response: a crossover trial. *Psicologia, Reflexão e Crítica*, 2019, 15, 32, 14.
64. Ginley M. K., Pfund R. A., Rash, C. J., Zajac K. Long-term efficacy of contingency management treatment based on objective indicators of abstinence from illicit substance

- use up to 1 year following treatment: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2021, 89(1), 58–71.
65. Frąckowiak M., Motyka M.: Zespół zależności alkoholowej: charakterystyka, fazy rozwoju, metody diagnozowania. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2015, 96(2), 315–320.
 66. Kranzler H. R., Soyka M.: Diagnosis and pharmacotherapy of alcohol use disorder a review. *JAMA - J. Am. Med. Assoc.*, 2018, 320(8), 815–824.
 67. Fairbanks J. i in.: Evidence-Based Pharmacotherapies for Alcohol Use Disorder: Clinical Pearls. *Mayo Clin. Proc.*, 2020, 95(9), 1964–1977.
 68. Wnuk M., Marcinkowski J.T.: Alkoholizm-przegląd koncepcji oraz metod leczenia Alcoholism-review of conceptions and methods of treatment. *Public Health*, 2012, 2012(1), 49–55.
 69. Miyata H. i in.: Nalmefene in alcohol-dependent patients with a high drinking risk: Randomized controlled trial. *Psychiatry Clin. Neurosci.*, 2019, 73(11), 697–706.
 70. Bschor T., Henssler J., Müller M., Baethge C.: Baclofen for alcohol use disorder—a systematic meta-analysis. *Acta Psychiatr. Scand.*, 2018, 138(3), 232–242.
 71. Cheng Y.C., Huang Y.C., Huang W.L.: Gabapentinoids for treatment of alcohol use disorder: A systematic review and meta-analysis. *Hum. Psychopharmacol.*, 2020, 35(6), 1–11.
 72. Jeeff-Bahloul H., Jorandby L., Arias A.J.: Topiramate Treatment of Alcohol Use Disorder in Clinical Practice. *J. Addict. Med.*, 2019, 13(1), 23–27.
 73. <https://www.drugs.com/mtm/disulfiram.html> (data pobrania 24.11.2021).
 74. <https://www.drugs.com/dosage/naltrexone.html> (data pobrania 24.11.2021).
 75. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/subst.html?id=934> (data pobrania 24.11.2021).
 76. R Holt Stephen: Alcohol use disorder: Pharmacologic management. https://www-1uptodate-1com-12h8mosce0f95.han.bg.umed.wroc.pl/contents/alcohol-use-disorder-pharmacologic-management?search=alcohol%20use%20disorder%20treatment&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2 (data pobrania 24.11.2021).
 77. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/subst.html?id=632> (data pobrania 24.11.2021).
 78. Wang S.C., Chen Y.C., Chen S.J., Lee C.H., Cheng C.M.: Alcohol Addiction, Gut Microbiota, and Alcoholism Treatment: A Review. *Int J Mol Sci.*, 2020, 21(17), 6413.

79. Bogenschutz M.P., Forcehimes A.A., Pommy J.A., Wilcox C.E., Barbosa P.C., Strassman R.J.: Psilocybin-assisted treatment for alcohol dependence: a proof-of-concept study. *Journal of Psychopharmacology*, 2015, 29(3), 289-99.
80. Gałęcki P. Szulc A.: Zaburzenia psychiczne i zachowania spowodowane używaniem substancji psychoaktywnych (F10-F19) [w:] *Psychiatria*, Gałęcki P., Szulc A. (red.). Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław, 2020, 142-151.

Kooperacje neuroteamów - zastosowanie DBS (*deep brain stimulation*) w leczeniu zaburzeń psychicznych

Ina Żabicka, Agata Frańczuk, Marta Malicka, Patrycja Zawierucha

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Pierwsze wzmianki o długotrwałej głębokiej stymulacji ludzkiej kory mózgu pochodzą z 1874r. [1]. Potrzebne było jednak niespełna 100 lat, aby technikę tą udało się wykorzystać w terapii zaburzeń neurologicznych [2]. Skuteczność DBS badano w odniesieniu do epilepsji [3], leczenia bólu [4], czy porażenia mózgowego. Jej terapeutyczne działanie podczas stymulacji wzgórza zostało w 1997r. uznane przez FDA w leczeniu drżenia samoistnego i drżenia w chorobie Parkinsona [5].

Badanie z 1999r., traktujące o wykorzystaniu DBS w psychiatrii [6], otworzyło drogę do rozpatrywania długotrwałej głębokiej stymulacji mózgu jako alternatywnego sposobu leczenia takich jednostek chorobowych, jak: zespół Tourette’a [7,8,9], depresji opornej na leczenie [10], czy zaburzenia obsesyjno-kompulsywnego [11,12].

DBS (ang. *Deep Brain Stimulation*) - głęboka stymulacja mózgu to neurochirurgiczna metoda leczenia, polegająca na wszczepieniu urządzenia stymulującego w głęboko położone płaty mózgu, w którego skład wchodzi: generator impulsów elektrycznych, łącznik przewodu z osłonką poliuretanową oraz cienkie, tytanowo-irydowe elektrody stymulujące do głębokich części mózgu. Neuromodulacja konkretnych ośrodków nerwowych ma przynieść działanie terapeutyczne w danym schorzeniu.

Poniżej omówione zostaną próby i efekty zastosowania DBS w wybranych chorobach psychiatrycznych, w tym opornej depresji, zespole Tourette’a, czy OCD. Poruszona będzie również kwestia kooperacji specjalistów z zakresu neurologii i psychiatrii oraz formuły neuroteamu, zapewniającego multidyscyplinarność i nadzieję na wyższą skuteczność terapii.

METODOLOGIA

Niniejsza metaanaliza powstała w oparciu o analizę poglądowych artykułów naukowych, zawartych w medycznych bazach danych, takich jak PubMed, Researchgate i Clinical Key. Na podstawie przeglądu wybranego piśmiennictwa dokonano selekcji informacji

dotyczących zastosowania DBS w leczeniu zaburzeń psychicznych i skorelowanej z tym współpracy zespołów medycznych – neuroteamów. Analizowane artykuły obejmowały zarówno prace w języku polskim, jak i angielskim.

WYNIKI

DBS - *Deep Brain Stimulation*, czyli głęboka stymulacja mózgu to metoda polegająca na zaimplementowaniu cienkich elektrod stymulujących do głęboko położonych części mózgu. Metoda ta jest wykorzystywana do leczenia zaburzeń psychicznych i neurologicznych. Głęboka stymulacja mózgu jest wykorzystywana, m.in. do leczenia lekoopornej depresji i zaburzeń odżywiania – anoreksji, czy bulimii, a także choroby Parkinsona. Wiele osób podkreśla potencjalne korzyści z DBS w leczeniu zaburzeń ruchowych, takich jak zespół Tourette'a i innych zaburzeń, takich jak ból, depresja, czy zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne [13].

Do stymulacji mózgu wykorzystujemy stymulator, czyli urządzenie zbudowane z generatora impulsów – baterii. Bateria znajdująca się pod skórą w okolicy obojczyka jest połączona z elektrodą znajdującą w mózgu za pomocą łącznika i zapewnia stałe źródło prądu. Łącznik umieszczony jest pod skórą na szyi. Elektrody usytuowane są w różnych częściach mózgu, zwłaszcza w części mózgowia zwanej wzgórzem, która znajduje się w międzymózgowiu i stymulują znajdujące się tam jądra brzusno-przyśrodkowe.

W zależności od jednostki chorobowej, którą zamierza się leczyć oraz towarzyszących jej objawów klinicznych, specjaliści wybierają konkretne ośrodki nerwowe odpowiedzialne za rozwój choroby i to w nie zostają wszczepione elektrony generujące impulsy elektryczne. Mają one na celu zmodyfikować działanie wybranych ośrodków nerwowych.

Na podstawie dotychczasowych wyników badań uważa się, że wszczepiony w powłoki skórne klatki piersiowej stymulator, wysyłając prąd o określonej częstotliwości, powoduje wyłączenie funkcji struktur, które wykazują nadaktywność w poszczególnych schorzeniach, modyfikację funkcjonowania pętli neuronalnych oraz wyrównanie metabolizmu w stymulowanej okolicy oraz w sąsiadujących z nią obszarach [14].

ROLA NEUROTEAMÓW

Udana terapia DBS wymaga podejścia multi/interdyscyplinarnego począwszy od wyboru i oceny potencjalnych kandydatów, przygotowanie i samą operację aż po wieloletnią opiekę nad pacjentem po leczeniu DBS. Skład takiego neuroteamu standardowo obejmuje neurologa, neurochirurga i psychiatrę. Należy podkreślić, że do każdego pacjenta podchodzi

się w sposób indywidualny, ze względu na potencjalne obarczenie innymi chorobami współistniejącymi, w związku z czym zespół niejednokrotnie konsultuje się ze specjalistami innych gałęzi medycyny. W niektórych przypadkach nieodzowna jest również pomoc neuropsychologa.

Przed zabiegiem potencjalni kandydaci powinni być wszechstronnie oceniani przez doświadczony zespół. Celem oceny jest upewnienie się, że kandydat jest optymalnie przygotowany do DBS i będzie przestrzegać zalecanych wymagań przed-, około- i pooperacyjnych (np. radzenie sobie ze stresem, przyjmowanie leków i przestrzeganie wizyt, obsługa urządzenia, komunikacja z pracownikami służby zdrowia) [15]. Dokładna ocena funkcjonowania poznawczego i emocjonalnego gwarantuje, że tylko odpowiedni kandydaci zostaną poddani zabiegowi chirurgicznemu. Ważne jest też, aby zespół wyjaśnił pacjentowi (rozważając operację DBS) realistyczne oczekiwania wobec tej terapii. To wielodyscyplinarne postępowanie, jak również staranne i kompleksowe dostarczanie informacji pacjentom przyczyniają się do urealnienia oczekiwań dotyczących wyniku DBS i lepszego zaakceptowania potencjalnych powikłań po zabiegach. Dodatkowo należy wykonać odpowiednie obrazowanie (zwykle MRI i/lub CT), a wyniki każdej części badania przesiewowego należy omówić na spotkaniu zespołu. Rezultaty i decyzje podjęte podczas obrad neuroteamów powinny być udostępnione pacjentowi, aby mieć pewność, że oczekiwania mogą być racjonalnie uwzględnione w ogólnej decyzji dotyczącej zalecanego podejścia do terapii. Ostateczna decyzja w ustalaniu celu DBS jest złożona i podejmowana przez multidyscyplinarny zespół, dostosowany do profilu każdego pacjenta i jego oczekiwań, na podstawie dowodów naukowych w połączeniu z doświadczeniem.

Po implantacji zespół jest zobowiązany do obserwacji i opieki nad pacjentem, optymalnego ustalenia parametrów urządzenia DBS w celu dostosowania terapii do występujących objawów, rozwiązywania problemów dotyczących urządzenia w przypadku jego nieprawidłowego działania oraz wykrywania awarii baterii. Pielęgniarki sprawujące opiekę nad pacjentami poddanymi zabiegowi DBS są dodatkowo wyszkolone do okresowego sprawdzania urządzenia i zapewniania jego optymalnego działania [16].

Problemy, z jakimi mogą się spotkać w praktyce klinicznej członkowie zespołu obejmuje, m.in. częściową lub niepełną odpowiedź na leczenie wynikającą z ograniczeń związanych z zabiegiem, odległe powikłania lub progresję choroby. Stałe monitorowanie może pomóc w poprawie ogólnego postępowania terapeutycznego u pacjenta i zwiększa skuteczność wykonanego zabiegu.

ZASTOSOWANIE DBS W WYBRANYCH ZABURZENIACH PSYCHICZNYCH

Zespół Tourette’a

Jest powszechnym zaburzeniem neurorozwojowym, które dotyka do 1% populacji. Charakterystycznymi objawami zaburzenia są nagłe, powtarzające się tiki ruchowe i foniczne. Typowy wiek wystąpienia tików to 4 do 6 lat, a objawy osiągają szczyt około 10 do 12 lat. Mężczyźni są częściej dotknięci niż kobiety w stosunku około 3:1 [17,18].

Tiki opisuje się jako dobrowolne ruchy wykonywane automatycznie. U danego pacjenta różne tiki mogą utrzymywać się przez różny czas i często nakładają się na siebie, a jednocześnie występuje wiele różnych ich typów. Często pojawia się impuls, czasami w postaci specyficznego odczucia zmysłowego (tiku czuciowego), który poprzedza tik właściwy. Pacjenci opisują swoje doświadczenia jako wykonywanie tiku w celu zmniejszenia popędu, chociaż wkrótce po nim pokusa powraca. Można je tymczasowo stłumić wolą, jednak opisuje się zjawisko „odbicia”, gdy po stłumieniu nagromadzone tiki wybuchają u pacjenta z większą intensywnością niż zwykle [18,19]. Zazwyczaj proste tiki motoryczne są diagnozowane wcześniej, podczas gdy bardziej złożone tiki rozwijają się później. Warte podkreślenia jest również to, że 90% pacjentów z ZT ma współistniejące schorzenia psychiczne, w tym zaburzenie obsesyjno-kompulsywne (OCD) i zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD) [20]. Zaburzenia tikowe można rozpoznać na podstawie dokładnego wywiadu rodzinnego i ukierunkowanego badania neurologicznego.

Przyczyna Zespołu Tourette’a nie jest jeszcze znana. Przyjmuje się, że rozwój zaburzenia jest uwarunkowany zarówno udziałem czynników genetycznych, jak i niegenetycznych. ZT należy do wielogenowych zaburzeń dziedzicznych, w zaburzeniu zaangażowanych jest kilka różnych genów. Wyrażna przyczyna genetyczna jednak nie została jeszcze ujawniona. Wśród negatywnych czynników środowiska wymienia się przede wszystkim prenatalne (stres matki w ciąży, palenie tytoniu, infekcje, niedotlenienie płodu) oraz stresujące wydarzenia w ciągu życia dziecka. Rozważa się również teorię ZT zależnego od autoimmunizacji [18].

Istnieje wiele metod, które można wykorzystać, aby pomóc pacjentom z uciążliwymi tikami. Terapia behawioralna i/lub leczenie farmakologiczne zespołu Tourette’a mogą być wskazane, jeśli dziecko doświadcza pogorszenia jakości życia. Jeśli chodzi o farmakoterapię, większość ekspertów zaleca w pierwszej kolejności zastosowanie agonistów alfa-

adrenergicznych (należą do nich klonidyna i guanfacyna). Stosowane są też kannabinoidy (choć terapia ta była w większości prowadzona poza sferą medyczną) [21], czy centralne wstrzyknięcie neurotoksyny botulinowej [22]. Interesującym jest, iż zastrzyki te redukują nie tylko tiki ruchowe, ale także tiki czuciowe. Należy jednak pamiętać, że wymienione wyżej metody są tylko objawowe, a niektórzy pacjenci mają łagodne tiki. W takich przypadkach czasami leczenie może okazać się bardziej niekorzystne. Inaczej sytuacja wygląda, gdy pacjent ma bardzo poważne objawy, jest dorosły, a wszystkie inne metody leczenia zawiodą. W takim wypadku można rozważyć leczenie głęboką stymulacją mózgu.

W pierwszej kolejności pacjent musi zostać zdiagnozowany z ZT. Pod uwagę bierze się głównie pacjentów dorosłych, w wieku od 25 do 65 lat (spowodowane jest to tym, że większość pacjentów osiąga całkowitą lub prawie całkowitą remisję choroby po 21. roku życia). Tiki powinny być głównym objawem, muszą powodować znaczne pogorszenie jakości życia oraz powinny być odporne na leczenie (brak efektu lub niewystarczający efekt na co najmniej trzy różne leki psychotropowe) [15]. Większość wytycznych zaleca również wypróbowanie (i niepowodzenie) terapii behawioralnej przed rozważeniem DBS. Dodatkowo współistniejące diagnozy psychiatryczne muszą być odpowiednio leczone. Wartym podkreślenia jest, że pacjent nie powinien cierpieć z powodu zachowań, które prowadzić mogą do uszkodzenia elektrod lub stymulatora [23]. Każdy pacjent powinien zostać oceniony psychologicznie; czy będzie tolerował interwencję chirurgiczną, monitorowanie pooperacyjne i czy rozumie, że może istnieć możliwość niepowodzenia DBS [18].

Ze względu na dużą zmienność i zróżnicowanie w objawach poszczególnych pacjentów oraz choroby współistniejące, zbadano i zastosowano wiele potencjalnych punktów leczenia metodą DBS: wzgórze, gałkę bladą — odcinek wewnętrzny, torebkę wewnętrzną/jądro półleżące i inne. Najczęściej wybieranymi obszarami w ZT są tzw. środkowo-przyśrodkowy kompleks przypęczkowy oraz przednia część jądra brzuszno-przedniego wzgórza. W gałce bladej wyodrębniono dwa różne cele: część tylną-brzuszną (GPi-pov), odpowiedzialną przede wszystkim za redukcję tików oraz przednio-przyśrodkową, stanowiącą część układu limbicznego gałki bladej [15,23,24]. W tym przypadku DBS zmniejsza amplitudę zmian fazowych związanych z tikiem w GPi-pov. Badanie na zwierzętach wykazało, że zahamowanie aktywności mózgu związanej z tikami było powiązane z czasowym blokowaniem impulsowej aktywności za pomocą impulsu stymulacyjnego, który indukuje różne wzorce hamowania i wzbudzania w dotkniętych komórkach [25]. W badaniu z podwójnie ślepą próbą jednostronna stymulacja okazała się nieskuteczna, w porównaniu ze stymulacją obustronną [26].

Dotychczasowe doniesienia wskazują, że DBS jest terapią bezpieczną, jednak jej skuteczność w ZT nadal nie została w pełni wyjaśniona. Wybór pacjentów z ZT do DBS jest trudny, biorąc pod uwagę nieprzewidywalny przebieg choroby, różnorodny stopień utrudnienia tików u chorych z ZT, czy też współistniejące schorzenia psychiczne [23].

Bardzo ciężkie tiki i współistniejące choroby psychiczne mogą powodować ból, upośledzenie społeczne, izolację i to szczególnie u takich pacjentów właściwą, a czasem jedyną skuteczną metodą jest DBS.

Depresja oporna na leczenie

Depresja to powszechne zaburzenie psychiczne, na całym świecie choruje na nią ponad 350 mln ludzi. W Polsce jest to nawet aż 1,5 mln osób. Najczęściej diagnozowana jest u osób w przedziale wiekowym 20-40 lat [27]. Wskaźnik chorobowości jest prawie dwukrotnie wyższy u kobiet niż u mężczyzn. Według klasyfikacji ICD-10, aby stwierdzić występowanie epizodu depresyjnego, muszą występować przez co najmniej dwa tygodnie przynajmniej dwa z trzech poniższych objawów:

- obniżenie nastroju,
- utrata zainteresowań i zdolności do radowania się (anhedonia),
- zmniejszenie energii prowadzące do wzmożonej męczliwości i zmniejszenia aktywności,

oraz dwa lub więcej spośród następujących objawów:

- osłabienie koncentracji i uwagi,
- niska samoocena i mała wiara w siebie,
- poczucie winy i małej wartości,
- pesymistyczne, czarne widzenie przyszłości,
- myśli i czyny samobójcze,
- zaburzenia snu,
- zmniejszony apetyt [28].

Depresja kliniczna wiąże się z upośledzeniem społecznym, zawodowym i fizycznym oraz śmiertelnością. Szacuje się, że do 60% osób, które popełniają samobójstwo, cierpi na poważną depresję [29].

Uważa się, że etiologia i patogeneza depresji jest wieloczynnikowa, obejmująca czynniki genetyczne, środowiskowe, biologiczne, czy psychospołeczne. Przyjmuje się też, że poszczególne zmienne nie tylko się wzajemnie nie wykluczają, ale wręcz uzupełniają [27].

Wcześniej uważano, że zaburzenia depresyjne są głównie spowodowane nieprawidłowościami w neuroprzekaźnikach, zwłaszcza serotoninie, norepinefrynie i dopaminie. Nowsze teorie dodatkowo wskazują, że jest ona związana przede wszystkim z bardziej złożonymi układami neuroregulacyjnymi i obwodami neuronalnymi, które powodują wtórne zaburzenia układów neuroprzekaźników. Przypuszcza się, że w depresji występuje brak równowagi w obwodach układu limbicznego korowo-prążkowo-wzgórzowo-korowego. Obrazowanie strukturalne i funkcjonalne mózgu osób z depresją wykazało m.in. odpowiednio zwiększoną hiperintensywność w obszarach podkorowych i zmniejszony metabolizm przedniej części mózgu po lewej stronie [30].

Leczenie depresji obejmuje leki, psychoterapię i szereg innych metod. Niestety, pomimo dostępności leczenia tylko u ok. 60-70% pacjentów z zaburzeniami depresyjnymi występuje odpowiedź na standardowe leczenie przeciwdepresyjne (pierwsza i druga linia leczenia). Jako depresję oporną na leczenie (*Treatment - Resistant Depression* – TRD) definiowane jest zaburzenie depresyjne u osób dorosłych, u których nie wystąpiła odpowiedź na co najmniej dwa kolejne leki przeciwdepresyjne z różnych grup (stosowane w odpowiedniej dawce oraz przez odpowiedni czas), w obecnym epizodzie depresji o stopniu nasilenia od umiarkowanego do ciężkiego [31]. U pacjentów z depresją oporną na leczenie występuje mniejsze prawdopodobieństwo remisji czynnościowej, są oni też bardziej narażeni na nawrót choroby. Warto podkreślić, że również czas wystąpienia nawrotu choroby jest krótszy w wypadku pacjentów z depresją oporną na leczenie. Dodatkowo, pacjenci wymagający większej liczby linii leczenia są bardziej obciążeni chorobami zarówno jeśli chodzi o nasilenie depresji, jak i obecne choroby współistniejące [32].

Wyróżnia się pięć głównych strategii postępowania terapeutycznego w przypadku depresji odpornej na leczenie. Należą do nich: optymalizacja dawki i czasu przyjmowania leku przeciwdepresyjnego, zmiana leku przeciwdepresyjnego, łączenie leków przeciwdepresyjnych, potencjalizacja oraz terapie nefarmakologiczne. Nie jest jasne, które z tych podejść terapeutycznych należy zastosować u danego pacjenta oraz w jakiej kolejności. Każda z przedstawionych opcji ma swój własny zestaw potencjalnych zalet i wad [33].

Najszerzej stosowanymi alternatywami terapeutycznymi dla farmakologicznie odpornej depresji są terapia elektrowstrząsowa (ECT), powtarzalna przezczaszkowa stymulacja magnetyczna (rTMS) i przezczaszkowa stymulacja magnetyczna, przy czym ECT jest najstarszą techniką i daje najlepsze wyniki [34].

Według jednego z modeli depresji proponowanego przez Mayberg, depresja jest związana ze zmniejszoną aktywnością w grzbietowych obszarach limbicznych i kory nowej oraz względnym wzrostem w brzusznych obszarach paralimbicznych [35]. Leczenie depresji wymaga zatem hamowania nadaktywnych obszarów brzusznych, co skutkuje odhamowaniem niedoczynnych obszarów grzbietowych. Aby pośredniczyć w tym procesie, wymagane jest prawidłowe funkcjonowanie rostralnej kory zakrętu obręczy [36]. Skłoniło to do podjęcia badań nad zastosowaniem DBS u pacjentów z TRD. Optymalne podejście nie zostało jeszcze ustalone, ponieważ neuropatofizjologia depresji pozostaje słabo zdefiniowana, a mechanizm DBS wydaje się być zależny od miejsca stymulacji [37].

Kilka obszarów zostało zbadanych jako cele w TRD, a mianowicie jądro półleżące, torebka brzuszna i prążkowie oraz podkolanowa przednia kora zakrętu obręczy (sACC). W przeprowadzonych dotychczas badaniach każdy obszar okazał się obiecujący, a badanie pojedynczej wysokiej dawki ukierunkowane właśnie na sACC wykazało 92% odsetek odpowiedzi w ciągu 2. lat po implantacji. Wcześniejsze badania DBS zastosowane w sACC wykazały zmienny odsetek odpowiedzi na kilka miesięcy, które wydają się poprawiać z czasem, od 29% do 75% [38].

Przewaga DBS nad wcześniejszymi metodami elektrycznej stymulacji struktur mózgowych to przede wszystkim jej odwracalność i możliwe dostosowanie do międzyosobniczych zmienności potrzeb wynikających z istnienia podtypów choroby i progresji choroby [34,37,38]. Metoda ta jest obiecująca i wkrótce może stać się standardowym narzędziem leczenia depresji opornym na inne podejścia terapeutyczne. Należy dalej kontynuować poszukiwania optymalnych docelowych struktur mózgu. Dodatkowo określenie wiarygodnych biomarkerów nieprawidłowości mózgu w depresji mogą pomóc w jeszcze lepszym określeniu przydatności i skuteczności leczenia DBS.

Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne

Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne charakteryzują się występowaniem nawracających, natrętnych myśli oraz zachowań. Choremu trudno jest się oprzeć, ponieważ próba powstrzymania się od nich powoduje poczucie niepokoju, lęku, czy sfrustrowania. Leczenie tego zaburzenia jest długotrwałe i złożone. Osoby z łagodnymi objawami zaburzeń są leczone za pomocą farmakoterapii i psychoterapii.

Pacjenci z opornymi na leczenie farmakologiczne i psychologiczne zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi są leczeni chirurgicznie, przeprowadza się u nich zabiegi

neurochirurgiczne polegające na przecięciu dróg przewodzenia między korą przedczołową a wzgórzem i korą przedczołową a zakrętem obręczy [39]. Zabiegi te przyniosły korzyści wielu pacjentom, lecz są one nieodwracalne, co jest elementem ograniczającym w wykonywaniu tego zabiegu u chorych. Skuteczną alternatywą okazała się głęboka stymulacja mózgu - DBS.

Pozytywne efekty zastosowania głębokiej stymulacji mózgu w leczeniu zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych badano u czterech pacjentów w krótkoterminowej, zaślepionej obserwacji oraz długoterminowej, otwartej obserwacji. Chirurgicznie wszczepione elektrody umieszczone obustronnie w odnogach przednich torebki wewnętrznej (jest to miejsce przebiegu dróg korowo-mostowych i wzgórzowo-korowych), co miało na celu wyleczenie zaburzeń ruchowych. Pacjenci otrzymywali stymulację w czterech 3-tygodniowych blokach. Po zakończeniu badania kontrolnego kontynuowano otwartą stymulację u pacjentów, którzy wyrazili na to zgodę. Zauważono, że pacjenci dobrze tolerowali DBS. U jednego pacjenta podczas zaślepionego badania i otwartej, długoterminowej obserwacji zaobserwowano ogromne korzyści w zakresie nastroju, lęku i objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. Drugi pacjent wykazał umiarkowaną korzyść podczas otwartej obserwacji [40].

Jadłowstręt psychiczny

Jadłowstręt psychiczny – *anorexia nervosa* to zaburzenie odżywiania charakteryzujące się zmniejszeniem masy ciała spowodowanym celowym nieprzyjmowaniem pokarmów. W znacznym stopniu wpływa na zdrowie psychiczne i fizyczne pacjenta, a także na jakość jego życia.

W celu wyleczenia pacjenta stosuje się skojarzone leczenie psychiatryczne, internistyczne i żywieniowe.

U części chorych pacjentów leczenie zachowawcze nie przynosi pożądanych efektów. Poważny przebieg choroby skutkuje zastosowaniem inwazyjnych metod leczenia. Alternatywą, coraz częściej praktykowaną w ostatnich latach, jest głęboka stymulacja mózgu. U 42-letniej kobiety cierpiącej na przewlekły jadłowstręt psychiczny o podtypie bulimicznym, po 12. miesiącach od obustronnej implantacji elektrod przy głębokiej stymulacji mózgu do jądra miazdżystego, stwierdzono 46,9% przyrost masy ciała oraz subiektywne podwyższenie jakości życia. Nie uzyskano poprawy w zakresie współistniejącej depresji. DBS jest opcją terapeutyczną, którą należy rozważyć w ciężkiej postaci jadłowstrętu psychicznego, gdy konwencjonalne metody leczenia zalecane przez wytyczne oparte na dowodach naukowych nie przyniosły trwałej ulgi w cierpieniu pacjenta [41].

PODSUMOWANIE

DBS jako neurochirurgiczna metoda terapii zdaje się mieć potencjał w leczeniu chorób psychiatrycznych. Współczesna medycyna bada możliwości i efekty takiego postępowania w odniesieniu do wielu jednostek chorobowych, w tym TRD, czy OCD. DBS daje nadzieję na nową alternatywę dla tradycyjnych metod uwzględniających farmakoterapię i psychoterapię. Pozytywne rezultaty zdają się zachęcać do dalszego eksplorowania i prowadzenia kolejnych, szerokich badań, co pozwoli zapewnić bezpieczeństwo i poprawę stanu pacjenta.

Dokładny mechanizm działania głębokiej stymulacji mózgu pozostaje nieznany. Badania mechanizmów działania DBS mogą pomóc zrozumieć anatomię funkcjonalną wybranych obszarów mózgu i związek między aktywnością tych obszarów a zachowaniem. Głęboka stymulacja mózgu może okazać się skuteczną metodą leczenia opornych zaburzeń psychicznych, ale konieczne są dalsze badania, zanim ta metoda zostanie wykorzystana w codziennej praktyce lekarskiej.

Formuła neuroteamu otacza chorego specjalistyczną opieką i pozwala na wzrost efektywności oraz możliwości terapeutycznych pojedynczej jednostki. Współpraca członków zespołu usprawnia cały proces leczenia i zapobiega przypadkowym błędom medycznym. Kooperacja w zakresie neuroteamu powinna być rozpowszechniona w ośrodkach medycznych, gdzie warto jest powołać wykwalifikowane zespoły odpowiedzialne za monitorowanie, planowanie i leczenie pacjentów.

PIŚMIENNICTWO

1. Bartholow R.: Experimental investigations into the functions of the human brain. *The American Journal of Medical Science*, 1874, 67, 305–13.
2. Bekthereva N.P., Grachev K.V., Orlova A.N., Iatsuk S.L.: Utilisation of multiple electrodes implanted in the subcortical structure of the human brain for the treatment of hyperkinesis. *Zhurnal Nevrologii i Psikhatri Im. S. S. Korsakova*, 1963, 63, 3–8.
3. Cooper I.S.: Effect of chronic stimulation of anterior cerebellum on neurological disease. *Lancet*, 1973, 1, 206.
4. Hosobuchi Y., Adams J.E., Rutkin B.: Chronic thalamic stimulation for the control of facial anesthesia dolorosa. *Archives of Neurology*, 1973, 29, 158–61.
5. Miocinovic S., Somayajula S., Chitnis S., Vitek J.L.: History, applications, and mechanisms of deep brain stimulation. *JAMA Neurology*, 2013, 70(2), 163–171.

6. Dougherty D.D.: Deep Brain Stimulation: Clinical Applications. *Psychiatric Clinics of North America*, 2018, Sep 41(3), 385-394.
7. Diederich N.J., Kalteis K., Stamenkovic M., Pieri V., Alesch F.: Efficient internal pallidal stimulation in Gilles de la Tourette syndrome: a case report. *Movement Disorders Journal*, 2005, 20, 1496–99.
8. Houeto J.L., Karachi C., Mallet L., Pillon B., Yelnik J., et al.: Tourette's syndrome and deep brain stimulation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2005, 76, 992–95.
9. Visser-Vandewalle V., Temel Y., Boon P., Vreeling F., Colle H. et al.: Chronic bilateral thalamic stimulation: a new therapeutic approach in intractable Tourette syndrome. Report of three cases. *Journal of Neurosurgery*, 2003, 99, 1094–100.
10. Jin Y., Phillips B.: A pilot study of the use of EEG-based synchronized Transcranial Magnetic Stimulation (sTMS) for treatment of Major Depression. *BMC Psychiatry*, 2014, 14(1), 13–19.
11. Abelson J.L., Curtis G.C., Sagher O., Albucher R.C., Harrigan M., et al.: Deep brain stimulation for refractory obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 2005, 57, 510–16.
12. Cosyns P., Gabriels L., Nuttin B.: Deep brain stimulation in treatment refractory obsessive compulsive disorder. *Verhandelingen – Koninklijke Academie voor Geneeskunde van België*, 2003, 65, 385–99.
13. Perlmutter J.S., Mink J.W.: Deep brain stimulation. *Annual Review of Neuroscience* 2006, 29, 229–257
14. Antosik-Wójcińska A.Z., Świąćicki Ł.: Zastosowanie stymulacji DBS w zaburzeniach psychicznych - szanse i zagrożenia. *Psychiatria Polska*, 2015, 49, 4, 791–800.
15. Beszłej J.A., Wieczorek T., Kobyłko A., Piotrowski P., Siwicki D., Weiser A., Fila-Witecka K., Rymaszewska J., Tabakow P.: Deep brain stimulation: new possibilities for the treatment of mental disorders. *Psychiatria Polska*, 2019, Aug 31, 53(4), 789-806.
16. Amick M.M., Grace J.: Deep brain stimulation surgery for Parkinson's disease: The role of neuropsychological assessment. *Medicine and Health Rhode Island*, 2006, 89, 130-3.
17. Jones K.S., Saylam E., Ramphul K.: Tourette Syndrome And Other Tic Disorders. StatPearls Publishing 2021 Oct 12.
18. Novotny M., Valis M., Klimova B.: Tourette Syndrome: A Mini-Review. *Frontiers in Neurology*, 2018, Mar 9, 9, 139.

19. Hallett M.: Tourette Syndrome: Update. *Brain and Development*, 2015, Aug 37(7), 651-5.
20. Erenberg G.: The relationship between tourette syndrome, attention deficit hyperactivity disorder, and stimulant medication: a critical review. *Seminars in Pediatric Neurology*, 2005, Dec 12(4), 217-21.
21. Muller-Vahl K.R.: Treatment of Tourette syndrome with cannabinoids. *Behavioural Neurology*, 2013, 27, 119–24.
22. Kurlan R.M.: Treatment of Tourette syndrome. *Neurotherapeutics*, 2014, 11, 161–5.
23. Frait A., Pal G.: Deep Brain Stimulation in Tourette's Syndrome. *Frontiers of Neurology*, 2015, Aug 4, 6, 170.
24. Rose O., Hartmann A., Worbe Y., Scharf J.M., Black K.J.: Tourette syndrome research highlights from 2018. *F1000Research*, 2019, Jul 1, 8, 988.
25. McCairn K.W., Iriki A., Isoda M.: Deep brain stimulation reduces Tic-related neural activity via temporal locking with stimulus pulses. *Journal of Neuroscience*, 2013, Apr 10, 33(15), 6581-93.
26. Maciunas R.J., Maddux B.N., Riley D.E., Whitney C.M., Schoenberg M.R., Ogrocki P.J., Albert J.M., Gould D.J.: Prospective randomized double-blind trial of bilateral thalamic deep brain stimulation in adults with Tourette syndrome. *Journal of Neurosurgery*, 2007, Nov 107(5), 1004-14.
27. Gałęcki P., Szulc A.: *Psychiatria*. Edra Uran & Partner, Wrocław, 2016, 203-206.
28. Pużyński S., Wciórka J.: *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. UWM „Vesalius”, Kraków 2007, 107–116.
29. Pandarakalam J.P.: Challenges of Treatment-resistant Depression. *Psychiatria Danubina*, 2018, Sep, 30(3), 273-284.
30. Bains N., Abdijadid S.: *Major Depressive Disorder*. StatPearls Publishing 2021. Apr 20.
31. Al-Herbi K.S.: Treatment-resistant depression: Therapeutic trends, challenges, and future directions. *Patient Preference and Adherence*, 2012, 6, 369–388.
32. Rush A.J., Trivedi M.H., Wisniewski S.R., Nierenberg A.A., Stewart J.W., Warden D. i wsp.: Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: A STAR*D Report. *American Journal of Psychiatry*, 2006, 163(11), 1905–1917.
33. Ruberto V.L., Jha M.K., Murrough J.W.: Pharmacological Treatments for Patients with Treatment-Resistant Depression. *Pharmaceuticals (Basel)*, 2020, Jun 4, 13(6), 116.

34. Minichino A., Bersani F.S., Capra E., Pannese R., Bonanno C., Salviati M., Delle Chiaie R., Biondi M.: ECT, rTMS, and deepTMS in pharmacoresistant drug-free patients with unipolar depression: a comparative review. *Neuropsychiatric Diseases and Treatment*, 2012, 8, 55-64.
35. Mayberg H.S.: Limbic-cortical dysregulation: a proposed model of depression. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 1997, 9(3), 471-81.
36. Roet M., Boonstra J., Sahin E., Mulders A.E.P., Leentjens A.F.G., Jahanshahi A.: Deep Brain Stimulation for Treatment-Resistant Depression: Towards a More Personalized Treatment Approach. *Journal of Clinical Medicine*, 2020, Aug 24, 9(9), 2729.
37. Drobisz D., Damborská A.: Deep brain stimulation targets for treating depression. *Behavioural Brain Research*, 2019, Feb 1, 359, 266-273.
38. Kasper S., Frazer A.: Editorial for Treatment-Resistant Depression (TRD). *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 2019, Feb 1, 22(2), 83-84.
39. Krzyszkowiak W., Kuleta-Krzyszkowiak M., Krzanowska E.: Leczenie zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD) i zaburzeń powiązanych (OCRD). *Psychiatria Polska*, 2019, 53, 825–843.
40. Abelson J.L. et al.: Deep brain stimulation for refractory obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 2005, 57, 510–516.
41. Arroteia I.F., Husch A., Baniyadi M., Hertel F.: Impressive weight gain after deep brain stimulation of nucleus accumbens in treatment-resistant bulimic anorexia nervosa. *BMJ Case Reports*, 2020, 13, 1–4.

Dorosłe Dzieci Przemocy Domowej - wpływ rodziny na kształtowanie zaburzeń psychicznych

Julia Wójcik¹, Anna Łysik¹, Joanna Zapala¹, Elżbieta Bartoszevska¹

1. SKN Psychiatrii, Katedra i Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Katedra i Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WPROWADZENIE

Przemoc w rodzinie to nie tylko problem społeczny, lecz współcześnie można zauważyć jego duży wpływ na zdrowie publiczne. Jest to bardzo trudne pojęcie do zdefiniowania, ze względu na wieloznaczność tego terminu [1]. Jedną ze statystyk, która służy do oceny zjawiska przemocy jest Niebieska Karta. W Polsce w 2015 przestępstwem klasyfikowanym przez policję jako przemoc domowa zostało pokrzywdzonych 3789 dzieci, w tym 1852 dziewczynki oraz 1936 chłopców. Warto zaznaczyć, że statystyki przedstawiają jedynie kawałek rzeczywistości – zawierają zazwyczaj informacje o popełnionych przestępstwach, tak więc nie uwzględniają niektórych form przemocy, które nie są dokładnie sprecyzowane. Dodatkowo są to jedynie przypadki, które zostały zgłoszone. W przypadku dzieci sytuacja jest dodatkowo utrudniona, ponieważ gdy sprawcą przemocy jest rodzic, konieczna jest osoba z zewnątrz, która dostrzeże niepokojące wskaźniki przemocy i zgłosi to odpowiednim służbom. Wyjątkowo problematyczną jest więc sytuacja przemocy wobec dzieci poniżej 3. roku życia, gdyż nie uczęszczają one jeszcze do przedszkola, przez co nie mają regularnego kontaktu z dorosłymi spoza rodziny, którzy mogliby zauważyć krzywdę dziecka i na nią zareagować [2].

Wyróżniamy cztery cechy przemocy domowej. Pierwszą z nich jest intencjonalność - sprawca chce krzywdzić, ma na celu podporządkowanie i kontrolowanie ofiary. Kolejna to nierównomierny rozkład siły, gdzie jedna strona zawsze osiąga przewagę nad drugą, na przykład jest silniejsza psychicznie lub fizycznie. Trzecim wyznacznikiem jest naruszanie godności drugiej osoby przez sprawcę oraz odbieranie jej praw, przykładowo przez

ograniczanie kontaktów z rodziną. Czwartą cechą jest wywoływanie cierpienia, bólu i szkody [3].

Doświadczenie przemocy jest jednym z największych zagrożeń rozwoju i bezpieczeństwa dziecka. Ma ona nie tylko konsekwencje bezpośrednie, ale także długofalowy wpływ na jakość życia w przyszłości i odbija piętno na wielu jego obszarach. Zagrożenie ze strony najbliższych, a zwłaszcza rodziców, zaburza wspólną więź, która jest najważniejszą i podstawową relacją u małych dzieci. Konsekwencją tego mogą być zmiany w mózgu lub nieprawidłowy rozwój, co znacząco upośledza funkcjonowanie dziecka w sferze społecznej, emocjonalnej i poznawczej [2].

PRZEMOC PSYCHICZNA (EMOCJONALNA)

Do maltretowania emocjonalnego zalicza się przemoc psychiczną i zaniedbanie. Przemoc emocjonalna stosowana przez rodziców uniemożliwia dzieciom zaspokajanie ich podstawowych potrzeb, co wpływa destrukcyjnie na ich zdrowy i prawidłowy rozwój. Krzywdzenie psychiczne może się objawiać wrogim lub niedbałym zachowaniem opiekunów, takim jak odtrącanie, zastraszanie, odmawianie reakcji emocjonalnych, wyzyskiwanie, czy zaniedbanie rozwoju dziecka [4]. Zachowania rodziców, które można uznać za maltretowanie emocjonalne bardzo często są akceptowane przez społeczeństwo i traktowane jako element wychowania. Oznaki przemocy psychicznej są trudne do zdefiniowania, czasami bardzo subtelne i nieczytelne dla osób z zewnątrz. Opiekunowie dziecka często sami nie zdają sobie sprawy ze szkodliwości swoich zachowań i cierpienia, jakie one powodują [5]. Badanie przeprowadzone w Polsce na grupie dzieci w wieku od 11 do 17 lat wykazało, że 41% z nich zostało dotkniętych przemocą ze strony bliskiej osoby dorosłej, a 20% z nich doznało przemocy psychicznej. Obu form znęcania częściej doświadczały dziewczynki niż chłopcy. Sprawcami byli najczęściej rodzice [6].

Badania wskazują, że doświadczenie przemocy emocjonalnej w dzieciństwie może być czynnikiem predysponującym do rozwinięcia zaburzeń osi I, czyli do zaburzeń nastroju (depresja, dystymia, mania), zaburzeń lękowych (zespół lęku napadowego, zaburzenie lękowe uogólnione, fobia społeczna, fobia specyficzna, zespół stresu pourazowego), zaburzeń związanych z używaniem substancji (nadużywanie/uzależnienie od alkoholu, narkotyków) [7]. Zarówno przemoc psychiczna, jak i fizyczna zwiększa prawdopodobieństwo rewiktymizacji. Osoby, które padły ofiarą niegodziwego traktowania w dzieciństwie mają większą tendencję do ponownego poddania się wiktylizacji [8]. Maltretowanie emocjonalne wydaje się być

również silnym predyktorem myśli samobójczych. Jednym z czynników, przez które może ono zwiększać ryzyko ich wystąpienia jest to, że przyczynia się ono do rozwoju depresji [9]. Przemoc psychiczna może powodować trwałe zmiany w mózgu, które są związane z rozumieniem i kontrolowaniem emocji oraz reagowaniem na uczucia innych. Na skutek tego osoby nią dotknięte są bardziej narażone na lęki, niską samoocenę, skrajne, przytłumione reakcje emocjonalne i depresję [10]. Pacjenci cierpiący na ciężkie zaburzenia depresyjne zgłaszali w badaniach więcej przemocy psychicznej, fizycznej, zaniedbania emocjonalnego oraz wykorzystywania seksualnego w dzieciństwie niż osoby cierpiące na dystymię [11]. Maltretowanie dziecka - zwłaszcza przemoc psychiczna i zaniedbanie jest czynnikiem ryzyka ciężkiej, odpornej na leczenie depresji o przewlekłym przebiegu i wczesnym początku. Badania sugerują również, że maltretowanie emocjonalne w dzieciństwie jest bardziej związane z nasileniem depresji niż przemoc seksualna lub fizyczna [12]. Istnieją doniesienia sugerujące związek między przemocą emocjonalną a wystąpieniem halucynacji słuchowych. Wiele badań sugeruje, że doświadczenie przemocy emocjonalnej jest kolejnym czynnikiem zwiększającym ryzyko wystąpienia doświadczeń psychotycznych [13].

Istnieje również związek między maltretowaniem emocjonalnym w dzieciństwie a rozwinieniem zaburzeń osi II. Doświadczenie przemocy psychicznej zwiększa szanse na rozwiniecie się zaburzeń osobowości typu A (paranoidalnych, schizotypowych), typu B (antyspołecznych, histronicznych, narcystycznych, granicznych) oraz typu C (unikających, zależnych, obsesyjno-kompulsywnych) [7]. Wykazano, że ofiary maltretowania emocjonalnego w dzieciństwie mają słabszą elastyczność poznawczą, gorzej sobie radzą z regulacją emocji, są bardziej agresywne i wykazują mniej zachowań prospołecznych [9]. Według jednego z badań, pomimo tendencji do koncentrowania się na skutkach przemocy seksualnej i fizycznej, to właśnie maltretowanie emocjonalne jest najsilniej związane z zaburzeniem lęku społecznego [14]. Czynnikiem predysponującym do rozwoju zaburzenia osobowości borderline może być trauma wewnątrzrodzinna, która wpływa negatywnie na relację między dzieckiem a jego głównym opiekunem. Skutkuje to dezorganizacją wczesnego przywiązania, a w konsekwencji niską kontrolą impulsów i emocji oraz podatnością na zaburzenia dysocjacyjne [15].

Wiele badań wykazuje silną korelację między przemocą emocjonalną w dzieciństwie a zaburzeniami odżywiania. Bardziej narażone na rozwój ich rozwój jako następstw znęcania psychicznego w dzieciństwie są kobiety. Wpływ maltretowania poprzez rozregulowanie emocjonalne można zaobserwować w anoreksji, bulimii, zaburzeniach objadania [16].

PRZEMOC BIERNA

Bierna przemoc to inna, mniej oczywista forma złego traktowania wobec dziecka - oznacza przede wszystkim zaniedbanie. Jest to traktowanie dziecka nie wynikające z celowego działania, lecz z niedostatecznej opieki i zainteresowania [17]. Brak odpowiedniej opieki i narażenie dziecka na niebezpieczeństwo prowadzi do zakłócenia rozwoju dziecka oraz do znacznego pogorszenia stanu zdrowia [2]. Możemy wyróżnić formę zaniedbania emocjonalno-intelektualną oraz fizyczną. Do zaniedbania emocjonalno-intelektualnego zaliczamy brak zrozumienia, brak wyrażania uczuć słownie i fizycznie, brak stymulacji oraz brak wsparcia emocjonalnego. Zaniedbanie fizyczne charakteryzuje się lekceważeniem potrzeb materialnych, brakiem ochrony i niskim statusem ekonomicznym, co wiąże się z brakiem jedzenia oraz niewystarczającymi warunkami mieszkaniowymi, nieadekwatną higieną i brakiem opieki medycznej [17].

Badania pokazują, iż zaniedbanie ma poważny wpływ na rozwijający się mózg u małych dzieci [18]. Obszary systemu nerwowego odpowiedzialne za nasze poznawcze, emocjonalne, społeczne i fizjologiczne funkcjonowanie rozwijają się w dzieciństwie, dlatego główną rolę w kształtowaniu wydolności układu nerwowego pełnią przeżycia. Jeśli niezbędne doświadczenia, takie jak przywiązanie czy poczucie bezpieczeństwa nie będą dostarczane, występuje duże prawdopodobieństwo, że system nerwowy dziecka nie rozwinie się prawidłowo, czego skutkiem może być upośledzenie funkcjonowania poznawczo-behawioralnego w dorosłym życiu [19].

Dzieci doświadczające nawracających epizodów przemocy emocjonalnej często dorastają w poczuciu winy i mają niską samoocenę. Co więcej, w jednym z badań wykazano, że skutki przemocy emocjonalnej mogą się różnić w zależności od jej rodzaju: te, które były ignorowane i zaniedbane emocjonalnie, mogą rozwijać osobowość chwiejną emocjonalnie typu borderline [2].

Dotychczasowe ustalenia pokazują, iż trudno jest odróżnić długofalowe skutki zaniedbania od maltretowania, ponieważ często różne rodzaje przemocy nakładają się na siebie. W dużym badaniu kontrolnym stwierdzono, że osoby z historią zaniedbania miały niższy wynik testu na inteligencję oraz gorzej poradziły sobie z umiejętnością czytania i pisania niż osoby bez zaniedbań. Wykazano również, że osoby, które doświadczyły we wczesnym dzieciństwie zaniedbania są cztery razy bardziej narażone na diagnozę zaburzeń osobowości, niż osoby bez takiej historii oraz mają zwiększone ryzyko rozwoju zaburzeń osobowości wraz z objawami lęku i depresji, zwłaszcza we wczesnej młodości [20].

Przegląd badań dotyczących skutków krzywdzenia dzieci pozwala stwierdzić, iż najbardziej charakterystyczną cechą ofiar przemocy w rodzinie jest wzrost agresywności, lęku i zaniżona samoocena. Część dzieci-ofiar przemocy reaguje na nią również apatią i wycofaniem się z relacji społecznych. Przeżywanie ciągłych negatywnych emocji oraz strach przed doświadczeniem przemocy ze strony opiekunów, może prowadzić do zaburzeń sfery emocjonalno-popędowej, depresji i nerwicy [21]. Lęk obecny u dorosłych kobiet jest większy, jeśli doświadczyły go w dzieciństwie i w dorosłym życiu w porównaniu z osobami, które doświadczyły przemocy w jednym z tych okresów życiowych [22]. W badaniu przeżywaniu lęku między dziećmi wychowanymi w rodzinach a w domach dziecka wykazano, że osoby żyjące w rodzinie będą wykazywały podobny poziom lęku jak osoby z domów dziecka, pomimo ciągłego narażenia na przemoc ze strony swoich opiekunów [21].

Nadużywanie alkoholu w rodzinie jest szczególnie problematyczne z wielu powodów. Po pierwsze, prowadzi do zmniejszenia wydolności rodziny, obniżenia statusu ekonomicznego, a tym samym do mniejszego finansowego nakładu na dziecko, co często doprowadza do zaniedbania. Kolejno dochodzi do rozpadu więzi, bliskości i upośledzenia komunikacji. Dziecko czuje się odrzucone, nie jest przywiązane do rodziców, ma poczucie niskiej wartości, co może skutkować rozpoczęciem nadużywania alkoholu oraz innych używek, aby uciec od problemu. Wysoce prawdopodobne jest to, że osoba uzależniona z historią przemocową i alkoholizmem w rodzinie będzie miała większą trudność wyjścia z nałogu w średnim wieku w porównaniu z innymi uzależnionymi osobami [23].

PRZEMOC FIZYCZNA

Przemoc fizyczna jest najbardziej zauważalną formą krzywdzenia dzieci, co nie oznacza jednak, że występuje tylko wtedy, kiedy pozostawia widoczny ślad na ciele. Jest niezwykle trudna do określenia, ponieważ nie leży w sferze nauk ścisłych – zamiast tego jest przedmiotem opinii i rozważań. Mimo skrupulatnego ukrywania problemu za zamkniętymi drzwiami i zakazu stosowania kar cielesnych w większości krajów europejskich, oficjalne źródła donoszą, że 12% dzieci stało się ofiarami użycia siły przemocy w ostatnim roku [24], co sprawia, że wiele organizacji stawia sobie za cel pomoc ofiarom tych przypadków.

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia, przemoc fizyczna wobec dziecka, to czyny lub potencjalne narażenia na szkody cielesne spowodowane działaniem lub jego brakiem ze strony rodzica lub osoby, która nie tylko ponosi odpowiedzialność za małoletniego, ale też posiada jego zaufanie lub kontrolę na nim. Może być wydarzeniem jednorazowym bądź

powtarzalnym [25]. Natomiast w *Światowym Raporcie O Przemocy Przeciw Dzieciom* opublikowanym przez Organizację Narodów Zjednoczonych jako przemoc uznaje się zamierzone użycie siły fizycznej lub narzucenie kontroli w postaci aktu bądź groźby przeciwko małoletniemu, które może skutkować faktycznym lub potencjalnym uszkodzeniem zdrowia, życia, rozwoju lub godności dziecka [26].

W ciągu ostatnich dekad można było zaobserwować spadek agresywnych zachowań rodziców wobec dzieci w Polsce – statystyki z 2019 roku podają, że aż 61% ankietowanych twierdzi, że nie powinno się stosować żadnych kar fizycznych. Oznacza to, że część dojrzałych już ofiar przemocy nie stosuje kar cielesnych wobec swoich dzieci, przerywając błędny krąg czynienia krzywd. Jednak połowa z nich opowiedziała się pozytywnie za stwierdzeniem, że są sytuacje, w których dziecku można dać klapsa, co spowodowało, że afirmatywnej odpowiedzi udzieliło aż 61% spośród wszystkich badanych. Dzięki tej statystyce można wysnuć wniosek, że definicja kar fizycznych w umysłach Polaków jest bardzo luźna i doniesienia o przemoc fizycznej mogą być rzadsze nie tylko ze względu na lęk ofiary i niemożność zgłoszenia problemu, ale także ze względu na różne postrzeganie krzywdy [27].

Najbardziej sprzecznym wydaje się koncept klapsa – zdania praktykujących są podzielone w tym względzie, ponieważ wiele osób nie uznaje tego za wymierzanie krzywdy, a jedynie sposób edukacji. Okazuje się jednak, że klapsy nie tylko pozostawiają ślad na skórze, ale uderzając w godność dziecka sprawiają, że zapisują się na długo w pamięci, czego konsekwencjami mogą być agresja, zaburzenie relacji z rodzicami i rówieśnikami, wykształcenie nieprawidłowych zdolności poznawczych, zachowania antyspołeczne i problemy psychiczne [28].

Dorosłe ofiary częściej zgłaszają symptomy depresji, umiarkowane bądź nadmierne spożywanie alkoholu, spożywanie narkotyków oraz prób samobójczych niż ich rówieśnicy [29]. Częściej poddają się ryzykownym kontaktom seksualnym, wchodzą w konflikt z prawem oraz wykazują problemy w utrzymaniu relacji osobistych i profesjonalnych. Ponadto dostrzeżono większą zapadalność na choroby serca lub płuc oraz nowotwory [30].

Rozpatrując większość badań można dostrzec prawidłowość, że chłopcy są narażeni na przemoc fizyczną dużo częściej niż dziewczynki, co może być spowodowane głęboko zakorzenionymi stereotypami odwołującymi się pierwotnej roli mężczyzny. Są oni bardziej utożsamiani z łamaniem zasad oraz niewrażliwością – spartańskie wychowanie nie pozwalające na płacz okazuje się zmniejszać opory rodziców przed stosowaniem kar cielesnych. Takie wychowanie może skutkować tym, że wielu chłopców będzie przekazywało

wyuczone za dziecka lekcje swoim dzieciom, nie wyłamując się z linii agresorów. Rozpatrując wiek okazuje się, że najbardziej narażone są osoby w wieku od około 3 do 13 lat. Przemoc wobec dzieci w wieku młodszym zwykle nie jest wykazywana ze względu na całkowity brak akceptacji społeczności na bicie niemowląt. W przypadku nastolatków, jako powód odchodzenia od takich praktyk, najczęściej podawano za powód możliwe wywołanie agresji bądź gróźb skierowanych w stronę oprawcy. Zwracając uwagę na to, że przemoc może być stosowana od momentów kształtowania się poczucia własnego ja oraz być obecna już w pierwszych wspomnieniach dziecka, można stwierdzić, że niektórzy małoletni spędzają całe życie poddawani różnym formom cierpienia i nie są nawet świadomi, że jest to coś, co nie powinno się wydarzyć. Spowoduje to błędną wizję funkcjonowania rodziny i może uczynić agresję fizyczną sposobem rozwiązywania problemów w dorosłym życiu [31].

Osoby z wykształceniem podstawowym lub gimnazjalnym zarabiający mniej niż najniższa krajowa wykazują się największym procentem agresji w stosunku do swoich dzieci. Problem jest szczególnie poważny wśród rodzin wielodzietnych – zauważono tam ponad dwa razy więcej przypadków bicia niż szturchania [27]. Można tu zauważyć zamknięty krąg – rodzice z wykształceniem średnim lub niższym znęcając się nad dziećmi pośrednio sprawiają, że ich potomkowie osiągają słabsze wyniki w nauce, przez co niewielu z nich kończy swoją edukację na tym samym etapie, co ich oprawcy, co ma dużą szansę zaowocować ponowieniem się sytuacji w kolejnym pokoleniu.

Strona Ogólnego Pogotowia dla Ofiar Przemocy w Rodzinie jako formy przemocy podaje szerokie spektrum czynów – od szarpania, popychania i nie udzielenia niezbędnej pomocy, przez bicie ręką bądź przedmiotami, aż po przypalanie papierosem, topienie i użycie broni. Ich skutki dzieli na natychmiastowe, związane z uszkodzeniami ciała, takimi jak urazy, siniaki, czy złamania oraz następujące, którymi może być zespół stresu pourazowego, choroby powstające w wyniku długotrwałego działania kortyzolu, czy napady paniki. Dzieciom przeżywającym takie sytuacje można przypisać zespół dziecka maltretowanego, które można rozpoznać po obniżonej zdolności do radości z życia, pseudodojrzałości, niskiej samoocenie, lęku, agresji i wycofaniu [32].

Konsekwencje fizyczne przemocy mogą być krótkotrwałe i obejmować siniaki, czy zadrapania lub długotrwałe, a przez to bardziej poważne. Zespół dziecka bitego to stan kliniczny rozpoznany u młodego pacjenta, które doznało urazu na tyle poważnego, że jest on przyczyną trwałych uszkodzeń ciała lub nawet śmierci. Trwałe uszkodzenia ciała mogą oznaczać kalectwo, niezdolność do porodu, utracenie możliwości reprodukcyjnych, czy upośledzenie.

Urazy nieprzypadkowe to nazwa wprowadzona na potrzebę sklasyfikowania urazów powstałych w wyniku maltretowania dzieci. Zmiany pourazowe dotyczą przede wszystkim układu kostnego, a wśród nich najczęstszymi są złamania przynasad, żeber, obręczy barkowej, mostka, kręgów oraz kości pokrywy czaszki. Poza tym występują uszkodzenia mózgu, środkowego układu nerwowego oraz uszkodzenia narządów wewnętrznych, takich jak trzustka, jelita, wątroba i nerki [31]. Złamania często występują w różnej fazie gojenia w miejscach najszybszego wzrastania oraz w obrębie najszybciej rosnących kości, a więc kości tworzące stawy kolanowe, skokowe i barkowe są najbardziej podatne na urazy. Zwracając uwagę na ich przydatność i istotność w codziennym funkcjonowaniu można zauważyć, że nieprawidłowe zrośnięcie się którejs z nich może mieć duży wpływ na sprawność fizyczną w przyszłości. W przypadku tępego urazu przedniej ściany jamy brzusznej może dojść do powstania krwiaków śródściennych, stłuczenia, a nawet pęknięcia trzustki oraz poważnych uszkodzeń wątroby, które przeżywa tylko około połowa pacjentów [33]. Ocalałych zwykle dotyczą choroby psychosomatyczne, takie jak astma, zaburzenia krążenia i ciśnienia, bóle głowy, żołądka oraz mięśni [34].

Nieprzypadkowe urazy głowy zdają się mieć największy wpływ na dojrzewanie pacjentów, ze względu na patologie powstające zarówno w czaszce, jak i mózgu. Konsekwencjami urazów mogą być, między innymi, podostry zespół szyjno-rdzeniowy, nawracająca encefalopatia, ostra encefalopatia objawiająca się napadami drgawek, śpiączką i bezdechami oraz podostra postać bez encefalopatii, w której występują krwiaki podtwardówkowe, retinopatia i złamania [35].

Szczególnym przypadkiem jest zespół dziecka potrąsanego, który może wystąpić u dzieci do 9. miesięcy wywołany niestabilną pozycją głowy w stosunku do reszty ciała (mózg i głowa poddawane ruchom rotacyjnym i szybkiemu przemieszczaniu w pozycji strzałkowej przy ściśniętej klatce piersiowej). Cechują go silne uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego w formie obrzęku mózgu lub wylewu podoponowego, krwotoczna retinopatia oraz złamania śródstawowe [33]. Skutki mogą być łagodne, takie jak rozdrażnienie czy senność lub poważne, która wpływają na jego późniejsze życie, czego przykładem jest padaczka, stupor, czy nawet ślepotą [34]. Występować może również objaw białego mózdzku oraz utrata zróżnicowania między istotą białą i szarą [33].

Badania wykazały, że przemoc fizyczna powoduje trwałą zmianę w architekturze sieci korowej. Patologię dostrzeżono w lewej obręczy przedniej, przedniej prawej wyspie i prawym przedklinku, które są odpowiedzialne za regulację i postrzeganie emocji oraz myślenie

egocentryczne. Zmiany w obszarze zakrętu czołowego powodują, że ofiary przemocy mogą doświadczać amnezji dotyczącej określonych okresów życia, mieszać myśli, intencje oraz wierzenia. Wykazują zaburzenia poznawcze i percepcyjne – regiony uczestniczące w monitorowaniu wewnętrznej świadomości emocji tworzą silne połączenia, stając się bardzo aktywnymi rejonami, a miejsca odpowiedzialne za kontrolę impulsów tracą swoje połączenia, co może skutkować przesadzonymi reakcjami w kontakcie ze światem zewnętrznym. Występują również problemy z koordynacją ruchową i percepcją sensoryczną [36]. W związku ze znaczącym ubytkiem istoty szarej w mózgu można też wysnuć wniosek, że przemoc jest powodem, dla którego ofiary otrzymują gorsze wyniki, niż ich rówieśnicy. Muszą zatem poświęcić więcej energii na naukę, co może wprawiać ich w frustrację oraz skutkować negatywnymi emocjami w stosunku do szkoły i wszystkiego, co z nią związane, a zatem zmniejszać ich szanse na zdobycie wyższego wykształcenia oraz osiągnięcia satysfakcji zawodowej [37].

Powstające zaburzenia powodują wyżej wspomniane zmiany adaptacyjne poprzez kaskadę zmian hormonalnych, które mają zapewnić przetrwanie w niebezpiecznych warunkach. Nadmierny stres powoduje aktywność osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej, która interweniuje w procesie zarządzania stresem, a jej zmiany prowadzą do rozwoju różnych psychopatologii i pobudza układ katecholaminowy, co skutkuje obumieraniem neuronów i opóźnioną mielinizacją komórek nerwowych, a przez to problemami z wykonywaniem określonych i szybkich ruchów, zwłaszcza przez aparat mięśni artykulacyjnych, a zatem zaburzeniami mowy, które mogą prowadzić do alienacji już od najmłodszych lat [36].

Przemoc fizyczna pozostawia najtrwalszy ślad w psychice dziecka. Ze względu na trudności w nawiązywaniu i utrzymywaniu zdrowych relacji ze środowiskiem, osoba dojrzewająca nie potrafi skorygować przekonań i schematów, których już się wyuczyła, a co ważniejsze, dzięki którym dała radę przetrwać. Szczególnie dotkliwa jest trauma wynikająca z doznawania przemocy od najbliższych, którzy mają w obowiązku zapewnienie bezpieczeństwa – jej efektem zawsze są zaburzenia adaptacyjne, które zmuszają do przystosowania się do nowych warunków, co prawda ułatwiają przeżycie, ale powodują zmiany w kontaktach z innymi ludźmi [38]. W jego wyniku dzieci nie potrafią czasem znaleźć kontaktu z rówieśnikami, co przekłada się na ich dorastanie, w którym jedynie stałe związki polegały na starciu sił. To skutkuje tym, że jako osoba dorosła nie zdaje sobie sprawy, że istnieją inne warianty relacji i poprzez swoje zachowanie może nie być zdolnym do utrzymania

związku, co pogłębi jego wyobcowanie i negatywne postrzeganie świata. Równie częste są zaburzenia rozwoju biologicznego, które polegają na spowolnieniu rozwoju wynikającego z między innymi niewystarczającej opieki lekarskiej, co może skutkować upośledzeniem czynności życiowych.

Fobia społeczna jest kolejną chorobą dotykającą ofiary przemocy, które twierdzą, że niemożliwym jest zmiana ich sytuacji życiowej. Powoduje ona strach przed byciem ocenianym przez otaczające społeczeństwo i jest powodem, przez który poszkodowani tak rzadko i późno zgłaszają się po pomoc. Osoba czuje się odrzucona przez społeczeństwo i unika kontaktu z ludźmi wierząc, że jej sytuacja mogłaby się tylko pogorszyć, gdyby wyszła na jaw. Razem z nimi często występują objawy wegetatywno-somatyczne, które ujawniają się nudnościami, drżeniem kończyn, czy nagłą potrzebą mikcji, co nasila poczucie niezręczności i strachu, prowadząc do nieumiejętnego funkcjonowania w społeczeństwie, a przez to obniżenie jakości życia [38].

Jak w przypadku ofiar przemocy psychicznej, poszkodowani w wyniku kar cielesnych cierpią na zaburzenia rozwoju emocjonalnego, który może objawiać się brakiem reakcji na czynniki przemocy i głębokim ukrywaniem emocji, co może skutkować przekroczeniem granic normatywnych [39]. Skutkiem tego jest brak kontroli u dorosłych oraz większe skłonności do ryzykownych zachowań, spowodowane nieadekwatną oceną sytuacji i jej skutków, co tylko potęguje zespół wyuczonej bezradności, który prowadzi do deficytów poznawczych, emocjonalnych oraz motywacyjnych [40].

Problem dotyka także predyspozycji poznawczych, które zostają zniekształcone przez długotrwałe oddziaływanie bodźców zewnętrznych na analizatory zmysłowe [38]. Impulsy wywołane przez przemoc pojawiają się u mniejszej części dzieci, co oznacza, że zmiany, które tworzą w mózgu, są patologiczne. Świadczy to o tym, że odczytywanie sytuacji i reakcja na nią jest zupełnie inna w przypadku ofiar przemocy i ich rówieśników. Dorastający w ciągłym nieporozumieniu ze światem mają problemy w tworzeniu relacji oraz nadinterpretują rzeczywistość, co może prowadzić do różnego rodzaju obsesji, a nawet psychoz.

Występujące zaburzenia psychiatryczne mogą się objawiać ostrą reakcją na stres oraz fugą dysocjacyjną [38]. Pierwsze schorzenie powstaje w wyniku zadziałania silnego stresora na osobę, u której nie wykazano wcześniej problemów psychicznych. Osoby na nie cierpiące wykazują się zawężonym polem świadomości, co przejawia się częściową lub całkowitą amnezją oraz zaburzeniami w orientacji, odbiorze i interpretacji bodźców. Do symptomów zalicza się również chwilowe objawy autonomiczne, takie jak przyspieszona akcja serca oraz

wzmoczona potliwość. Drugie schorzenie polega na amnezji dysocjacyjnej, która może trwać od kilkunastu godzin do kilku tygodni i objawiać się naprzemiennymi okresami dobrego funkcjonowania oraz całkowitego zatarcia tożsamości, która może objawiać się zapominaniem nawet własnego imienia. Obydwa schorzenia utrudniają funkcjonowanie w społeczeństwie i powodują, że osoba nie poddana terapii nie tylko nie jest w stanie funkcjonować w społeczeństwie, ale stanowi zagrożenie dla siebie i swojego otoczenia.

Często występują też zaburzenia somatyzacyjne, które charakteryzują się tym, że mimo objawów pochodzących z ciała, takich jak zmiany skórne, bóle kończynowe bądź migrenowe, objawy układu moczowo-płciowego obejmujące częste mikcje oraz objawy w jamie brzusznej i klatce piersiowej, nie są one potwierdzane w trakcie diagnostyki medycznej i jako ich podłoże uznaje się problemy związane ze zdrowiem psychicznym [38].

Najczęściej stawianą diagnozą psychologów podczas leczenia ofiar przemocy jest występowanie zespołu stresu pourazowego. U Dorosłych Dzieci Alkoholików, które doświadczały przemocy fizycznej, objawia się najczęściej ponownym przeżywaniem traumy, który wiąże się z emocjonalną i behawioralną regresją do minionych wydarzeń oraz psychicznym odrętwieniem, które ma na celu zapewnienie mentalnej stabilności. Powracające koszmary wzbudzają poczucie bezradności i intensyfikują strach, utrudniając wykonywanie codziennych czynności. Ponadto występuje nadmierna czujność związana z ciągłym poczuciem lęku, co powoduje, że chory uczy się reagować, a nie współdziałać z otoczeniem. Poważnym skutkiem jest też poczucie winy ocalonego, które utrudnia cieszenie się z życia oraz prawidłową oceną własnej wartości [40]. U ofiar występować mogą też halucynacje oraz reminiscencje dysocjacyjne, które prowadzą do reaktywności fizycznej mającej na celu zmianę zachowania na drodze mechanizmu zawężania. Ta reakcja obronna tłumi objawy, ale tylko pogłębia wstrząs pourazowy i prowadzi do dalszej izolacji społecznej [41].

Przemoc wywiera tak dużą presję na organizm dziecka, że można ją zauważyć nawet na poziomie genetycznym. Badaniom poddano powiązania zmian DNAm w regionach CpG związanych ze stresem i układem immunologicznym z narażeniem na przemoc. Analiza szlaków neuronowych wykazała, że DNAm może zmieniać funkcję genu w układzie nerwowym i immunologicznym podczas narażenia na przemoc [42]. Sprawdzano również poziom aktywności wysoko czułego białka C-reaktywnego, którego wysokie stężenie indukuje zapalenie lub infekcję. Wykazano znacznie podniesiony poziom hs CRP u dzieci narażonych na najwyższy stopień nasilenia przemocy, niż u ich rówieśników [43]. Najczęstszym zastosowaniem tego testu jest ocena ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, jednak zleca się

go również podczas podejrzenia wystąpienia pewnych nowotworów, co pozwala wysnuć wniosek o powadze wpływu niepohamowanej siły fizycznej na przyszłe schorzenia ofiary.

PRZEMOC SEKSUALNA

Zdefiniowanie tematyki przemocy seksualnej wymaga podziału na cztery określenia: nadużycie seksualne, wykorzystanie seksualne, molestowanie seksualne oraz pedofilia [44]. Wykorzystanie seksualne z definicji to wykorzystanie dziecka celem zaspokojenia potrzeb seksualnych przez osoby dorosłe. Wyróżnia się dwie formy przemocy seksualnej: aktywną, do której zalicza się stosunki seksualne z dzieckiem, dotykanie go w miejscach intymnych, ekshibicjonizm, prezentowanie pornografii dziecku, nakłanianie do masturbacji oraz bierną, w której zakres wchodzi uniemożliwienie właściwego wychowania seksualnego dziecka [45].

Nadużycia seksualne w dzieciństwie mają wpływ na życie dorosłe, który przez same ofiary był określany jako negatywny u 54% biorących udział w badaniach (Baker, Duncan, 1985), natomiast jeśli przemoc seksualna występowała w rodzinie, odsetek negatywnej oceny wzrastał do 67%, a nawet do 75%, jeżeli sprawcą był ojciec. Żadna z osób, które określiły pozytywny wpływ na poprawę jakości życia w dorosłości po byciu ofiarą nadużyć seksualnych (4%), nie doświadczyła tego rodzaju przemocy w rodzinie.

Konsekwencje wczesne wykorzystywania seksualnego dzieci podzielić można na cztery sfery: somatyczną, psychiczną, seksualną oraz społeczną. Do pierwszej z nich należą wszelkie urazy spowodowane podczas wykonywania czynności seksualnych, infekcje i zakażenia przenoszone drogą płciową, ciąża, zaburzenia snu i jedzenia, czy problemy żołądkowo-jelitowe. Konsekwencje przemocy seksualnej w sferze psychicznej to między innymi lęki i fobie, koszmary, depresja, hipomania lub nadpobudliwość ruchowa, złość, poczucie winy i wstydu, pogorszenie samooceny i brak poczucia własnej wartości. Do skutków nadużyć w sferze seksualnej, wyodrębnionej od psychicznej dla podkreślenia nasilenia zaburzeń, zalicza się prowokacyjne zachowania seksualne, publiczną masturbację, nadmierne zainteresowanie seksualnością, nietypowe zachowania seksualne, czy erotyczną twórczość dziecka. W sferze społecznej wyróżnić można zachowania regresyjne, izolację społeczną, problemy z nauką, nadmierną agresję, samookaleczanie, ucieczki z domu, czy wagary [46].

Do późnych konsekwencji wykorzystania seksualnego w dzieciństwie zaliczamy problemy pojawiające się w wieku dorosłym jako następstwo przemocy, przy czym są one poważniejsze, jeżeli sprawca pochodził z najbliższej rodziny. Najczęstsze skutki nadużyć seksualnych wśród dorosłych wykorzystywanych w dzieciństwie to niska samoocena,

zwiększone skłonności do nałogów (narkotyki, alkohol), zaburzenia nastroju, psychozy, problemy interpersonalne. Jednym ze szczegółowych objawów przemocy jest na przykład utrwalony nawyk masturbacji, czyli autoerotyzm anankastyczny polegający na przymusowym i nawykowym samopobudzaniu seksualnym, bez wystąpienia potrzeby seksualnej. Zjawisko to może być elementem istniejącej nerwicy natręctw lub chorób psychicznych powstałych na skutek doświadczenia w dzieciństwie przemocy seksualnej [47].

Dzieci doświadczające przemocy seksualnej ze strony bliskich im osób, którym ufają, mogą mieć poczucie zdradzenia, kiedy zaczynają rozumieć, że zostały wykorzystane i zmanipulowane. Poczucie zdrady rozwija się wobec nie tylko samego sprawcy, ale również członków rodziny, którzy nie byli w stanie ochronić dziecka przed takimi doświadczeniami albo mu nie wierzyli. Skutkiem takich odczuć może być nadmierna zależność w dorosłym życiu, ograniczona zdolność oceny wiarygodności innych ludzi lub - w przypadku ofiar płci żeńskiej - skłonność do nawiązywania relacji, w których doświadczają one wszelkich form przemocy, w tym również seksualnej. Przeciwnie do poczucia zdrady, u ofiar wykorzystywania seksualnego może się rozwijać nadmierna złość i wrogość do ludzi, szczególnie partnerów. Problem ten dotyczy głównie kobiet, które ze względu na nieufność oraz podejrzliwość napotykają problemy w budowaniu trwałej relacji [48]. Niekiedy u dorosłych molestowanych w dzieciństwie występuje fobia seksualna, niechęć i lęk związany ze sferą seksualną. Obserwowane jest obniżenie popędu płciowego, poczucie wstydu, złości lub wstrętu związanego z erotyką [44].

Osoby molestowane w dzieciństwie mogą mieć problem z szanowaniem swoich granic intymnych, co wiąże się z nawiązywaniem kontaktów erotycznych z licznymi, często nieznanymi osobami oraz z uprawianiem prostytucji. Ofiary przemocy seksualnej mogą same też stać się jej sprawcami wobec innych. Konsekwencje molestowania w dzieciństwie zależą jednak od wielu czynników, w tym od osobowości, rodzaju czy formy doświadczonej przemocy, więzi łączącej dziecko z rodziną, wielokrotności molestowania, brutalności czy agresji sprawcy, poziomu wsparcia i pomocy rodziny oraz specjalistów, a także formy przesłuchania dziecka. W sytuacjach, kiedy do nadużyć seksualnych dochodzi wielokrotnie, przy dużym poziomie brutalności i agresji, braku wsparcia czy profesjonalnej pomocy, skutki są dużo poważniejsze [49].

Biorąc pod uwagę wszelkie czynniki określające okoliczności nadużyć seksualnych oraz charakterystykę ofiary i sprawcy, reakcja na traumę może być dwojaka. Opisuje się przybieranie przez ofiarę jednej z dwóch postaw, nazywanych pozycją “ocalałego” (z języka angielskiego - *survivor*) oraz “ofiary” (*victim*). W pierwszym przypadku, dochodzi do tak

zwanej asymilacji przemocy seksualnej, czyli uświadomienia sobie traumy i poradzenia sobie z nią, mówienia o niej i rozumienia swojej sytuacji z perspektywy. Kiedy taka postawa jest dominującą, istnieje niższe ryzyko wystąpienia zaburzeń psychopatologicznych. W przypadku przybrania postawy ofiary dochodzi do zaburzenia przetwarzania traumy - albo nadmiernego przetwarzania, albo unikania go, co jest strategią radzenia sobie. Sprzyja to występowaniu długotrwałych zaburzeń psychopatologicznych oraz zmian w zachowaniu. Jednym z powodów takiej strategii jest pojawienie się wczesnych następstw molestowania, które przekształciły się w chroniczne. Istnieje możliwość przejścia z pozycji ofiary w pozycję ocalałego, co wymaga psychoterapii, odpowiedniego wglądu w swoją sytuację, przebaczenia oraz pozbycia się poczucia winy w związku z zaistniałymi wydarzeniami [50].

PODSUMOWANIE

Przemoc domowa wobec dzieci w znacznym stopniu wpływa na ich prawidłowe funkcjonowanie oraz pozostawia długofalowe skutki, do których zaliczamy wiele zaburzeń psychicznych. Różne rodzaje przemocy, choć rzadko występują w pojedynkę, zazwyczaj łączą się ze sobą, kumulując potencjalne zaburzenia psychiczne powstałe w ich wyniku. Dorosłe osoby skrzywdzone w dzieciństwie przez całe życie noszą na sobie blizny zarówno na ciele, jak i na psychice. Zaburza to ich funkcjonowanie, może również doprowadzić do obniżenia jakości życia, a w skrajnych przypadkach, stanowić dla nich bezpośrednie zagrożenie [17]. Przemoc wobec dzieci nie może zostać niezauważona. Dorosłe Dzieci Przemocy Domowej często powielają schematy doznane w dzieciństwie wobec własnych potomków, ponieważ nie znają prawidłowego i zdrowego wzorca rodzic-dziecko, a w konsekwencji nie wiedzą, jak zachowywać się w stosunku do swoich dzieci. Powoduje to wkraczanie w dorosłość kolejnych osób niepotrafiących prawidłowo funkcjonować w relacjach międzyludzkich [17]. Dlatego tak ważne jest, aby odpowiednio edukować, nagłaśniać oraz poruszać problematykę przemocy w rodzinie. Popularyzacja faktów na temat potencjalnych długofalowych skutków przemocy wobec dzieci może uświadomić ludzi (a szczególnie pracowników ochrony zdrowia), że warto reagować na krzywdę, aby w przyszłości społeczeństwo mogło lepiej funkcjonować. Do dziś wiele osób nie zdaje sobie sprawy z konsekwencji idących za “edukacyjnym klapsem”, utrudnieniem dostępu do edukacji seksualnej, czy straszeniem dzieci, że czeka je coś złego, jeśli będą nieposłuszne. Znając mechanizmy rozwoju zaburzeń psychopatologicznych, jako społeczeństwo powinniśmy być świadomi, jak dużą rolę odgrywa odpowiednia opieka nad dzieckiem i jak ważne jest chronienie go przed wszelkimi formami przemocy. Dorośli ludzie

są wypadkową wszystkich czynników wpływających na nich w dzieciństwie, a doświadczona przemoc może wywołać traumę na całe lata, jeżeli ofiara nie będzie potrafiła jej przetworzyć. Umiejętność rozpoznawania szkodliwych zachowań przemocowych może zminimalizować liczbę ich występowania, ponieważ świadomość to fundament zmiany.

PIŚMIENNICTWO

1. Makara-Studzińska M., Sulima M., Lewicka M.: Przemoc domowa wobec kobiet ciężarnych a potrzeba wsparcia - przegląd literatury *Hygeia Public Health*, 2013, 48(2), 177-180/
2. Włodarczyk J.: Przemoc wobec dzieci. Dziecko krzywdzone. Teoria, badania, praktyka, 2017, 16(1): 192-213/
3. Hołub J. R.: Chłopcy, Beze mnie jesteś nikim,. Wyd. Czarne, Warszawa, 2021, 11-12/
4. Helios J., Jedlecka W., R: Przemoc psychiczna (krzywdzenie emocjonalne), Przemoc wobec dzieci w rodzinie. E-Wydawnictwo. Prawnicza i Ekonomiczna Biblioteka Cyfrowa. Wydział Prawa, Administracji i Ekonomii Uniwersytetu Wrocławskiego, Wrocław, 2019, 85.
5. Fenik K.: Diagnoza maltretowania psychicznego dziecka. Dziecko krzywdzone. Teoria, badania, praktyka, 2003, 2(3), 106.
6. Włodarczyk J., Makaruk K., Michalski P., Sajkowska M., Ogólnopolska diagnoza skali uwarunkowań krzywdzenia dzieci, <https://diagnozakrzywdzenia.pl/raport.pdf> (data pobrania 27.11.2021)
7. Taillieu T., Brownridge D.A., Sareen J., Afifi T.: Childhood emotional maltreatment and mental disorders: Results from a nationally representative adult sample from the United States. *Child Abuse & Neglect*, 2016, 59, 1-12.
8. Gama C., Portugal, L., Gonçalves, R., Souza S., Vilete L., Mendlowicz M., Figueira I, Volchan E., David. I., Oliveira L., Pereira M.: The invisible scars of emotional abuse: a common and highly harmful form of childhood maltreatment. *BMC Psychiatry*, 2021, 21(156).
9. Miller A., Jenness J, Oppenheimer C., Gotleib A., Young J., Hankin B., Childhood Emotional Maltreatment as a Robust Predictor of Suicidal Ideation: A 3-Year Multi-Wave, Prospective Investigation. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 2017 45 (1), 105–116.

10. Dye H.: Is Emotional Abuse As Harmful as Physical and/or Sexual Abuse? *Journal of Child & Adolescent Trauma*, 2020, 13(4), 399-407.
11. Struck N., Krug A., Yuksel D., Stein F., Schmitt S., Meller T., Brosch K., Dannlowski U., Nenadić I., Kircher T., Brakemeier E.: Childhood maltreatment and adult mental disorders – the prevalence of different types of maltreatment and associations with age of onset and severity of symptoms. *Psychiatry Research*, 2020, 293(113398), 4-5.
12. Nelson J., Klumparendt A., Doebler P., Ehring, T.: Childhood maltreatment and characteristics of adult depression: Meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 2017, 210(2), 96-104.
13. Ackner S., Skeate A., Patterson P., Neal A.: Emotional Abuse and Psychosis: A Recent Review of the Literature. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*, 2013, 22(9), 1032-1049.
14. Bruce L., Heimberg R., Blanco C., Schneier F., Liebowitz M.: Childhood maltreatment and social anxiety disorder: implications for symptom severity and response to pharmacotherapy. *Depress Anxiety*, 2012, 29(2), 132-139.
15. Klatkiewicz A.: Traumatyczne zdarzenia w dzieciństwie a rozwój osobowości borderline. *Nowiny Lekarskie*, 2011, 80(6), 484-492.
16. Rai T., Mainali P., Raza A., Rashid J., Rutkofsky I.: Exploring the Link Between Emotional Child Abuse and Anorexia Nervosa: A Psychopathological Correlation. *Cureus*, 2019, 11(8), e5318.
17. Gajowy M., Simon W.: Przemoc, zaniedbanie w dzieciństwie oraz straty cięż ich wzajemne powiązania oraz psychologiczne konsekwencje tych powiązań. *Psychiatria Polska*, 2002, 6(36), 911-927.
18. Perry B.D., Pollard D.: Soc. For Neuroscience, Altered brain development following global neglect in early childhood. Annual Meeting, New Orleans, 1997.
19. Perry B.D.: Childhood experience and the expression of genetic potential: What childhood neglect tells us about nature and nurture. *Brain and Mind*, 2002, 3(1), 79-100.
20. Hildyard K.L., Wolfe D.A.: Child neglect: developmental issues and outcomes. *Child Abuse and Neglect*, 2002, 26(6-7), 679–695.
21. Dzieduszyński P.: Różnice w przeżywanym lęku pomiędzy ofiarami przemocy wychowywanymi w domach dziecka i w rodzinach. *Resocjalizacja Polska*, 2012, 3, 427-441.

22. Kimerling R., Alvarez J., Pavao J., Kaminski A., Baumrind N.: Epidemiology and consequences of women's revictimization. *Womens Health Issues*, 2007, 17(2), 101–106.
23. Widom C.S., White H.R., Czaja S.J., & Marmorstein N.R.: Long-Term Effects of Child Abuse and Neglect on Alcohol Use and Excessive Drinking in Middle Adulthood. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 2007, 68(3), 317–326.
24. Statystyka z oficjalnej strony WHO, Violence against children, <https://www.who.int/health-topics/violence-against-children> (data pobrania 25.11.2021).
25. Report of the Consultation on Child Abuse Prevention, 29-31 March 1999, WHO, Geneva, 15.
26. World report on violence and health, 2002, WHO, Geneva, chapter 3, Child abuse and neglect by parents and other caregivers, 57-70.
27. Centrum Badania Opinii Społecznej, Przemoc domowa wobec dzieci, komunikat z badań, 04.2019.
28. Helios J., Jedlecka W.: Przemoc wobec dzieci w rodzinie. Uniwersytet Wrocławski, Wrocław, 2019, 13-61.
29. Afifi T.O., Ford D., Gershoff E.T., Merrick M., Grogan - Kaylor A., Ports K.A., MacMillan H.L., Holden G.W., Taylor C.A., Lee S.J., Bennett R.P., Spanking and adult mental health impairment: The case for the designation of spanking as an adverse childhood experience. *Child Abuse & Neglect*, 2017, 71, 24-31.
30. Szredzińska R., Włodarczyk J.: Przemoc w rodzinie. Wyniki Ogólnopolskiej diagnozy skali i uwarunkowań krzywdzenia dzieci, Krzywdzenie w dzieciństwie. Skala i uwarunkowania, *Dziecko Krzywdzone. Teoria, badania, praktyka*, 2019, 18(3), 36-67
31. Wójcik S., Przemoc fizyczna wobec dzieci, Krzywdzenie dzieci. Analiza zjawiska. *Dziecko Krzywdzone. Teoria, badania, praktyka*, 2012, 11(2) 7-28.
32. Informacje dostępne na oficjalnej stronie "Niebieska linia" <http://www.niebieskalinia.info/index.php/przemoc-w-rodzinie/8-rodzaj-przemocy> (data pobrania 25.11.2021).
33. Marciński A.: Dziecko maltretowane - urazy nieprzypadkowe. Medyczne aspekty krzywdzenia dzieci. *Dziecko Krzywdzone. Teoria, badania, praktyka*, 2005, 4(2), 30-42.
34. Binczycka-Anholcer M.N.: Wiktymologiczna i medyczna problematyka dziecka krzywdzonego. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2003, (80), 120-121.
35. Paprocka J., Klimczak A., Jamroz E., Mandera M.: Nieprzypadkowe urazy głowy

- u dzieci. *Neurologia Dziecięca*, 2011, 20(39) 45-53.
36. Teicher M.: Niezabliżnione rany. *Neurobiologia przemocy*. Świat Nauki, 2002, (5), 62-69.
37. Peek-Asa C., Maxwell L., Stromquist A., Whitten P., Limbos M. A., Merchant J.: Does Parental Physical Violence Reduce Children's Standardized Test Score Performance? *Annals of Epidemiology*, 2007, 17(11), 847-853.
38. Kułak-Bejda A., Waszkiewicz N.: Mechanizmy i skutki przemocy w rodzinie. Różne barwy przemocy, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Wydział Nauk o Zdrowiu, Białystok, 2016, 1, 116-132.
39. Cermak T.L., Rutzky J.: Czas na uczucia: Stres pourazowy i DDA [w] Czas na wyleczenie. Podręcznik. Stopnie do wyzdrowienia dla dorosłych dzieci alkoholików, Żak P. (przekład). Wyd. Charaktery, Kielce, 2010, 83-115.
40. Kluczyńska S.: Aby chciało się chcieć. *Niebieska Linia*, (5), Warszawa, 1999.
41. Hajdo P.: Poziom złości i mechanizmy obronne a nasilenie symptomów PTSD na przykładzie ofiar przemocy domowej. *Psychoterapia*, 2007, 4(143), 79-86.
42. Saadatmand F., Gurdziel K., Jackson L., Kwabi-Addo, Ruden D. M.: DNA methylation and exposure to violence among African American young adult males. *Brain, Behavior, & Immunity - Health*, 2021, 29, 14, doi: 10.1016/j.bbih.2021.100247.
43. Fraga S., Soares S., Santos A.C., Barros H.: Parents' use of extreme physical violence is associated with elevated high-sensitivity C-reactive protein in children. *Journal of Affective Disorders*, 03.2021, 282, 454-457.
44. Helios J., Jedlecka W.: Przemoc wobec dzieci w rodzinie. Uniwersytet Wrocławski, Wrocław, 2019, 87-152.
45. Czerkawska M., Markiewicz M.: Przemoc wobec dzieci. <https://docplayer.pl/17654051-Przemoc-wobec-dzieci-malgorzata-czerkawska-mikolaj-markiewicz.html> (data pobrania 22.11.2021).
46. Izdebska, A.: Konsekwencje przemocy seksualnej wobec dzieci. Dziecko krzywdzone. Teoria, badania, praktyka, 2009, 8(4), 37-55.
47. Borocho J., Markiewicz-Kwiatk S., Jarząbek-Bielecka G.: Masturbacja jako objaw przemocy seksualnej wobec dziecka – analiza problemu na tle dewiacji seksualnych względem dzieci w ujęciu historycznym. *Med Rodz.*, 2019, 22(2), 101-105.
48. Finkelhor D., Browne A.: The traumatic impact of child sexual abuse: A conceptualization. *American Journal of orthopsychiatry*, 1985, 55(4), 530-541.

49. Krzyżanowski A., Krzyżanowska A.: Przemoc seksualna. Wykorzystanie seksualne dziecka w wieku wczesnoszkolnym, Przegląd terapeutyczny, 9-10/2013. <http://www.ptt-terapia.pl/wp-content/uploads/2013/03/Krzyżanowscy-PRZEMOC-SEKS.pdf> (data pobrania 26.11.2021).
50. Kiemblowski, P.: Przemoc seksualna doświadczana w okresie dzieciństwa i adolescencji- wyniki badania ankietowego młodzieży. Dziecko Krzywdzone. Teoria, badania, praktyka, 2002, 1(1), 85-112.

Czy przebieg zaburzeń psychicznych różni się w zależności od płci? - przegląd literatury

Aleksandra Hrapkowicz, Joanna Szydziak, Patrycja Kozubek, Kinga Janowska

Studenckie Koło Naukowe Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Schorzenia psychiatryczne mają bardzo często złożoną etiologię, a ich przebieg jest uzależniony od wielu zróżnicowanych czynników. Jednym z nich jest płeć pacjenta, która może mieć istotny wpływ na czas występowania zaburzenia, objawy kliniczne oraz jego dynamikę, a przez to również ma ogromne znaczenie w doborze odpowiedniej farmakoterapii i psychoterapii.

Mimo wielu doniesień naukowych na temat schizofrenii, depresji i zaburzeń odżywiania nadal istnieje potrzeba wykonania analiz porównawczych różnic manifestacji klinicznych tych zaburzeń pomiędzy kobietami a mężczyznami. Aktualny stan wiedzy w dużej mierze skupia się na badaniach głównie płci żeńskiej, co nie pozwala na adekwatne ich przełożenie na diagnostykę i terapię całej populacji.

Celem pracy było przedstawienie różnic międzypłciowych w przebiegu wybranych jednostek chorobowych w psychiatrii. Wykonany został przegląd piśmiennictwa, który skupiał się na analizie wymienionych powyżej zaburzeń.

SCHIZOFRENIA

Schizofrenia jest najbardziej złożonym i równocześnie najmniej rozumianym zaburzeniem psychicznym [1]. Jednym z charakterystycznych objawów tej choroby są psychozy, które objawiają się w postaci urojeń (utrwalonych fałszywych przekonań) i omamów słuchowych [2]. Obszernie omawianym aspektem w schizofrenii jest występowanie istotnych różnic w przebiegu choroby [3]. Schorzenie to jest zazwyczaj określane jako „przewlekłe i wyniszczające”, które może prowadzić do postępującego spadku funkcjonalnego, jednakże chorzy pacjenci utrzymują zatrudnienie i mają rodziny oraz znajomych [1].

Biorąc pod uwagę podstawowe cechy kliniczne choroby, schizofrenia jest zaburzeniem bardzo niejednorodnym. Jej heterogenność może wynikać z cech związanych z płcią. Różnice mogą być konsekwencją mieszanej zależności między czynnikami biologicznymi i psychospołecznymi. Właśnie dlatego różnice płciowe w schizofrenii były obiektem wielu badań w ciągu ostatnich lat [3].

Etiologia tej choroby nie jest znana, ale aktualnie omawiana jest kombinacja czynników genetycznych i środowiskowych leżących u podstaw rozwoju tego zaburzenia [4]. Niedawne badania sugerują związek płci z niektórymi genami dopaminergicznymi (katecholo-O-metylotransferazy, oksydazy monoaminowej) z rodzajem objawów schizofrenii. Badania związku między polimorfizmem genu katecholo-O-metylotransferazy a objawami schizofrenii wykazały, że biologiczny wpływ genu katecholo-O-metylotransferazy może mieć związek z negatywnymi objawami schizofrenii u pacjentów płci męskiej [5]. Czynniki środowiskowymi mogą być powikłania położnicze z niedotlenieniem, infekcja prenatalna, pora urodzenia oraz nadużywanie narkotyków. Mogą one wchodzić w interakcje z czynnikami genetycznymi, wpływając na początek i progresję choroby [4]. Na schizofrenię zapada jedna osoba na sto i uważa się ją za jedną z najpoważniejszych chorób psychicznych. Przebieg choroby różni się w zależności od płci pod względem wieku zachorowania, objawów, nasilenia choroby i liczby zabiegów. U mężczyzn choroba ujawnia się wcześniej niż u kobiet, mają oni również większą skłonność do objawów negatywnych, gorsze funkcjonowanie społeczne i współistniejące nadużywanie substancji, podczas gdy kobiety wykazują stosunkowo późne wystąpienie choroby z bardziej afektywnymi objawami [5].

Do niedawna panowało przeświadczenie, że częstość występowania i rozpowszechnienie choroby jest takie samo u kobiet, jak i u mężczyzn [3]. Częstość zachorowalności kobiet na schizofrenię o wczesnym początku rośnie liniowo od lat 70. XX wieku, czego nie obserwujemy u mężczyzn [6]. Ostatnie badania wykazały, że stosując bardziej restrykcyjne metody diagnozy, spełnia je mniej kobiet. Dla przykładu, stosując kryteria ICD, stosunek kobiet do mężczyzn wynosi 0,92:1, a stosując kryteria Feighnera stosunek wynosi 0,41:1 [3]. Stabilnym odkryciem jest różnica wieku zachorowania między kobietami i mężczyznami [7]. Wiek zachorowania jest wyższy u kobiet w porównaniu z mężczyznami. Szczytowy wiek zachorowań u mężczyzn przyjmuje się między 21.-25. rokiem życia, gdzie u kobiet wyróżniamy dwa szczyty wieku zachorowań, jeden między 25.-30. rokiem życia, a drugi po 45. roku życia [5]. Wszelkie odmienności w przebiegu tej choroby u różnych płci są bardzo ważne dla zrozumienia jej etiologii i przebiegu [6]. Różnica wieku

zachorowania płci nie występuje w przypadku dodatniego wywiadu rodzinnego schizofrenii [3].

Niektóre prace sugerują, że mężczyźni mogą być bardziej zagrożeni niż kobiety z powodu wczesnych deficytów rozwojowych, a przez to gorszych konsekwencji neuropoznawczych. Badania, którym poddano osoby z wysokiego ryzyka schizofrenii wykazały, że jest więcej nieprawidłowości przedchorobowych wśród chłopców, szczególnie w zakresie funkcji neuromotorycznych, agresji, uwagi i wycofania społecznego. Prace badawcze uwzględniające dorosłych mężczyzn pokazały, że mają oni więcej zaburzeń niż kobiety w zakresie utrzymania uwagi, języka, funkcji wykonawczych, inteligencji i identyfikacji wężowej. W badaniu porównawczym chorych na schizofrenię i zdrowych ludzi panowie byli znacznie upośledzeni we wszystkich domenach funkcjonowania w porównaniu ze zdrowymi mężczyznami. U chorych pań znaczne różnice były widoczne pod względem uwagi, funkcji wykonawczych, pamięci wzrokowej i funkcji motorycznych, przy względnie zachowanej funkcji językowej, pamięci werbalnej i zdolności wzrokowo-przestrzennej [8]. Opisano również różnice w aspekcie ryzyka rodzinnego wystąpienia schizofrenii między płciami. U kobiet wykazano wyższe ryzyko rodzinne schizofrenii, zaburzeń schizofrenicznych i zaburzeń schizoafektywnych. U pacjentek stwierdzono także związek między wiekiem zachorowania a ryzykiem rodzinnym. W przypadku mężczyzn stwierdzono wyższe ryzyko schizofrenii w przypadku krewnych, którzy zachorowali poniżej 17. roku życia [3].

Ekspozycje środowiskowe mogą odgrywać większą rolę w patofizjologii i/ lub etiologii schizofrenii niż wcześniej sądzono, na co wskazują najnowsze badania. U dzieci, których rodzice byli chorzy na schizofrenię, lecz wychowani zostali w rodzinach adopcyjnych, gdzie oboje opiekunów było zdrowych, prawdopodobieństwo zdiagnozowania zaburzeń psychiatrycznych było mniejsze niż u dzieci maltretowanych przez zastępczych rodziców. Wynika z tego, iż przemoc w dzieciństwie może zwiększać podatność na schizofrenię, ale dowody, które potwierdzają tę teorię są niespójne, a dane są ograniczone ze względów metodologicznych. Przemoc fizyczna i seksualna w dzieciństwie, która zgłaszana jest z różnych regionów geograficznych oraz kultur jest obszarem, który różni się w zależności od płci. U kobiet ze schizofrenią oba rodzaje tych nadużyć mają wyższy wskaźnik niż u mężczyzn. Od 25% do 65% chorych kobiet zgłosiło nadużycia w dzieciństwie w porównaniu do 10-20% mężczyzn. W późniejszych badaniach wykazano, że osoby ze schizofrenią, które w dzieciństwie były wykorzystywane seksualnie, miały wyższy poziom natrętnych doświadczeń, lęku i dysocjacji w porównaniu do reszty chorych, którzy w młodszych latach nie doświadczyli takiej przemocy [6].

W ostatnich latach wykazano, że różnice między płciami mogą mieć istotny wpływ na leczenie farmakologiczne i psychoterapeutyczne [5]. Pacjentki, zwłaszcza przed menopauzą, wydają się lepiej reagować na leki przeciwpsychotyczne i wykazują około 50% mniej hospitalizacji, jednak to mężczyźni bardziej stosują się do leczenia [5,9]. Jednakże u pacjentów płci męskiej stwierdzono wyższy wskaźnik spożycia kawy i stosowania używek, które pobudzają enzymy wątrobowe do usuwania leków. Większość leków psychosomatycznych charakteryzuje się różnymi efektami ubocznymi, analizując częstość ich występowania stwierdzono, że u kobiet wystąpiło znacznie więcej skutków ubocznych niż u mężczyzn [5]. W przypadku schizofrenii rokowanie wydaje się być bardziej korzystne dla kobiet, ze względu na mniejszą liczbę hospitalizacji, mniej narkomanii i większą funkcjonalność w obszarach życia społecznego, co przekłada się na lepszą jakość życia [3]. W oparciu o występujące różnice międzypłciowe leczenie można koncentrować na różnych aspektach. Dla przykładu, u mężczyzn należy skupić się na wyeliminowaniu nadużywania substancji psychoaktywnych, rozwijaniu umiejętności społeczno-zawodowych i redukowaniu negatywnych zachowań eksternalizacyjnych. Natomiast u kobiet leczenie powinno bardziej skupiać się na zmniejszeniu objawów afektywnych oraz łagodzeniu współwystępującej depresji i lęku [5].

DEPRESJA

Depresja to schorzenie cechujące się negatywnym odbiorem obrazu własnej osoby w aspekcie poznawczym i emocjonalnym. W Polsce na depresję choruje do 1,5 miliona osób. Zaburzenie to jest diagnozowane zdecydowanie częściej u płci żeńskiej - na 5 zdiagnozowanych mężczyzn przypada 10 kobiet. Istnieje kilka hipotez wyjaśniających przyczynę takiego stanu. Pierwsza to niedoszacowanie wyników. Powodem może być między innymi fakt, iż mężczyźni rzadziej szukają pomocy i do specjalisty trafiają często już w ciężkim epizodzie depresyjnym. Łączy się to z pięciokrotnie wyższym ryzykiem suicydalnym [10]. W 2020 roku w Polsce odbyło się 5165 udanych prób samobójczych, z czego mężczyźni stanowili 4386 przypadków. Najczęściej nie ustalono przyczyny zamachu samobójczego (2960 z 5165) bądź przyczyną było zaburzenie/choroba psychiczna (1033 z 5165) [11].

Z badań wynika, że mężczyźni często zgłaszają mniej objawów typowych dla depresji, co również predysponuje do obniżonej liczby diagnoz [12]. Jednym z powodów takiego zjawiska może być odmienny obraz kliniczny, zawierający w sobie symptomy mniej charakterystyczne. Do typowych objawów męskiej depresji zalicza się przykładowo: silne tłumienie emocji, wzrost agresywności, drażliwości i irytacji, nadużywanie substancji

psychoaktywnych, takich jak narkotyki i alkohol, reagowanie wybuchami złości nawet na drobne problemy i przeszkody, podejmowanie zachowań ryzykownych (między innymi: ryzykowna jazda samochodem, kierowanie autem pod wpływem alkoholu, ryzykowne kontakty seksualne, bądź sporty ekstremalne), wzrost impulsywności, obniżona odporność na stres, wycofanie z bliskich relacji międzyludzkich, czy nieokreślone dolegliwości somatyczne [13]. Dla porównania, rozpoznanie epizodu dużej depresji według klasyfikacji DSM-5, skierowanej dla obu płci, opiera się na występowaniu objawów, takich jak: obniżony nastrój przez większą część dnia i niemal codziennie, męczliwość lub utrata energii obecne niemal codziennie, poczucie własnej niskiej wartości lub nadmierne, nieadekwatne poczucie winy obecne niemal codziennie, wyraźnie mniejsze zainteresowanie i satysfakcja z niemal wszystkich aktywności (anhedonia), nawracające myśli o śmierci, nawracające myśli samobójcze bez sprecyzowanego planu samobójczego lub z planem samobójczym, lub próby samobójcze itd. Za najistotniejsze diagnostycznie uznaje się obniżony nastrój oraz anhedonię, z których musi być spełniony minimum jeden [10].

W diagnostyce przesiewowej depresji stosuje się najczęściej 2 skale: Edynburską Skalę Depresji Poporodowej (*Edinburgh Postnatal Depression Scale*, EPDS) oraz Skalę Depresji Becka (*Beck Depression Inventory*, BDI) [10]. Do diagnostyki depresji u mężczyzn stosowane są 3 skale o dobrych właściwościach psychometrycznych. Najbardziej znana to Gotlandzka Skala Męskiej Depresji (*Gotland Male Depression Scale* - GMDS) Wolfganga Rutza. Jej składowe to 13 twierdzeń opisujących objawy depresji, które pojawiły się u badanego w ciągu ostatniego miesiąca. Pod uwagę brane są zarówno objawy typowe, jak i atypowe. Do typowych zalicza się problemy ze snem, odczuwanie niepokoju, czy tendencja do użalania się nad sobą. Atypowe objawy obejmują nadużywanie alkoholu i leków, trudności w panowaniu nad sobą, nadmierne odczuwanie stresu, a także zmiany w zachowaniu zauważone przez badanego oraz jego bliskich [14]. Skala ta posiada polską adaptację dokonaną przez Jana Chodkiewicza, która charakteryzuje się zadowalającą rzetelnością i trafnością. Metodę można polecać zarówno do stosowania w analizach naukowych, jak i w badaniach przesiewowych [15]. Kolejna metoda to *Male Depression Risk Scale* autorstwa Rice'a i wsp. Zawiera ona 40 pozycji testowych, składa się z 6 podskal – oceniających poziom tłumienia emocji, zażywania narkotyków, nadużywania alkoholu, przejawów gniewu i agresji, odczuwania objawów somatycznych oraz podejmowania zachowań ryzykownych. Ostatnia skala to *Masculine Depression Scale* (MDS) Magovcevic i Addisa. Ma 44 pozycje testowe i wyodrębnia internalizację (pytania dotyczące odczuwania napięcia, izolacji społecznej, tłumienia emocji) oraz eksternalizację (pozycje

związane m.in. z zachowaniami agresywnymi, spożywaniem alkoholu i narkotyków oraz nadmierną aktywnością seksualną) [14].

W badaniu różnic w przebiegu depresji między płciami, wykonanym na 36 pacjentach Kliniki Psychiatrii Dorosłych UM w Łodzi, użyto Kwestionariusza MMPI-2 S. Hathaway i J. McKinleya (Minnesocki Wielowymiarowy Inwentarz Osobowości – *Minnesota Multiphasic Personality Inventory*) w adaptacji T. Kucharskiego. Do oceny nasilenia depresji zastosowano 21-itemową Skalę Depresji Hamiltona (*Hamilton Depression Rating Scale*, HDRS). Jako wnioski przedstawiono informację, że do objawów zaburzeń depresyjnych typowych dla kobiet można zaliczyć: nadmierną koncentrację na somatycznym stanie zdrowia, liczne skargi na dolegliwości fizyczne, brak energii, problemy ze snem, osłabienie koncentracji uwagi oraz niskie poczucie własnej wartości, niepewność siebie i pesymizm. Dla mężczyzn charakterystyczne były istotnie niższe wyniki, w porównaniu z kobietami, w następujących skalach testu MMPI-2: hipochondrii i hysterii oraz podskali D1, D3 i D4 skali depresji [16]. W badaniu nie wykorzystano skal ukierunkowanych wyłącznie na mężczyzn.

Inne badania skupiły się na badaniu mózgu osób z depresją. W jednym doświadczeniu ocenie poddano ekspresję neurotropowego czynnika pochodzenia mózgowego (*Brain Derived Neurotrophic Factor* – BDNF) u osób, które zmarły w następstwie zamachu samobójczego. Odkryto, że u kobiet ekspresja BDNF na poziomie białka była istotnie niższa w rejonie kory przedczołowej, natomiast u mężczyzn obniżony poziom BDNF zaobserwowano w obszarze hipokampu. Kolejni badacze także podkreślają, że wczesnodziecięce negatywne doświadczenia łączą się ze zmniejszoną objętością hipokampu w grupie mężczyzn, ale nie mają wpływu na wielkość hipokampu u kobiet z depresją [17].

Podsumowując, nie należy przyjmować stanowiska, że depresja to choroba charakterystyczna dla kobiet, jak wskazywałoby z proporcji w diagnozowaniu. Pod uwagę należy wziąć obraz kliniczny, który u obu płci może wyglądać zupełnie inaczej.

Ważnym krokiem w walce z depresją i liczbą samobójstw jest edukacja lekarzy rodzinnych w kwestii symptomów atypowej postaci choroby oraz zachęcanie mężczyzn do szukania pomocy. Prawidłowym działaniem w diagnostyce jest stosowanie oddzielnych metod dla obu płci oraz traktowanie każdego pacjenta indywidualnie.

Istnieje również ogromna potrzeba przeprowadzania większej liczby badań porównujących przebieg choroby w zależności od płci, z uwzględnieniem najnowszej wiedzy w tym zakresie oraz wykorzystaniem nowoczesnych metod.

ZABURZENIA ODŻYWIANIA

Zaburzenia odżywiania to poważna grupa schorzeń na podłożu psychicznym, które charakteryzują się nieprawidłowościami w spożywaniu jedzenia lub obsesyjną kontrolą masy ciała [18]. Etiologia zaburzeń odżywiania jest wieloczynnikowa i dotychczas nie została w pełni poznana. Doniesienia naukowe wskazują, że istotną rolę w rozwoju ED (eating disorders) odgrywają czynniki rodzinne, osobowościowe, psychologiczne, społeczno-naukowe i genetyczne [19]. ICD-11 wykazuje 6 typów zaburzeń odżywiania, do których zaliczamy: jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa*), żarłoczność psychiczna (*bulimia nervosa*), napadowe objadanie się, unikanie i ograniczanie przyjmowanie pokarmu, pica oraz zaburzenie ruminalacji i regurgitacji [18].

Zaburzenia odżywiania kształtują się inaczej w zależności od płci – u mężczyzn częściej przybierają postać chęci wyeksponowania swojej muskularnej sylwetki, kobiety zaś skupiają się na utracie masy ciała i wysmukleniu figury [18].

Dane epidemiologiczne wskazują, że występowanie ED jest znacznie częstsze wśród kobiet niż u mężczyzn. Literatura naukowa udowadnia jednak, że przedstawiane statystyki często opierają się na badaniach wykluczających płęć męską lub znacznie ograniczających jej udział, co przyczynia się do zaniżenia wyników [20]. Niedobór badań empirycznych poświęconych płci męskiej spowodowany jest odmiennością objawów ED występujących u kobiet, które zostały przyjęte jako standardy rozpoznawcze. Niedostateczna wiedza na temat sposobów manifestacji zaburzeń odżywiania u mężczyzn, zdecydowana przewaga udziału kobiet w badaniach naukowych oraz nierozpoznawanie przez mężczyzn swoich zachowań jako zaburzone powodują, że literatura naukowa, skupiająca się na porównaniu ED między osobnikami różnych płci jest ograniczona i w związku z tym analiza statystyczna jest utrudniona [21].

Jadłowstręt psychiczny to schorzenie polegające na odczuwaniu lęku przed zwiększeniem masy ciała lub zaburzonym obrazem ciała [18]. To przewlekłe zaburzenie często współistnieje z innymi jednostkami chorobowymi i cechuje się najwyższą umieralnością spośród chorób psychicznych. Trudność rozpoznania i terapii polega na częstym zaprzeczaniu lub ukrywaniu objawów przez pacjentów. Na podstawie dużych badań populacyjnych szacuje się, że AN dotyka 1,2 do 2,2% kobiet, a niepełnoobjawowa AN od 2,4 do 4,3%. Stwierdzono, że mężczyźni chorują 10-krotnie rzadziej, jednak istnieją badania, które wykazują, że rozpowszechnienie choroby wśród tej płci jest wyższe [22]. *Anorexia nervosa* motywuje chorego do przestrzegania rygorystycznych nawyków żywieniowych lub innych działań,

mających na celu obniżenie masy ciała, tj. nadmierna aktywność fizyczna. W badaniu przeprowadzonym na uczniach liceum wykazano restrykcje dietetyczne w ciągu 3. tygodni na poziomie 11,5% wśród kobiet i 2,3% wśród mężczyzn. To samo badanie na tej samej populacji wykazało, że kompulsywne ćwiczenie oszacować można na poziomie 5,4% wśród kobiet i 5,3% wśród mężczyzn. Kobiety do nadmiernej aktywności fizycznej zmotywowane są pragnieniem szybkiej utraty ciała, podczas gdy mężczyźni zwiększeniem masy mięśniowej i jej wyeksponowaniem [20].

Żarłoczność psychiczna to zaburzenie charakteryzujące się występowaniem okresów kompulsywnego jedzenia naprzemiennie z okresami kompensacyjnych zachowań, mających na celu zapobieganie przyrostowi masy ciała. Najczęstszym zachowaniem kompensacyjnym jest samodzielne wywołanie wymiotów, ale wykorzystywane są również środki farmakologiczne czy nadmierne ćwiczenia [18]. Szacuje się, że przewlekła bulimia wśród mężczyzn występuje na poziomie 0.1% - 1.6%, stanowiąc jednocześnie 1/3 przypadków ogólnej populacji. Do różnic między kobietami a mężczyznami zaliczamy mniejszy niepokój związany z jedzeniem i mniejsze poczucie utraty kontroli nad żarłocznością u mężczyzn w porównaniu do kobiet [20]. Jednak badanie przeprowadzone przez Burnette C. B. i wsp. na grupie 234 mężczyzn i 593 kobiet z wysoką różnicą między najwyższą osiągniętą wagą a wagą aktualną wykazały, że drastyczne zachowania kompensacyjne (wywoływanie wymiotów, nieprawidłowe stosowanie środków przeczyszczających, czy diuretycznych celem zmniejszenia masy ciała) stosowane były w porównywalnym stopniu przez przedstawicieli obu płci [21].

Napadowe objadanie się to schorzenie polegające na występowaniu napadów kompulsywnego jedzenia, bez jednoczesnego występowania zachowań kompensacyjnych lub ich występowaniem w mniejszej ilości [18]. Przegląd literatury naukowej wykazuje, że jest to najczęściej występujące zaburzenie odżywiania wśród mężczyzn. W przytoczonym wcześniej badaniu przeprowadzonym na uczniach liceum skontrolowano również występowanie zarówno napadów objadania się umiarkowanymi ilościami jedzenia, jak i niekontrolowanych napadów objadania się. Do pierwszego przyznało się 3,4% mężczyzn w porównaniu do 12,3% kobiet, z kolei do drugiego 6,0% mężczyzn przy poziomie wśród kobiet stabilizującym się na 16,6% [20].

Unikanie i ograniczenie przyjmowania pokarmu to jednostka chorobowa charakteryzująca się przynajmniej jedną z następujących cech: utrata masy ciała, osłabienie wzrostu, niedobory odżywcze, uzależnienie od karmienia przez sondę lub suplementów diety, czy też zaburzenia psychospołeczne [18]. Rozwinąć się ono może na różnych podłożach, tj. w

wyniku lęku przed zakrztuszeniem, czy obrzydzeniem przez smak, zapach, a nawet teksturę pokarmu [23]. Nie jest ono bezpośrednio związane z pragnieniem utraty masy ciała, czy osiągnięcia konkretnej wagi, dlatego poziom diagnozowania ARFID (Avoidant/Restrictive Food Disorder) szacuje się na podobny wśród obu płci. Jest to relatywnie nowa jednostka chorobowa, na temat której dane w literaturze naukowej opierają się głównie na pacjentach pediatrycznych, więc opracowanie dokładnych różnic przebiegu i manifestacji choroby między osobnikami różnych płci wymaga przeprowadzenia dokładniejszych badań [20].

Pica jest zaburzeniem, opierającym się na spożywaniu przez okres przynajmniej jednego miesiąca substancji nie przeznaczonych do jedzenia. Do takich materiałów zaliczamy np. błoto, brud, piasek, czy klej. Najczęstszymi czynnikami przyczyniającymi się do rozwoju pica są zaciekawienie smakiem substancji, poczucie znudzenia, czy napięcie psychiczne [18]. Może być również wywołane niedoborami cynku czy żelaza. Najczęściej jest ono spotykane wśród dzieci oraz ciężarnych kobiet, a odsetek występowania jest wyższy wśród kobiet niż wśród mężczyzn [23].

Ruminacja polega na biernym cofaniu się nadtrawionego pokarmu z żołądka do jamy ustnej, a następnie jej ponownym połknięciu lub wypluwaniu. Jednostka chorobowa przebiega bez uprzednio pojawiających się nudności i wymiotów [18]. Występuje u pacjentów obu płci, zazwyczaj w przedziale wiekowym 3-12 miesięcy [23].

Istniejąca literatura naukowa porównująca przebieg zaburzeń odżywiania u pacjentów odmiennych płci jest ograniczona, czego głównym powodem jest niedobór badań uwzględniających mężczyzn w równej liczbie do kobiet. W przyszłości należałoby poświęcić większą uwagę na płci męskiej w badaniach epidemiologicznych, dzięki czemu można będzie uzyskać bardziej adekwatną statystykę porównawczą, a również opracować rozszerzone kryteria diagnostyczne ED, uwzględniające odmienne manifestacje zaburzeń odżywiania u pacjentów różnej płci.

PODSUMOWANIE

Celem pracy było wyznaczenie różnic w zaburzeniach psychicznych między płciami. W niniejszej pracy omówione zostały następujące schorzenia psychiczne: schizofrenia, depresja i zaburzenia odżywiania.

Na schizofrenię częściej chorują mężczyźni, wiek zachorowań jest u nich niższy niż u kobiet oraz wykazują oni wyższą częstotliwość występowania nieprawidłowości przedchorobowych. Widoczna jest również różnica w przebiegu choroby. U pacjentów płci

męskiej wykazano więcej zaburzeń w zakresie funkcji neuromotorycznych i wycofania społecznego, natomiast u kobiet widoczne były różnice w zakresie utrzymania równowagi, języka, funkcji wykonawczych oraz inteligencji. Ryzyko rodzinne wystąpienia schizofrenii wykazano wyższe u pacjentek płci żeńskiej. Opisane zostały również różnice na ekspozycje środowiskowe w zależności od płci, gdzie wykazano, że więcej kobiet zgłosiło nadużycia w dzieciństwie niż mężczyźni. W ostatnich latach wykazano także różnice w leczeniu między płciami, które okazało się być efektywniejsze u kobiet. Na podstawie opisanych różnic można założyć, że u kobiet przebieg schizofrenii wiąże się z lepszą jakością życia niż w przypadku mężczyzn.

Depresja jest diagnozowana dwukrotnie częściej u kobiet niż mężczyźni. Należy jednak dodać, że mężczyźni rzadziej zgłaszają się do specjalistów, często wymieniają w wywiadzie mniej objawów oraz mogą chorować na charakterystyczną dla swojej płci odmianę choroby o innej specyfice symptomów. Również liczba udanych zamachów samobójczych jest znacznie większa u mężczyzn. Informacje te mogą być podstawą hipotezy o niedoszacowaniu liczby chorych w płci męskiej. W diagnostyce depresji używane są głównie skale skierowane do wszystkich pacjentów, ale istnieją też skale wyłącznie dla męskiej formy schorzenia. Przeprowadzone zostały różne badania analizujące różnice międzypłciowe w depresji, jednak nadal istnieje znaczący deficyt w tej kwestii.

Zaburzenia odżywiania to grupa schorzeń o nie w pełni poznanej etiologii, a ich cechą wspólną są nieprawidłowości w spożywaniu jedzenia lub obsesyjna kontrola masy ciała. Obraz kliniczny jest różny w zależności od płci. Z danych epidemiologicznych wynika, że kobiety znacznie częściej chorują na zaburzenia odżywiania, jednakże literatura wspomina wykluczenie mężczyzn z badań, które przyczyniły się do takich wyników. W niniejszej pracy scharakteryzowano: jadłowstręt psychiczny, żarłoczność psychiczną, napadowe objadanie się, unikanie i ograniczanie przyjmowania pokarmu, pice i ruminacje.

Istotnym ograniczeniem analizy literaturowej powyżej opisanych objawów była ograniczona liczba badań naukowych. Często skupiano się na jednej płci, pomijając różnice międzypłciowe. Prowadziło to do niedoszacowania liczby chorych oraz opisanie charakterystyki choroby, biorąc pod uwagę tylko jedną grupę.

Niezbędne jest przeprowadzenie większej liczby badań uwzględniających różnice międzypłciowe i wykorzystujących nowoczesne metody diagnostyczne. Umożliwi to głębsze poznanie jednostek chorobowych i wyodrębnienie istotnych różnic, które mogą mieć znaczący wpływ na diagnostykę oraz leczenie opisanych schorzeń.

PIŚMIENNICTWO

1. Mendrek A, Mancini-Marie A.: Sex/gender differences in the brain and cognition in schizophrenia. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2016, 67, 57-68.
2. Ayano G.: Schizophrenia: A Concise Overview of Etiology, Epidemiology Diagnosis and Management: Review of literatures. *Journal of Schizophrenia Research*, 2016, 3(2), 1026.
3. Seeman M.V.: Does Gender Influence Outcome in Schizophrenia? *Psychiatric Quarterly*, 2018, 90, 173–184.
4. Schmitt A., Hasan A., Gruber O. et al.: Schizophrenia as a disorder of disconnectivity. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 2011, 261, 150 .
5. Li R., Ma X., Wang G., Yang J., Wang Ch.: Why sex differences in schizophrenia? *J Transl Neurosci (Beijing)*, 2016 Sep, 1(1), 37–42.
6. Kelly D.L., Rowland L.M., Patchan K.M. et al.: Schizophrenia clinical symptom differences in women vs. men with and without a history of childhood physical abuse. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*, 2016, 10, 5.
7. Riecher-Rössler A., Butler S. & Kulkarni J. *Arch Womens Ment Health* 21, Sex and gender differences in schizophrenic psychoses—a critical review, 2018, 21, 627–648
8. Goldstein J.M., Seidman L.J., Goodman J. M., Koren D., Lee H., Weintraub S., and Tsuang, M.T.: Are There Sex Differences in Neuropsychological Functions Among Patients With Schizophrenia? *American Journal of Psychiatry*, 1998, 155(10), 1358-1364.
9. Tereszko A., Dudek D.: Różnice międzypłciowe w zaburzeniach psychicznych. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, 2017, 12, 4, 162–169.
10. Gałęcki P., Szulc A.: Zaburzenia Nastroju (afektywne) [w:] *Psychiatria*, Gałęcki P., Szulc A. (red.). Wyd. Edra Urban&Partner, Wrocław, 2018, 203-216.
11. Statystyki Policji Polskiej, Zamachy samobójcze zakończone zgonem - sposób popełnienia, powód popełnienia-2017-2020 ,<https://statystyka.policja.pl/st/wybrane-statystyki/zamachy-samobojcze/63803,Zamachy-samobojcze-od-2017-roku.html> (data pobrania 23.11.2021).
12. Angst J., Gamma A., Gastpar M., Lépine J.-P., Mendlewicz J., Tylee A.: Gender differences in depression. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 2002, 252, 201–209.

13. Chodkiewicz J., Męska depresja, jej geneza i metody pomiaru., https://www.psychiatraonline.pl/wp-content/uploads/2017/06/PSYCHIATRA_DLARO_7_eBOOK_BLUR.pdf (data pobrania 24.11.2021).
14. Chodkiewicz J., Miniszewska J.: Męska depresja – koncepcja, metody pomiaru i związki z zachowaniami samobójczymi. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna*, 2016, 16 (1), 33–37.
15. Chodkiewicz J., Polish adaptation of the Gotland Scale of Male Depression (GDMS) by Wolfgang Rutz. *Advances in Psychiatry and Neurology/Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 2017, 26(1), 13-23.
16. Talarowska M., Florkowski A., Zboralski K., Gałęcki P.: Różnice w przebiegu depresji między kobietami a mężczyznami stwierdzone na podstawie testu MMPI-2. *Psychiatria Polska*, 2010, 44(3), 319–328.
17. Talarowska M.E., Gromniak-Haniecka E., Rawska J., Gałęcki P.: Depresja mężczyzny – przyczyny, objawy, diagnoza. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, 2018, 13, 3, 98–10.
18. Treasure J., Duarte T.A., Schmidt U.: Eating disorders. *Lancet*, 2020, 395, 899-911.
19. Jabłońska E., Błądkowska K., Bronkowska M.: Zaburzenia odżywiania jako problem zdrowotny i psychospołeczny. *Kosmos*, 2019, 68(1), 121-132.
20. Gorrell S., Murray S.B.: Eating Disorders in Males. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 2019, 28(4), 641-651.
21. Burnette C.B., Simpson C.C., Mazzeo S.E.: Exploring gender differences in the link between weight suppression and eating pathology. *Eating Behaviors*, 2017, 27, 17-22.
22. Jagielska G., Kacperska I.: Przebieg choroby, współchorobowość i czynniki rokownicze w jadłowstręcie psychicznym. *Psychiatria Polska*, 2017, 51, 205-218.
23. Seetharaman S., Fields E.L.: Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder. *Pediatrics in Review*, 2020, 41(12), 613-622.

Zdrowie psychiczne i jakość życia kobiet chorych na raka piersi poddanych interwencji chirurgicznej – przegląd dostępnych badań

Karolina Ziętara¹, Piotr Pawłowski¹, Aleksandra Orzechowska¹, Mateusz Pawlina¹, Emilia Nowak², Patryk Barczuk¹

1. Student, III roku kierunku lekarskiego na Uniwersytecie Medycznym w Lublinie
2. Student, III roku kierunku pielęgniarstwo na Uniwersytecie Medycznym w Lublinie

WSTĘP

Rak piersi jest chorobą polegającą na nadmiernej, niekontrolowanej proliferacji komórek tworzących gruczoł piersiowy. Bódcami stymulującymi unieruchomienie patologicznych podziałów komórkowych są zarówno nabyte, jak i dziedziczne mutacje genowe, czynniki hormonalne oraz środowiskowe, do których zalicza się m.in. wiek, płeć, rasę oraz różnice geograficzne. Podział kliniczny raka piersi obejmuje cztery typy: luminalny A, luminalny B, podstawny oraz wzbogacony HER2. Nowotwory gruczołu piersiowego klasyfikujemy również na podstawie morfologii zmiany, biorąc pod uwagę brak bądź nacieczenie błony podstawnej. W podziale tym wyodrębniono raki *in situ* (zwane nieinwazyjnymi) oraz raki naciekające. Przewodowy oraz zrazikowy rak nieinwazyjny reprezentują grupę pierwszą, natomiast naciekającymi nowotworami gruczołu piersiowego są głównie: rak przewodowy, zrazikowy, koloidalny (śluzowy), cewkowy, zapalny, a także rak z cechami raka rdzeniastego. Najczęstszym typem grupy drugiej jest rak przewodowy, do którego zalicza się wszystkie nowotwory nieklasyfikujące się do grupy raków specjalnego typu. W około połowie przypadków nowotwory piersi lokalizują się w górnym zewnętrznym kwadrancie narządu. Umiejscowienie centralne występuje u około 20% pacjentów [1].

Rak gruczołu piersiowego to najczęściej diagnozowany nowotwór u kobiet, stanowiący także główną przyczynę śmiertelności z powodu chorób onkologicznych tej płci na całym świecie [2].

Corocznie odnotowuje się około 1,7 miliona nowych przypadków tej choroby i przyjmuje się, że rozpoznanie raka gruczołu piersiowego otrzyma jedna na osiem kobiet w ciągu całego życia. Najwyższą zapadalnością (współczynnik zachorowalności 92/100 000) charakteryzuje się Ameryka Północna, najniższą zaś Afryka Środkowa i Azja Wschodnia

(współczynnik zachorowalności 27/100 000) [2]. W Polsce zapadalność na raka piersi u kobiet wynosi 53/100 000, co czyni go najczęstszym nowotworem złośliwym u Polek [3].

Współczesna medycyna umożliwia wybór różnych ścieżek postępowania terapeutycznego w przypadku raka piersi, w zależności do wielu czynników. Dobór odpowiedniego leczenia opiera się m.in. na ocenie stopnia złośliwości (*Grading*), zaawansowania nowotworu (*Staging*), obecności przerzutów, stanu zagrożenia życia oraz odpowiedzi organizmu na zastosowane wcześniejsze leczenie. Najpopularniejszą, szybko dostępną metodą terapeutyczną jest chirurgiczne usunięcie masy nowotworowej, w postaci zabiegu lumpektomii bądź mastektomii. Pierwszy z nich polega na usunięciu części gruczołu piersiowego zawierającej nieprawidłową tkankę wraz z towarzyszącymi węzłami chłonnymi oraz marginesem zdrowej tkanki. Technika ta ma zastosowanie u kobiet, u których proces nowotworowy jest w początkowej, niezaawansowanej fazie. Za skuteczniejszą metodę leczenia uważa się jednak zabieg mastektomii, czyli całkowitej resekcji gruczołu piersiowego. Profilaktycznie stosuje się mastektomię obustronną w celu zminimalizowania ryzyka zachorowania na raka piersi (obecność genu BRCA1, BRCA2 oraz duże obciążenie w wywiadzie rodzinnym) [4].

Mimo dużych korzyści płynących z zastosowania metod chirurgicznych, wiążą się one ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zaburzeń psychicznych, takich jak depresja, stany lękowe, obniżenie poczucia własnej wartości, a w konsekwencji prowadzą do znacznego obniżenia jakości życia. W celu ograniczenia wystąpienia wyżej wymienionych skutków pacjentki poddane zabiegom lumpektomii, czy mastektomii mają możliwość, w ramach refundowanych świadczeń gwarantowanych wykonania operacji rekonstrukcyjnej [4].

CEL

Celem pracy jest analiza wpływu interwencji chirurgicznej zastosowanej jako metoda leczenia raka piersi na zdrowie psychiczne oraz jakość życia kobiet.

MATERIAŁ I METODA

W pracy wykorzystano metodę niesystematycznego przeglądu piśmiennictwa naukowego. Dokonano przeglądu baz danych, takich jak: PubMed, Arianta, Google Scholar, Scopus, CINAHL i Web of Science, według polsko – i anglojęzycznych słów kluczowych: rak piersi, mastektomia, zdrowie psychiczne, depresja, jakość życia.

Do analizy włączono artykuły z lat 2015 – 202, nie ograniczając się do wybranej metodyki badań. Analizie poddano dziesięć publikacji spełniających kryteria kwalifikacji: tytuł, treść abstraktu, słowa kluczowe.

WYNIKI

Depresja

W około połowie przypadków zdiagnozowanych raków piersi wykonywany zostaje zabieg całkowitej mastektomii, mający istotnie negatywny wpływ na zdrowie psychiczne kobiet. Zmiany w wyglądzie fizycznym wynikające z radykalnych terapii w leczeniu raka piersi stanowią jedną z najczęstszych przyczyn depresji u kobiet. Wynika to z faktu poczucia mniejszej atrakcyjności, kobiecości pacjentek [5,6]. Przegląd systematyczny przeprowadzony przez Zainalą et al. jednoznacznie stwierdza, że najczęściej na zaburzenia depresyjne chorowały kobiety w pierwszym roku od zdiagnozowania choroby. Jedno z badań zakwalifikowanych do tej analizy wykazało 32,8% częstość występowania depresji u osób po zastosowanym leczeniu raka piersi. Doniesiono, że u około 40% kobiet z nawrotem choroby nowotworowej pojawiły się objawy lękowe oraz depresyjne. W badaniach przeprowadzonych przez Garbsch et al. zaobserwowano, że spośród 227 osób cierpiących na zaawansowanego raka piersi u 42% odnotowano zaburzenia na tle psychicznym, w tym 35,7% obejmowało depresję i/lub lęk. Lekka depresja dotyczyła 25,6% kobiet, natomiast ciężką depresję stwierdzono u 7% chorych pacjentek [7].

Zwiększenie prawdopodobieństwa wystąpienia zaburzeń depresyjnych u kobiet z rakiem piersi wynika z występowania różnorodnych czynników ryzyka. Przeprowadzono badania, w których przeanalizowano jedenaście cech pacjentek w regresji logistycznej z depresją jako zmienną zależną. Wyniki analiz wykazały, że czynnikami mającymi istotnie statystycznie wpływ na wystąpienie depresji były wiek, miejsce zamieszkania, stan cywilny, wykształcenie, religia, stadium choroby nowotworowej oraz obecna aktywność/obciążenie objawami. Spośród wyżej wymienionych predyktorów za najbardziej istotne uznano miejsce zamieszkania, wyznanie oraz aktywność wstępujących objawów. Kobiety będące mieszkankami wsi miały 2,6 – krotnie (95% CI: 1,02, 6,40) większe prawdopodobieństwo wystąpienia depresji niż mieszkanki miast. Nieortodoksyjne chrześcijanki były narażone 6,8 – krotnie (95% CI: 1,72, 26,90) bardziej w porównaniu do pacjentek wyznania prawosławnego.

W przypadku ciężkiego obciążenia objawami ryzyko rozwoju depresji było wyższe 3,8 - krotnie (95% CI: 1,20, 11,76) [7].

Autorzy wielu z dostępnych badań analizowali występowanie zaburzeń depresyjnych u kobiet z rakiem piersi w zależności od wykonywanego zabiegu chirurgicznego. Pod uwagę brano całkowitą mastektomię, lumpektomię oraz rekonstrukcję biustu poprzedzoną całkowitym usunięciem gruczołu piersiowego. Metaanaliza przeprowadzona przez Zhanga et al. wykazała, że nie ma znaczących korzyści pod względem zmniejszenia ryzyka występowania zaburzeń na tle psychiatrycznym z przeprowadzenia mastektomii częściowej zamiast całkowitej. Do wykonania metaanalizy zostało wykorzystanych pięć badań ze średnim czasem od operacji raka piersi do badań przesiewowych na depresję wynoszącym 12 miesięcy. Łącznie badaniu poddano 5399 pacjentów, wśród których 1941 kobiet przeszło zabieg lumpektomii, u 3458 z nich przeprowadzono natomiast mastektomię całkowitą. Łączny wskaźnik występowania depresji w pierwszej grupie pacjentek wynosił 21,48% (417 z 1941), zaś w drugiej 24,29% (840 z 3458) (RR=0,89, 95% CI: 0,78-1,01; P=0,06). Na podstawie uzyskanych wyników stwierdza się, iż nie ma istotnego statystycznie związku między rodzajem interwencji chirurgicznej zastosowanej w leczeniu raka piersi a rozwojem zaburzeń depresyjnych u pacjentek co najmniej przez okres jednego roku po zabiegu. Ponadto przeprowadzono metaanalizę, w której oceniono relację między pojawieniem się depresji u pacjentek, które poddały się rekonstrukcji następowej piersi oraz kobiet po całkowitej mastektomii. Grupę badaną stanowiło 1578 respondentek, wśród nich 642 przeszło rekonstrukcję biustu, zaś 936 zabieg mastektomii. Depresję odnotowano u 109 (16,97%) osób z pierwszej grupy, w drugiej grupie u 214 (22,86%). Analiza statystyczna wykazała brak istotności statystycznej u pacjentek po rekonstrukcji piersi i kobiet po zabiegu mastektomii (RR=0,87, 95% CI: 0,71-1,06; P=0,16). W zakwalifikowanych do analizy badaniach porównano częstość występowania depresji u osób po lumpektomii i u pacjentek po operacji rekonstrukcyjnej. Do analizy włączono 1871 kobiet, spośród nich 1398 przeszło zabieg lumpektomii, a 473 poddały się rekonstrukcji piersi. Częstość występowania depresji w pierwszej grupie wynosiła 22,03% (308 z 1398), a w drugiej grupie 18,81% (89 z 473). Otrzymane wyniki dowiodły, iż nie ma znaczących korzyści psychiatrycznych w przypadku wystąpienia depresji między obiema grupami (RR=1,10, 95% CI: 0,89-1,35; P=0,37) [5].

Wraz z rozwojem technik terapeutycznych raka piersi zabiegi lumpektomii oraz rekonstrukcji piersi stały się szerzej dostępne. Korzyści wynikające z zastosowania tego typu leczenia mają realne odniesienie w aspekcie kosmetycznym, estetycznym oraz fizycznym,

jednak nie są one znaczące biorąc pod uwagę stan psychiczny pacjentek [5]. W powszechnym przekonaniu zabieg mastektomii częściowej jest uważany za najbardziej oszczędzający. Zdecydowana większość kobiet zgłasza występowanie asymetrii piersi po operacji. Pacjentki zakwalifikowane do terapii oszczędzającej często muszą poddawać się zabiegom usuwania mas nowotworowych wielokrotnie, co też ma wpływ na wygląd biustu. Lekarze onkolodzy powinni być świadomi, że asymetria piersi negatywnie oddziałuje na funkcjonowanie psychospołeczne kobiet. Zaleca się zachęcanie pacjentek do korzystania z zabiegów protetycznych i technik rekonstrukcyjnych. Przed skorzystaniem z operacji rekonstrukcji piersi pacjentka powinna być również świadoma konsekwencji klinicznych zabiegów. Dłuższy czas hospitalizacji, ból oraz powikłania wynikające z takiego zabiegu mogą przyczynić się do wzrostu ryzyka zachorowania na depresję. Szacuje się, że ze względu na udoskonalanie technik chirurgicznych w leczeniu raka piersi zabiegi rekonstrukcyjne oraz oszczędzające mogą przyczynić się do zmniejszenia występowania stanów depresyjnych u pacjentek onkologicznych [5].

Jakość życia

Zdiagnozowanie raka piersi oraz wykonywane procedury terapeutyczne zwalczające chorobę nowotworową mają znaczny wpływ na stan zdrowia psychicznego kobiet. Uwzględniając objawy obniżonego nastroju oraz zastosowanie interwencji chirurgicznej, jako głównej metody leczenia, obserwuje się u pacjentek z rakiem piersi obniżoną jakość życia. Badania przeprowadzone przez Musarezaie oraz Zargham-Boroujeni wykazały, że nie ma statystycznie istotnego związku między rodzajem wykonywanej mastektomii a jakością życia. W analizie wzięło udział 105 pacjentek z rakiem piersi po zabiegu mastektomii lub lumpektomii. Przedział wiekowy wynosił od 18. do 66. roku życia, a średni wiek badanych szacowano na 45 lat. W odniesieniu do aspektów fizycznego, mentalnego, socjalnego oraz duchowego ogólna średnia jakości życia oceniana była na poziomie umiarkowanym (58,48%). Do podobnych wniosków w autorskich badaniach doszli Barari i wsp. oraz Nematollahi [8]. zabieg rekonstrukcji piersi, wykonany następowo po lumpektomii lub mastektomii radykalnej, może mieć pozytywny wpływ na stan zdrowia psychicznego kobiet. Przyjmuje się, że wspomniana technika terapeutyczna zastosowana u pacjentek onkologicznych ma związek z występowaniem u nich wyższej jakości życia w porównaniu do kobiet, u których proces leczniczy nie obejmuje zabiegu rekonstrukcyjnego. Fanakidou et al. przeprowadzili analizę dotyczącą występowania tej zależności. Grupę badaną stanowiło

81 kobiet, którą podzielono na dwie podgrupy. Do pierwszej z nich zaliczono 35 osób, które przeszły rekonstrukcję piersi. Pacjentki bez przebytej operacji rekonstrukcyjnej należały do drugiej podgrupy, której liczność wynosiła 46 osób. Wyniki analizy statystycznej wykazały, że przeprowadzenie zabiegu rekonstrukcyjnego przyczynia się do zwiększenia jakości życia kobiet z rakiem piersi. Niemniej jednak pacjentki częściej doświadczają psychicznych i fizycznych ograniczeń. Powodami mogą być obecność bólu, dłuższy pobyt w szpitalu, pojawiające się restrykcje w aktywności, czy zbyt wysokie oczekiwania związane z zabiegiem [9]. Na poziom jakości życia pacjentek chorujących na raka piersi mogą wpływać różne czynniki. W badaniach przeprowadzonych przez Fanakidou i wsp. przeanalizowano związek potencjalnych predyktorów z jakością życia kobiet. Uzyskane wyniki testu ANOVA wykazały, iż stan cywilny ($F = 0,32$; $P = 0,82$) oraz status zatrudnienia ($F = 0,50$; $P = 0,67$) nie mają statystycznie istotnego związku z jakością życia. Wykonanie testu Spearmana potwierdziło, że między wykształceniem a jakością życia istnieje statystycznie istotny związek ($r = 0,54$; $p = 0,004$). Stwierdzono, że wzrost poziomu wykształcenia pacjentek wpływa na wzrost jakości życia. Zależność ta potwierdzona została w badaniach przeprowadzonych przez Shime et al. Niższe średnie wyniki jakości życia zaobserwowano u kobiet, które przeszły terapię nowotworową z wyższym poziomem zmęczenia ($r = -0,48$; $p = 0,004$). Badania przeprowadzone przez Safaei et al. także potwierdziły związek między nasileniem zmęczenia u pacjentów onkologicznych a jakością życia. U kobiet z rakiem piersi nie stwierdza się związku między wiekiem pacjentki a ogólnym poziomem jakości życia, zaś istnieje bezpośrednia istotna statystycznie zależność między wiekiem a psychicznym aspektem jakości życia ($r = 0,44$; $p = 0,005$). Uzasadnieniem tej korelacji może być fakt, że u młodszych pacjentek częściej stosuje się bardziej agresywne metody leczenia. Brak możliwości wykonywania takich samych aktywności i obowiązków podczas terapii nowotworowej skutkuje pojawieniem się u kobiet napięcia, frustracji oraz stresu, które obniżają psychologiczny aspekt jakości życia. Do spotęgowania negatywnych objawów mentalnych przyczyniają się także długi proces terapeutyczny, świadomość ciężkości choroby oraz niemożności pełnego wyzdrowienia. Analizy dotyczące korelacji wieku i jakości życia wykonane przez Bakhesi et al., Nemati et al. oraz Shima et al. były zgodne z wynikami badań Fanakidou i et al. [8].

Akceptacja własnego ciała i posiadanie nadzieja

Odczuwanie satysfakcji z własnego wyglądu jest wynikiem wartości stworzonej

w umyśle związanej z tym, co usłyszane, zaobserwowane oraz odczuwane. Fallbjork et al. wykazali, iż społeczeństwo przywiązuje dużą wagę do atrakcyjności fizycznej, co może mieć wpływ na kształtowanie opinii o ciele jednostek. Negatywne postawy społeczne oraz ich internalizacja mają wpływ na postrzeganie ciała kobiet z rakiem piersi. Pacjentki po terapii chirurgicznej często nisko oceniają swój wygląd, ponieważ od początku wierzą, że taki rodzaj leczenia zmieni ich aparycję do tego stopnia, iż nie będą w stanie zaakceptować swojego ciała. Badania dotyczące poziomu nadziei i oceny własnego ciała u pacjentek z rakiem piersi zostały przeprowadzone przez Heidariego oraz Ghodusiego. Do analizy zakwalifikowano 100 kobiet. Wykorzystano skale *BES (Body Esteem Scale)* oraz *HHI (Hearth Hope Index)*. Uzyskane wyniki wykazały, że kobiety z rakiem piersi miały niską samoocenę własnego ciała ($BES\ 2,80 \pm 1,14$). Świadomość fizycznej wartości ciała ma wpływ na zdrowie psychiczne oraz posiadanie nadziei, co zostało potwierdzone w teście Spreamana. Wyniki analizy statystycznej wykazały, że istnieje bezpośrednia liniowa zależność między tymi trzema czynnikami. Najsilniejszą zależność zaobserwowano między oceną własnego ciała i nadzieją ($P < 0,001$; $rs = 0,583$). Pacjenci wykazujący wysoki poziom nadziei są bardziej odporni psychicznie i fizycznie. Opisany stan odnotowano u 24% badanych. W pozostałych przypadkach nadzieja utrzymywała się na umiarkowanym (49%) lub niskim (27%) poziomie. Badacze uważają, że kobiety z niskim poziomem nadziei cechują się większym ryzykiem wystąpienia problemów na tle psychicznym z uwagi na fakt, że poczucie beznadziei stanowi główną cechę depresji [10].

Badanie wpływu zabiegu rekonstrukcyjnego na satysfakcję pacjentek ze swojego wyglądu zostało przeprowadzone przez de Cassia Vieira Archangelo i wsp. Do analizy zakwalifikowano 30 kobiet po mastektomii, 30, które zostały dodatkowo poddane rekonstrukcji piersi oraz 30 zdrowych kobiet stanowiących grupę kontrolną. Sumarycznie w badaniach wzięło udział 90 pacjentek. Do oceny postrzegania ciała użyto kwestionariusza *BDDE (Body Dysmorphic Disorder Examination)*. Wyniki przeprowadzonego badania wykazały, że pacjentki, które przeszły sam zabieg mastektomii reprezentowały znacznie wyższe wyniki BDDE niż kobiety z pozostałych grup, co odpowiadało obniżeniu satysfakcji z obecnego wyglądu [6].

WNIOSKI

1. Rak piersi to główna choroba przyczyniająca się do zwiększenia śmiertelności pacjentek onkologicznych na całym świecie, dlatego istotne jest poznanie negatyw-

nych skutków terapii.

2. Większość kobiet z rakiem piersi poddawana jest interwencji chirurgicznej, która niesie za sobą obniżenie jakości życia, zwiększone ryzyko wystąpienia problemów na tle psychologicznym oraz niską samoocenę ciała.
3. Depresja to zaburzenie, które dotyczy wielu kobiet chorujących na raka piersi, jednak jest ono często pomijane i nierozpoznawane.
4. Zaleca się, aby personel medyczny poszerzał wiedzę na temat istotności diagnostyki zaburzeń psychicznych od początku trwania procesu diagnostyczno-terapeutycznego.
5. Wraz z rozwojem nauki obserwuje się ulepszenie technik chirurgicznych, więc przyjmuje się, że w przyszłości zabiegi oszczędzające i rekonstrukcyjne będą miały wpływ na zmniejszenie ryzyka wystąpienia zaburzeń depresyjnych.
6. Obecnie zauważono, że rekonstrukcja piersi przyczynia się do zwiększenia jakości życia oraz pozytywnego postrzegania swojego ciała.
7. Jakość życia zależy od wielu czynników, w tym od występowania zaburzeń psychicznych, zmęczenia, religii, statusu akademickiego oraz wieku.

PIŚMIENNICTWO

1. Hedrick Elleson L., C. Lester S.: Żeński układ płciowy i pierś [w:] Patologia. Robbins. Wydanie X., Kumar V., Abbas A. K., Aster J., (red.). T. Olszewski W. (red. pol.). Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2019, 835-872.
2. Winters S., Martin C., Murphy D., Shokar N.K.: Breast Cancer Epidemiology, Prevention, and Screening. Prog Mol Biol Transl Sci. 2017, 151, 1-32.
3. Jassem J., Krzakowski M., Bobek-Billewicz B., et al.: Breast cancer. Oncol Clin Pract., 2020, 16(5), 207-260.
4. Akram M., Iqbal M., Daniyal M., Khan AU.: Awareness and current knowledge of breast cancer. Biol Res., 2017, Oct; 2, 50(1), 33.
5. Zhang C., Hu G., Biskup E., Qiu X., Zhang H., Zhang H.: Depression Induced by Total Mastectomy, Breast Conserving Surgery and Breast Reconstruction: A Systematic Review and Meta-analysis. World J Surg., 2018, Jul; 42(7), 2076-2085.
6. Archangelo S.C.V., Sabino Neto M., Veiga D.F., Garcia E.B., Ferreira L.M.: Sexuality, depression and body image after breast reconstruction. Clinics (Sao Paulo), 2019 May 30, 74, e883.

7. Tsaras K., Papathanasiou IV., Mitsi D., Veneti A., Kelesi M., Zyga S., Fradelos E.C.: Assessment of Depression and Anxiety in Breast Cancer Patients: Prevalence and Associated Factors. *Asian Pac J Cancer Prev.*, 2018 Jun 25; 19(6), 1661-1669.
8. Musarezaie A., Zargham-Boroujeni A.: Quality of life and related factors among the women undergoing mastectomy. *Iran J Nurs Midwifery Res.*, 2015, Mar-Apr;20(2), 287-91.
9. Fanakidou I., Zyga S., Alikari V., Tsironi M., Stathoulis J., Theofilou P.: Mental health, loneliness, and illness perception outcomes in quality of life among young breast cancer patients after mastectomy: the role of breast reconstruction. *Qual Life Res.*, 2018 Feb;27(2), 539-543.
10. Heidari M., Ghodusi M.: The Relationship between Body Esteem and Hope and Mental Health in Breast Cancer Patients after Mastectomy. *Indian J Palliat Care*, 2015 May-Aug; 21(2), 198-202.

Ocena nasilenia objawów depresji i funkcji poznawczych u osób w starszym wieku

Kaja Ciesielska¹, Antonina Kaczorowska², Ewelina Lepsy²

1. Absolwentka kierunku Fizjoterapia, studia II stopnia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Opolski, Opole
2. Instytut Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Opolski, Opole

WSTĘP

Depresja to poważne zaburzenie psychiczne, której głównymi objawami są zmniejszenie nastroju, spadek energii i aktywności, co uniemożliwia prawidłowe funkcjonowanie. Pogarsza się jakość życia, współczynnik zachorowalności i śmiertelności wzrasta. Światowa Organizacja Zdrowia uważa, że jest ona główną przyczyną niesprawności i niezdolności do wykonywania pracy. Depresja zajmuje drugie miejsce, zaraz po otyłości, na liście zaburzeń psychicznych u osób w starszym wieku. Według sondaży, choruje na nią 15% osób powyżej 65. roku życia [1,2]. Zespół depresyjny mimo częstego występowania, zwykle bywa nierozpoznany i nieleczony. Wynika to z rozbieżności objawów i błędnego przekonania, że są one nieodzowną konsekwencją starzenia się [3].

U osób w starszym wieku czynniki powodujące depresję są różnorodne. Do czynników psychospołecznych zaliczamy osamotnienie, trudną sytuację finansową, uczucie nieprzydatności po przejściu na emeryturę. Do czynników biologicznych należą choroby przewlekłe, zażywane leki (sterydy, metformina), zaburzenia endokrynologiczne, stany niedoborowe (np. witaminy D, witaminy B12, kwasu foliowego) oraz niepełnosprawność. Czynniki psychologiczne sprzyjające depresji u seniorów są utrata bliskich, w tym śmierć lub wyprowadzka, szkody materialne, negatywne myśli, zaniżona samoocena, kłótnie i konflikty z bliskimi. Również wpływ na depresję mogą mieć złe doświadczenia z dzieciństwa i młodości. Wiąże się to z emocjonalną wrażliwością, nieodnajdowaniem się w społeczeństwie oraz skłonnością do poczucia wewnętrznego stresu. Do czynników endogennych zaliczamy obciążenie genetyczne, schorzenia somatyczne oraz zmiany w mózgu, które powodują zmniejszenie liczby neuronów i neuroprzekaźników [2,4,5].

Oznaki depresyjnych zaburzeń nastroju u osób starszych mogą różnić się od objawów charakterystycznych dla osób młodszych. Klasyczny obraz kliniczny depresji u seniorów to zespół apatyczno-asteniczny. Są to między innymi zaburzenia rytmów biologicznych, głównie snu oraz apetytu, osłabienie energii i utrata zainteresowań. Pojawia się również uczucie beznadziejności, bezradności oraz niskie poczucie wartości. Często u seniorów występuje depresja z nasilonym lękiem oraz niepokojem, są to jedne z czynników ryzyka samobójstwa. Charakterystyczne są również: płaczliwość, drażliwość, poczucie winy i pobudzenie psychomotoryczne. Jednak najczęstszy objaw to obniżony nastrój. Często u starszych ludzi depresja przejawia się w postaci „masek”, a jedna z nich to zespół bólowy. Pojawiający się ból zlokalizowany jest w różnych miejscach, które często się zmieniają, nasilający się w nocy i nad ranem. Dodatkowo zdarza się, że ciężko go zwalczyć typowymi lekami przeciwbólowymi. Kolejną oznaką depresji może być nagła i niespodziewana niepełno-sprawność, która nie jest powodem innych chorób. W takich momentach ważna jest szybka reakcja i zastosowanie odpowiedniego leczenia, co pomoże poprawić jakość życia oraz samodzielność pacjentów [6-8].

Stwierdzenie depresji u osób starszych jest wyzwaniem dla terapeutów. Zaburzenia, jakie odczuwa pacjent mogą być objawami depresji, a także otępienia. Zaburzenia funkcji poznawczych podczas depresji są często występującym zjawiskiem. Przeważnie objawiają się spowolnieniem, niedyspozycją funkcji wykonawczych i pamięci operacyjnej, co też przyczynia się do pogorszenia samopoczucia, utrzymującego się nawet po wyjściu z depresji. Powodują też problem z wykonywaniem podstawowych czynności życiowych, co prowadzi do upośledzenia aktywności psychospołecznej, a to z kolei zaburza codzienne funkcjonowanie. Również pojawiają się problemy z przetwarzaniem informacji, powodujące błędne myślenie oraz deficyty poznawcze, do których zalicza się uwagę i koncentrację [9-11].

Rozpoczęcie leczenia na początku depresji jest bardzo ważne, ponieważ długotrwała choroba powoduje zwiększoną redukcję objętości istoty szarej w strukturach korowo-limbicznych, a także zmniejszoną podatność na leczenie farmakologiczne [12].

Jednym z czynników ryzyka wystąpienia depresji u seniorów jest zamieszkanie w domu pomocy społecznej (DPS). Osoby starsze, samotne, cierpiące na przewlekłe schorzenia często zamieszkują domy pomocy społecznej [13,14].

Mieszkańcy DPS muszą dostosować się do nowych warunków życia, do istniejącego regulaminu, warunków mieszkaniowych, narzuconego rozkładu dnia, np. pory posiłków. A osobie starszej nie jest łatwo zaadoptować się do nowej sytuacji. Ponadto pensjonariusz

ośrodka musi dostosować się do współmieszkańców, ich zwyczajów i nawyków. Przystosowanie się do nowego sposobu życia wyznaczonego przez innych jest zawsze ograniczeniem swobody, którą jednostka cieszyła się przed przeniesieniem do domu pomocy społecznej. Konsekwencjami zamieszkania w DPS często jest samotność, zmiana obrazu własnej osoby, utrata dotychczasowych ról społecznych oraz nieunikniona konfrontacja z procesem śmierci i umierania [15].

W związku z prognozami demograficznymi dotyczącymi znacznego wzrostu liczby osób w podeszłym wieku, istnieje konieczność stałej kontroli możliwości wystąpienia ryzyka depresji i zaburzeń funkcji poznawczych u seniorów.

CEL PRACY

Celem pracy jest ocena częstości występowania i nasilenia objawów depresji oraz ocena funkcji poznawczych u starszych osób z różnych środowisk życia, zbadanie, czy depresja wpływa na funkcje poznawcze seniorów oraz próba identyfikacji czynników, które mogą wpływać na odczuwanie depresji.

MATERIAŁ I METODY

Uczestnicy

Badanie przeprowadzono od stycznia do marca 2021 roku. Zbadano 62 osób w wieku 65 lat i powyżej, w tym 25 pensjonariuszy Domu Pomocy Społecznej i 37 pacjentów gabinetu Fizjoterapii, mieszkających samodzielnie.

Kryteria włączenia obejmowały wiek 65 lat i powyżej, kontakt słowny (zdolność do wypełnienia kwestionariusza ankiety), wyrażenie dobrowolnej, pisemnej zgody na udział w badaniu.

W przypadku grupy mieszkającej w domu pomocy społecznej (DPS) dodatkowe kryterium włączenia to status mieszkańca DPS lub dla osób mieszkających samodzielnie samodzielne mieszkanie.

Kryteriami wykluczenia były ostre infekcje uniemożliwiające przeprowadzenie badania, brak pisemnej zgody na udział w badaniu. Badane osoby zostały podzielone na dwie grupy. Grupę pierwszą stanowili mieszkańcy DPS. Drugą grupę stanowili pacjenci Gabinetu Fizjoterapii.

Na badania uzyskano zgodę Uczelnianej Komisji ds. Etyki Badań Naukowych działającej w Uniwersytecie Opolskim - nr zgody 04/2021.

METODY

Badania zostały przeprowadzone w województwie opolskim w Domu Pomocy Społecznej w Kamiennej koło Namysłowa (grupa DPS) oraz w Gabinecie Fizjoterapii w Namysłowie.

Techniką badawczą była ankieta. Kwestionariusz ankiety zawierał metryczkę, która zawierała pytania dotyczące płci, wieku, stanu cywilnego i sytuacji finansowej oraz Geriatryczną Skalę Oceny Depresji (GDS) w wersji skróconej do oceny objawów depresji [16,17] i Skrócony Test Sprawności Umysłowej (AMTS) do oceny zaburzeń funkcji poznawczych [17]. Skala GDS zawiera 15 pytań. Badany za każde pytanie może otrzymać 0 lub 1 punkt. Interpretacja wyników:

- 0-5 punktów – stan prawidłowy, brak depresji
- 6-10 punktów – depresja umiarkowana
- 11-15 punktów – podejrzenie depresji ciężkiej.

Test AMTS określa występowanie zaburzeń funkcji poznawczych. Test skupia się na pamięci epizodycznej, operacyjnej i semantycznej, maksymalnie badany może uzyskać 10 punktów. Interpretacja wyników:

- 7-10 punktów – stan prawidłowy,
- 4-6 punktów – zaburzenia w stopniu umiarkowanym,
- 0-3 punkty – poważne zaburzenia funkcji poznawczych.

W celu oceny wpływu depresji na funkcje poznawcze w obrębie badanych grup wyróżniono dwie podgrupy: seniorzy z depresją, którzy uzyskali 6-15 punktów w GDS oraz seniorzy bez depresji, którzy zdobyli 0-5 punktów w skali GDS.

Metody statystyczne

Obliczono parametry opisowe - średnią (M), odchylenie standardowe (SD), medianę (Me), minimum (Min) i maksimum (Max). Zbadano rozkład zmiennych za pomocą testu Shapiro-Wilka. Zastosowano testy nieparametryczne. Do oceny istotności różnic pomiędzy grupami pensjonariuszy DPS i pacjentów Gabinetu Fizjoterapii oraz pomiędzy grupami z depresją i bez depresji zastosowano test U Manna-Whitneya. W celu sprawdzenia różnicy w wystąpieniu depresji pomiędzy płciami, użyto test niezależności chi-kwadrat u wszystkich badanych. Do oceny zależności pomiędzy wiekiem a wynikami skali GDS i testu AMTS w obu grupach zastosowano współczynnik korelacji rang Spearmana. Obliczenia wykonano w programie Statistica version 13,3 (TIBCO Inc., Tulsa, United States). Za istotną statystycznie uznano wartość $p < 0,05$.

WYNIKI

W grupie DPS było 11 mężczyzn (44%) i 14 kobiet (56%). Średnia wieku grupy DPS wynosiła $73,4 \pm 4,8$ lat. W grupie pacjentów Gabinetu Fizjoterapii było 11 mężczyzn (29,7%) i 26 kobiet (70,3%). Średnia wieku tej grupy wynosiła $71,9 \pm 6,4$ lat. Wiek badanych osób nie różni się istotnie ($p=0,147$).

Stan cywilny badanych różni się w obu grupach. Wśród pensjonariuszy DPS zaledwie 4% osób ma małżonka. Przeważający odsetek osób jest owdowiałych - 68%. Pozostałe osoby to kawalerowie lub panny oraz osoby rozwiedzione. W grupie pacjentów Gabinetu Fizjoterapii największy odsetek osób jest zamężnych - 46%. Również duża liczba osób jest owdowiała – 40,5%. Mniejszy odsetek osób to osoby rozwiedzione oraz kawalerowie lub panny (Tabela 1).

Sytuacja finansowa badanych różni się w obu grupach. Przeważający odsetek osób mieszkających samodzielnie swoją sytuację finansową ocenia jako dobrą lub bardzo dobrą. W grupie pacjentów DPS ponad połowa badanych (56%) swoją sytuację finansową ocenia jako złą (Tabela 1).

Tabela 1. Stan cywilny i sytuacja finansowa badanych osób

Zmienna			DPS n (%)	Gabinet Fizjoterapii n (%)
Stan cywilny	żonaty / zamężna		1 (4%)	17 (46%)
	stan wolny	kawaler / panna	2 (8%)	1 (2,7%)
		wdowiec / wdowa	17 (68%)	15 (40,5%)
		rozwiedziony / rozwiedziona	5 (20%)	4 (10,8%)
		razem	24 (96%)	20 (54%)
Sytuacja finansowa	bardzo dobra		0	1(2,7%)
	dobra		11 (44%)	30 (81%)
	zła		14 (56%)	6 (16%)

W grupie mieszkańców DPS objawy depresji umiarkowanej stwierdzono u 76% osób, a ciężkiej u 8% osób. Bez depresji pozostaje 16% badanych pensjonariuszy DPS. W grupie pacjentów Gabinetu Fizjoterapii objawy depresji umiarkowanej stwierdzono u 27% osób, a ciężkiej u 13,5% badanych. Ponad połowa pacjentów Gabinetu Fizjoterapii nie ma objawów depresji (Tabela 2). Test AMTS u większości mieszkańców DPS i pacjentów przychodził prawidłowo. Nie stwierdzono zaburzeń funkcji poznawczych. Tylko u jednej osoby w każdej grupie wystąpiły zaburzenia w stopniu umiarkowanym (Tabela 2).

Tabela 2. Występowanie depresji i zaburzeń funkcji poznawczych w badanych grupach

Zmienna		DPS n (%)	Gabinet Fizjoterapii n (%)
Wynik GDS	Stan prawidłowy	4 (16%)	22 (59,5%)
	Depresja umiarkowana	19 (76%)	10 (27%)
	Depresja ciężka	2 (8%)	5 (13,5%)
Wynik AMTS	Stan prawidłowy	24 (96%)	36 (97,3%)
	Zaburzenia w stopniu umiarkowanym	1 (4%)	1 (2,7%)
	Zaburzenia poważne	0	0

GDS - Geriatryczna Skala oceny Depresji; AMTS - Skrócony Test Sprawności Umysłowej

Średni wynik i mediana skali GDS w grupie mieszkańców DPS są wyższe niż w grupie pacjentów Gabinetu Fizjoterapii. Różnica jest istotna statystycznie ($p=0,001$). Wyniki testu AMTS nie różnią się istotnie ($p=0,278$). Poziom funkcji poznawczych w obu grupach jest na zbliżonym poziomie (Tabela 3).

Tabela 3. Charakterystyka statystyczna wyników Geriatrycznej Skali Oceny Depresji i testu AMTS

Wynik testu	Grupa	M ± SD	Me	Min-Max	p
GDS	DPS	8,3 ± 1,8	9	5 - 11	0,001*
	Gabinet Fizjoterapii	5,1 ± 3,9	4	0 - 13	
AMTS	DPS	8,8 ± 1,02	9	6 - 10	0,278
	Gabinet Fizjoterapii	9,1 ± 1,1	10	6 - 10	

GDS - Geriatryczna Skala oceny Depresji; AMTS - Skrócony Test Sprawności Umysłowej; M – średnia; SD – odchylenie standardowe; Me – mediana; Min – minimum; Max – maksimum; * $p < 0,05$

Aby sprawdzić różnicę w występowaniu depresji pomiędzy kobietami a mężczyznami, użyto testu niezależności chi-kwadrat u wszystkich badanych. Różnice pomiędzy wynikami kobiet i mężczyzn są nieistotne statystycznie ($p=0,082$). Częstość występowania depresji wśród mężczyzn i kobiet jest zbliżona.

W celu oceny wpływu depresji na stan funkcji poznawczych w obrębie każdej grupy podzielono badanych na dwie podgrupy: brak depresji i depresja. Uzyskane wyniki testu AMTS w grupie DPS wskazują brak wpływu depresji na funkcje poznawcze. Różnice pomiędzy wynikami testu AMTS pacjentów bez depresji i z depresją nie są istotne ($p=0,393$). Z kolei u

seniorów z Gabinetu Fizjoterapii, uzyskane wyniki wskazują na istotne różnice ($p < 0,001$) - grupa bez depresji ma wyższy poziom funkcji poznawczych (Tabela 4).

Tabela 4. Charakterystyka statystyczna wyników testu AMTS w grupach z depresją i bez depresji

Grupa		M $\pm$ SD	Me	Min-Max	p
DPS	Brak depresji	9,25 $\pm$ 0,4	9	5 - 5	0,393
	Depresja	8,7 $\pm$ 1,1	9	6 - 11	
Gabinet Fizjoterapii	Brak depresji	9,7 $\pm$ 0,6	10	0 - 5	<0,001*
	Depresja	8,1 $\pm$ 1,1	8	6 - 13	

M – średnia; SD – odchylenie standardowe; Me – mediana; Min – minimum; Max – maksimum;

* $p < 0,05$

Aby ocenić zależności pomiędzy wiekiem, wynikami skali GDS i testu AMTS w obu grupach zastosowano współczynnik korelacji rang Spearmana. Uzyskane wyniki w grupie mieszkańców DPS świadczą o istotnej korelacji ujemnej pomiędzy wiekiem a AMTS, co oznacza, że im starszy wiek badanej osoby z DPS, tym niższy wynik uzyskany w tym teście. W grupie pacjentów Gabinetu Fizjoterapii stwierdzono istotną korelację dodatnią pomiędzy wiekiem i GDS, co oznacza, że im starszy wiek pacjentów, tym wyższy wynik w GDS, a zatem silniejsza depresja. Stwierdzono także istotną korelację ujemną pomiędzy wiekiem a wynikiem AMTS, czyli im starszy wiek seniorów w Gabinetu Fizjoterapii, tym niższy wynik w teście AMTS. Dodatkowo występuje istotna korelacja ujemna pomiędzy wynikami GDS a AMTS, co oznacza, że im wyższy wynik GDS, tym niższy wynik AMTS, co też potwierdza wcześniejsze wyniki w grupie pacjentów Gabinetu Fizjoterapii (Tabela 5).

Tabela 5. Korelacja porządku rang Spearmana w badanych grupach pomiędzy wiekiem oraz wynikami GDS i AMTS

DPS			
Zmienna	Wiek	GDS	AMTS
Wiek		0,154	-0,627
GDS	0,154		-0,177
AMTS	-0,627	-0,177	
Gabinet Fizjoterapii			
Zmienna	Wiek	GDS	AMTS
Wiek		0,389	-0,644
GDS	0,389		-0,675
AMTS	-0,644	-0,675	

GDS - Geriatryczna Skala oceny Depresji; AMTS - Skrócony Test Sprawności Umysłowej; różnice istotne statystycznie $p < 0,05$ zaznaczono tłustym drukiem

DYSKUSJA

Pierwszym celem pracy była ocena częstości występowania oraz natężenia objawów depresji, a także ocena funkcji poznawczych seniorów z DPS i mieszkających samodzielnie.

Uzyskane wyniki wskazują na większą częstość występowania depresji oraz większe natężenie objawów depresji u pensjonariuszy DPS w porównaniu do pacjentów Gabinetu Fizjoterapii. Różnica pomiędzy wynikami skali GDS w obu badanych grupach różniła się istotnie. Aż 76% mieszkańców DPS wykazywała objawy depresji umiarkowanej, a 8% objawy depresji ciężkiej. Wśród seniorów mieszkających samodzielnie 27% osób miało objawy depresji umiarkowanej, a 13,5% objawy depresji ciężkiej. Wśród badanych mieszkańców DPS zdecydowana większość osób była stanu wolnego (wdowcy, osoby rozwiedzione i kawalerowie oraz panny). Prawdopodobnie brak małżonka potęguje samotność seniorów w instytucji i może prowadzić do depresji. Ponadto jedną z przyczyn depresji u seniorów może być trudna sytuacja finansowa. A ponad połowa badanych mieszkańców DPS swoją sytuację finansową ocenia jako złą. Także utrata możliwości decydowania o sobie oraz konieczność zaadaptowania się do nowego miejsca zamieszkania w jesieni życia może potęgować depresję wśród pensjonariuszy domu opieki.

Tak wysoki odsetek występowania depresji wśród osób w podeszłym wieku, a zwłaszcza wśród mieszkańców DPS jest niepokojący. Konsekwencje niezdiagnozowanej i nieleczonej depresji są znaczne. Z punktu widzenia rehabilitacji, utrzymująca się depresja u osób z zaburzeniami fizycznymi po przebytej ciężkiej chorobie wiąże się z brakiem poprawy funkcjonowania fizycznego. Depresję można prawdopodobnie powiązać ze zwiększoną zachorowalnością na różne choroby wśród mieszkańców domów opieki, co sugeruje się również w przypadku pacjentów hospitalizowanych w podeszłym wieku. Jeśli tak, to wykorzystanie czasu opieki i innych usług opieki zdrowotnej byłoby większe w przypadku osób z depresją niż osób zdrowych, a koszty finansowe również byłyby wyższe. Ostatnie dane wskazują na zwiększoną śmiertelność wśród mieszkańców domów opieki z ciężkimi zaburzeniami depresyjnymi. Wyraźnie widać, że depresja w placówkach opieki długoterminowej jest stanem o wątpliwym rokowaniu i negatywnych konsekwencjach medycznych, społecznych i finansowych. Najwyższe koszty mogą ponieść pensjonariusze domów opieki, którzy doznają nieustającego cierpienia z powodu choroby depresyjnej [15]. Chociaż zaburzenia depresyjne w starszym wieku można złagodzić, a nawet wyleczyć odpowiednią terapią, często pozostają niezauważone u podopiecznych domów opieki i pozostają nieleczone. Wskazuje to na uderzający deficyt w opiece zdrowotnej i może skutkować nie tylko niższą jakością życia wśród zainteresowanych, ale także złym

funkcjonowaniem fizycznym, przedwczesną śmiertelnością i zwiększoną liczbą hospitalizacji [18].

Tylko niewielki odsetek badanych w obu grupach wykazywał umiarkowane zaburzenia funkcji poznawczych, mierzone testem AMTS. U przeważającej liczby badanych stwierdzono stan prawidłowy. Różnice pomiędzy wynikami testu AMTS pomiędzy pensjonariuszami DPS a seniorami mieszkającymi samodzielnie były nieistotne. Podobne wyniki uzyskała Płaszewska-Żywko i wsp. w swoich badaniach, w których seniorzy także w większości uzyskali w teście AMTS prawidłowe wartości [19]. W badaniach Treder i Jodzio wykazano, że większa część zbadanych seniorów przejawiała łagodne zaburzenia funkcji poznawczych, przy czym 27% osób przeszło prawidłowo każdy przeprowadzony test neuropsychologiczny. Większość pozostałych osób przejawiała selektywne objawy i nie wykonało tylko jednego zadania z testu. Według autorów może być to spowodowane wiekiem badanych oraz naturalnym osłabieniem funkcji poznawczych [20]. Badania innych autorów pokazują, że zaburzenia funkcji poznawczych u seniorów występują najczęściej w przypadku ciężkiej depresji [21]. W badaniach własnych odsetek osób z objawami depresji ciężkiej jest nieduży - odpowiednio 8% w grupie mieszkańców DPS i 13,5% w grupie osób mieszkających samodzielnie.

Drugim celem pracy było zbadanie, czy depresja wpływa na funkcje poznawcze seniorów. W grupie mieszkańców DPS nie stwierdzono różnic pomiędzy grupami z depresją i bez depresji. W grupie pacjentów Gabinetu Fizjoterapii wyniki testu AMTS u pacjentów z depresją były istotnie niższe od wyników osób bez depresji. Wynik ten potwierdza stwierdzona istotna korelacja ujemna pomiędzy wynikami GDS a AMTS w grupie pacjentów Gabinetu Fizjoterapii, która oznacza, że im wyższy wynik skali GDS, tym niższy wynik testu AMTS. Brak różnic wśród pensjonariuszy DPS może wynikać z faktu, że grupa z brakiem depresji liczy tylko 4 osoby. Ponadto odsetek osób z objawami depresji ciężkiej w grupie mieszkańców DPS jest niewielki. Badania innych autorów pokazują, że objawy depresyjne są czynnikami ryzyka pogorszenia funkcji poznawczych [22]. Wilmańska i Gułaj, wykonując na 80 seniorach testy przesiewowe dotyczące funkcji poznawczych, stwierdziły istotną zależność wpływu nasilenia depresji na wystąpienie zaburzeń kognitywnych [23]. Deficyty poznawcze najczęściej występujące w depresji to zaburzenie funkcji wykonawczych, uwagi, pamięci krótkotrwałej oraz zdolności psychomotorycznych [24]. Szacuje się, że 20–30% osób z ciężką depresją ma deficyty funkcji wykonawczych, które są definiowane jako formowanie pojęć, rozumienie zbioru informacji i swobodne ich przetwarzanie oraz rozwiązywanie problemów i podejmowanie decyzji [25]. Deficyty funkcji wykonawczych występujące w ciężkiej depresji powodują, że pacjenci nie wyznaczają i nie dążą do osiągania celów życiowych, tracą

umiejętność tworzenia planów, nawet tych dotyczących codziennych aktywności oraz wycofują się z pełnienia ról społecznych [21].

W niniejszej pracy zbadano także zależność pomiędzy wiekiem a objawami depresji i stanem funkcji poznawczych. W obu badanych grupach stwierdzono ujemną istotną korelację pomiędzy wiekiem a wynikiem testu AMTS. Im starszy senior, tym niższy wynik testu AMTS. Badania naukowe potwierdzają spadek funkcji intelektualnych wraz z wiekiem. Ubytki te są nierównomierne. Dziedziny, w których człowiek posiada wiele schematów myślowych ulegają później inwolucji niż te dziedziny, które były gorzej opanowane [26]. Badania własne wykazały także istotną korelację dodatnią pomiędzy wiekiem i GDS w grupie osób mieszkających samodzielnie, co oznacza, że im starszy pacjent, tym wyższy wynik w GDS, a zatem silniejsza depresja. Tę zależność potwierdzają badania innych autorów. Badania Starczewskiej i wsp. wykazują istotny wpływ wieku na zwiększone ryzyko depresji [27]. Maqsood wraz z współautorami przeprowadził badania na grupie 4191 seniorów i dowiódł, że osoby w najstarszej kategorii wiekowej 15 razy bardziej narażone były na pojawienie się depresji, niż grupa osób w wieku od 60-69 lat [28]. Podobne wyniki wykazały badania Shin i wsp., w których wiek badanych osób miał negatywny wpływ na depresję [29]. Natomiast Płaszewska-Żywko i wsp. w swoich badaniach na grupie 102 seniorów z DPS, przy użyciu skali GDS, nie wykazała wpływu wieku na ryzyko depresji [19].

Należy wziąć pod uwagę, że zebrane wyniki w badaniu własnym, przy użyciu skróconej skali GDS oraz testu AMTS nie świadczą o rozpoznaniu depresji oraz zaburzeń funkcji poznawczych, a tylko mogą sugerować ich występowanie. Obie skale są pomocą do oceny populacji w starszym wieku. W niniejszym badaniu mówi się jedynie o poziomie objawów depresji, zaburzenia funkcji kognitywnych, a nie o ich objawach klinicznych. W celu stwierdzenia lub wyeliminowania depresji oraz zaburzeń funkcji poznawczych wykorzystuje się wiele innych badań neuropsychologicznych oraz całościowy obraz kliniczny. Wczesne zdiagnozowanie wystąpienia depresji u seniorów oraz związanych z nią zaburzeń funkcji poznawczych pozwoli na wdrożenie leczenia, które zahamuje objawy oraz poprawi jakość życia pacjentów.

OGRANICZENIA BADANIA

Badanie obejmuje niewielką liczbę seniorów z województwa opolskiego. Warto byłoby podjąć się dalszych badań, obejmujących większą liczbę osób z różnych środowisk życia, w których dogłębniej zbada się wpływ nasilenia objawów depresji na funkcje poznawcze u osób

w starszym wieku, uwzględniając także czynniki ryzyka, jak płeć, wykształcenie, stan cywilny czy sytuację finansową.

WNIOSKI

1. Występowanie depresji są częste u osób w podeszłym wieku związane jest z zamieszkaniem w domu pomocy społecznej i zaawansowanym wiekiem.
2. Najczęściej objawy sugerują depresję umiarkowaną.
3. Depresja obniża poziom funkcji poznawczych u seniorów.
4. Istotne jest monitorowanie stanu zdrowia psychicznego seniorów, zwłaszcza zamieszkałych w instytucji, aby w przypadku stwierdzenia depresji i zaburzeń funkcji poznawczych, odpowiednio szybko wdrożyć leczenie.

PIŚMIENNICTWO

1. Osińska M., Kazberuk A., Celińska-Janowicz K., Zadykowicz R., Rysiak E.: Depression – civilization disease of the 21st century. *Geriatrics*, 2017, 11, 123-129.
2. Kałucka S.: Characteristics of depression in the elderly – etiology, diagnosis and treatment. *Geriatrics*, 2014, 8, 240-247.
3. Gottfries C.G.: Recognition and management of depression in the elderly. *International Clinical Psychopharmacology*, 1997, 12(7), 31-6.
4. Filipowska K., Pietrzykowski Ł., Ciesielska N., Dembowski Ł., Kędziora-Kornatowska K.: Depressive disorders in elderly patients – the literature review. *Gerontologia Polska*, 2015, 4, 215-219.
5. Basterzi A.D., Aydemir C., Kisa C.: IL-6 levels decrease with SSRI treatment in patients with major depression. *Human Psychopharmacology*, 2005, 20, 473-476.
6. Domańska Ł.: Late-life Depression – Diagnostic Challenges. *Ann Univ Mariae Curie-Skłodowska sectio J*, 2018, 31(3), 327-338.
7. Bilikiewicz A., Matkowska-Białko D.: Cognitive impairment and depression. *Udar Mózgu*, 2004, 6(1), 27-37.
8. Burzyńska M., Maniecka-Bryła I.: The occurrence of depression in older people using social care – preliminary results. *Acta Universitatis Lodzensis: Folia Oeconomica*, 2013, 297, 211-223.
9. Jaeger J., Berns S., Uzelac S., Davis-Conway S.: Neurocognitive deficits and disability in major depressive disorder. *Psychiatry Research*, 2006, 145, 39-48.

10. Etkin A., Gyurak A., O'Hara R.: A neurobiological approach to the cognitive deficits of psychiatric disorders. *Dialogues in Clinical Neurosciences*, 2013, 15, 419-429.
11. Murrough J.W., Iacoviello B., Neumeister A., Charney D.S., Iosifescu D.V.: Cognitive dysfunctions in depression: neurocircuitry and new therapeutic strategies. *Neurobiology of Learning and Memory*, 2011, 96, 553-563.
12. Pehrson A.L., Leiser S.C., Gulinello M., Dale E., Li Y., Waller J., Sanchez C.: Treatment of cognitive dysfunction in major depressive disorder – A review of the preclinical evidence for efficacy of selective serotonin reuptake inhibitors, serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors and the multimodal-acting antidepressant vortioxetine. *European Journal of Pharmacology*, 2015, 753, 19-31.
13. Garner R., Tanuseputro P., Manuel D.G., Sanmartin C.: Transitions to long-term and residential care among older Canadians. *Health Reports*, 2018, 29(5), 13-23.
14. Kauppi M., Raitanen J., Stenholm S., Aaltonen M., Enroth L., Jylha M.: Predictors of long-term care among nonagenarians: the Vitality 90 + Study with linked data of the care registers. *Aging Clinical and Experimental Research*, 2018, 30(8), 913-919.
15. Abrams R.C., Teresi J.A., Butin D.N.: Depression in nursing home residents. *Clinics in Geriatrics Medicine*, 1996, 8(2), 309-22.
16. Leshner E.L., Berryhill J.S.: Validation of the Geriatric Depression Scale – Short Form among inpatients. *Journal of Clinical Psychology*, 1994, 50, 256-60.
17. Grodzicki T., Kocemba J., Skalska A. (red.): *Geriatry z elementami gerontologii ogólnej: Podręcznik dla lekarzy i studentów*. Via Medica, Gdańsk, 2006.
18. Tesky W.A., Schall A., Schulze U., Stangier U., Oswald F., Knopf M., König J., Blettner M., Arens E., Pantel J.: Depression in the nursing home: a cluster-randomized stepped-wedge study to probe the effectiveness of a novel case management approach to improve treatment (the DAVOS project). *Trials*, 2019, 20(1), 424.
19. Płaszewska-Żywko L., Brzuzan P., Malinowska-Lipień I., Gabryś T.: Functional capability in persons of advanced age in homes for the elderly. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2008, 89(1), 62-66.
20. Treder N., Jodzio T.: Heterogeneity of cognitive functioning and its disorders in the elderly people. *Psychiatria i Psychoterapia*, 2013, 9(1), 3-13.
21. Czerwińska A., Pawłowski T.: Cognitive dysfunctions in depression – significance, description and treatment prospects. *Psychiatria Polska*, 2020, 54(3), 453-466.

22. Donovan N.J., Wu Q., Rentz D.M., Sperling N.A., Marshall G.A., Glymour M.M.: Loneliness, depression and cognitive function in older U.S. adults. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 2017, 32(5), 564-573.
23. Wilmańska J., Gułaj E.: Assessment of cognition disorders in elderly adults - attempt to compare different screening methods. *Gerontologia Polska*, 2019, 16(2), 111-118.
24. Gonda X., Pompili M., Serafini G., Carvalho A.F., Rihmer Z., Dome P.: The role of cognitive dysfunction in the symptoms and remission from depression. *Annals of General Psychiatry*, 2015, 14(1), 1-7.
25. Burgess P.W., Simons J.Z.: Theories of frontal lobe executive function: clinical applications. [w:] *Effectiveness of Rehabilitation for Cognitive Deficits*. Haligan P.W. (red.). Oxford Scholarship Online, 2012, 211-231.
26. Zielińska-Więczkowska H., Kędziora-Kornatowska K., Kornatowski T.: Old age as a challenge. *Gerontologia Polska*, 2008, 16 (3), 131-136.
27. Starczewska M.E., Prociak L., Rybicka A., Stanisławska M., Grochans E.: Assessment of the functional capacity and the risk of depression among seniors. *Polish Nursing*, 2019, 3(73), 258-264.
28. Maqsood F., Flatt J.D., Albert S.M., Maqsood S., Nizamuddin M.: Correlates of self-reported depressive symptoms: a study of older persons of Punjab. *Journal of Cross-Cultural Gerontology*, 2013, 28(1), 65-74.
29. Shin J.M., Sims R.C., Bradley D.L., Pohlig R.T., Harrison B.E.: Prevalence of depressive symptoms and associated factors in older adult public housing residents. *Journal of Gerontological Nursing*, 2014, 7(6), 249-255.



**ASPEKTY PEDIATRYCZNE
W NAUKACH O ZDROWIU**

SCID- Ciężki niedobór odporności - najnowsze spojrzenie na obecny stan wiedzy

Julia Błońska, Agata Boczar, Patryk Dryja, Jakub Jarmolowicz, Michał Krzemiński

Studenckie Koło Naukowe Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

SCID (*Severe Combined Immunodeficiency*) - ciężki złożony niedobór odporności jest rzadkim uwarunkowanym genetycznie schorzeniem układu odpornościowego. Defektem są objęte limfocyty T i B, w niektórych postaciach również komórki NK (ang. *Natural Killer* – „urodzeni” zabójcy). Te drugie zwykle są w normie, ale mogą być obniżone [1]. Jest to grupa najcięższych wrodzonych niedoborów odporności. Zakażenia i powikłania po nich powodują śmierć pacjentów do 2. roku życia [2].

W Stanach Zjednoczonych przeprowadzono badanie, które wykazało, że SCID występuje obecnie u około 1:58 000 żywych noworodków. Częstość zachorowań jest warunkowana położeniem geograficznym. W krajach o wyższym współczynniku pokrewieństwa częstość występowania jest odpowiednio większa, ze względu na genetyczne podłoże choroby. Wśród dzieci chorujących znacznie przeważają chłopcy (90%) [3].

Dziedziczy się w sposób sprzężony z płcią lub autosomalnie recesywnie. Przy pierwszym typie dziedziczenia dochodzi do mutacji w genie kodującym common gamma chain. Jest to podjednostka gamma receptora interleukiny-2 lub IL-2RG, wspólna dla kompleksów receptorowych IL-2, 4, 7, 9, 15 i 21 [4]. Przy klasyfikacji SCID wykorzystuje się typ defektu genetycznego lub swoisty fenotyp immunologiczny: T-B+SCID z upośledzeniem funkcji sygnalizacyjnych limfocytów T oraz T-B-SCID z wadą w zmienności przeciwciał. Stosunek występowania tych odmian jest 70:30. W obu grupach wyróżnia się jeszcze udział komórek NK. Podział taki jest jednak niewystarczający, ponieważ przy SCID limfocyty T oraz B mogą się różnicować prawidłowo [5].

Wyróżniamy SCID spowodowane defektami genu RAG1/RAG 2 lub mechanizmami naprawy DNA NHEJ (*Non-homologous end joining*) [6]. Mutacje w genach RAG1 oraz

2 kodujących odpowiednio białka Rag-1 i Rag-2 są określane jednostką chorobową - Zespół Omena. Proteiny te są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania limfocytów. Upośledzenie tej funkcji powoduje chondrodysplazję z limfopenią - objawy ciężkiej autoagresji [7].

U pacjentów z defektem mechanizmu naprawy poprzez scalanie niehomologicznych końców DNA wykazano wzrost wrażliwości na promieniowanie jonizujące komórek szpiku i fibroblastów [8]. Defekt ma charakter DSB rozpoznawane przez białko Ku. Tworzony jest kompleks umożliwiający mikrohomologiczne parowanie zasad, a niesparowane jednostki są trawione. Ligaza DNA uzupełnia przerwy, kończąc NHEJ [9].

OBJAWY

Początkowe objawy kliniczne SCID pojawiają się najczęściej w pierwszych miesiącach życia. Średni wiek pacjenta podczas rozpoznania wynosi 4-7 miesięcy. Większość noworodków z SCID po urodzeniu wydaje się zdrowa. Czasami pojawiają się objawy skórne podobne do GvHD (choroby przeszczep przeciwko gospodarzowi) spowodowane przechodzeniem matczynych limfocytów T przez łożysko. Rzadsze odmiany SCID, w których wady genetyczne, poza limfocytami i narządami limfatycznymi dotyczą również innych organów i komórek, mogą dawać nieimmunologiczne objawy w postaci [10]:

- niskiej masy urodzeniowej,
- małogłowia,
- dysmorfii,
- nieprawidłowości w budowie szkieletu,
- łysienia plackowatego,
- wrodzonych wad serca itp..

Najczęstsze objawy kliniczne w SCID, to:

- nieprawidłowości w rozwoju dziecka, w szczególności spowolniony przyrost masy ciała,
- przewlekła biegunka,
- występowanie ciężkich zakażeń ogólnych lub narządowych, takich jak: zapalenia płuc, mózgu, wątroby, kości, OUN,
- podatność na zakażenia oportunistyczne,
- współwystępowanie chorób autoimmunizacyjnych, takich jak: małopłytkowość, niedokrwistość, łysienie plackowate, hepatosplenomegalia, powiększenie węzłów chłonnych, zmiany na skórze, zaburzenia neurologiczne.

Nieleczeni pacjenci zwykle umierają w pierwszych dwóch latach życia [11].

BUBBLE BOY

Potocznym określeniem na ciężki złożony niedobór odporności (SCID) jest „bubble boy disease” [12]. Nazwa potoczna pochodzi od przypadku Davida Vettera, chłopca urodzonego 21 września 1971 roku w Houston w Teksasie [13]. Ponieważ jego brat zmarł na XSCID (SCID powiązany z chromosomem X) spodziewano się, że zespół może wystąpić również u Davida. Po porodzie przez cesarskie cięcie i potwierdzeniu choroby noworodek został umieszczony w szczelnym, sterylnym pomieszczeniu przypominającym plastikową bańkę (bubble). Chłopiec w takich warunkach dożył swoich 12. urodzin. W 1983 roku był najstarszym nieleczonym pacjentem z SCID. W październiku 1983 roku został poddany zabiegowi przeszczepienia szpiku kostnego (dawcą była siostra). David zmarł 22 lutego 1984 roku w wyniku powikłań po przeszczepie [14].

DIAGNOSTYKA

Wczesne rozpoznanie ciężkich niedoborów odporności jest niesamowicie ważne, szczególnie w przypadku SCID, gdzie daje to możliwości nie tylko uniknięcia ciężkich nawracających infekcji, czy zapobieganie narażeniu na ekspozycję promieniami jonizującymi podczas badań diagnostycznych, ale też przyspiesza włączenie procedury przeszczepienia macierzystych komórek krwiotwórczych korygujących defekt mechanizmów naprawy DNA [15]. Podstawowym krokiem diagnostycznym powinno być badanie podmiotowe i przedmiotowe. Z wywiadu należy wykluczyć alergie, defekty anatomiczne i metaboliczne oraz odpowiednio zróżnicować, czy chory nie cierpi z powodu wtórnych zaburzeń odporności. W przypadku PNO, pacjent powinien mieć historię wielu infekcji, spowodowanych rzadkimi patogenami, z potwierdzonymi przypadkami w wywiadzie rodzinnym.

W badaniu podmiotowym należy zwrócić uwagę na rozwój dziecka, ponieważ niedobory przyrostu masy ciała i wzrostu, mogą wskazywać na ciężkie niedobory odporności. Następnie sięgamy po podstawowe badania diagnostyczne oceniające układ odpornościowy, czyli morfologia krwi z rozmazem i oznaczeniem głównych immunoglobulin w osoczu. U niemowląt z SCID liczba limfocytów nie przekracza $<2000/\mu\text{l}$; proteinogram wykazuje znacznie obniżoną frakcję gammaglobulin, charakterystyczny jest również niedobór limfocytów T i komórek NK, przy jednoczesnym prawidłowym poziomie limfocytów B.

W badaniach obrazowych SCID manifestuje się brakiem cienia grasicy w RTG i zmniejszenia jej objętości w USG [6].

W przypadku SCID badania genetyczne mają ogromne znaczenie w diagnostyce zarówno prenatalnej, jak i pourodzeniowej. Dostępne są metody: fluorescencyjna hybrydyzacja *in situ* (FISH, *fluorescent in situ hybridization*), hybrydyzacja metodą Southerna (SB, *Southern blotting*), hybrydyzacja northern (NB, *northern blotting*), rekombinowanie i klonowanie DNA, potwierdzających występowanie mutacji w określonym genie i pozwalających na ustalenie ostatecznego rozpoznania [15].

Dostępne są również badania sprawdzające radiowrażliwość, do których wykorzystuje się limfoblastyczne linie komórkowe (LCL) lub hodowle fibroblastów skóry i ocenia się ich zdolność do przeżycia po naświetlaniu w warunkach *in vitro* według testu CSA. W przypadku defektu przebiegającego z brakiem limfocytów B, jedynym sposobem zbadania radiowrażliwości jest hodowla fibroblastów skóry, która może potrwać nawet do dwóch miesięcy, co stanowi ogromną przeszkodę, gdyż w leczeniu SCIDu znamienne ma jak najszybszy przeszczep macierzystych komórek krwiotwórczych [6].

LECZENIE

Ciężki złożony niedobór odporności cechuje się złym rokowaniem, dopóki nie zostanie odtworzony układ immunologiczny pacjenta [16]. Na chwilę obecną metodą najskuteczniejszą i najbezpieczniejszą metodą rekonstrukcji układu immunologicznego pacjenta jest przeszczep krwiotwórczych komórek macierzystych. Dowodzą temu wyniki terapii 699 pacjentów w Europie i 166 pacjentów w Stanach Zjednoczonych. U 203 pacjentów, poddanych terapii w latach 1968-2005 w Europie, których dawcy krwiotwórczych komórek macierzystych byli genotypowo lub fenotypowo zgodni i spokrewnieni, wskaźniki 10-letniego przeżycia wynosiły odpowiednio 84% i 64%, terapia z wykorzystaniem komórek macierzystych dawców niespokrewnionych, ale zgodnych pod względem antygenów HLA, w grupie liczącej 81 pacjentów przyniosła pozytywny rezultat w 66% przypadków, a wśród 415 pacjentów, u których do przeszczepienia zostały wykorzystane komórki macierzyste dawców spokrewnionych, ale niezgodnych pod względem antygenów HLA, posiadała wskaźnik 10-letniego przeżycia o wartości 54% [16]. Wyniki badań prowadzonych w Stanach Zjednoczonych prezentowały ogólną przeżywalność pacjentów na poziomie 76%, z czego w grupie 17 pacjentów, którzy otrzymali komórki macierzyste od dawcy spokrewnionego i zgodnego pod względem antygenów HLA przeżyło wszystkich siedemnastu, w grupie

pozostałych 149 pacjentów, którzy otrzymali komórki macierzyste od dawców spokrewnionych, niezgodnych pod względem antygenów HLA, ale pozbawionych komórek T, przeżywalność wynosiła 73% [16].

Wykazano również szereg czynników, które wpływają korzystnie na przeżywalność pacjentów otrzymujących przeszczep krwiotwórczych komórek macierzystych. Rezultaty terapii prowadzonej w stanach zjednoczonych wykazały 94% przeżywalność pacjentów, u których terapia została zastosowana przed ukończeniem 3,5.r. życia, nawet jeśli dawca nie posiadał identycznych antygenów HLA, a profilaktyka reakcji przeszczep przeciw gospodarzowi nie była wymagana. Potwierdzają to też statystyki europejskie wykazujące wskaźniki 10-letniego przeżycia u pacjentów, u których przeszczep komórek macierzystych został wdrożony przed 6. i 12. miesiącami życia, kolejno 68% i 51% [16]. Innymi czynnikami o korzystnym wpływie na skutki terapii są: skuteczna izolacja przed odtworzeniem układu immunologicznego, brak wcześniejszych zakażeń układu oddechowego, profilaktyka trimetoprimem z sulfametaksozolem [16].

Przeszczep krwiotwórczych komórek macierzystych niestety wymaga znalezienia dla pacjenta dawcy o wystarczającej zgodności tkankowej, co w 75% przypadków jest niemożliwe [17]. W takim wypadku możliwa jest próba wdrożenia terapii genowej, która w przypadku ciężkiego złożonego niedoboru odporności związanego z niedoborem deaminazy adeninowej prezentuje pozytywne efekty, co prezentuje badanie przeprowadzone na 30. pacjentach w Stanach Zjednoczonych i 20 w Wielkiej Brytanii. Badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii wykazały brak wznowy produkcji wadliwego enzymu oraz brak efektów niepożądanych u kolejno 97% i 95% pacjentów [18].

NAJNOWSZE BADANIA

Amerykańskie Towarzystwo Primary Immune Deficiency Treatment Consortium (PIDTC) razem z Fundacją niedoboru odporności od 2020 prowadzą program przeznaczony dla rodzin dzieci ze zdiagnozowaną chorobą SCID, jak i samych pacjentów z SCID. Celem ich współpracy było określenie wpływu niedoboru odporności i komplikacji z nimi związanych na ryzyko rozwoju zaburzeń neurorozwojowych, w tym ogólne zaburzenia poznawcze, zmniejszona zdolność nabywania umiejętności motorycznych i werbalnych. Wspólnie założyli hipotezę mówiącą, że wprowadzenie diagnostyki przesiewowej wśród noworodków pozwoli na zmniejszenie rozwoju zaburzeń neurorozwojowych u tych osób. Jednak wykazano, że wyniki badań mogą być zaburzone z powodu leków podawanych przed przeszczepem komórek

krwiotwórczych, które mogą zmniejszać nasilenie zaburzeń rozwojowych. PIDTC wskazuje, że rozwój tematu wpływu SCID na zaburzenia neurorozwojowe jest o tyle ważny, ponieważ pozwala na lepsze dopasowywanie metod leczenia do konkretnego pacjenta, uwzględniając ewentualne powikłania [19].

W trakcie odbywającego się w 2021 roku IDF National Conference naukowcy przedstawili obecne problemy, prognozy związane z leczeniem pacjentów z SCID. Dr Kohn z Uniwersytetu w Los Angeles zwrócił uwagę na fakt, że obecnie mamy rozpoznanych ponad 20 genów odpowiedzialnych za rozwój tego rodzaju niedoboru odporności. Wiele zespołów w Stanach Zjednoczonych, jak i w Europie pracuje nad pojedynczymi genami. Zajmują się użyciem metody CRISPR w celu wstawienia prawidłowej wersji genu. Jednak największym problemem jest finansowanie tych badań, ponieważ wiele firm może nie być zainteresowanych sponsorowaniem badań, jeżeli rocznie obserwuje się 3 przypadki spowodowane mutacją pojedynczego genu.

Dr. Puck z Uniwersytetu w San Francisco zwraca uwagę, że w najbliższych latach największą nadzieję daje uzyskanie kompletnej rekonstrukcji układu immunologicznego u pacjentów z SCID, nie tylko limfocytów T, ale również limfocytów B, komórek NK [20].

CHOROBY WSPÓLISTNIEJĄCE

Pacjenci z SCID są szczególnie narażeni na rozwój zakażeń ze względu na brak lub istotny niedobór limfocytów T, któremu może towarzyszyć brak limfocytów B lub/oraz komórek NK [22]. Wszelkie zakażenia pochodzenia wirusowego, bakteryjnego, czy też grzybiczego, które u zdrowych osób nie stanowiłyby aż tak poważnego problemu, dla nich są zagrożeniem życia.

W przypadku zakażeń bakteryjnych najważniejszym aspektem jest szybkie rozpoznanie czynnika i podjęcie celowanej antybiotykoterapii. Zakażenia w dalszym przebiegu zajmują inne narządy i przyjmują charakter zakażenia ogólnego. Czynniki wirusowe mające najgorsze rokowania: CMV, EBV, RSV, wirus grypy. Czynniki pierwotniakowe i grzybicze: Candida, Aspergillus, Cryptococcus, Coccidioides, Histoplasma.

Najczęściej objawy kliniczne są związane z problemami ze strony błon śluzowych jamy ustnej, układu pokarmowego, przewodu moczowo-płciowego, układu oddechowego, wątroby, kości mózgu. Często zakażenia te przybierają charakter ogólny z nawracającym przebiegiem. SCID, który należy do PNO może powodować zwiększone ryzyko wystąpienia nowotworów układu chłonnego (chłoniaki ziarnicze, nieziarnicze oraz białaczki) [21].

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

SCID (*Severe Combined Immunodeficiency*) to grupa ciężkich wrodzonych niedoborów odporności, najcięższa spośród wszystkich grup niedoborów odporności, nieleczone dzieci umierają do 2. roku życia. Jest to choroba o podłożu genetycznym, dziedziczona autosomalnie recesywnie lub w sprzężeniu z płcią - dochodzi do mutacji w genie kodującym common gamma chain. Wyróżniamy również SCID spowodowane defektami genu RAG1/RAG 2 (Zespół Omena) lub mechanizmy naprawy DNA NHEJ (wzrost wrażliwości na promieniowanie jonizujące komórek szpiku i fibroblastów).

Pierwsze objawy pojawiają się w pierwszych 4.-7. miesiącach życia bez wcześniejszych manifestacji. Głównie dotyczą limfocytów i narządów limfatycznych, ale mogą pojawić się również objawy skórne, podobne do GvHD - choroba po przeszczepieniu przeciwko gospodarzowi - kiedy matczyne limfocyty T przechodzą przez łożysko, rzadko dotyczą innych narządów. Typowymi objawami klinicznymi jest: niska masa urodzeniowa, przewlekła biegunka, występowanie ciężkich zakażeń ogólnych, podatność na zakażenia oportunistyczne, współwystępowanie chorób autoimmunizacyjnych.

Wczesne rozpoznanie jest kluczowe w zwiększaniu szans na przeżycie chorego z ciężkimi wrodzonymi niedoborami odporności. Diagnostyka opiera się w pierwszej kolejności na badaniu przedmiotowym i podmiotowym. Następnie morfologia krwi z rozmazem i oznaczeniem głównych immunoglobulin w osoczu, u osób ze SCIDem liczba limfocytów nie przekracza 200/ μ l. Najważniejsze są jednak badania genetyczne: fluorescencyjna hybrydyzacja in situ, hybrydyzacja northern, rekombinowanie i klonowanie DNA oraz badania sprawdzające radiowrażliwość.

Leczenie polega na rekonstrukcji układu immunologicznego. Najskuteczniejszą i najbezpieczniejszą metodą rekonstrukcji układu immunologicznego pacjenta, dającą ogólną przeżywalność pacjentów na poziomie 76%, jest przeszczep krwiotwórczych komórek macierzystych. Najlepiej, gdy jest on od dawców genotypowo lub fenotypowo zgodnych i spokrewnionych, wtedy wskaźniki 10-letniego przeżycia wynosi odpowiednio 84% i 64%, terapia z wykorzystaniem komórek macierzystych od dawców niespokrewnionych, ale zgodnych pod względem antygenów HLA- 66%, a pacjentów, u których do przeszczepienia zostały wykorzystane komórki macierzyste dawców spokrewnionych, ale niezgodnych pod względem antygenów HLA 54%. Bardzo istotny jest czas rozpoczęcia terapii, im wcześniej zostanie włączona, tym większy odsetek przeżywalności pacjentów, który może osiągnąć

nawet 94%. Przeszczep krwiotwórczych komórek macierzystych nie jest zawsze możliwy, w takich przypadkach można zastosować terapię genową.

Pacjenci z SCID są szczególnie narażeni na rozwój zakażeń ze względu na brak lub istotny niedobór limfocytów T, któremu może towarzyszyć brak limfocytów B lub/oraz komórek NK. Wszelkie zakażenia pochodzenia wirusowego, bakteryjnego, czy też grzybiczego, które u zdrowych osób nie stanowiłyby aż tak poważnego problemu, dla nich są zagrożeniem życia. Dlatego tak ważna jest wczesna diagnostyka i jak najszybsze wdrożenie leczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Dvorak C.C., Cowan M.J.: Hematopoietic stem cell transplantation for primary immunodeficiency disease. *Bone Marrow Transplant*, 2008, 41, 119-126.
2. Gołąb J., Jakóbiński M., Lasek W., Stokłosa T.: Immunologia. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2007, 405-409.
3. Cirillo E., Giardino G., Gallo V., D'Assante R., Grasso F., Romano R., Di Lillo C., Galasso G., Pignata C.: Severe combined immunodeficiency - an update. *Ann. NY Acad. Sci.*, 2015, 1356, 90-106.
4. Pietrucha B., Heropolitańska-Pliszka E., Klaudel-Dreszler M., Wolska-Kuśnierz B., Matosek A., Bernatowska E.: Wybrane zagadnienia z immunologii klinicznej – niedobory przeciwciał i niedobory komórkowe (część I). *Pediatrica Polska*, 2011, 86, 5, 548-558.
5. Jaśkowiak A., Chojnowska M., Szuba U., Drąg D., Feleszko W.: Płuca u dzieci z pierwotnymi złożonymi niedoborami odporności [Lungs in children with primary combined immunodeficiencies]. *Med Rodz* 2017, 20(2), 162-168.
6. Pietrucha B., Hanna Gregorek H., Heropolitańska-Pliszka E., Bernatowska E.: Pierwotne niedobory odporności związane z zaburzeniami naprawy pęknięć podwójnej nici DNA (DSBs) i zwiększoną radiowrażliwością: implikacje kliniczne, diagnostyczne i terapeutyczne. *Postepy Hig Med Dosw (online)*, 2018, 72, 449-460.
7. Kotyla P. J.: Pierwotne niedobory odporności-wstęp do chorób autoimmunizacyjnych. *Forum Reumatol.* 2015, 1, 1, 30-37.
8. Jung D., Alt F.W.: Unraveling V(D)J recombination; insights into gene regulation. *Cell*, 2004, 116 (2), 299-311.

9. Moore J.K., Haber J.E.: Cell cycle and genetic requirements of two pathways of nonhomologous end-joining repair of double-strand breaks in *Saccharomyces cerevisiae*. *Mol Cell Biol.*, 1996, 16 (5), 2164-73.
10. Cossu F.: Genetics of SCID. <https://ijponline.biomedcentral.com/articles/10.1186/1824-7288-36-76>.
11. Kawalec W., Grenda R., Ziółkowska H.: *Pediatrics*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2013, 1061.
12. Berridge M.: *The Edge of Life: Controversies and Challenges in Human Health*. Bridget Williams Books, 2015, 48.
13. Bhawal Ganesh S., Deodhar Meenakshi N., Honde Bharat S., Vidya G., Bubble Boy disease an overview <https://pharmacologyonline.silae.it/files/newsletter/2011/vol1/107.ganesh.pdf>
14. Kwan A., Abraham R.S., Currier R.: Newborn Screening for Severe Combined Immunodeficiency in 11 Screening Programs in the United States, <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/396054>.
15. Pietrucha B., Heropolitańska-Pliszka E., Klaudel-Dreszler M., Wolska-Kuśnierz B., Matosek A., Bernatowska E.: Wybrane zagadnienia z immunologii klinicznej – niedobory przeciwciał i niedobory komórkowe (część I). *Pediatrics Polska*, 2011, 86, 5, 548-558.
16. Rich R.R., Fleisher T.A., Shearer W.T., Schroeder H.W. Jr., Frew A.J., Weyand C.M.: *Clinical Immunology principles and practice*. Elsevier Health Sciences, 2012.
17. Hoggatt J.: Gene Therapy for “Bubble Boy” Disease, [https://www.cell.com/cell/pdf/S0092-8674\(16\)30857-1.pdf](https://www.cell.com/cell/pdf/S0092-8674(16)30857-1.pdf), (data pobrania 21.11.2021).
18. Kohn D.B., Booth C., Shaw K.L., Xu-Bayford J., Garabedian E., Trevisan V., Carbonaro-Sarracino D.A., Soni K., Terrazas D., Snell K., Ikeda A, Leon-Rico D.: Autologous Ex Vivo Lentiviral Gene Therapy for Adenosine Deaminase Deficiency <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2027675>, (data pobrania 21.11.2021).
19. Hematopoietic cell transplantation in patients with Primary Immune Regulatory Disorders (PIRD): Chan A., A Primary Immune Deficiency Treatment Consortium (PIDTC) survey <https://www1.rarediseasesnetwork.org/cms/Portals/PIDTC/Docs/PIDTC-Newsletter-Issue-13-07-21-2021.pdf>, (data pobrania 21.11.2021).
20. <https://scidcompass.org/news/scid-experts-discuss-future-treatments>, (data pobrania 21.11.2021)

21. Siedlar M., Pituch-Noworolska A., Szaflarska A., Kowalczyk D., Strojny W.: Ciężkie skojarzone (złożone) niedobory odporności, <https://www.mp.pl/podrecznik/pediatrics/chapter/B42.166.9.1>.
22. Naporowski P., et al.: Zakażenia bakteryjne, wirusowe i grzybicze towarzyszące pierwotnym niedoborom odporności manifestacją zaburzeń procesów immunologicznych. *Advances in Hygiene & Experimental Medicine/Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2018, 72, 557-572.

Wybrane problemy rodzin wychowujących dziecko z niepełnosprawnością

Dorota Tomczyszyn

Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

WSTĘP

Gwałtowny rozwój możliwości technicznych, nowych technologii komunikacyjnych, szybki rozwój wiedzy stawia dzisiejsze rodziny w okresie nazywanym późną nowoczesnością lub wczesną ponowoczesnością. Szybkie zmiany wpływają na powstawanie nowych zjawisk społecznych, nowych form organizacyjnych, które bezsprzecznie wpływają na wybory współczesnego człowieka. Posiadanie dziecka czasami jest wartością konkurencyjną z karierą zawodową, mieszkaniem, wykształceniem. Rodzice zaangażowani w pracę zawodową coraz mniej czasu posiadają dla dzieci. Rozmowy i zabawy z rodzicami zastępuje świat wirtualny w komputerze, bajka w telewizorze oraz wirtualna komunikacja. Rzeczywistość pandemii Covid-19 ponownie zrewidowała postawy społeczne wobec zdrowia, własnych ograniczeń i wobec konsekwencji tych ograniczeń. W takiej rzeczywistości funkcjonują rodziny wychowujące dziecko z niepełnosprawnością. Jest to szczególne rodzicielstwo okresów przełomu, trudności, ale także wielu sukcesów i radości.

Celem artykułu będzie wskazanie najważniejszych problemów występujących w rodzinach posiadających dziecko z niepełnosprawnością.

ZNACZENIE RODZINY W ŻYCIU CZŁOWIEKA

Rodzina to mała, a zarazem pierwotna grupa społeczna. Wyróżniają ją naturalne więzi społeczne i wspólnotowy charakter. Adamski określa rodzinę jako „*duchowe zjednoczenie szczupłego grona osób, skupionych we wspólnym ognisku domowym aktami wzajemnej pomocy i opieki, opartej na wierze w prawdziwą lub domniemaną łączność biologiczną, tradycję rodzinną i społeczną*” [1].

W klasycznej definicji rodziny sformułowanej przez Szczepańskiego autor wskazuje, że rodzina to grupa złożona z osób, których łączy usankcjonowany związek małżeński i rodzicielski oraz silna więź międzyosobnicza, a członkowie rodziny żyją zazwyczaj pod jednym dachem i tworzą jedno gospodarstwo domowe [2].

Goldman nazywa rodzinę „*pierwszą szkołą, w której uczymy się co czuć do samych siebie i jak inni będą reagować na nasze uczucia, co myśleć o tych uczuciach i jaki mamy wybór możliwych reakcji, jak odczytywać nadzieje i obawy*” [3].

Bezsprzecznie rodzina stanowi pierwsze i najlepsze środowisko socjalizacji małego dziecka [4].

Charakterystykę konstytutywnych cech rodziny odnajdujemy w pozycji Wilka „*Pedagogika rodziny. Zagadnienia rodziny*”. Autor wskazał na trzy istotne elementy rodziny:

1. Rodzina ma charakter inicjacyjny, co oznacza, że rodzina daje początki, zakłada fundamenty.
2. Cechuje ją bezkonkurencyjność – warunkowana więzią dziecka z rodzicami, jego szczególną podatnością na reakcje rodziców, plastycznością jego psychiki i długim okresem przebywania w kręgu rodzinnym.
3. Ważną cechą jest też kompleksowość, przejawiającą się w tym, że na pozór drobne i konkretne działania dotyka równocześnie wielu sfer osobowych dziecka (uczucia, wola, sprawności, motywacje) dostarcza wiedzy, wprowadza w życie społeczne i narodowe, wprowadza w kulturę i religię [5].

W rodzinie przychodzimy na świat, uczymy się wyrażać i odbierać emocje, uczymy się samodzielności, relacji społecznych, kreujemy własną tożsamość. Także kultura formuje i przechowuje się w procesie socjalizacji zachodzącym w rodzinie. I odwrotnie. To przez rodzinę wchodzi dziecko w świat norm, wartości, języka, tradycji i obyczajów [6].

Codziennność dziecka w rodzinie staje się treścią jego doświadczeń i przeżyć. W rodzinie uczy się pierwszych umiejętności, rodzice mają możliwość oddziaływania na wszystkie sfery rozwoju dziecka, zapewniają realizację jego potrzeb [7].

Oddziaływania w rodzinie przebiegają w sposób żywiołowy, intuicyjny, spontaniczny i, chociaż nie do końca uświadamiane przez rodziców, mają korzystny wpływ na dzieci. Frączek wskazuje na cechy środowiska rodzinnego:

- świadomość i celowość oddziaływań wychowawczych,
- powtarzalność oddziaływań rodziców w stosunku do dziecka,
- systematyczność oddziaływań wychowawczych,
- zgodność działań rodziców ze społecznie akceptowanym systemem norm etyczno-moralnych,
- dostosowanie do indywidualnych potrzeb dziecka,
- wspólnotowość przeżyć rodzica i dziecka,

- bezpośrednio lub pośredniość kontaktów rodzica z dzieckiem,
- odwołanie się podczas oddziaływania wychowawczego do wartości związanych z różnymi dziedzinami wychowywania intelektualnego, moralnego, etycznego [8].

Przedstawione zadania i metody oddziaływania rodziców w procesie wychowania dziecka świadczą o tym, że rodzina pozostaje niezastąpiona w socjalizacji pierwotnej dziecka [9].

Pierwsze lata życia decydują w dużym stopniu o późniejszych wyborach, postawie wobec siebie i najbliższego otoczenia społecznego. W tym czasie największym autorytetem są rodzice i nauczyciele, ich rola w procesie socjalizacji pozostaje niezastąpiona. Kształtuje się tożsamość, hierarchia wartości, przekonania i postawy społeczne [9].

Właściwy, pozytywny stosunek rodziców do dziecka umożliwia samoakceptację dziecka nawet wówczas, jeśli dziecko posiada ograniczenia, czy dysfunkcje [10].

Niewłaściwe postawy rodzicielskie uniemożliwiają rozwinięcie prawidłowej, realnej oceny samego siebie i potrzebnego każdemu człowiekowi poczucia własnej wartości [10].

Olearczyk wskazuje przykłady problemów współczesnej rodziny żyjącej w dobie społeczeństwa informacyjnego i wszechobecnego konsumpcjonizmu. Zalicza do nich:

- pomniejszenie roli norm i wartości rodziny;
- tendencję do rozpadu rodziny;
- mniejszą spójność rodziny;
- niski poziom świadomości rodziny;
- wzrost liczby dzieci wymagających różnych form zastępczego wychowania (rodzicielstwo „drugiej szansy”);
- przenoszenie ról rodzicielskich na dziadków;
- poczucie zagubienia wartości;
- degradację i deprecjację mężczyzny-ojca;
- rozdzielność pokoleń [11].

Pomimo tych problemów rodzina nadal pozostaje ważną wartością w życiu człowieka. W badaniach CBOS szczęście rodzinne było i jest nadal wskazywane jako najwyższa wartość Polaków. W badaniu z 2013 roku, przeprowadzonym na reprezentatywnej próbie losowej dorosłych mieszkańców Polski (N=1111), ponad połowa ankietowanych (55%) za najodpowiedniejszy dla siebie model rodziny uznaje małżeństwo z dziećmi, a więcej niż jedna czwarta (29%) chciałaby żyć w dużej rodzinie wielopokoleniowej [12].

SPECYFICZNA ROLA RODZICÓW WYCHOWUJĄCYCH DZIECKO Z NIEPEŁNOSPRAWNOŚCIĄ: POCZĄTKI RODZICIELSTWA

Funkcjonowanie rodziny posiadającej dziecko z niepełnosprawnością niesie ze sobą dużo radości z każdego, nawet najmniejszego sukcesu dziecka, ale także wymaga radzenia sobie z różnorodnymi problemami.

Jednym z trudniejszych okresów w życiu rodziców jest otrzymanie informacji o niepełnosprawności dziecka. Matka, ojciec czekając na mające się urodzić dziecko marzą o swoim rodzicielstwie, snują plany związane z przyszłością dziecka. Trudną decyzją jest rewizja tych oczekiwań, gdyż jest wielce prawdopodobne, że dziecko z niepełnosprawnością nigdy nie zrealizuje marzeń rodziców. Porównuje się ten czas, emocje, przeżycia rodziców do okresu żałoby, bowiem bezpowrotnie „odeszło” ich marzenie o zaplanowanej przyszłości dziecka. Jak pisze Ż. Stelter: „matka dziecka niepełnosprawnego, szczególnie upośledzonego umysłowo, zmuszona jest przeżyć utratę ideału tuż po urodzeniu dziecka. Oznacza to, że matka nie zastanawia się już, czy dziecko zostanie kierowcą czy lekarzem, ale czy nauczy się samodzielnie jeść, chodzić, ubierać lub do końca życia pozostanie całkowicie zależne od innych” [13]. Tak opisuje swoje odczucia jedna z matek: „Byliśmy zdruzgotani. To było doświadczenia absolutnej rozpacz (...). Chciałam po prostu uciec ze szpitala, zostawiając dziecko. Pomstowałam na los i nienawidziłam mojego dziecka. Chciałam, żeby umarło” [14].

Większe obciążenie obowiązkami związanymi z opieką nad dzieckiem oraz prowadzeniem domu odczuwają matki. Jest to uwarunkowane tradycyjnym, kulturowo zakorzenionym modelem rodziny, w którym to kobieta zajmuje się prowadzeniem domu i opieką nad dziećmi, a mężczyzna zabezpiecza ich utrzymanie [15]. Według A. Twardowskiego, matki w realizacji tych czynności wykazują się niezwykłą siłą, cierpliwością, wytrzymałością. To matki są zazwyczaj informowane przez specjalistów i pozostają z nimi w częstych kontaktach [16].

E. Wawrowska sugeruje, że matkom realizacja zadań opiekuńczych pomaga unikać refleksji związanych z trudną sytuacją ich rodziny, tak jakby kobiety „uciekały” w obowiązki macierzyńskie: „matki najczęściej znajdują ukojenie w opiece nad nowo narodzonym dzieckiem. Koncentrują się na czynnościach opiekuńczych i wypełnianiu zadań terapeutów. Dzieje się to kosztem rezygnacji z ich własnych potrzeb, samorealizacji i dotychczasowego życia towarzyskiego” [17].

W opiece nad dzieckiem z niepełnosprawnością rosną oczekiwania stawiane nie tylko przed matkami, ale i przed współczesnymi ojcami. W literaturze pojawiają się etapy dorastania,

czy wrastania w rolę „nowego” ojca. Model współczesnego ojca w kontekście procesu wychowania dziecka kreśli K. Pospiszyl. Jego zdaniem proces dorastania do ojcostwa przebiega etapowo. Autor wymienia następujące komponenty tego procesu:

1. Ukształtowanie wrażliwości na dziecko: na jego potrzeby, dążenia i możliwości rozwojowe;
2. Formowanie wiedzy o rozwoju dziecka: charakterystycznych dla niego okresach zmian rozwojowych, uwarunkowaniach tych zmian i dostosowaniu własnych ojcowskich umiejętności do potrzeb rozwojowych dziecka;
3. Nabywanie sposobów uaktywniania zdolności i motywacji własnych oraz dziecka, celem zdobycia adekwatnej informacji oraz doświadczenia potrzebnych w procesie wychowania rodzinnego;
4. Rosnące i jakościowo coraz bogatsze zaangażowanie ojca i jego odpowiedzialność wobec swego dziecka [18].

Rola ojca to także opieka nad dzieckiem, udzielanie mu wsparcia fizycznego, psychicznego, dbanie o warunki materialne, a także akceptacja niepełnosprawności dziecka. W roli ojca dziecka z niepełnosprawnością można wskazać trzy zadania:

- wsparcie żony,
- działania w kierunku ustalenia diagnozy, rozpoznanie potrzeb i oczekiwań dziecka,
- koncentracja na budowaniu sprawności dziecka [6].

Ojcom także nie łatwo zaakceptować niepełnosprawność dziecka, brak możliwości komunikacji z własnym dzieckiem, brak możliwości rozumienia jego potrzeb. Wywołuje to negatywne emocje, czasami wycofywanie się w pracę. Zdarza się, że ojcowie opuszczają matki i własne dzieci. Większość ojców dość szybko podejmuje wyzwanie wsparcia matek, pomoc w organizacji działań terapeutycznych wspomagających rozwój dziecka [19].

W rodzinie pojawiają się ważne zmiany. Oprócz zadań opiekuńczych, typowych dla okresu wczesnego macierzyństwa pojawiają się zadania rehabilitacji, leczenia, diagnozowania dziecka. Rodziców może w tym okresie charakteryzować stan ciągłego zmęczenia, beznadziejności, braku zmiany. Odczuwają nadmiar nowych obowiązków i problemów, które wynikają z prowadzenia terapii, kontaktów ze specjalistami. Należy podkreślić, że matka i ojciec potrzebują wsparcia, aby pomagać sobie nawzajem i swojemu niepełnosprawnemu dziecku.

W 2013 i 2014 roku prowadziłam badanie ankietowe 222 rodziców dzieci z niepełnosprawnością. Ponad połowa rodziców wskazała, że największym źródłem wsparcia

byli członkowie najbliższej rodziny. Kolejną grupą udzielającą wsparcia byli przyjaciele i znajomi (35,1% badanych). Nisko zostało ocenione wsparcie sąsiadów. Spośród instytucji wspierających wymieniono GOPS-y, MOPS-y oraz najbliższe oddziały PEFRON-u. Rodzice określali trudności w ich codziennej egzystencji. Okazało się, że najistotniejsze trudności to problemy w zapewnieniu opieki zdrowotnej oraz wynikające z traktowania osoby niepełnosprawnej przez innych ludzi. Kolejno badani wskazywali na trudności w zapewnieniu opieki rehabilitacyjnej, a także problemy ekonomiczne. Badani zwrócili uwagę na trudności związane z edukacją. Inne trudności wynikające z opieki i wychowania dziecka niepełnosprawnego były wybierane rzadziej, na przykład trudności w zdobywaniu informacji o niepełnosprawności i prawach osób niepełnosprawnych, czy wynikające z barier architektonicznych [6].

Silibello i współpracownicy określali potrzeby zmian w codziennym życiu rodzin z dziećmi cierpiącymi na rzadkie choroby o różnym nasileniu (przebadano 154 rodziny). Stwierdzono braki w systemie wsparcia społecznego, akcentowano potrzebę skoncentrowania się na rodzinie i poprawę jakości jej życia [20].

EDUKACJA DZIECI Z NIEPEŁNOSPRAWNOŚCIĄ

Wiele wysiłku i cierpliwości wymaga od rodziców edukacja, rehabilitacja i leczenie dziecka z niepełnosprawnością. Podjęcie właściwej decyzji o formie edukacji jest kolejnym, trudnym problemem rodzicielstwa. Aby udzielić właściwego wsparcia rodzicom należy jak najdokładniej możliwości dziecka zdiagnozować. Właściwa diagnoza sprzyja wyborowi systemu szkolnego: między szkołą specjalną, szkolnictwem integracyjnym a szkołą ogólnodostępną. To możliwości dziecka, a nie inne determinanty (np. oddalenie szkoły od miejsca zamieszkania, dojazdu dziecka) powinny być podstawą, którą kierować powinni się rodzice i osoby decydujące o formie edukacji. Współcześnie definiuje się niepełnosprawność nie tylko poprzez ograniczenia, ale przede wszystkim możliwości działania i uczestnictwa tych osób. Często dostępność do edukacji i oferowanych form wsparcia bywa ograniczana przez trudne warunki ekonomiczne rodzin. Ubóstwo może mieć wpływ nie tylko na depryzację podstawowych potrzeb w zakresie materialnym czy ekonomicznym, ale także marginalizację kontaktów społecznych i uczestnictwa w kulturze [21]. W większości rodzin to matka opiekuje się dzieckiem, źródłem utrzymania rodziny są świadczenia i pensja ojca. Pogarszanie się ogólnej sytuacji rynku pracy, skutki pandemii powodują nie tylko brak nowych miejsc pracy,

ale i zwolnienia dotychczasowych pracowników. Zdarza się, że ojcowie podejmują pracę za zaniżone zarobki, a pensje nie są wystarczające do utrzymania rodziny.

Zamykanie i otwieranie szkół, edukacja zdalna w dobie pandemii przyniosły niekorzystny wpływ na proces nauczania i wychowania dzieci o specjalnych potrzebach edukacyjnych. Zmusiło to rodziców do odpowiedzialności za aktywność dzieci z wykorzystaniem przygotowanych przez nauczycieli pomocy, form i metod. Często praca ta była nieregularna i mało efektywna w porównaniu z nauką prowadzoną przez pedagogów specjalnych w szkołach. W wielu formach terapii dzieci z niepełnosprawnością istotna jest ciągłość pracy. Ograniczenia możliwości bezpośrednich spotkań mogły wywołać negatywne konsekwencje w realizacji założonych celów, czy etapów pracy terapeutycznej [22].

Podobnie jak w przypadku uczniów pełnosprawnych, kryzys mógł dotyczyć sfery emocjonalnej dzieci i młodzieży. Wszystkie te sytuacje opisuję na podstawie rozmów z kilkoma rodzicami, wymagają one jednak dokładnej, szczegółowej, empirycznej diagnozy. Wywiady z czterema matkami w trakcie pandemii przeprowadziła Doroszuk. Autorka wskazała na obawy matek dotyczące bezpieczeństwa i zdrowia dzieci, opisała niepokój dzieci związany z nową sytuacją nauki w domu. Podkreśliła ważną rolę rodziców w oswojaniu dzieci z nowymi warunkami nauki zdalnej. Matki zadeklarowały trudności wynikające z ograniczeń wychodzenia z domu. Autorka zaakcentowała, że matki spędzały więcej czasu z dziećmi, co wydaje się jedynie pozytywnym aspektem tej sytuacji [22].

POSTAWY SPOŁECZNE WOBEC DZIECI Z NIEPEŁNOSPRAWNOŚCIĄ

Kształtowanie postaw jest jednym z czynników systemu kontroli społecznej, decyduje o stopniu konformizmu grupy społecznej, względnej równowadze struktur społecznych. Stosunek do „innych” należy do społecznie ważnych kwestii, zwłaszcza tych, których „inność” może mieć znaczenie dla ogółu [23].

W badaniach CBOS społeczeństwo definiuje osoby niepełnosprawne jako te, które posiadają problemy finansowe, niewystarczający dostęp do opieki zdrowotnej i rehabilitacji. Co czwarty ankietowany Polak do najczęściej występujących problemów, z jakimi mierzą się osoby niepełnosprawne, zalicza brak pracy (23%) oraz bariery architektoniczne (22%), a co piąty – izolację społeczną, ograniczenie kontaktów (20%) oraz brak akceptacji i nietolerancję (20%). Mniej ankietowanych wskazywało na zbyt małą dostępność zorganizowanych form wsparcia (17%) [24].

Na niekorzystne konsekwencje negatywnych postaw społecznych wobec osób z niepełnosprawnością wskazywała Pisula. Sugerowała, że efektem takich przeżyć może być postawa izolacyjna, wycofanie się lub unikanie kontaktów społecznych [25].

Powszechnie sądzi się, że osoby z niepełnosprawnością są nieporadne, potrzebujące pomocy, wyręczania. Jakkolwiek łatwiej o akceptację społeczną osób chorych przewlekłe (z wyjątkiem chorób psychicznych), o tyle częściej odczuwa się dystans społeczny wobec osób z niepełnosprawnością intelektualną [26]. Analizując system edukacji D. Kopeć stwierdza, że młodzież z niepełnosprawnością intelektualną nie jest akceptowana, a często jest wręcz odrzucana przez pełnosprawnych rówieśników, którzy niejednokrotnie postrzegają osoby z niepełnosprawnością intelektualną jako inne, gorsze, które nie potrafią sprostać wielu zadaniom [27].

Negatywne postawy to nie tylko odtrącenie, ale także obojętność i izolacja społeczna dzieci z niepełnosprawnością. Nie spotykamy dzisiaj postaw fizycznego znęcania się nad dziećmi z niepełnosprawnością, ale już sama postawa niechęci, unikania kontaktu wyrządza im krzywdę, jest boleśnie odczuwana także przez rodziców dzieci.

Na przełomie 2017 i 2018 roku prowadziłam wywiady z matkami dzieci z niepełnosprawnością intelektualną. Kobiety negatywnie oceniały zaciekawione spojrzenia, natarczywe przyglądanie się. Zacytuję jedną z wypowiedzi: „Pomagam mamom w szkole specjalnej, zwłaszcza mamom dzieci na wczesnej interwencji. Trzeba być otwartym, dużo matek się zamyka po urodzeniu dziecka. Nie wychodzą z dzieckiem, wstydzą się np. jego zachowania w kościele, ciągle dzieci upominają - aby podobać się otoczeniu. Mój syn lubi śpiewać, kiedyś w autobusie też go uciszałam, bo śpiewał głośno hymn Polski „Jeszcze Polska nie zginęła...”- mówiłam, że w autobusie nie można. Wówczas przestał śpiewać, ale wstał i zaczął głośno mówić: „Ojczyzna...” teraz już go nie upominam, jeśli nie robi nikomu nic złego. Młodzi ludzie traktują dzieci z niepełnosprawnością lepiej, starsi gorzej. Kiedyś jedna pani w autobusie natarczywie przyglądała się synowi, nie mogła przestać, więc ją zapytałam: Czy już się napatrzyła, dopiero wówczas zwróciła głowę w szybę. Może do niej coś dotarło....” [28].

Świadomość negatywnych postaw społecznych wśród rodziców jest mechanizmem budzącym sprzeciw i czasami gwałtowne reakcje. Rodzice zdają sobie sprawę, że od postaw społecznych wobec ich dziecka zależy proces jego rewalidacji i socjalizacji. Mogą poświęcać czas na proces usamodzielniania dziecka, rozwój jego możliwości ale często czują się bezsilni wobec etykietowania i stereotypowego postrzegania ich dzieci.

Powstają fundacje, stowarzyszenia zrzeszające rodziców dzieci z niepełnosprawnością, w ich statucie często odnajdujemy treści związane z burzeniem negatywnych postaw społecznych. Potrzeba jednak czasu zanim my, ludzie pełni sprawni zmienimy swoje przekonania, wówczas normą społeczną stanie się tolerancja i zgoda na obecność dzieci z niepełnosprawnością w gronie ich pełnosprawnych rówieśników w szkole, na placu zabaw, na urodzinach, koloniach, zimowiskach. Wspólne przebywanie w miejscach sprzyjających nawiązywaniu kontaktów społecznych będzie sprzyjało zmianie poglądów na niepełnosprawność.

PODSUMOWANIE

Rodzice dzieci z niepełnosprawnością w procesie opieki nad dzieckiem przechodzą trudną drogę. Od chwili pojawienia się dziecka w rodzinie następują zmiany w funkcjach i strukturze rodziny, rolach poszczególnych jej członków. Silne emocje powodują wiele sytuacji kryzysowych w zakresie relacji między członkami rodziny [29]. Rodzice w wychowaniu dziecka napotykają wiele przeciwności. Konieczność przedłużenia czynności pielęgnacyjnych wobec dziecka z niepełnosprawnością, budowanie więzi rodzinnych, trudności ekonomiczne wymagają wykształcenia wśród członków rodziny określonych mechanizmów radzenia sobie z problemami życia codziennego [30]. Rodzice wskazują, że otrzymywane wsparcie jest często niewystarczające. Pojawiają się dylematy związane z wyborem formy szkoły przeznaczonej dla dziecka o specjalnych potrzebach edukacyjnych.

Współcześnie niepełnosprawność traktowana jest interdyscyplinarnie jako kwestia medyczna, ale także zjawisko dynamiczne, definiowane przez sieć interakcji między osobą z niepełnosprawnością a środowiskiem. Społeczne postrzeganie osób z niepełnosprawnością jest zróżnicowane. Wśród wielu postaw, m. in. tolerancji i otwartości wciąż jeszcze występują stereotypy nieporadnej osoby z niepełnosprawnością. Rodzice nie akceptują tych negatywnych, obojętnych czy unikających postaw społecznych wobec ich dzieci. Brak akceptacji czyni wiele osób bardziej niepełnosprawnymi niż to wynika z ich fizycznych ograniczeń.

Trzeba zdawać sobie sprawę, że dzieci pełnosprawne często naśladują zachowania wobec dzieci z niepełnosprawnością, które obserwują u swoich rodziców.

Naszym zadaniem powinno być dostarczanie rzetelnej wiedzy o funkcjonowaniu rodzin wychowujących dziecko z niepełnosprawnością. W dłuższej perspektywie może to wpłynąć na zmianę mentalności społecznej. Warto inwestować w ten proces. Inkluzja społeczna osób z niepełnosprawnością to droga do poprawy jakości życia tych osób i ich rodzin.

PIŚMIENNICTWO

1. Adamski F.: Rodzina wymiar społeczno-kulturowy. Wyd. UJ, Kraków, 2002.
2. Szczepański J.: Elementarne pojęcia socjologii. Wyd. PWN, Warszawa, 1970.
3. Goldman D.: Inteligencja emocjonalna. Wyd. UP, Poznań, 1997.
4. Żebrowski J.: Współczesne przeobrażenia w funkcjonowaniu rodziny polskiej. [w:] Rodzina polska na przełomie wieków. Żebrowski J. (red.). Wyd. UG, Gdańsk, 2001, 15-26.
5. Wilk J.: Pedagogika rodziny. Zagadnienia rodziny. Wyd. Politechnika Salezjańska, Kraków, 2002.
6. Tomczyszyn D.: Rola matki i ojca w rodzinie z dzieckiem z niepełnosprawnością intelektualną. Wydawnictwo PSW im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej, Biała Podlaska, 2015.
7. Kurasz J., Brukwicka I., Kopański Z., Kollár R., Kollárová M., Bajger B., Bojanowska E.: Znaczenie rodziny w wychowaniu dziecka. Journal of Clinical Healthcare, 2016, 1, 1-8.
8. Frączek Z.: Metody wychowania w rodzinie – podstawy teoretyczne ich klasyfikacji i uwarunkowania skuteczności. [w:] Funkcjonowanie rodziny w globalnych zmianach społecznych. Adasiewicz E., Cudak H. (red.). Wyd. Społecznej Akademii Nauk, Łódź, 2015, 190-204.
9. Tomczyszyn D.: Rodzina z dzieckiem niepełnosprawnym intelektualnie w wymiarze społecznym i ekonomicznym. Wyd. PSW im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej, Biała Podlaska, 2011.
10. Rostowska T., Jarmołowska A.: Rozwojowe i wychowawcze aspekty życia rodzinnego. Wydawnictwo Difin, Warszawa, 2010.
11. Olearczyk T.: Sieroctwo i osamotnienie. Pedagogiczne problemy kryzysu współczesnej rodziny. Wyd. WAM, Kraków, 2007.
12. CBOS: Rodzina-jej współczesne znaczenie i rozumienie, BS/33/2013. https://www.cbos.pl/SPISKOM.POL/2013/K_033_13.PDF (data pobrania 20.10.2021).
13. Stelter Ż.: Realizacja ról rodzinnych w rodzinie z dzieckiem niepełnosprawnym. [w:] Rodzina z dzieckiem niepełnosprawnym- możliwości i ograniczenia rozwoju. Liberska H. (red.). Wyd. Difin, Warszawa, 2011, 67-93.
14. Sobolewska A.: Cela. Odpowiedź na zespół Downa. Wyd. WSiP, Warszawa, 2002.

15. Białas M.: Logoterapia matki zagrożonej in-validus dziecka. *Człowiek-Niepełnosprawność-Społeczeństwo*, 2018, 1(39), 35–46.
16. Twardowski A.: Sytuacja rodzin dzieci niepełnosprawnych. Psychologiczne problemy ojców dzieci niepełnosprawnych. *Szkoła Specjalna*, 2009, 1, 4-17.
17. Wawrowska E.: W rodzinie niewidomego dziecka. [w:] *Rodzina z dzieckiem niepełnosprawnym - możliwości i ograniczenia rozwoju*. Liberska H. (red.). Wyd. Difin, Warszawa, 2011, 119-128.
18. Pospiszyl K.: *Ojciec a wychowanie dziecka*. Wyd. Żak, Warszawa, 2007.
19. Twardowski A.: Psychologiczne problemy ojców dzieci niepełnosprawnych. *Szkoła Specjalna*, 2009, 1, 4-17.
20. Silibello G., Vizziello P., Gallucci M., Selicorni A., Milani D., Ajmone P. F., et al.: Peer support for parents of disabled children part 1: perceived outcomes of a one-to-one service, a qualitative study. *Italian Journal of Pediatrics*, 2016, 42, 1-10.
21. Janiszewska-Nieścioruk Z.: Edukacyjny wymiar ubóstwa osób z niepełnosprawnością. *Niepełnosprawność - Dyskursy pedagogiki specjalnej*, 2020, 40, 112-125.
22. Doroszuk J.: Rodzina dziecka z niepełnosprawności podczas pandemii Covid-19 – matczyne rekonstrukcje. *Niepełnosprawność - Dyskursy Pedagogiki Specjalnej*, 2020(40), 9-21.
23. Chodkowska M.: Zmiana społeczna jako kategoria analizy postaw wobec problemów niepełnosprawności. *Annales UMCS*, 2015, 28(1), 15-31.
24. CBOS: Niepełnosprawni są wśród nas. Komunikat z badań, Nr 169/2017. https://cbos.pl/SPISKOM.POL/2017/K_169_17.PDF (data pobrania 20.10.2021).
25. Pisula E.: *Rodzice i rodzeństwo dzieci z zaburzeniami rozwoju*. Wyd. UW, Warszawa, 2007.
26. Leśniak J.: Społeczne postrzeganie osób z niepełnosprawnością intelektualną. *Państwo i Społeczeństwo*, 2020, 20(1), 27-41.
27. Kopeć D.: Osoba z głęboką niepełnosprawnością intelektualną w systemie edukacji. [w:] *Problemy edukacji integracyjnej dzieci i młodzieży z niepełnosprawnością intelektualną*. Janiszewska-Nieścioruk Z. (red.). Wyd. UJ, Kraków, 2009, 133-144.
28. Tomczyszyn D.: Problems of mothers raising a child with intellectual disability. *Health Problems of Civilization*, 2019, 13(4), 254-263.
29. Popielecki M., Zeman I.: Kryzys psychiczny w związku z pojawieniem się w rodzinie dziecka niepełnosprawnego. *Szkoła Specjalna*, 2000, 1, 15-19.

30. Kruś K.: Relacje rodzinne i postawy rodzicielskie w retrospektywnej ocenie rodzeństwa osób z niepełnosprawnością intelektualną. *Człowiek Niepełnosprawność Społeczeństwo*, 2018, 1(39), 65–78.

Specyfika opóźnionego rozwój mowy u dzieci w wieku przedszkolnym

Karolina Milewska¹, Anna Bryzgiel²

1. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać Szansę”, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Absolwentka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Proces rozwoju mowy u każdego człowieka przebiega w nieco inny sposób. Wpływa na to wiele różnorodnych czynników środowiskowych, a także cechy osobnicze. Mowa jest najważniejszym środkiem przekazu informacji, służy do komunikowania się z drugim człowiekiem. Dzięki niej możliwe jest przekazanie drugiej osobie swoich myśli, informacji, wyrażanie własnego „ja” w nieokrojonej formie oraz dawanie upustu emocjom, wpływanie na pozajęzykową rzeczywistość. Mowa werbalna jest najpełniejszym sposobem opisywania otaczającego świata. Dziecko z ORM (opóźniony rozwój mowy) jest pozbawione niezbędnych narzędzi w procesie komunikowania się, częściowo lub w pełni, przez co ma do pokonania wiele barier, rolą logopedy jest pomoc w przezwyciężeniu trudności komunikacyjnych jednocześnie poprawiając poziom funkcjonowania dziecka [1].

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

Głównym celem pracy była analiza i przybliżenie problemów dzieci w wieku przedszkolnym ze zdiagnozowanym Opóźnionym rozwojem mowy w różnych jego formach.

Celami szczegółowymi było zwrócenie uwagi na:

- etapy prawidłowego rozwoju mowy ze szczególnym uwzględnieniem form przekazu werbalnego dziecka w poszczególnych stadiach,
- słownictwo, którym powinny posługiwać się dzieci w wieku przedszkolnym,
- charakterystykę opisanego problemu, czyli podział i przyczyny Opóźnionego rozwoju mowy,
- terapię logopedyczną i metody pracy w niej wykorzystywane,
- rolę rodziców w procesie rehabilitacyjnym, którym zostają poddane dzieci w wieku przedszkolnym ze zdiagnozowanym Opóźnionym rozwojem mowy.

Realizacja celu opierała się na następujących założeniach:

1. Rozwój mowy u wszystkich dzieci rozpoczyna się w podobnym okresie jego życia, natomiast tempo oraz jego przebieg jest zróżnicowany.
2. Każdy z etapów rozwoju mowy posiada swoje cechy charakterystyczne, dzięki którym możliwe jest przypisanie każdemu z nich wieku dziecka, w którym powinien występować.
3. Dzieci w wieku przedszkolnym posługują się charakterystycznym słownictwem, które można przypisać tylko do ich przedziału wiekowego.
4. Istnieje wiele teorii na temat przyczyn, następstw, charakterystycznych objawów i klasyfikacji Opóźnionego rozwoju mowy.
5. Logopeda ma za zadanie pomóc dziecku poprzez wdrażanie w terapię logopedyczną różnych metod pracy, oddziałując kompleksowo.
6. Rodzice powinni obserwować swoje dzieci i w razie niepokojących objawów jak najszybciej zgłosić się po pomoc.
7. Wczesne rozpoznanie trudności w rozwoju mowy u dzieci stanowi najważniejszy aspekt skutecznej interwencji.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Praca ma charakter pogładowy i jest analizą literatury związanej z wybranym tematem. Wykorzystano zarówno dostępne w języku polskim aktualne opracowania naukowe, jak również literaturę anglojęzyczną, aby ukazać pełen zakres dostępnych metod pracy z dziećmi w wieku przedszkolnym, u których występuje Opóźniony rozwój mowy.

PRAWIDŁOWY ROZWÓJ MOWY

Język, którym posługujemy się w celu komunikacji z innymi ludźmi, jest zjawiskiem bardzo złożonym, a do tego specyficznym. Z tego powodu nie przyjmuje się jednej teorii, która wyjaśniłaby proces jego nabywania. W tym celu konieczna jest analiza wielu procesów i zjawisk oraz interakcja pomiędzy różnymi podejściami do rozwoju mowy. Dziecko, u którego rozwija się zdolność językowa, musi być w stałym kontakcie z mówiącym otoczeniem [2]. Dziecko w naturalny sposób przechodzi z jednego stadium rozwojowego do kolejnego, a wpływ na tempo tego procesu ma między innymi ogólny stan zdrowia, czy warunki, w jakich funkcjonuje [3]. Istnieje wiele teorii dotyczących rozwoju mowy. Według

Romana Jakobsona proces nabywania przez dziecko mowy oraz języka następuje w sposób stadialny, czyli u wszystkich dzieci przebiega podobnie, nawet u tych, u których mogą wystąpić zakłócenia. Jedynie tempo rozwoju mowy może ulec zmianie [4]. U każdego dziecka zapoczątkowanie procesu mowy pojawia się w podobnym wieku, a jego dalszy przebieg jest indywidualny dla każdego przypadku. We współczesnej polskiej literaturze najczęściej przywoływanym opisem rozwoju mowy dziecka jest podział Leona Kaczmarka (1977), który podzielił go na cztery okresy:

- Okres zerowy, czyli etap przygotowawczy – inaczej zwany okresem prenatalnym, trwa od 3. do 9. miesiąca życia płodu. Kształtują się wówczas narządy mowy, takie jak np. język czy krtąń, ale także elementy narządu słuchu i równowagi. W życiu płodowym wykonywane są pierwsze ruchy języka, które są podstawą do późniejszej, prawidłowej artykulacji. Płód zaczyna percypować głos matki już w trzecim trymestrze ciąży.
- Pierwszy okres rozwoju mowy, czyli okres melodii – przypada na pierwszy rok życia dziecka. Daje ono wtedy sygnały w postaci krzyku i płaczu. Na przełomie drugiego i trzeciego miesiąca życia niemowlę daje oznaki głużenia, które są dźwiękami wydawanymi nieświadomie. Głużenie składa się z samogłosek, później spółgłosek, a z czasem grup spółgłoskowych. Po tym etapie następuje gaworzenie, które przypada na szósty-ósmą miesiąc życia. Gaworzenie różni się od głużenia tym, że jest to świadome powtarzanie dźwięków, które przypominają sylaby. Dziecko zaczyna rozumieć otaczający go świat w drugiej połowie pierwszego roku życia, zna swoje imię, a od około ósmego miesiąca reaguje na najprostsze słowa, którymi zwracają się do niego najbliżsi. Pod koniec dwunastego miesiąca życia dziecko wypowiada pierwsze wyrazy.
- Drugi okres rozwoju mowy, czyli okres wyrazu – przypada na drugi rok życia dziecka. Wypowiada ono pojedyncze wyrazy, ułamki wyrazowe, onomatopeje. W tym okresie pojedynczy wyraz określa całą intencję wypowiedzi, czyli zamiast całego zdania dziecko wypowiada jeden wyraz. Nie zawsze wyrazy są odpowiednio odmieniane, wypowiadane czy naśladowane. Czerpie ono potrzebę mówienia z najbliższego otoczenia, skupia się na czynnościach i rzeczach teraźniejszych.
- Trzeci okres rozwoju mowy, czyli okres zdania – przypada na drugi, trzeci rok życia dziecka. Zaczyna ono wypowiadać proste zdania, próbując opanować podstawowe zasady gramatyki danego języka. Często występują błędy fleksyjne. Na początku dziecko tworzy dwuwyrazowe zdania, które stopniowo zawierają coraz większą liczbę wyrazów. W fazie końcowej tego okresu słownictwo dziecka zawiera od 500 do 1000 wyrazów.

Dziecko rozumie komunikaty, odpowiada na pytania. Pojawiające się nieliczne odchylenia w jego mowie nie zaburzają całego procesu komunikacji.

- Czwarty okres rozwoju mowy, czyli okres swoistej mowy dziecięcej – trwa od trzeciego do siódmego roku życia, czyli najdłużej ze wszystkich etapów. W tym czasie dziecko posługuje się całym systemem głosek występujących w języku polskim. Mowa dziecka powinna być zrozumiała tak samo dla osób z najbliższego otoczenia, jak i obcych ludzi. Jest ono ciekawe świata, pomiędzy czwartym a piątym rokiem życia zadaje niezliczoną liczbę pytań, wzbogaca swoje słownictwo oraz rozwija wypowiedzi. Różne głoski mogą pojawić się u każdego dziecka w innych odstępach czasowych, natomiast jeśli różnica ta nie przekracza pół roku, wówczas można określić to pojęciem normy rozwojowej. W czwartym roku życia utrwalają się głoski „s, z, c, dz”, pojawia się głoska „r”. W piątym roku życia utrwalane są takie głoski, jak „sz, ż, cz, dż”, u niektórych dzieci w tym okresie pojawia się głoska „r”. Szósty rok życia to czas, w którym należy podjąć intensywną pracę nad sprawnością językową dziecka, nie każde dziecko opanowuje takie głoski jak „sz, ż, cz, dż” oraz „r” [2,4,5].

Opisane etapy rozwoju mowy dziecka stanowią najważniejszy aspekt w rozwoju komunikacyjnym człowieka, którego podstawy kształtują się w ciągu pierwszego roku życia. Dziecko przetwarza docierające do niego dźwięki, dzięki czemu już w pierwszych dziewięciu miesiącach życia łączy pierwsze słowa z ich desygnatami. Okres rozwoju mowy trwa do czasu, kiedy zostają opanowane wszystkie środki komunikacji. Proces doskonalenia kompetencji językowej jest długotrwały [4,5,6,7].

JAK POWINNO WYGLĄDAĆ PRAWDIŁOWE SŁOWNICTWO DZIECI W WIEKU PRZEDSZKOLNYM

Wiek przedszkolny charakteryzuje się dynamicznym rozwojem dziecka w obszarze fizycznym, umysłowym, społecznym i emocjonalnym. Na tym etapie dochodzi do wnikliwej obserwacji świata otaczającego dziecko oraz intensywny rozwój jego wyobraźni. Dzieci w wieku przedszkolnym bardzo aktywnie uczestniczą w nazywaniu przedmiotów, nadawaniu im imion. Tworzenie nowych pojęć i sposób mówienia w głównej mierze zależny jest od interpretacji otaczającego świata i od wpływu środowiska zewnętrznego [8,9].

Trzyletnie dziecko zadaje pytania rozpoczynające się od słów: „po co?”, „dlaczego?”, „kiedy?”. Oglądając obrazki potrafi opisać, co się na nich znajduje (muszą to być proste sytuacje, znane mu przedmioty). Rozumie, co się do niego mówi, potrafi wykonać polecenie.

Jest to czas, w którym dziecko lubi gry i zabawy, zwłaszcza takie, w których występują łatwe do powtórzenia rymowanki. Trzylatki, które idą do przedszkola, zauważają, kiedy jego rówieśnicy mówią inaczej niż oni, świadczy to o rozwijającej się świadomości metajęzykowej, która rozwija się w trakcie całego życia. Przyswajają one dziennie wiele słów, a także opanowują spółgłoski „s, z, c, dz”, które mogą jeszcze zamieniać na łatwiejsze w wymowie, takie jak „ś, ź, ć, dź”. Dodatkowo mogą pojawić się samogłoski nosowe, chociaż w literaturze istnieją duże rozbieżności czasowe, jeżeli chodzi o czas, w którym powinny się one ostatecznie pojawić. Dzieci czteroletnie, oprócz doskonalenia wymowy wcześniej wymienionych głosek, próbują wymawiać głoskę „r”, którą wcześniej zamieniały na „l” lub „j”. W tym okresie występują uproszczenia grup spółgłoskowych, zniekształcenia, zlepki dwóch wyrazów, a także neologizmy dziecięce, które są charakterystyczne dla dzieci w wieku przedszkolnym, w późniejszym okresie zanikają. Coraz lepiej opanowywane jest rozróżnianie pór roku, miesięcy, dni tygodnia oraz okoliczników miejsca. Czterolatek stara się nazywać czynności wykonywane w ciągu dnia oraz poprawne przypisanie ich do stosownej pory. Dziecko zaczyna posługiwać się terminami adekwatnymi do określonego czasu przeszłego, teraźniejszego i przyszłego. Poznając świat zadaje wiele pytań, jest ciekawe wszystkiego, co go otacza i bardzo aktywne. Zadawanie pytań wynika z postawy badawczej, czyli zastanawiania się, dlaczego dzieje się tak, a nie inaczej. Wpływa to bardzo pozytywnie na jego dalszy rozwój oraz rozwój jego słownictwa. Dzięki zadawanym pytaniom przez przedszkolaka, dorosły może nakierować go w taki sposób, aby używało pojęć związanych nie tylko z teraźniejszością, ale także przeszłością i przyszłością. Pięciolatki poprawnie powinny realizować samogłoski nosowe, chociaż występują jeszcze błędy w różnych pozycjach wyrazu. Występowanie głosek „sz, rz, cz, dż” przypada na ten okres tak samo, jak pojawienie się głoski „r”, jeżeli nie wystąpiła ona wcześniej. Pięciolatek stara się tworzyć proste definicje przedmiotów. Jeżeli nie wie, jak dany przedmiot się nazywa, staje się autorem jego nowej nazwy. Dziecko zna nazwy kolorów i z czasem poznaje ich coraz więcej. Próbuje opisywać sytuacje prostymi epitetami, jak np. „łatwy”, „trudny”. W szóstym roku życia dzieci powinny znać i posługiwać się poprawnie wszystkimi głoskami, chociaż zdarzają się odstępstwa od tej reguły. Sześciolatki automatycznie poprawiają swoje błędy i starają się wypowiadać poprawnie. Kłopoty mogą pojawić się w trudniejszych wyrazach. Pięciolatki powinny posługiwać się ok. 2000 słów, natomiast sześciolatki powinny znać ok. 3000-4500 wyrazów [2,10,11].

Na proces nabywania przez dzieci nowych słów wpływa wiele czynników. Przede

wszystkim środowisku, w którym przebywa dziecko na co dzień. Ważne jest to, jakim słownictwem posługują się jego rodzice, rówieśnicy na podwórku, a także w przedszkolu. Im więcej występuje sytuacji stymulujących mowę dziecka, tym więcej słów ono przyswaja [12].

Okres przedszkolny jest okresem, w którym dziecko poznaje pojęcia związane z samym sobą, środowiskiem rodzinnym oraz przedszkolnym. Rozwija się u niego mowa, wiedza o świecie, a także języku jako środku komunikacyjnym. Trzylatki i czterolatki swobodnie porozumiewają się z otoczeniem, zaś pięcioletki i sześciolatki dążą do doskonalenia swojej mowy. Dziecko rozpoczynające naukę w przedszkolu używa mowy na tyle dobrze, że jest ona doskonałym narzędziem komunikacji z innymi ludźmi. Łączy ono pojedyncze myśli w jedną całość, co umożliwia mu tworzenie rozbudowanych zdań. Jednak, aby zrozumieć znaczenie słów, dziecko musi używać ich wielokrotnie w różnych sytuacjach i kontekstach językowych. Dzieci uczą się łatwiej słów, jeżeli wiele razy czyta im się te same teksty. Problemy mogą pojawić się w grupach spółgłoskowych wyrazów wymawianych i pisanych. Błędy w ich realizacji podczas mówienia mogą zakłócić rozumienie mowy dziecka. Nieprawidłowa realizacja tych grup może mieć także odzwierciedlenie w piśmie [9,13,14,15,16].

OPÓŹNIONY ROZWÓJ MOWY

Opóźniony rozwój mowy został zbadany przez wielu specjalistów z różnych dziedzin naukowych, taki jak: medycyna, psychologia, pedagogika, logopedia, lingwistyka. Jednak sama definicja, przyczyny i inne kryteria identyfikujące to zaburzenie nie zostały do końca wyjaśnione. Dlatego zjawisko to wymaga bardzo starannej analizy i konkretnej klasyfikacji. W literaturze można znaleźć różne definicje Opóźnionego rozwoju mowy, w których zwraca się uwagę na przyczyny i postacie kliniczne tego zjawiska. Poglądy na temat zasad i metod terapii dziecka z ORM są mniej kontrowersyjne niż definiowanie i kryteria diagnostyczne. Różni autorzy w dwojaki sposób definiują to pojęcie, w zależności od kryteriów, jakimi się kierują. W literaturze specjalistycznej Opóźniony rozwój mowy jest traktowany jako izolowane zaburzenie i oddzielna jednostka lub tylko jako objaw/zaburzenie towarzyszące innym patologiom. Według Grażyny Jastrzębowskiej jest to opóźniony proces przyswajania kompetencji w zakresie komunikacji, czy też rozwoju języka. Charakteryzuje się wolniejszym tempem rozwoju ekspresji u dziecka w porównaniu do jego grupy rówieśniczej, co wpływa na ogólną dynamikę jego rozwoju. Zjawisko to może być spowodowane przez wiele różnych

czynników. Można przypuszczać, że Opóźniony rozwój mowy występuje w sytuacji, w której we wszystkich lub w kilku pojawiających się aspektach mowy, proces jej rozwoju nie przebiega zgodnie z występującymi normami. Warto jednak zwrócić uwagę, że pojęcie normy w rozwoju mowy dziecka jest szeroko pojmowane i rodzi szereg problemów z tym związanych. Zazwyczaj pojęcie normy rozwojowej odnosi się do poszczególnych funkcji, które mogą wystąpić u większości dzieci w tym samym wieku, jednak należy pamiętać, że każde dziecko charakteryzuje się indywidualnością [17].

Opóźniony rozwój mowy może być postrzegany jako zjawisko zwolnionego tempa nabywania umiejętności językowych przez dziecko w stosunku do jego grupy rówieśniczej, która mieści się w normie językowej ustalonej przez specjalistów. Istnieje wiele teorii na temat przyczyn, następstw, charakterystycznych objawów i klasyfikacji Opóźnionego rozwoju mowy [18,19].

PROSTE OPÓŹNIENIE ROZWOJU MOWY I OPÓŹNIENIE ROZWOJU MOWY

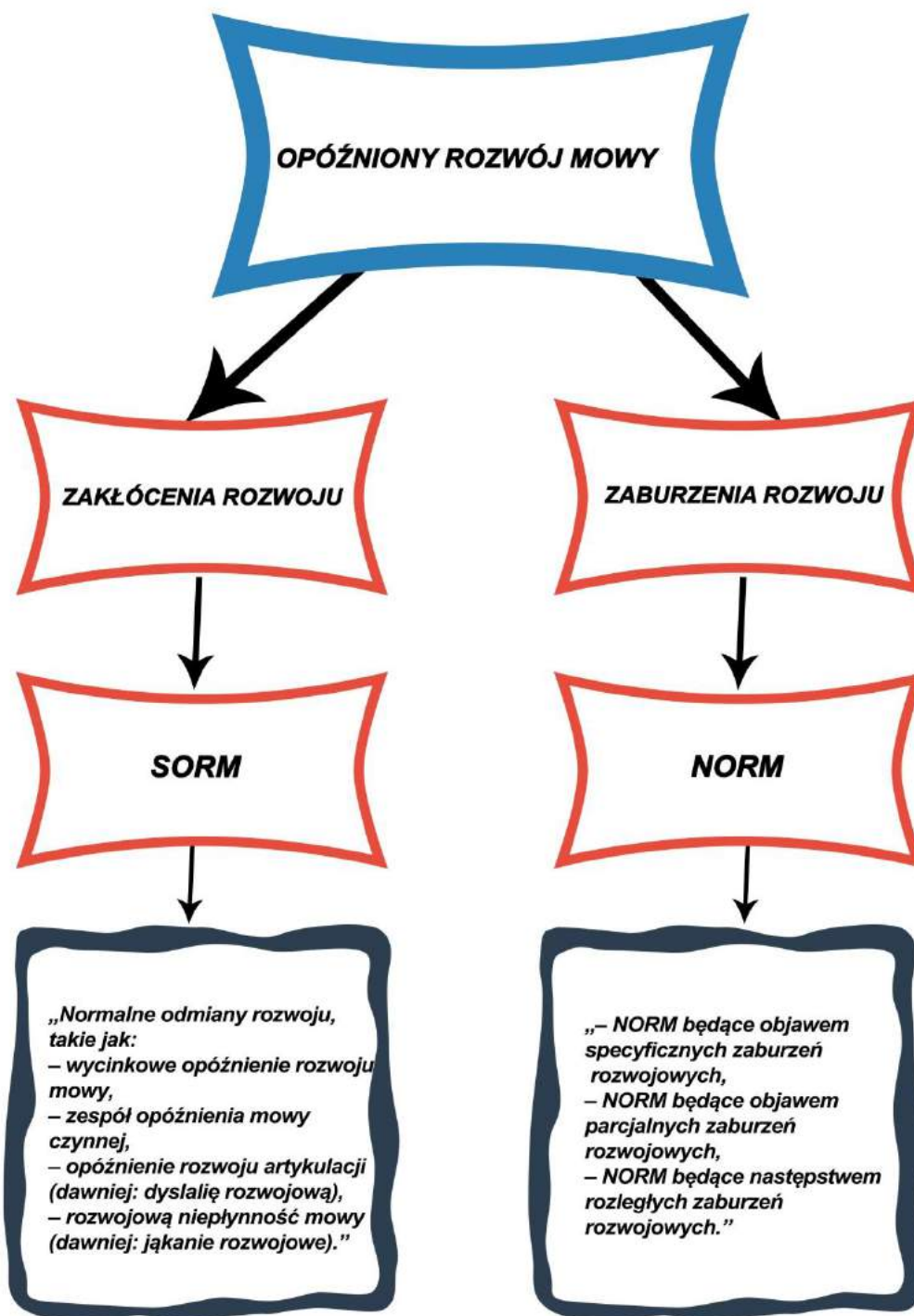
Dr n. hum. Danuta Emiluta-Roży opisuje dwie formy ORM [10]:

- proste opóźnienie rozwoju mowy
- opóźnienie rozwoju mowy.

Pierwsze z nich może samo zniknąć już po 3. roku życia. Mowa u takiego dziecka rozwija się w takich samych etapach, co u dziecka bez prostego opóźnionego rozwoju mowy, ale w wolniejszym tempie [10].

Po skończeniu 3 lat następuje przełom w rozwoju mowy, którego cechami charakterystycznymi są wzrost liczby słów, a także posługiwanie się zdaniami i formami fleksyjnymi przypisanymi do tego okresu rozwoju mowy. Jeżeli dziecko ma dobry kontakt z matką, należy intensywnie stymulować jego mowę poprzez zabawę w sytuacjach życia codziennego. Opóźnienie rozwoju mowy ustępuje znacznie później, bo trwa aż do 5.-6. roku życia. Polega ono na zaburzeniu komunikacji dziecka z otoczeniem, która nie rozwija się zgodnie z etapami przypisanymi do określonego wieku dziecka, ale nie przypomina też mowy dziecka w młodszym wieku. Zachowania językowe mogą dotyczyć rozumienia mowy, ale także samej ekspresji. Odbiorcy wypowiedzi dziecka mogą mieć problem w zrozumieniu, co chce im ono przekazać. Na zaburzony rozwój mowy może składać się: dyzartria, alalia, oligofazja itd. Niezbędna jest interwencja logopedyczna, dzięki której wzrasta liczba używanych słów. Terapia rozpoczęta musi zostać jak najszybciej [20].

PODZIAŁ NA SORM I NORM



Rycina 1. Istota klasyfikacji opóźnień mowy [21]

W polskiej literaturze logopedycznej brak jednoznacznego nazewnictwa i konsekwentnego używania pojęć w przypadku Opóźnionego rozwoju mowy. Powoduje to problemy w zrozumieniu jego znaczenia. Skutkiem tego może być stosowanie takiej samej

diagnostyki we wszystkich przypadkach. Z tego powodu stworzono podział na SORM, czyli Samoistny Opóźniony rozwój mowy i NORM – Niesamoistny Opóźniony rozwój mowy. Te dwa pojęcia, mimo podobnych objawów, we wszystkich pozostałych aspektach są odmienne, co jest ważną informacją dla logopedów przy planowaniu terapii. Grażyna Jastrzębowska opisała dokładnie przebieg i obraz obydwu wymienionych form ORM:

PRZYCZYNY

Najważniejszym okresem w procesie rozwoju mowy jest tzw. złoty okres rozwoju mowy, który przypada na pierwsze trzy lata życia dziecka. Istnieje wiele przyczyn, które mają wpływ na jego opóźnienie. Jeżeli dziecko wychowuje się z osobami niesłyszącymi i nieużywającymi mowy do aktu komunikacji, nie nauczy się ono mówić w ogóle, albo jego rozwój mowy będzie opóźniony. Trudną sytuację mają także dzieci wychowujące się w domach dziecka lub w środowisku ludzi starszych, gdzie mogą być zaniedbywane, w takich sytuacjach często nie występuje odpowiednia stymulacja mowy dziecka. Długi pobyt w szpitalu może być przyczyną hamowania rozwoju mowy z powodu izolacji dziecka od grupy rówieśniczej i osób posługujących się mową. Wiąż emocjonalna pomiędzy matką a dzieckiem ma znaczący wpływ na rozwój jednostki – umysłowy, jak i fizyczny. Ważne jest, aby od urodzenia było ono stymulowane słuchowo, nie pozostawało w ciszy.

Istotnym aspektem jest także budowa narządów artykulacyjnych. Jeżeli u dziecka występują nieprawidłowości w ich budowie, takie np. jak wady zgryzu czy rozszczepy podniebienia, mogą mieć one znaczący negatywny wpływ na rozwijającą się mowę werbalną. Rozszczepy wargi, podśluzówkowe, podniebienia twardego i miękkiego są częstą przyczyną Opóźnionego rozwoju mowy w okresie od sześciu miesięcy do pierwszego roku życia. Dzieje się tak, ponieważ wady te powodują zaburzenia czucia w ułożeniu narządów mowy podczas artykulacji, co skutkuje zaburzeniami wymowy. Opóźniony rozwój mowy może występować także w sytuacji, w której dziecko ma trudności w rozpoznaniu i różnicowaniu dźwięków fizycznych i dźwięków mowy. Opóźniony rozwój mowy może towarzyszyć enzynopatiom, np. homocystynurii czy fenylketonurii. Występowanie ORM jest związane z często współistniejącym obniżeniem funkcjonowania intelektualnego.

Obecnie uważa się, że przyczyną może być także opóźniona mielinizacja włókien nerwowych, która powoduje zaburzenia w wykonywaniu szybkich ruchów narządów artykulacyjnych. Proces wytwarzania mowy jest skomplikowany i wymaga koordynacji ruchów mięśni artykulacyjnych, oddechowych i fonacyjnych. Występuje wtedy prosty

opóźniony rozwój mowy czynnej, który niesie za sobą trudności w nauce pisania i czytania w przyszłości [22].

TERAPIA LOGOPEDYCZNA

Terapia logopedyczna prowadzona z dzieckiem w wieku przedszkolnym powinna być przeprowadzona w formie przede wszystkim zabawy. Jest ona wielkim sojusznikiem w etapie kształtowania prawidłowej wymowy. Zastosowanie zabaw w terapii logopedycznej sprawia, że dziecko obniża swój poziom stresu oraz niechęci do ćwiczeń, motywuje do mówienia. Poprzez taką formę terapii dziecko podnosi poziom własnego poczucia wartości, cieszy się, kiedy poprawnie wykona ćwiczenie - ma to charakter motywujący [23].

Współcześnie uważa się, że mowa dziecka rozwijająca się od jego pierwszych tygodni życia stanowi podstawę i decyduje o tym, jak będzie przebiegał dalszy proces nabywania jego kompetencji językowych. Coraz częściej występuje zjawisko wczesnej interwencji logopedycznej skierowanej już na niemowlęta, zwłaszcza te, które rodzą się z różnego typu wadami, co ma na celu ułatwienie dziecku rozpoczęcie okresu mowy właściwej. Dziecko, które nie nauczy się świadomie i poprawnie używać języka ojczystego, ma problemy na kolejnych etapach edukacji [24,25]. Jak najwcześniejsze rozpoznanie trudności w rozwoju mowy u dzieci stanowi najważniejszy aspekt skutecznej interwencji. Język posiada wiele funkcji, za pomocą których dziecko może wyrażać swoje emocje, komunikować się z otoczeniem, nazywać przedmioty i zjawiska. Język rozwija myślenie. Z tego powodu ważne jest szybkie rozpoznanie przyczyny trudności w rozwoju mowy i skuteczne wdrożenie postępowania, które ma na celu zniwelowanie tych zaburzeń. Kluczowym aspektem jest podejście interdyscyplinarne, które określa całokształt występujących utrudnień [26].

METODA KRAKOWSKA

Terapia neurobiologiczna, która prowadzona jest przez terapeutów Metody Krakowskiej, opiera się na zjawisku plastyczności mózgu. Na początku zostają ocenione funkcje poznawcze dzieci, które mają zaburzony proces komunikacji językowej.

Postępowanie terapeutyczne złożone jest z wielu metod, takich jak np. terapia słuchowa, terapia funkcji wzrokowych, wybór dominującej ręki, stymulacja zabawy, stymulacja lewej półkuli mózgu, terapia zachowań społecznych, prowadzenie Dziennika wydarzeń, na podstawie którego buduje się kompetencje językowe i komunikacyjne, i wiele innych. Najważniejszą rolę

pełni rozmowa, która jest źródłem pozytywnych zmian w układzie nerwowym każdego człowieka.

Dzięki badaniom neurobiologicznym stwierdzono, że logopeda nie może jedynie skupić się na ocenie samych narządów artykulacyjnych i wymowy dziecka, które do niego trafia. Jeżeli występuje brak rozwoju mowy, może to świadczyć o zaburzeniach w rozwijaniu się funkcji poznawczych. Ważne jest wtedy podjęcie działań mających na celu stymulowanie wszystkich sfer rozwojowych dziecka. Należy jednak pamiętać, że każde dziecko niesie za sobą inny zakres zakłóceń w rozwoju, a także może różnić się jego sytuacja ogólna (np. ekonomiczna). Każda osoba posiada indywidualne możliwości pamięciowe i osiąga różne tempo w nauce.

Metoda Krakowska zakłada, że dziecko ma za zadanie aktywnie uczestniczyć we wszystkich podejmowanych na zajęciach działaniach, aby gromadzić jak najwięcej doświadczeń i tworzyć język, którym będzie się posługiwać. Najważniejszym celem jest to, aby dziecko rozumiało język i używało go do komunikacji z innymi ludźmi. Dzięki niej następują zmiany neurobiologiczne w mózgu. Nawet jeśli dziecko powtarza za terapeutą lub rodzicem jedynie samogłoski, ważne jest, że buduje ono skuteczny proces komunikacji językowej. Należy zwrócić szczególną uwagę na możliwość kodowania znaczeń, które mają związek z samym dzieckiem, jak i otaczającym go światem. Dziecko, aby zrozumieć otaczające go bodźce słuchowe, dotykowe, smakowe czy węchowe, musi nauczyć się rozumieć język. Terapeuta musi uwzględnić fazowość etapów rozwoju funkcji poznawczych, ale także fizycznych oraz sprzężenie pomiędzy ich zmianami [27].

LOGORYTMIKA

Ćwiczenia logorytmiczne pomagają w działaniach logopedycznych. Dzięki technikom rytmicznym, ruchowym i melodycznym wspierają usprawnianie mowy. Ćwiczenia logorytmiczne są uniwersalne, ponieważ jej odbiorcami może być szeroka grupa dzieci z różnego typu potrzebami. Polecane są szczególnie dla dzieci z problemami orientacji w przestrzeni, niesłyszących, z zaburzoną komunikacją językową, ze specyficznymi trudnościami w uczeniu się, z niepełnosprawnością psychiczną lub intelektualną. Zastosowanie logorytmiki jest szerokie, ponieważ może obejmować dzieci niepełnosprawne i pełnosprawne.

W zakresie ćwiczeń logorytmicznych można znaleźć ćwiczenia narządów artykulacyjnych, słuchowe, rytmiczne, muzyczno-ruchowe, słowno-ruchowe. Mają one

na celu wypracowanie u dzieci prawidłowej artykulacji, zwłaszcza pod względem rytmu, tempa, wysokości danego dźwięku, jego głośności i akcentu. Ćwiczeniami wstępnymi są ćwiczenia oddechowe i fonacyjne, które stanowią podstawę dla kolejnych etapów. Głównym celem w tej metodzie jest wykształcenie u dziecka umiejętności prawidłowego wykorzystywania wydychanego powietrza podczas fonacji, operowania głosem w odpowiednim rytmie. W ćwiczeniach logorytmicznych logopeda powinien wykorzystywać różne pomoce dydaktyczne, które muszą być dostosowane do indywidualnych potrzeb dziecka. Mogą to być różnego rodzaju instrumenty muzyczne, karty z obrazkami i nazwami wyrazów, gry dydaktyczne ćwiczące pamięć lub percepcję dźwiękową, szarfy, materace, piłeczki. Przykładowe ćwiczenia logorytmiczne zawierają bieganie, skoki, marsz, śpiew, gimnastykę, taniec, jest to bardzo ważne, ponieważ w ten sposób usprawnia się i wzmacnia ogólny rozwój dziecka oraz jego proces komunikacji. Zaangażowanie całego ciała podczas ćwiczeń przyczynia się do rozwoju koordynacji ruchowej. Rytm i percepcja powodują różne odczucia kinestetyczne, czyli rytm organizuje rozwój ruchów, poprawia ich organizację, w tym także ruchów artykulacyjnych. Ćwiczenia logorytmiczne wpływają na rozwój procesów poznawczych, takich jak myślenie, pamięć, percepcja, uwaga, wyobraźnia. Rytmiczne oddychanie dziecka rozwija u niego siłę oddechową, czas trwania fonacji.

Logorytmika może być stosowana jako metoda wspomagająca terapię mowy u dzieci, ponieważ rytm stanowi podstawę do poprawnej wymowy [28,29,30].

METODA DOBREGO STARTU

Logopeda w swojej pracy używa różnorodnych metod stymulowania dziecka i jego mowy. Ma to na celu pobudzanie dzieci do kreatywnego myślenia i poznawania świata. Metoda Dobrego Startu jest przykładem wielozmysłowego stymulowania dziecka, służącego poszerzaniu jego kompetencji językowych, zdolności pisanie i czytania. Polska prekursorka Metody Dobrego Startu - Marta Bogdanowicz, za główny cel obrała synchronizację rozwoju mowy, funkcji słuchowych oraz wzrokowych i motorykę. Obejmuje ona także wdrożenie pisma, umiejętności czytania, uczenia się cyfr i liter na bazie wielu zmysłów. Metoda ta jest głównie wykorzystywana u dzieci w wieku szkolnym i przedszkolnym. Znalazła swoje zastosowanie w pracy indywidualnej z dzieckiem oraz z grupą.

Przebieg terapii składa się z trzech etapów. Na początku są zajęcia wprowadzające, następnie właściwe i zakończenie. Każdy etap zawiera odpowiednio dobrane ćwiczenia, które zawierają różne elementy [31,32,33].

W zakres zajęć wprowadzających wchodzić ćwiczenia muzyczne, motoryki, ćwiczące podział wyrazów na sylaby, zwiększające zasób słownictwa. W kolejnym etapie wprowadzane są ćwiczenia ruchowe, rozpoczynające się od usprawniania motoryki dużej, a następnie motoryki małej. Na tym etapie wdrażane są też ćwiczenia ortofoniczne i oddechowe. W etapie końcowym dzieci wykonują ćwiczenia słuchowo-ruchowe. Podczas wykonywania wszystkich aktywności logopeda powinien mieć kontakt wzrokowy z dzieckiem, urozmaicać ćwiczenia różnego rodzaju pomocami [31,32,33].

Metoda Dobrego Startu stymuluje u dziecka rozwój różnych funkcji. Może przyczynić się do korygowania zaburzeń mowy, zapobiegania występowaniu problemów w nauce. Dzieci stymulowane tą metodą posiadają większą świadomość swojego ciała, efektywniej posługują się językiem. Kształtuje ona u dzieci nie tylko mowę, ale także myślenie i pozytywne zachowania społeczne. Metoda Dobrego Startu jest terapią uzupełniającą, nie może ona zastąpić stosowania innych form pracy z dziećmi [31].

ROLA LOGOPEDY I RODZICA

Liczba dzieci z zaburzeniami mowy dynamicznie wzrasta. Zaburzenia te obejmują emisję głosu, artykulację, jak również zmniejszony zasób słownictwa. Taka sytuacja powoduje zaniepokojenie u rodziców, którzy dochodzą podłoża problemów swojego dziecka. Przyczyna może mieć wiele źródeł, od zaburzeń na tle neurologicznym do braku stymulacji mowy we wczesnym okresie jej rozwoju. Odkładanie pierwszej wizyty u logopedy powoduje utratę cennego czasu, który w wielu przypadkach ma kluczowy wpływ na cały przebieg diagnozy i terapii logopedycznej [34].

W Opóźnionym rozwoju mowy bez pomocy i zaangażowania rodziców nie jest możliwa skuteczna terapia logopedyczna, ponieważ to rodzice mają za zadanie wpływać na proces terapeutyczny w środowisku otaczającym dziecko. Rodzice instruowani przez logopedę muszą wykorzystywać codzienne sytuacje z dzieckiem, być dla niego partnerem w komunikacji, która umożliwi mu aktywne posługiwanie się mową. Terapia logopedyczna stawia sobie za priorytet współpracę z najbliższym otoczeniem pacjenta. Pozytywne relacje między terapeutą a rodziną wpływają korzystnie na stymulowanie dziecka i poszerzają zakres działania terapeutycznego. Dzięki zaangażowaniu rodziców specjalista jest w stanie wprowadzać coraz to nowsze formy niwelowania zakłóceń w mowie dziecka. Dzieci w młodszy wiek wymagają dynamicznego wsparcia terapeutów w czasie zajęć oraz rodziny w swoim domowym środowisku [35,36,37].

Najważniejszy w relacji rodzic – dziecko jest czas, który może być wykorzystany na zabawę, podczas której używa się mowy. Przyspiesza to jej rozwój. Codzienna obserwacja dziecka i intensywnie wykorzystany z nim czas są szansą do postępów w zakresie kompetencji komunikacyjnych. Zabawy mogą być wykonywane przed lustrem, gdzie dziecko może zaobserwować ułożenie swoich narządów artykulacyjnych, a także rodziców lub logopedy. Ważne jest, aby nie wymagać od dziecka, by wymawiało głoski, których na danym etapie nie potrafi wymówić. Podczas zabaw i rozmów z dzieckiem należy używać języka zrozumiałego dla dziecka, a także poprawnego. Należy unikać nadmiernych zdrobnień. Rodzice powinni akceptować dziecko z jego zaburzeniem mowy, wierzyć w jego możliwości, zwolnić tempo mowy, mówić do dziecka jak najwięcej, posługiwać się znanym dla dziecka słownictwem, nowe słowa wprowadzać metodą wielokrotnych powtórzeń, patrzeć na dziecko podczas mówienia, odpowiednio modulować głos, a co najważniejsze współpracować z logopedą.

U bardzo małych dzieci impulsem do wizyty u logopedy powinny być trudności z oddychaniem, komplikacje w czasie ssania lub picia, brak krzyku, czy brak reakcji na zmienną mimikę dorosłego lub jego głos, brak gaworzenia w okresie od 6. do 7. miesiąca życia dziecka. Powodem do niepokoju powinno być również, jeżeli dziecko w 1. roku życia nie rozumie, co się do niego mówi, nie wypowiedziało pierwszych słów, w wieku dwóch lat nie formułuje prostych zdań, a jego mowa nie jest zrozumiała dla otoczenia [34,38,39,40].

Logopeda stawiając diagnozę ma za zadanie przeprowadzić szczegółowy wywiad z rodzicami. Dla rodziców ważne jest zainteresowanie problemem ich dziecka ze strony specjalisty. Dokładny i rzetelny wywiad może przyczynić się do prawidłowo postawionej diagnozy [41,42].

W terapii z dzieckiem z Opóźnionym rozwojem mowy duże znaczenie ma czas, oddziaływania powinny być rozpoczęte jak najwcześniej. Plan całej terapii powinien być dostosowany do indywidualnych potrzeb dziecka, w razie potrzeby z upływem czasu może być weryfikowany. Ćwiczenia zawarte w schemacie zajęć powinny uwzględnić nawiązywanie kontaktu z dzieckiem w zależności od aktywności, jaką mały pacjent lubi, kształtowanie prawidłowej techniki oddychania, usprawnianie narządów artykulacyjnych, aktu fonacji, pamięć słuchową, ulepszanie słuchu fonemowego, zwiększanie zasobu słownictwa, konstruowanie zdań i dłuższych, bardziej złożonych wypowiedzi, prawidłowych pod względem gramatycznym i semantycznym, zajęcia ruchowe i usprawniające poczucie rytmu, czynności wykorzystujące wszystkie zmysły, zabawy ćwiczące pamięć i odbiór na drodze

wzrokowej. Logopeda w terapii powinien wziąć pod uwagę mogące występować wady sprzężone, czy inne zaburzenia [41,42].

PIŚMIENNICTWO

1. Kot D., Kuros K., Zając A.: Terapia dziecka z samoistnym opóźnionym rozwojem mowy Studium przypadku. W świecie logopedii, 2013, 2, 3039, 15-30.
2. Kamińska B., Siebert B.: Podstawy rozwoju mowy u dzieci. Forum Medycyny Rodzinnej, 2012, 6, 5, 236-243.
3. Porayski-Pomsta J.: Zagadnienie periodyzacji rozwoju mowy dziecka. Logopeda, 2009, 1, 7, 7-31.
4. Zasada S.: Rozwój mowy dziecka. Logopeda, 2007, 1, 4, 195-209.
5. Porayski-Pomsta J.: Mowa dziecka jako przedmiot badań. Poradnik Językowy, 2007, 7, 3-17.
6. Bergelson E., Swingley D.: At 6-9 months, human infants know the meanings of many common nouns. Proceedings of the National Academy of Sciences, 2012, 109, 9, 3253-3258.
7. Krajewski G., Lieven E.V.M., Theakston A.L.: Productivity of a Polish child's inflectional noun morphology: A naturalistic study. Morphology, 2012, 22, 1, 9-34.
8. Maciantowicz A.: „Opowiedz mi swoją bajkę [...]” – wybrane uwarunkowania twórczości werbalnej dzieci pięcio- i sześćioletnich. Interdyscyplinarne Konteksty Pedagogiki Specjalnej, 2014, 4, 57-86.
9. Dobrzyńska B.: Rozumienie pojęć u dzieci w wieku przedszkolnym. Paedagogia Chritiana, 1, 19, 2007, 83-95.
10. Brzezińska A.I., Czub M., Kaczan R.: Wiek przedszkolny, Dziecko przedszkolne. Jakie jest? Jak możemy wspierać jego rozwój. Entuzjaści edukacji, 2013, 1, 8-9.
11. Twardowski A.: Porozumiewanie się dorosłego z dzieckiem. Wychowanie w przedszkolu, 2007, 6, 5-12.
12. Boniecka B.: The structure vocabulary of Polish children in preschool. Logopedia, 2013, 42, 9-25.
13. Jabłoński S.: Mechanizmy zmian rozwojowych na początku wieku przedszkolnego a proces edukacji dzieci. Edukacja, 2007, 1, 97, 102-119.
14. Swingley D: Fast mapping and slow in children's word learning. Language Learning and Development, 2010, 6, 3, 179-183.

15. Horst J.S., Parsons K.L., Bryan N.M.: Get the story straight: contextual repetition promotes word learning from storybooks. *Frontiers in Developmental Psychology*, 2011, 2, 17, 1-11.
16. Milewski S.: Grupy spółgłoskowe w języku mówionym dzieci przedszkolnych. *Logopeda*, 2005, 1, 1, 5-32.
17. Dębińska-Gustaw K.: Retarded speech development – terminology issues. *Logopeda*, 2005, 1, 2, 27-44.
18. Skrzypiec Ł., Latosik K., Ławecka M., Kozub M., Pietnoczka J.: Wykorzystywanie wczesnej nauki czytania w terapii opóźnionego rozwoju mowy na przykładzie trojga rodzeństwa. *W świecie logopedii*, 2013, 2, 3039, 31-49.
19. Zaleski T.: Opóźniony rozwój mowy. PZWL, Warszawa, 1992.
20. Emiluta-Roza D.: Kiedy mowa nie rozkwita. *Forum Logopedy*, 2013, 3, 9-13.
21. Jastrzębowska G.: Zakłócenia i zaburzenia rozwoju mowy [w:] *Logopedia – pytania i odpowiedzi podręcznik akademicki tom 2*, Gałkowski T., Jastrzębowska G. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego, Opole, 2003, 9-66.
22. Bogusławska-Wilczyńska A., Stopa A., Kurywczak K.: Interdyscyplinarna ocena opóźnionego rozwoju mowy, *Nowa medycyna*, 2000, 3, [http://www.czytelniamedyczna.pl/1290, interdyscyplinarna-ocena-oplnionego-rozwoju-mowy.html](http://www.czytelniamedyczna.pl/1290,interdyscyplinarna-ocena-oplnionego-rozwoju-mowy.html), data pobrania 18.11.2021.
23. Fryszkiewicz-Kondrat M., Michalak-Widera I.: Terapeutyczna rola zabawy w kształtowaniu poprawnej wymowy u osób o specjalnych potrzebach edukacyjnych. *Forum Logopedyczne*, 2009, 16, 8-10.
24. Szamburski K.: Wczesna diagnoza nielogopedyczna w prognozowaniu zaburzeń mowy głośnej i pisanej. *Logopeda*, 2005, 1, 2, 45-66.
25. Łobos A.: Błędy w zapisie jako odwzorowanie prawidłowej i nieprawidłowej wymowy. *Forum Logopeda*, 2005, 1, 2, 67-73.
26. Gacka E.: Przedszkole miejscem diagnozy zaburzeń komunikacji językowej dziecka. *Edukacja Elementarna w Teorii i Praktyce*, 2014, 3, 33, 139-152.
27. Cieszyńska-Rożek J.: Terapia neurobiologiczna zaburzeń komunikacji językowej. *Nowa Logopedia*, 2011, 2, 25-34.
28. Kalicińska U.: Ćwiczenia ortofoniczne w terapii logopedycznej dzieci ryzyka dysleksji. *Dysleksja*, 2010, 2, 16-24.
29. Kantyka K.: Logorytmika jako forma wsparcia dzieci ze specjalnymi potrzebami edukacyjnymi. *Terapia przez sztukę*, 2014, 1, 5, 6-12.

30. Tübele S.: Logorhythmics in speech therapy. *Journal of speech and language pathology*, 2013, 3, 1, 27-37.
31. Lechowicz W.: Metoda dobrego startu jako polisensoryczny sposób przygotowania dziecka do nauki czytania i pisanie. *Paidagogos*, 2014, 2, 167-171.
32. Wojnarowska A.: Metoda Dobrego Startu założenia, inspiracje, warianty. *Bliżej Przedszkola*, 2010, 9, 30.
33. Wojnarowska A.: Metoda Dobrego Startu Marty Bogdanowicz: zastosowanie, rodzaje i struktura zajęć, wskazówki praktyczne. *Bliżej Przedszkola*, 2010, 10, 42.
34. Siemianowska-Bloch A.: Mamo, tato chcę mówić. *Forum Logopedy*, 2014, 3, 23-24.
35. Węsierska K.: Profilaktyka logopedyczna w ujęciu systemowym. *Profilaktyka Logopedyczna*, 2012, 1, 25-47.
36. Węsierska K.: Udział rodziców w terapii opóźnionego rozwoju mowy na przykładzie kanadyjskiego programu Do rozmowy potrzeba dwojga – It Takes Two to Talk The Hanen Program® for Parents. *Forum Logopedyczne*, 2012, 19, 94-101.
37. Miśkowiec E.: Kształtowanie umiejętności kontaktów społecznych dziecka w rodzinie i przedszkolu. *Edukacja Elementarna w Teorii i Praktyce*, 2012, 3, 25, 23-31.
38. Michalak-Widera I., Węsierska K.: Zaangażowanie rodziców/opiekunów w terapię dziecka z opóźnionym rozwojem mowy istotnym warunkiem skutecznej terapii logopedycznej. *Forum Logopedyczne*, 2009, 16, 18-22.
39. Konczanin-Dołkowska E.: Możliwość stymulowania rozwoju zdolności językowych dziecka przez rodziców. *Forum Logopedy*, 2014, 3, 35.
40. Czapla J.: Jak pracować z dzieckiem z ORM – wskazówki dla logopedów. *Forum Logopedy*, 2014, 3, 36.
41. Sochacka I.: Wywiad z rodzicami jako istotny element diagnozy logopedycznej dzieci w wieku przedszkolnym. *Edukacja Elementarna w Teorii i Praktyce*, 2014, 3, 33, 175-189.
42. Czapla J.: Jak pracować z dzieckiem z ORM – wskazówki dla rodziców. *Forum Logopedy*, 2014, 3, 37.

Skąpoobjawowy przebieg przewlekłej choroby nerek u dzieci. Patogeneza i rozpoznanie najczęściej występujących powikłań narządowych wśród pacjentów pediatrycznych

Weronika Wietrzyk, Katarzyna Modrzejewska, Michał Jarocki, Szymon Kowalski, Julia Karska, Katarzyna Mazur, Kacper Turek

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Mimo że przewlekła choroba nerek (PChN) nie występuje często wśród dzieci, to jej przebieg niesie ze sobą liczne i poważne powikłania zdrowotne na całe życie, a także znacznie obniża jakość życia chorych. PChN polega na stopniowej utracie funkcji nerek. Definicja choroby określona przez *National Kidney Foundation - Kidney Disease and Outcome Quality Initiative* (NKF-KDOQI) zwraca uwagę na fakt, że zaburzenie funkcjonowania lub struktury nerek musi występować przez okres nie krótszy niż 3 miesiące i wykryte muszą zostać implikacje tych zaburzeń. U chorych może, ale nie musi występować zmniejszenie GFR <60 ml/min/1,73m² przez co najmniej 3 miesiące [1].

Przebieg PChN u dzieci istotnie różni się od jego przebiegu u dorosłych.

Wyodrębniono także 5 stopni PChN, jednak zastosowanie tej klasyfikacji u pacjentów pediatrycznych jest ograniczone do dzieci powyżej 2. roku życia (Tabela 1).

Tabela 1. 5 stopni PChN [1]

Wartość GFR (ml/min/1,73m ²)	Stadium PChN	Opis stanu chorobowego
≥ 90	G1	stan bezobjawowy
60-89	G2	obecne odchylenia w badaniach laboratoryjnych, stan bezobjawowy lub obecne objawy wtórne do PCHN
45-59	G3a	kwasica metaboliczna, obecne objawy kliniczne, spowolnienie wzrastania
30-44	G3b	j.w.

15-29	G4	kwasica metaboliczna, obecne zaburzenia hematologiczne, metaboliczne, zaburzenia elektrolitowe
<15 lub dializoterapia	G5	silnie wyrażone objawy kliniczne, wyczerpanie możliwości kompensacyjnych pacjenta / dializoterapia

EPIDEMIOLOGIA

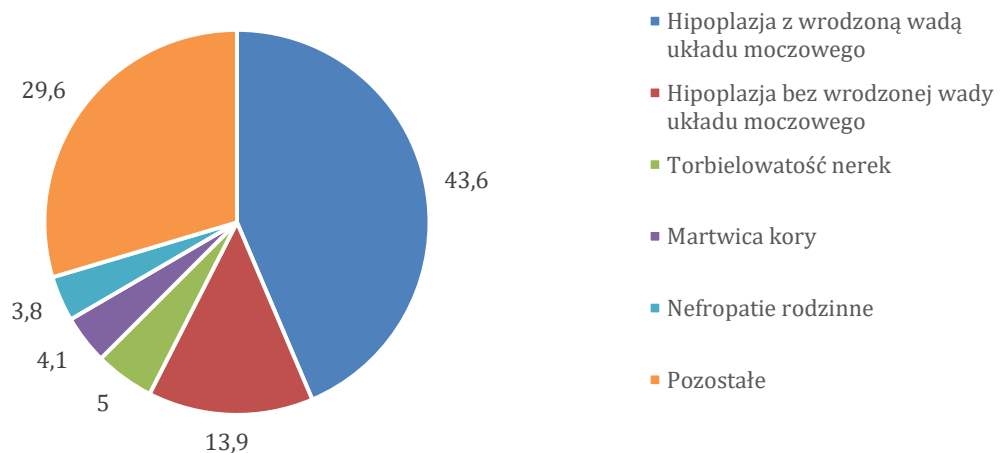
Dane epidemiologiczne dotyczące występowania PChN u dzieci na świecie i w Polsce są stosunkowo ograniczone, ze względu na początkowy etap choroby, który w dużej mierze przebiega skąpoobjawowo. Dokładniejsze informacje są zbierane dopiero u dzieci w 5 stopniu zaawansowania choroby. U dzieci w wieku poniżej 16. r.ż częstość występowania PChN wynosi 1,5-3 na 1000000 [2]. Choroba znacznie częściej ($\frac{2}{3}$ przypadków) występuje u chłopców, ze względu na częstsze występowanie u nich wad wrodzonych nerek i układu moczowego [3].

ETIOLOGIA

Etiologia przewlekłej choroby nerek u dzieci w znacznym stopniu różni się od przyczyn tej choroby u dorosłych. Najczęstszą przyczyną rozwoju PChN są wrodzone wady nerek i układu moczowego (CAKUT - *congenital abnormalities of the kidney and urinary tract*), takie jak np. wady zastawki cewki tylnej [4]. Wady te mogą odpowiadać za nawet połowę wykrywanych przypadków i dominują w populacji młodszych dzieci. Kolejną istotną przyczyną, bardziej charakterystyczną dla dzieci powyżej 12. roku życia jest kłębuszkowe zapalenie nerek. Do rzadszych przyczyn zaliczymy zespół hemolityczno-mocznicowy, steroidooporny zespół nerczycowy, torbielowatość nerek, pęcherz neurogenny, czy nefropatie niedokrwienne. Przeprowadzone zostały dwa prospektywne badania dotyczące populacji dzieci i młodzieży - *North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies* (NAPRTCS) [5] oraz *Italian Registry of Chronic Renal Failure* (ItalKid) [6].

W obu badaniach CAKUT stanowiły nawet połowę wykrytych przyczyn PChN. Warto zaznaczyć, że w amerykańskim społeczeństwie istotną przyczyną PChN jest nefropatia cukrzycowa. W 2008 roku w Sopocie wprowadzono program wczesnego wykrywania przewlekłej choroby nerek wśród zdrowej młodzieży (Sopkard 15), w którym u ponad 20% dzieci wykryto uszkodzenia nerek, objawiających się jako albuminuria, białkomocz, czy krwinkomocz [7].

Główne przyczyny PChN u osób poniżej 20. roku życia



Rycina 1. Główne przyczyny występowania PChN u osób poniżej 20. roku życia na podstawie badania ItalKid [6]

PATOMECHANIZM

Postęp przewlekłej choroby nerek jest zróżnicowany. W jej przebiegu, jako powikłania wyżej wymienionych stanów chorobowych, dochodzi do stopniowego uszkodzania i przeciążania kłębuszków nerkowych. W związku z tym, dochodzi do ich przerastania, szkliwienia oraz włóknienia, bez względu na charakter uszkodzenia wyjściowego [8]. U dzieci największa progresja PCHN następuje w okresach ich największego wzrostu - u niemowląt oraz w trakcie pokwitania [3]. Wiąże się to z krańcową niewydolnością nerek, a bez leczenia nerkozastępczego prowadzi do śmierci z powodu mocznicy.

SYSTEMOWE OBJAWY PCHN

Ze względu na skąpoobjawowy początek, PChN zazwyczaj wykrywana jest w późniejszych stadiach. U młodszych dzieci istotnym narzędziem diagnostycznym jest aparat ultrasonograficzny, który umożliwia wykrycie wrodzonych wad nerek i układu moczowego, odpowiadających nawet za połowę wszystkich przypadków choroby. Duże znaczenie mają także regularne pomiary ciśnienia tętniczego krwi u dzieci, gdyż nadciśnienie jest jednym z najczęstszych powikłań PChN. Ponadto badanie ogólne moczu dostarcza informacji na temat występowania albuminurii, białkomoczu, czy nieprawidłowego osadu moczu (obecność dysmorficznych krwinek czerwonych, wałeczków erytrocytarnych, czy komórek nabłonka) [8]. W trakcie badania krwi istotne jest zbadanie poziomu kreatyniny i eGFR, którego wartość umożliwia klasyfikację zaawansowania choroby.

Nadciśnienie

Jednym z najczęściej występujących powikłań narządowych w PChN jest nadciśnienie tętnicze, będące nie tylko ważnym czynnikiem przyspieszającym rozwój niewydolności nerek, ale także często, ze względu na skąpoobjawowy przebieg PChN, stanowiące jedną z pierwszych oznak tej choroby [9].

Badania przeprowadzone na grupie dorosłych pacjentów z PChN wykazały ścisły związek pomiędzy wysokim ciśnieniem krwi a zwiększonym ryzykiem rozwoju schyłkowej niewydolności nerek. Ponadto uważa się, że terapia nadciśnienia odgrywa kluczową rolę w spowolnieniu progresji PChN do tego stadium [10].

Wyniki innego badania, przeprowadzonego na grupie 385 dzieci z PChN, leczonych wysokimi dawkami inhibitorów ACE, sugerują korzystny wpływ ścisłej kontroli wartości ciśnienia tętniczego na czynność nerek. Efektywna terapia nadciśnienia opóźnia progresję PChN, a dużą rolę w tym procesie odgrywają nefroprotektoryjne właściwości ACEI. Wraz z innymi powikłaniami PChN, takimi jak: niedokrwistość czy dyslipidemie, nadciśnienie tętnicze stanowi istotny czynnik ryzyka wystąpienia zmian sercowo-naczyniowych, będących główną przyczyną śmierci wśród dzieci z niewydolnością nerek [11].

Patogeneza nadciśnienia w przebiegu PChN jest wieloczynnikowa i wciąż niezupełnie poznana. W wyniku PChN dochodzi do procesów włóknienia i bliznowacenia, czego skutkiem jest postępująca utrata czynnych nefronów. Konsekwencją tych procesów jest niedokrwienie nerki, a tym samym wzrost aktywności układu renina-angiotensyna-aldosteron. Uważa się, iż w początkowych stadiach choroby nadciśnienie w dużym stopniu zależy od układu RAA. W kolejnych stadiach kluczowy wpływ ma retencja sodu i wody wynikająca z postępującej utraty funkcji nerek. Do innych ścieżek rozwoju nadciśnienia w PChN zalicza się wzrost aktywności układu współczulnego, któremu przypisuje się znaczącą rolę, szczególnie wśród pacjentów pediatrycznych [12].

Badania wskazują również wpływ stresu oksydacyjnego oraz zmniejszonego uwalniania substancji wazodylatacyjnych na podwyższone wartości ciśnienia. Należy mieć także na uwadze znaczenie powszechnie stosowanych w terapii PChN leków o działaniu hipertensyjnym: GKS, erytropoetyny czy cyklosporyny [13].

Ze względu na liczne powikłania nadciśnienia: zdarzenia sercowo-naczyniowe (zawał serca) i mózgowo (udar mózgu), ale także jego znaczną rolę w progresji PChN, podstawowym elementem opieki pacjentów w każdym stadium PChN powinien być rutynowy pomiar ciśnienia tętniczego oraz jego kontrola.

Niedokrwistość

Zarówno u dorosłych, jak i u dzieci niedokrwistość jest powszechnym powikłaniem PChN, związanym z licznymi następstwami: zwiększonym ryzykiem występowania chorób sercowo-naczyniowych, zwiększoną śmiertelnością, czy spadkiem jakości życia [14]. Warto zaznaczyć fakt częstszego występowania anemii wśród pacjentów pediatrycznych z PChN, w porównaniu do populacji dorosłej. Patogeneza tego procesu jest złożona. Za główną przyczyną uważa się niedobór erytropoetyny - hormonu pobudzającego szpik kostny do wytwarzania krwinek czerwonych [15]. W wyniku postępującej utraty funkcji nerek dochodzi do zmniejszonej produkcji EPO przez komórki okołocewkowe i fibroblasty nerki, należące do aparatu przykłębuszkowego nerek, co w konsekwencji prowadzi do niedokrwistości typu normocytarnego. Należy mieć także na uwadze rolę niedoboru żelaza warunkującego erytropoezę [14]. W przebiegu PChN pacjent jest szczególnie narażony na utratę tego pierwiastka w wyniku: hemodializ, czy krwawień z przewodu pokarmowego. Dlatego w leczeniu niedokrwistości osób chorych na PChN tak istotne jest stosowanie zarówno preparatów żelaza, jak i czynników stymulujących erytropoezę. Do innych czynników rozwoju niedokrwistości zalicza się także skrócony czas przeżycia erytrocytów do 70-80 dni, niedobór witaminy B12 i kwasu foliowego oraz przewlekły stan zapalny [16].

Niedożywienie

Niedożywienie, wg definicji zaproponowanej przez ESPEN (*European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*), to „stan wynikający z braku wchłaniania lub braku spożywania substancji żywieniowych, prowadzący do zmiany składu ciała, upośledzenia fizycznej i mentalnej funkcji organizmu oraz wpływający niekorzystnie na wynik leczenia choroby podstawowej” [17]. Badania pokazują bardzo szerokie rozpowszechnienie niedożywienia zarówno wśród pacjentów dorosłych, jak i pediatrycznych chorych na PChN. PChN predysponuje pacjentów do niedoborów witamin i minerałów oraz do PEW (*protein energy wasting*), czyli niedożywienia białkowo-kalorycznego. Patogeneza niedożywienia w przebiegu PChN jest wieloczynnikowa i składają się na nią liczne zmiany patofizjologiczne: zaburzenia metaboliczne i hormonalne, zwiększony katabolizm, utrata mikroelementów w wyniku dializ oraz stan zapalny. Mocznica, występująca w przebiegu tej choroby powoduje zaburzenia łaknienia, a tym samym zmniejszone przyjmowanie składników odżywczych. Dializy także skutkują ich utratą [18]. Niedożywienie pełni kluczową rolę w rozwoju innych powikłań, m.in. niskorosłości. Ocena klinicznych parametrów stanu odżywienia, do których zaliczamy: wywiad żywieniowy, badania antropometryczne oraz biochemiczne są kluczowe do rozpoznania niedożywienia i wdrożenia odpowiedniego leczenia.

Niskorosłość

Niskorosłość u dzieci rozpoznajemy, kiedy wzrost dziecka znajduje się poniżej 3. centyla, co oznacza, że 97% dzieci tej samej płci i w tym samym wieku są od niego wyższe. Ryzyko największych zaburzeń wzrastania jest odwrotnie proporcjonalne do wieku dziecka, co wynika z najintensywniejszego wzrostu we wczesnym dzieciństwie [19]. Przyczyny niedoboru wzrostu w PChN są liczne i oprócz opisanego powyżej niedożywienia zaliczamy do nich: nieprawidłową czynność hormonu wzrostu (GH) oraz insuliopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1), kwasicę metaboliczną, mocnicę, niedokrwistość, zaburzenia mineralne i kostne, zaburzenia hormonów płciowych, niedobór witaminy D, hipogonadyzm, wtórną nadczynność przytarczyc oraz toksyczność leków [20]. Należy pamiętać, że niedożywienie i niskorosłość u pacjentów pediatrycznych zawsze powinno wzbudzić czujność lekarza, ponieważ przyczyną tych objawów mogą być choroby o skąpoobjawowym przebiegu i poważnych implikacjach klinicznych, takich jak np. PChN. Szczególnie istotny w ocenie niskorosłości jest pomiar BMI. Analiza wartości wzrostu, wagi oraz BMI wykorzystująca dane Pediatric Growth and Development Special Study (PGDSS) wykazała związek pomiędzy niskorosłością, ekstremami wartości BMI a zwiększonym ryzykiem zgonu wśród dzieci w stadium schyłkowym PChN [21].



Schemat 1. Przyczyny niskorosłości u pacjentów z PChN

Zaburzenia mineralno-kostne

Zaburzenia gospodarki mineralno-kostnej są kolejnym częstym powikłaniem towarzyszącym PChN. Manifestują się przede wszystkim nieprawidłowościami gospodarki wapniowo-fosforanowej, witaminy D, osteodystrofią nerkową oraz zwapnieniami obecnymi pozaszkieletowo: w naczyniach oraz tkankach miękkich [22]. W wyniku postępującej utraty funkcji nerek dochodzi do zaburzenia licznych procesów zachodzących w tym narządzie - m.in. do zahamowania syntezy kalcytriolu - najbardziej aktywnej formy witaminy D, mającej miejsce w kanalikach proksymalnych nerek. Jej niedobór prowadzi do licznych niekorzystnych następstw. Witamina D pełni kluczową rolę w homeostazie wapnia: zwiększa wchłanianie tego makroelementu z przewodu pokarmowego, działa supresyjnie na działanie PTH i kontroluje remodelling kości. Konsekwencją jej niedoboru jest hipokalcemia. Innym skutkiem zaniku nefronów w PChN jest zmniejszona eliminacja fosforanów [23]. Przedstawione zaburzenia w postaci: hipokalcemii, hiperfosfatemii oraz obniżonego stężenia kalcytriolu pobudzają przynajmniej do zwiększonej produkcji parathormonu (PTH) i skutkują rozwojem wtórnej nadczynności przynajmniej. PTH to hormon działający na kości, nerki i jelito cienkie. Stymuluje on resorpcję kości i uwalnianie z nich wapnia. Ponadto zwiększa absorpcję tego pierwiastka z kanalika dystalnego oraz cewki zbiorczej nerki, hamuje resorpcję fosforanów z kanalika proksymalnego oraz zwiększa wchłanianie wapnia z jelita cienkiego. Do objawów klinicznych wtórnej nadczynności przynajmniej należą: deformacje kostne, zwiększone ryzyko złamań, odkładanie złogów wapniowo-fosforanowych w tkankach, kalcyfikacja błony wewnętrznej tętnic, czy miopatie [24]. Dlatego w każdym stadium PChN niezbędna jest ocena wykładników zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej: stężenia wapnia, fosforu oraz PTH [25]. Do pozostałych metod oceny zmian kostnych zaliczamy: RTG kości, TK pojedynczą wiązką elektronów, badanie densytometryczne, czy też biopsję kości, umożliwiającą rozpoznanie osteodystrofii nerkowej [26].

Kwasica metaboliczna

Kwasica metaboliczna współistnieje bardzo często z PChN. Do jej przyczyn zaliczamy: upośledzone wydalenie amoniaku oraz jonów wodorowych, zmniejszoną reabsorpcję jonów wodorowęglanowych, ale także ich niewystarczającą produkcję w nerkach w stosunku do ilości kwasów endogennych. Przedstawione zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej definiujemy w przypadku spadku stężenia wodorowęglanów we krwi żyłnej poniżej 22mmol/l, czego konsekwencją jest spadek pH. Kwasica metaboliczna przyczynia się do zaburzeń licznych procesów metabolicznych, skutkujących dysfunkcją różnych narządów [27].

Do najbardziej znaczących następstw narządowych w jej przebiegu zaliczamy osteoporozę, insulinooporność, niskorosłość, niedokrwistość, zaburzenia czynności układu sercowo-naczyniowego oraz zespół MIA (*malnutrition-inflammation-atherosclerosis syndrome*) wynikający ze zwiększonego katabolizmu białek [27]. Ponadto badania prospektywne wykazały kluczową rolę kwasicy metabolicznej w progresji PChN oraz jej spowolnienie w wyniku stosowania odpowiedniej terapii, normalizującej stężenie HCO_3^- [28]. Patogeneza progresji PChN w przebiegu kwasicy metabolicznej jest wieloczynnikowa. Obniżone stężenie jonów wodorowęglanowych prowadzi do zwiększenia aktywności układu RAA, wzrostu poziomu reaktywnych form tlenu oraz wzrostu stężenia endoteliny-1. Dodatkowo wzrost stężenia jonów amonowych skutkuje wzrostem stężenia składowych dopełniacza C3, C5b-9. Wymienione powyżej zmiany skutkują nasilonym włóknieniem śródmiąższu nerek, a w konsekwencji postępującej utraty jej funkcji [29].

LECZENIE

Nadciśnienie tętnicze

Zgodnie z badaniami ESCAPE z 2009 roku [30], skutecznymi lekami są te blokujące nadmierną aktywność układu RAA. Wobec tego stosowane są inhibitory konwertazy angiotensyny II (ACEI) oraz antagoniści receptora AT1 dla angiotensyny II (sartany) - zarówno razem, jak i w monoterapii. Odpowiednia terapia może znacząco wpłynąć na zahamowanie progresji PChN.

Niedokrwistość

Podstawą leczenia niedokrwistości jest suplementacja żelaza (doustnie lub parenteralnie) oraz erytropoetyny, która hamuje apoptozę erytrocytów. Dzięki takiemu działaniu przetaczanie krwi pacjentom nie jest już konieczne. Obecnie stosowana jest rekombinowana ludzka erytropoetyna dożylnie 3 razy w tygodniu. Równie skuteczna jest darbepoetyna alfa, której zaletą jest możliwość stosowania co dwa tygodnie [31]. Istotne jest utrzymanie hematokrytu chorych na poziomie 33-36% oraz stężenia hemoglobiny na poziomie 11-12 g/dL [2].

Niedożywienie

W celu utrzymania prawidłowej podaży kalorii i zapewnienia optymalnego stanu odżywienia u pacjentów, nierzadko konieczne jest zastosowanie zgłębnika nosowo-gardłowego lub gastrostomii. U dzieci poddawanych dializom istotna jest suplementacja witamin czy pierwiastków śladowych [2].

Niskorosłość

Jeśli nieskuteczna w leczeniu niskorosłości jest odpowiednia podaż kalorii i białka, należy wdrożyć leczenie rekombinowanym ludzkim hormonem wzrostu. Im wcześniej rozpoczęta terapia, tym lepszych skutków można oczekiwać.

Według badaczy organizacji *Cochrane* średni efekt leczenia chorych, bez względu na stan zaawansowania PChN i etap dojrzewania wynosi 3,8 cm przyrostu wzrostu rocznie. Ponadto dowiedziono, że odpowiedź na leczenie jest lepsza u dzieci w okresie przedpokwitaniowym lub/i w stadium 3 lub 4 PChN [32].

Kwasica metaboliczna

Rekomendowane leczenie tego zaburzenia polega na stosowaniu dwuwęglanu sodu doustnie [4]. Docelowa wartość stężenia jonów dwuwęglanowych w surowicy krwi wynosi 20-22mmol/l. Stosowane są również leki wiążące fosforany w przewodzie pokarmowym, np. węglan wapnia, ze względu na ich działanie alkalizujące [2].

Zaburzenia mineralno-kostne

Leczenie zaburzeń mineralno-kostnych jest stosunkowo złożone. W celu wyrównania fosfatemii stosuje się preparaty wiążące fosforany w przewodzie pokarmowym, takie same jak w leczeniu kwasicy metabolicznej. Ponadto, dążymy do ograniczenia ilości fosforanów w diecie [33]. Istotne jest unormowanie stężenia fosforanów w surowicy przed wprowadzeniem do leczenia witaminy D3 i jej aktywnych metabolitów, ze względu na ich działanie stymulujące wchłanianie fosforanów. Leczenie witaminą D3 wprowadza się od stadium 3 PChN. Stosuje się m.in. kalcytriol czy alfakalcydol. Kalcytriol ponadto wspomaga obniżanie poziomu PTH we krwi [31].

W stadium 5 PChN nie powinno się dopuszczać do stężenia PTH wyższego niż 2-3 wielokrotności jego maksymalnego poziomu [33].

Jeśli wyżej wymienione metody leczenia pozostają nieskuteczne wobec nadczynności przytarczyc - należy rozważyć zastosowanie kalcymimetyków.

Leczenie nerkozastępcze

U dzieci zalecana jest transplantacja nerki jeszcze przed rozpoczęciem leczenia nerkozastępczego. Wskazaniem do rozpoczęcia dializoterapii jest spadek GFR <15 ml/min/1,73m² oraz obecność powikłań PChN opisanych powyżej. Stosowana może być zarówno hemodializa, jak i dializa otrzewnowa. Ta druga stosowana jest dwukrotnie częściej - w USA aż 87% dzieci do 5.r.ż. rozpoczyna leczenie tą formą dializoterapii [34].

Leczenie nerkozastępcze zastępuje przede wszystkim wydalniczą funkcję nerek.

Przeszczep nerki

Przeszczep nerki jeszcze przed rozpoczęciem dializoterapii lub w jej trakcie jest terapią z wyboru w PChN stadium V u dzieci [31]. Tylko ta metoda leczenia umożliwia wycofanie się powikłań narządowych, np. w postaci wapnienia i twardnienia dużych naczyń tętniczych [35]. Przeszczepiany narząd może być pobrany zarówno od dawcy żywego, jak i martwego. Według danych NAPRTCS [36] roczne oraz 5-letnie przeżycie pacjentów po przeszczepie w ostatnich latach znacznie wzrosło. W przypadku dawców żywych roczne przeżycie wynosi 99,5%, a 5-letnie 94,9%. Jeśli narząd pochodził od dawcy martwego roczne przeżycie wynosi 97,6%, a 5-letnie 90,1%. Dane te dotyczą grup pacjentów poddanych zabiegowi w latach 2012-2017.

ROKOWANIE

Przewlekła choroba nerek znacznie zwiększa ryzyko zgonu wśród dzieci i młodzieży. U pacjentów w 5. stadium choroby, wskaźnik śmiertelności jest od 30 do 150 razy większy niż dla reszty populacji, a ich szacowana długość życia jest ok. 50 lat krótsza [37]. Najlepszą możliwością terapeutyczną jest przeszczep nerki. Najczęstszymi przyczynami zgonu są powikłania sercowo-naczyniowe i infekcje.

PODSUMOWANIE

Szerokie spektrum objawów, a także skąpoobjawowy przebieg przewlekłej choroby nerek stwarza liczne trudności diagnostyczne.

Pierwszymi wykrywanymi zazwyczaj objawami są nadciśnienie oraz niskorosłość, które zawsze powinny wzbudzić czujność kliniczną lekarza. Z tego powodu istotne jest, aby elementem rutynowego badania pediatrycznego był pomiar ciśnienia tętniczego oraz wzrostu i wagi dziecka w odniesieniu do siatek centylowych.

Wczesna diagnoza PChN jest kluczowa dla wprowadzenia terapii hamującej progresję choroby i zapobiegającej powstawaniu powikłań narządowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Inker L., Astor B., Fox CH., Isakova T., Lash JP., Peralta CA., Kurella Tamura M., Feldman HI.: KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. *The American Journal of Kidney Diseases*, 2014, 63(5), 713-735.
2. Whyte D., Fine R.: Przewlekła choroba nerek u dzieci. *Pediatrica po Dyplomie*,

Published online 2009, 34-41.

3. Czarniak P., Król E., Szcześniak P.: Zagadnienia współczesnej nefrologii. Forum Nefrologiczne, 2010, 3, 45-50.
4. Romagnani P., Remuzzi G., Glasscock R., Levin A., Jager K., Tonelli M., Massy Z., Wanner C., Anders H.: Chronic kidney disease. Nature Reviews Disease Primers, 2017, 23(3), 17088.
5. Smith J.M., Stablein D.M., Munoz R., Hebert D., et al.: Contributions of the Transplant Registry: The 2006 Annual Report of the North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies (NAPRTCS). Pediatric Transplantation, 2007, 11(4), 366-73.
6. Ardissino G., Daccò V., Testa S., Bonaudo R., Claris-Appiani A., Taioli E., Edefonti A., Sereni F.: Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the ItalKid project. Pediatrics, 2003, 111(4 Pt 1), e382-7.
7. Czarniak P., Król E., Zdrojewski T., Szcześniak P., Krawczyk M., Ignaszewska-Wyrzykowska A., Żurowska A., Rutkowski B.: [Program of early diagnosis of chronic renal disease in children--SopKard 15 nephrological project]. Polski Merkuriusz Lekarski, 2008, 24(Suppl 4), 108-110.
8. Będzichowska A.: Ocena przydatności wybranych markerów w prognozowaniu przewlekłej choroby nerek u dzieci. https://repozytorium.wim.mil.pl/bitstream/20.500.12564/260/1/Agata_B%C4%99dzichowska.pdf?fbclid=IwAR1d35CT3BhmfO0F_T9u ck1VNObao0TYtKfntO0YEIT5hiMpz8WWeeI-yAk (data pobrania 15.11.2021).
9. Małyszko J., Różański J., w imieniu Grupy PChN: Nadciśnienie tętnicze nerkopochodne. Forum, Nefrologiczne, 2009, 2(2), 120-129.
10. Peralta C.A., Norris K.C., Li S., Chang T.I., Tamura M.K., Jolly S.E., Bakris G., McCullough P.A., Shlipak M.: Blood pressure components and end-stage renal disease in persons with chronic kidney disease: the Kidney Early Evaluation Program (KEEP). Polish Archives of Internal Medicine, 2012, 172(1), 41-47.
11. Wong C.J., Moxey-Mims M., Jerry-Fluker J., Warady B.A., Furth S.L.: CKiD (CKD in children) prospective cohort study: a review of current findings American Journal of Kidney Diseases, 2012, 60(6), 1002-1011.
12. Gallibois C.M., Jawa N.A., Noone D.G.: Hypertension in pediatric patients with chronic kidney disease: management challenges. International Journal of Nephrology and Renovascular Diseases, 2017, 10, 205-213.
13. Hadtstein C., Schaefer F.: Hypertension in children with chronic kidney disease: pathophysiology and management. Pediatric Nephrology, 2008, 23(3), 363-371.

14. Atkinson M.A., Furth S.L.: Anemia in children with chronic kidney disease. *Nature Reviews Nephrology*, 2011, 7(11), 635-641.
15. Wong H., Mylrea K., Feber J., Drukker A., Filler G.: Prevalence of complications in children with chronic kidney disease according to KDOQI. *Kidney International*, 2006, 70(3), 585-590.
16. Koshy S.M, Geary D.F. Anemia in children with chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology*, 2008, 23(2), 209-219.
17. Cederholm T., Barazzoni R., Austin P., Ballmer P., Biolo G., Bischoff S.C., Compher C., Correia I., Higashiguchi T., Holst M., Jensen G.L., Malone A., Muscaritoli M., Nyuasi I., Pirlich M., Rothenberg E., Schindler K., Schneider S.M., de van der Schueren M.A.E., Sieber C., Valentini L., Yu J.C., Van Gossum A., Singer P.: ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical Nutrition*, 2017, 36(1), 49-64.
18. Iorember F.M.: Malnutrition in Chronic Kidney Disease. *Frontiers in Pediatrics*, 2018, 6, 161.
19. Silverstein DM.: Growth and Nutrition in Pediatric Chronic Kidney Disease. *Frontiers in Pediatrics*, 2018, 6, 205.
20. Salas P., Pinto V., Rodriguez J., Zambrano MJ., Mericq V.: Growth Retardation in Children with Kidney Disease. Mullis PE, *International Journal of Endocrinology*, 2013, 2013:970946
21. Wong C.S., Gipson DS., Gillen DL., Emerson S., Koepsell T., Sherrard D., Watkins S., Stehman-Breen C.: Anthropometric measures and risk of death in children with end-stage renal disease. *The American Journal of Kidney Diseases*, 2000, 36(4), 811-819.
22. Wesseling-Perry K., Salusky I.B.: Chronic kidney disease: mineral and bone disorder in children. *Seminars in Nephrology*, 2013, 33(2), 169-179.
23. Williams S., Malatesta K., Norris K.: Vitamin D and chronic kidney disease. *Ethnicity & Disease*, 2009, 19(4 Suppl 5), S5-8-11.
24. Habas ES., Eledrisi M., Khan F., Elzouki A-NY.: Secondary Hyperparathyroidism in Chronic Kidney Disease: Pathophysiology and Management. *Cureus*, 2021, 13(7), e16388.
25. Schmitt C.P., Mehls O.: Mineral and bone disorders in children with chronic kidney disease. *Nature Reviews Nephrology*, 2011, 7(11), 624-634.
26. Nigwekar SU., Tamez H., Thadhani RI.: Vitamin D and chronic kidney disease-mineral bone disease (CKD-MBD). *IBMS boneKEy*, 2014, 3, 498.

27. Adamczak M., Masajtis-Zagajewska A., Mazanowska O., Madziarska K., Stompór T., Więcek A.: Diagnosis and Treatment of Metabolic Acidosis in Patients with Chronic Kidney Disease – Position Statement of the Working Group of the Polish Society of Nephrology. *Kidney and Blood Pressure Research*, 2018, 43(3), 959-969.
28. Goraya N., Wesson D.E.: Clinical evidence that treatment of metabolic acidosis slows the progression of chronic kidney disease. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 2019, 28(3), 267-277.
29. Adamczak M., Surma S., Więcek A.: Kwasica metaboliczna u chorych z przewlekłą chorobą nerek. *Forum Nefrologiczne*, 2020, 13(4), 214-227.
30. Wühl E., Trivelli A., Picca S., Zurowska A., Testa S., Jankauskiene A., Emre S., Caldas-Afonso A., Anarat A., Niaudet P., Mir S., Bakkaloglu A., Enke B., Montini G., Wingen AM., Sallay P., Jeck N., Berg U., Caliskan S., Wygoda S., Hohbach-Hohenfellner K., Dusek J., Urasinski T., Arbeiter K., Neuhaus T., Gellermann J., Drozd D., Fischbach M., Möller K., Wigger M., Peruzzi L., Mehls O., Schaefer F.: Strict blood-pressure control and progression of renal failure in children. *The New England Journal of Medicine*, 2009, 361(17), 1639-1650.
31. Kaspar C.D.W., Bholah R., Bunchman T.E.: A Review of Pediatric Chronic Kidney Disease. *Blood Purification*, 2016, 41, 211-217.
32. Mehls O., Wühl E., Tönshoff B., Schaefer F., Nissel R., Haffner D.: Growth hormone treatment in short children with chronic kidney disease. *Acta Paediatrica, International Journal of Paediatrics*, 2008, 97(9), 1159-1164.
33. Klaus G., Watson A., Edefonti A., Fischbach M., Ronnholm K., Schaefer F., Simkova E., Stefanidis C., Strazdins V., Vande Walle J., Schroder C., Zurowska A., Ekim M.: Prevention and treatment of renal osteodystrophy in children on chronic renal failure: European guidelines. *Pediatric of Nephrology*, 2006, 21(2), 151-159.
34. Li PK-T., Rosenberg M.E.: Foreign Perspective on Achieving a Successful Peritoneal Dialysis-First Program. *Kidney360*, 2020, 1(7), 680-684.
35. Szczepańska M., Olesik-Śmietana J.: Postępowanie Diagnostyczno-Lecznicze u Dzieci z Przewlekłą Chorobą Nerek w Okresie Przeddializacyjnym. *Annales Academiae Medicae Silesiensis*, 2010, 64(1-2), 66-74.
36. Chua A., Cramer C., Moudgil A., Martz K., Smith J., Blydt-Hansen T., Neu A., Dharnidharka V.: Kidney transplant practice patterns and outcome benchmarks over 30 years: The 2018 report of the NAPRTCS. *Pediatric Transplantation*, 2019, 23(8):e13597.

37. Becherucci F., Roperto R.M., Materassi M., Romagnani P.: Chronic kidney disease in children. *Clinical Kidney Journal*, 2016, 9(4), 583-591.

WIELOWYMIAROWE I WIELOSPECJALISTYCZNE PODEJŚCIE W ZABURZENIACH ZE SPEKTRUM AUTYZMU U DZIECI

Zuzanna Marczyńska, Patrycja Pieczonka, Katarzyna Skala, Anna Machnik, Karolina Wolak, Małgorzata Kaczmarek, Natalia Olesińska, Paulina Długosz, Antonina Szemplińska

Studenckie Koło Naukowe Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WPROWADZENIE

Zaburzenia ze spektrum autyzmu (ASD) to całościowe zaburzenie neurorozwojowe dziecka związane z nieprawidłowym funkcjonowaniem w sferach interakcji społecznych, komunikacji oraz zachowania. Pojawia się u dzieci bardzo wcześnie, najczęściej przed ukończeniem 3. roku życia. Około 1 na 160 dzieci na świecie ma ASD [1]. Według CDC, na podstawie danych z 2016 roku, 1 na 54 dzieci w Stanach Zjednoczonych ma ASD [2]. W porównaniu do 2014 nastąpił dziesięcioprocentowy wzrost diagnozowania ASD w Stanach Zjednoczonych. W Europie częstość występowania ASD szacuje się na ok. 1 na 100 dzieci. Najniższe wskaźniki występowania notuje się w krajach rozwiniętych. ASD jest coraz częściej diagnozowany, co wynika z większej świadomości, jak i rozszerzenia diagnostyki. Pomimo ciągle trwających badań nad przyczynami coraz częściej występującego ASD, większej dostępności narzędzi badawczych i diagnostycznych, wciąż występują trudności w uporządkowaniu wiedzy na temat autyzmu, co wpływa na profilaktykę oraz stworzenie kompleksowego planu leczenia i terapii.

ZABURZENIA ZE SPEKTRUM AUTYZMU

Najnowsza klasyfikacja Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-5 z 2013 roku jest pierwszą, która nie wyodrębniła poszczególnych jednostek chorobowych w zaburzeniach ze spektrum autyzmu [3].

DSM-4 z 1994r. obejmowała:

- zaburzenia autystyczne,
- dziecięce zaburzenia dezintegracyjne,

- zaburzenia Retta (z DSM-5 został całkowicie usunięty, z uwagi na odkrytą etiologię genetyczną - mutację MECP2),
- zaburzenia Aspergera,
- całościowe zaburzenia rozwojowe niezdiagnozowane inaczej [4].

ICD-10 obejmuje (F84):

- autyzm dziecięcy - bez współistniejącej niepełnosprawności intelektualnej,
- autyzm atypowy - starsi pacjenci niż w autyzmie dziecięcym lub niespełnione kryteria diagnostyczne autyzmu dziecięcego,
- zespół Retta - strata umiejętności już nabytych, przede wszystkim u dziewczynek (również usunięty z zaprezentowanego ICD-11 [6]),
- inne dziecięce zaburzenia dezintegracyjne - strata umiejętności już nabytych, niezwiązana z zespołem Retta,
- zaburzenia hiperkinetyczne z towarzyszącym upośledzeniem umysłowym i ruchami stereotypowymi,
- zespół Aspergera - brak deficytów mowy, intelektualnych,
- inne całościowe zaburzenia rozwojowe) [5].

Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy wprowadzenie ujednoliconego terminu “zaburzeń ze spektrum autyzmu” lepiej odzwierciedla rzeczywisty obraz kliniczny oraz etiologiczny. Słowo “spektrum” zwraca uwagę na dużą różnorodność, indywidualizację każdego pacjenta oraz jego obrazu klinicznego. Podkreśla ciągłość. Nie mówi jedynie o osobach głęboko dotkniętych, niezdolnych do samodzielnego życia, ale o grupie ludzi, od populacji ogólnej do tych pacjentów, którzy wymagają ciągłego wsparcia. Zgodnie z DSM-5 omawiane zaburzenia mogą, ale nie muszą, współistnieć z niepełnosprawnością intelektualną (deficyt zdolności poznawczych), innym zaburzeniem neurorozwojowym, psychicznym, genetycznym, deficytem językowym (rozwój mowy), innymi chorobami współistniejącymi itd. Szacuje się, że 70% osób z rozpoznaniem zaburzeń ze spektrum autyzmu ma jedną chorobę współistniejącą, a 40% pacjentów - dwie lub więcej. DSM-5 umożliwia bardziej precyzyjne określenie stanu pacjenta. Wśród współistniejących z ASD zaburzeń psychicznych, zachowania i neurorozwojowych można wyróżnić ADHD, zespół tików oraz zespół Tourette'a, dyspraksję, OCD, zaburzenia lękowe i fobie specyficzne, depresję, zaburzenia snu oraz odżywiania. Z powodu trudności z komunikacją musimy zwracać uwagę na bezsenność, utratę łaknienia, czy zmiany zachowania, ponieważ mogą być one objawami lęku lub depresji u pacjenta [7].

Do współistniejących zaburzeń zachowania należą, m.in. autoagresja, napady złości i agresja, chwiejność emocjonalna. Zaburzenia współistniejące ze spektrum autyzmu:

- niepełnosprawność intelektualna (nawet 80-90%),
- ADHD (30%),
- tiki,
- zaburzenia snu,
- padaczka,
- zaburzenia lękowe,
- depresja, choroba afektywna dwubiegunowa,
- zaburzenia odżywiania,
- zaburzenia opozycyjno-buntownicze [7,8,9].

Zaburzenia ze spektrum autyzmu zostały w DSM-5 przyporządkowane do grupy zaburzeń neurorozwojowych, a nie jak dotąd do całościowych zaburzeń rozwojowych. Zmiany wprowadzone w DSM-5 nadal czekają na swoją oficjalną aktualizację w klasyfikacji ICD-11, która według najnowszych danych ma zastąpić ICD-10 od 1 stycznia 2022 roku [3,6].

Amerykańskie towarzystwo psychiatryczne (DSM-5) uwzględnia dwie grupy objawów diagnostycznych w zaburzeniach ze spektrum autyzmu oraz trzy stopnie ciężkości.

Objawy diagnostyczne (wg DSM-5) [3]:

- I. deficyty w zakresie komunikacji społecznej i interakcji (komunikacja werbalna i niewerbalna sklasyfikowana jest tutaj wspólnie, w odróżnieniu od ICD-10, gdzie skutkowało to trzema grupami objawów diagnostycznych), wymagane jest spełnienie wszystkich trzech deficytów
 - deficyty odwzajemniania społeczno-emocjonalnego (komunikacja werbalna)
 - deficyty w komunikacji niewerbalnej
 - deficyty rozwijania i podtrzymywania wzajemnych relacji (z pominięciem tych z opiekunem)
- II. ograniczone, powtarzalne wzorce zachowań, zainteresowań lub aktywności (min. 2 z 4)
 - stereotypowe i powtarzające się wypowiedzi, ruchy lub wykorzystanie obiektów
 - nadmierne przywiązanie do rutyny, opór wobec zmian
 - ograniczone, sztywne zainteresowania o nieprawidłowej intensywności, rodzaju
 - hipo- lub hiperreaktywność wobec bodźców zmysłowych.

Stopnie ciężkości (wg DSM-5):

1. wymagający wsparcia - deficyty przede wszystkim w relacjach społecznych (najczęściej przypisywani są do tego poziomu pacjenci z rozpoznaniem Zespołu Aspergera wg ICD-10, autyzmu wysokofunkcjonującego)
2. wymagający znacznego wsparcia - deficyty przede wszystkim w komunikacji społecznej
3. wymagający bardzo znacznego wsparcia - znaczące deficyty w komunikacji werbalnej oraz niewerbalnej powodujące znaczące deficyty w relacjach społecznych [3].

Objawy ASD (*Autism Spectrum Disorder*) muszą pojawić się we wczesnym dzieciństwie. Jednak ich intensywność, nasilenie, stopień ciężkości mogą zmieniać się w miarę dorastania dziecka - gdy wraz z rosnącymi wymaganiami ze środowiska zewnętrznego, brak możliwości dziecka do sprostania im będzie coraz bardziej widoczny lub w drugiej sytuacji, gdy dziecko wraz z wiekiem nauczy się zachowań kompensujących i objawy ASD będą coraz mniej widoczne [7,8].

Zgodnie z przedstawionymi powyżej kryteriami diagnostycznymi zaburzeń ze spektrum autyzmu wg DSM-5, objawy można logicznie podzielić na 3 kategorie:

1. związane z komunikacją:
 - opóźnienie rozwoju mowy lub cofnięcie umiejętności nabytych już wcześniej, mówienie o sobie w trzeciej osobie liczby pojedynczej,
 - brak gaworzenia u noworodków,
 - echolalia,
 - unikanie, brak kontaktu wzrokowego,
 - uboga lub brak mimiki twarzy, brak uśmiechu,
 - nieodczytywanie sarkazmu, przenośni,
2. społeczne:
 - brak chęci relacji z rówieśnikami,
 - brak chęci dotyku przez inne osoby,
 - brak zrozumienia uczuć innych, trudności w rozmowach o nich,
 - samotne zabawy dziecka,
3. behawioralne:
 - niechęć do zmian, przywiązanie do rutyny,
 - nietypowe zainteresowania,
 - brak umiejętności odgrywania ról np. w zabawach,

- skupienie uwagi na wszystkich, nawet najmniejszych szczegółach, brak wychwycenia głównego wątku,
- zaciskanie rącek w pięstki (“miganie dłońmi”) [7,8,9].

Należy jednak pamiętać, że zgodnie z założeniem “zaburzeń ze spektrum autyzmu” grupa objawów jest duża, a każdy pacjent inny.

Etiologia ASD nadal jest w dużej mierze nieznana. Mimo wysiłku, w większości przypadków pozostaje ona niewyjaśniona. Potrafimy jednak powiedzieć, że czynniki predysponujące do rozwoju zaburzeń ze spektrum autyzmu możemy podzielić na kilka grup:

- geny - nadal stanowią przedmiot badań, jednak już teraz możemy powiedzieć, że
 - w przypadku bliźniąt jednojajowych, gdy jedno z nich będzie chore na zaburzenia ze spektrum autyzmu, to prawdopodobieństwo choroby drugiego sięga nawet 90%, a u bliźniąt dwujajowych prawdopodobieństwo zachorowania drugiego dziecka, gdy pierwsze jest chore stanowi 30%
 - ASD często współistnieją z innymi chorobami genetycznymi (np. Zespół Retta, zespół łamliwego chromosomu X), co przemawia za związkiem zaburzeń ze spektrum autyzmu z mutacjami genowymi
- czynniki związane z zapłodnieniem
 - wiek ojca >40. roku życia
 - krótki odstęp po poprzedniej ciąży (wykorzystanie składników odżywczych u matki, brak uzupełnienia zapasów)
- podczas ciąży i porodu (nieprawidłowy rozwój OUN płodu)
 - szkodliwe działanie androgenów, leków (walproinian, SSRI, mizoprostol) na płód
 - krwawienie wewnątrzmaciczne
 - infekcja wewnątrzmaciczna (różyczka, cytomegalowirus)
 - komplikacje podczas porodu (związane z pępowiną; skutkujące cesarskim cięciem)
 - niska masa noworodka
 - niska ocena w skali APGAR (wymagane podanie tlenu, resuscytacja krążeniowo-oddechowa)
 - cukrzyca ciążowa matki
- schorzenia neurologiczne płodu, dziecka (encefalopatie, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych)
- środowiskowe (nakładają się na czynniki genetyczne powodując ich aktywację)

- papierosy palone przez matkę
- zanieczyszczenia powietrza
- pestycydy [10].

Jak zaznaczyliśmy wcześniej, zaburzenia ze spektrum autyzmu stanowią, według klasyfikacji DSM-5, bardzo szerokie pojęcie. Pacjenci mają bardzo zróżnicowane obrazy kliniczne zależące od ich indywidualnego rozwoju, dynamiki postępu zaburzeń oraz intensywności i stopnia natężenia symptomów. Z tych względów wczesna diagnostyka bywa czasami bardzo skomplikowana. Należy jednak pamiętać, że szybciej postawione prawidłowe rozpoznanie stanowi ogromną szansę dla dziecka. Szansę na bardzo ważne szybkie wsparcie, rozpoczęcie terapii dającej nadzieje na poprawę trudności dziecka w relacjach, kontaktach społecznych. Jak najszybsze rozpoczęcie terapii jest niezwykle ważne z uwagi na dużą plastyczność mózgu dziecka w młodym wieku, co pozwala na satysfakcjonujący rozwój w sferach deficytowych, rozwinięcie zachowań adaptacyjnych i lepszy ogólny rozwój dziecka.

Mimo coraz lepiej poznanego obrazu zaburzeń, nadal nie udało się znaleźć dla nich swoistych markerów. Rozpoznanie zaburzeń ze spektrum autyzmu opiera się na obrazie klinicznym. Dlatego bardzo ważna jest obserwacja dziecka przez rodziców, opiekunów. To właśnie oni mogą zaalarmować lekarza już w pierwszych miesiącach życia malucha o podejrzanych, budzących obawy zachowaniach - pierwsze sygnały (brak uśmiechu, kontaktu wzrokowego z matką, brak przywiązania) widoczne są już w 6.-12. msc życia. Zazwyczaj dziecko na początku ma prawidłowe reakcje, jednak z czasem zaczynają one słabnąć (regres rozwojowy). Objawy opisane przez nas wcześniej powinny zaniepokoić i skłonić do kontaktu z lekarzem. Poza charakterystycznymi symptomami, przeprowadza się dokładny wywiad z rodzicami (w celu poznania rozwoju dziecka, przebiegu ciąży, czynników predysponujących, znalezienia chorób współistniejących) oraz dodatkowe badania obrazowe, genetyczne. Należy zauważyć, że żadna z wymienionych metod diagnostycznych nie może stanowić samodzielnie powodu do rozpoznania ASD. Jest to złożone schorzenie wymagające wielu testów i pogłębionej diagnostyki.

Diagnoza zaburzeń ze spektrum autyzmu stawiana jest przez lekarza, we współpracy z zespołem specjalistów - zazwyczaj w pełnym badaniu diagnostycznym bierze udział psychiatra dziecięcy, neurolog, psycholog, logopeda.

Zazwyczaj diagnoza jest stawiana ok. 3. roku życia. Dzieje się tak dlatego, że właśnie wtedy dziecko idzie do przedszkola - powinno już mówić, nawiązywać relacje z rówieśnikami, a właśnie te sfery w zaburzeniach ze spektrum autyzmu są zaburzone [7].

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA Z:

- upośledzeniem umysłowym - w tym wypadku objawy często pokrywają się z ASD, co utrudnia postawienie jasnej diagnozy, różnicowanie: u dzieci niepełnosprawnych intelektualnie komunikacja werbalna służy zazwyczaj nawiązywaniu relacji interpersonalnych (choć wszystko zależy od stopnia niepełnosprawności), u tych dzieci relacje społeczne są zaburzone, ale proporcjonalnie do stopnia niepełnosprawności i wynikających z niego komplikacji; często ASD i upośledzenie umysłowe występują równocześnie
- mutyzmem,
- zaburzeniami psychotycznymi,
- zaburzeniami lękowymi,
- zaburzeniami więzi,
- zaburzeniami słuchu,
- depresją,
- ADHD,
- SPLD (*Semantic Pragmatic Language Disorder*) - w obu przypadkach występują echolalia, co przyczynia się do problemów w relacjach interpersonalnych (w SPLD dzieci mają problem z nawiązaniem kontaktu werbalnego, jednak ich chęć do relacji społecznych nie jest obniżona), dzieci z SPLD mają też mniejsze problemy związane z zachowaniem, lepszą sprawność fizyczną,
- schizofrenią dziecięcą [11].

Niezwykle ważne są badania przesiewowe. Są one skierowane do zaniepokojonych rodziców, którzy mogą szybko sprawdzić predyspozycje swojego dziecka do zaburzeń ze spektrum autyzmu. W znakomitej większości, nawet małe odchylenia wykazane podczas tych badań, są korygowane we współpracy z rodzicami, logopedą czy pedagogiem. Zaledwie 1% badanych dzieci wymaga specjalistycznej pomocy. Ale to właśnie dla tych dzieci, szansa na szybką pomoc jest niezwykle ważna, mogąca umożliwić jak najbardziej poprawny rozwój w kolejnych latach życia.

Polska wersja jest opracowana przez fundację Synapsis, opisana na stronie internetowej www.badabada.pl [12]. Pierwsze określenie ryzyka rozwoju u dziecka ASD powinno mieć miejsce tuż po narodzinach na podstawie historii rodzinnej dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu, przebiegu ciąży oraz porodu. Grupa o podwyższonym ryzyku powinna być kontrolowana dokładniej, częściej, plan badania przedstawionego poniżej mogą zacząć z

pominięciem pierwszego poziomu. Natomiast dzieci bez powyższych czynników ryzyka mogą przystąpić do badania od kwestionariusza M-CHAT.

Badanie przesiewowe w kierunku zaburzeń ze spektrum autyzmu w Polsce zostało podzielone na cztery poziomy:

1. ogólnodostępny kwestionariusz M-CHAT online, do wypełnienia przez rodziców dzieci w wieku 16-30msc. 20 pytań odnoszących się do zachowań dziecka. Od razu po zakończeniu kwestionariusza rodzice otrzymują wynik informujący ich o prawdopodobieństwie wystąpienia zaburzeń ze spektrum autyzmu u dziecka. Możliwe wyniki
 - prawdopodobieństwo niskie - na tym etapie kończy się badanie
 - prawdopodobieństwo średnie - wskazana uzupełniająca konsultacja, w celu pogłębienia diagnostyki
 - prawdopodobieństwo wysokie - wskazana dalsza diagnostyka, konsultacja z zespołem specjalistycznym
2. badanie SACS-R przeprowadzane przez odpowiednio przeszkolony personel, dla dzieci powyżej 7.msc życia, polega na wykonaniu z dzieckiem kilku ćwiczeń odzwierciedlających codzienne zachowania i obserwacja umiejętności dziecka w zakresie komunikacji i zachowań interpersonalnych
3. konsultacja ze specjalistycznym zespołem oraz pogłębiona diagnostyka, jedynie dla dzieci zakwalifikowanych w grupie wysokiego prawdopodobieństwa wystąpienia zaburzeń ze spektrum autyzmu, darmowe
4. terapia umożliwiająca jak najlepszy rozwój dziecka, wspierającą i kształtującą rodzinę

Jak w każdym badaniu przesiewowym, celem jest dotarcie do jak największej liczby osób. Pozwoli to na szybszą diagnozę, niezwłoczne podjęcie wymaganej terapii i zwiększenie końcowego stopnia rozwoju dziecka. Program docelowo ma obejmować całą Polskę [12].

Dostępne badania przesiewowe:

- M-CHAT (*Modified Checklist for Autism in Toddlers*, autorzy: Robins, Fein, Barton) dla dzieci w wieku 24-30 msc - udoskonalona wersja CHATu, zawiera więcej (20) pytań skierowanych do rodziców o umiejętności dziecka oraz część obserwacyjną dziecka [8,12]
- STAT (*Screening Tool for Autism in Two-Yers-Olds*, autorzy Wendy L., Opal Y. Ousley) dla dzieci w wieku 24-36 msc - 12 aktywności, które biorą pod uwagę, m.in. reakcję dziecka na imię, kierowanie uwagi dziecka, wskazywanie przez dziecko, zabawa w udawanie [7,8,12]

- ADOS-2 (*Second Edition, Autism Diagnostic Observation Schedule*, autorzy: Lord i wsp.) dla dzieci od 12. msc. - do diagnostyki zaawansowanej, może być wykonane tylko przez specjalistę (lekarz, psycholog), składa się z 5 modułów, które są dopasowywane indywidualnie do poziomu umiejętności, wieku dziecka i badają rozwój mowy, interakcji międzyludzkich na odpowiednim dla badanego poziomie [7]
- ADI-R (*Autism Diagnostic Interview-Revised*) - do diagnostyki zaawansowanej

Warto wspomnieć, że uaktualniania kryteriów diagnostycznych (DSM-5) szły w parze z uaktualnieniami najważniejszych testów diagnostycznych (np. ADOS-2), co umożliwia powiązanie oraz pełne wykorzystanie obecnego poziomu wiedzy.

TERAPIA W ZABURZENIACH ZE SPEKTRUM AUTYZMU

Podstawą postępowania w ASD jest psychoterapia. Zaburzenia ze spektrum autyzmu nie są chorobą, którą możemy leczyć, możemy jedynie zmniejszać intensywność występujących objawów. Powszechnie stosowane leki stanowią jedynie uzupełnienie terapii, a celem ich stosowania jest złagodzenie objawów towarzyszących ASD.

Obecnie stosuje się wiele form terapii, której głównym celem jest ułatwienie dziecku funkcjonowania w otaczającym je świecie, a także nauka samodzielności. Ważne jest, by dobrać formę terapii indywidualnie do danego dziecka, ponieważ każdy przypadek różni się objawami, a co za tym idzie - potrzebami.

Przed doбором odpowiedniej terapii rodzice wraz z psychiatrą oraz innymi specjalistami powinni przeanalizować potrzeby dziecka, jego mocne oraz słabe strony, a także możliwość dostosowania środowiska (np. domu) do potrzeb dziecka. W Polsce występują dwa główne nurty terapii - podejście behawioralne oraz podejście rozwojowe, które różnią się od siebie założeniami oraz sposobem pracy z dzieckiem. Ponadto obserwujemy ciągły rozwój nowych metod, dzięki czemu łatwiej można dobrać jedną lub wiele z nich do potrzeb dziecka. Największy problem stanowi dostępność specjalistów i placówek pracujących z dziećmi z zaburzeniami ze spektrum autyzmu oraz cena terapii. Poniżej pokrótce opisano wybrane metody terapeutyczne.

Terapia behawioralna

To najstarsza i bardzo powszechnie stosowana metoda terapii. U jej podłoża leży założenie, że każde zachowanie wiąże się z karą lub nagrodą. Obecnie dominuje podejście pozytywne, co oznacza, że zachowania dobre są nagradzane, natomiast zachowania złe

oznaczają brak nagrody. Pozwala to na wzmocnienie pozytywnych wzorców, co zwiększa prawdopodobieństwo ich powtarzania w przyszłości oraz eliminację zachowań niepożądanych [13]. Metoda ta prowadzi do zmiany zachowania dziecka tak, by dopasować je do standardów społeczeństwa. Istnieje wiele badań potwierdzających wysoką efektywność terapii behawioralnej w pracy z dziećmi z zaburzeniami ze spektrum autyzmu [14,15,16].

Podejście Rozwojowe

Podejście to zakłada, że człowiek najlepiej uczy się, gdy ma motywację. Kluczową rolę pełni tutaj druga osoba (np. rodzic, terapeuta), który potrafi rozpoznać potrzeby dziecka oraz zareagować na nie w adekwatny sposób. Podstawowym elementem tej terapii jest wykształcenie systemu komunikacji oraz systemu motywacyjnego, by zachęcić dziecko do nauki nowych czynności, czy zachowań. Ważną rolę odgrywa tutaj praca rodzica lub opiekuna z dzieckiem w domu.

Przykładem podejścia rozwojowego jest metoda DIR Floortime, która opiera się na towarzyszeniu dziecku oraz dołączaniu do wykonywanych przez nie czynności, co pozwala budować pozytywne relacje z drugą osobą. Ponadto stymulowane są elementarne czynności, wpływające na długofalowe zmiany rozwojowe dziecka [17].

Metoda ESDM (Early Start Denver Model)

Jest to kompleksowa metoda wczesnej interwencji u małych dzieci z ASD, przeznaczona dla dzieci od 12. miesiąca życia, cechująca się wysoką skutecznością [18,19]. ESDM została opracowana przez psychologów - dr Sally J. Rogers oraz dr Geraldine Dawson. Metoda ta opiera się na relacji dziecka z rodzicem lub opiekunem, który przy pomocy specjalisty wzmacnia pozytywne zachowania, pracuje nad zainteresowaniami dziecka oraz uczestniczy w czynnościach codziennego życia.

TEACCH (Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children)

Jest to metoda kładąca nacisk na relację dziecka z rodzicami. Opiera się ona na ułatwieniu dziecku funkcjonowanie poprzez zminimalizowanie ilości rzeczy, czy czynników rozpraszających, utworzeniu schematów działania i wykonywania czynności życia codziennego oraz wspomaganie samodzielności [20]. Podstawy TEACCH opracowane zostały w 1966 roku, a obecnie oprócz samodzielnej metody stanowi także bazę dla nowych podejść.

RDI (*Metoda Programu Rozwoju Relacji*). Metoda ta również koncentruje się na pracy rodziców z dzieckiem i wspomaganiu rozwijania przez nie umiejętności wchodzenia w relacje oraz komunikacji [21]. Jej autorem jest dr Steven Gutstein, który zbadał wpływ relacji dziecka z rodzicami na jego dalszy rozwój. Wzmocnienie tej relacji ma pomóc dziecku w budowaniu relacji z innymi, dzieleniu się emocjami, a także ułatwić komunikację w sytuacjach życia codziennego.

Terapia sensoryczna

Zaburzenia integracji sensorycznej występują bardzo często u dzieci z ASD. Terapia w tym zakresie pomaga dzieciom na przetwarzanie i integrację informacji sensorycznych, co pozwala na rozwój funkcji motorycznych, socjalizacji, uwagi, czy kontroli zachowania [22]. Badania pokazują korzystny wpływ integracji sensorycznej na funkcjonowanie dziecka [23].

Terapia logopedyczna

Dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu zazwyczaj potrzebują wsparcia w rozwoju mowy oraz języka. Z tego powodu współpraca z logopedą jest niezwykle istotna. Terapia logopedyczna pozwala nie tylko na rozwój mowy, ale także na poprawę komunikacji, umiejętności społecznych oraz czynności poznawczych [17].

Komunikacja alternatywna i wspomagająca

AAC, czyli komunikacja alternatywna i wspomagająca, opiera się na umożliwieniu dziecku odbierania oraz przekazywania komunikatów w sposób niewerbalny [17]. Wspomaga ona także autonomię dziecka [24]. Stosowane metody mogą wspomagać lub zastępować mowę. W tym celu stosuje się tablice, gesty oraz symbole graficzne, mające ułatwić dziecku wyrażanie potrzeb, myśli i emocji.

Zintegrowany model terapii autyzmu opartej na dowodach

National Professional Development Center on Autism Spectrum Disorders (NPDC) opracowało model terapii autyzmu opartej na dowodach [25]. Dzięki rozległemu przeglądowi danych badawczych na temat terapii zaburzeń ze spektrum autyzmu, stworzono model doboru odpowiednich technik terapeutycznych dostosowanych do sfery rozwojowej oraz wieku pacjenta. Jest to kompleksowe i zaawansowane rozwiązanie w terapii ASD, stosowanej w praktyce klinicznej i edukacyjnej. Model NPDC, który został opracowany w Stanach

Zjednoczonych jest również wykorzystywany w innych krajach. W krajach europejskich wprowadzony został w Polsce i w Szwecji. W Polsce model ten został wdrożony w Centrum Terapii Autyzmu SOTIS.

Dieta

Coraz częściej pojawiają się głosy na temat wpływu diety eliminującej gluten oraz kazeinę na funkcjonowanie dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu. Sugeruje się, że peptydy zawarte w tych substancjach mogą mieć udział w patogenezie autyzmu. Wielu rodziców decyduje się wprowadzić zmiany w żywieniu swoich dzieci, jednak badania naukowe dotyczące dowodów naukowych, potwierdzających wpływ diety na autyzm są nieliczne [26]. Brakuje również badań nad niekorzystnymi skutkami jej stosowania.

Inne

Poza wymienionymi wyżej metodami istnieje również wiele innych, mających wspierać rozwój dziecka oraz poprawiać jego funkcjonowanie w życiu codziennym, a także społecznym. Metody te służą przede wszystkim wspomaganie terapii podstawowej. Możemy tutaj wymienić między innymi następujące metody:

- hipoterapia
- dogoterapia
- muzykoterapia
- logorytmika
- biofeedback
- arteterapia
- Handle
- metoda Son-Rise
- metoda Thomatisa
- metoda Weroniki Szerborne
- metoda Dobrego Startu
- metoda aktywności Knillów
- gimnastyka mózgu P. Dennisona
- metoda VIT
- terapia więzi i dialogu prof. Olechnowicz
- metoda symultaniczno-sekwencyjna
- metoda Affolter

Podsumowując, istnieje wiele metod terapeutycznych, o różnych założeniach i stylach pracy. Pozwala to na dobranie odpowiednich metod dla każdego dziecka. Zaburzenia ze spektrum autyzmu prezentują się inaczej w zależności od przypadku, dlatego ważne jest podejście indywidualne. Największym problemem w terapii autyzmu jest dostępność specjalistów oraz placówek, szczególnie w mniejszych miastach oraz cena terapii. W warunkach idealnych terapia powinna być kontynuowana przez rodziców w domu tak, by zapewnić dziecku stałą stymulację. Z tego powodu relacje z dzieckiem, a także zaangażowanie, chęć do pracy oraz czas rodziców jest istotnym czynnikiem wpływającym na poprawę stanu dziecka.

LECZENIE FARMAKOLOGICZNE

Leczenie dzieci z ASD niesie za sobą wiele wyzwań. Nie istnieje żaden jasno określony schemat leczenia, ze względu na to, że każdy przypadek jest inny i boryka się z innymi problemami. Ponadto należy wziąć pod uwagę inne choroby, które mogą współwystępować z ASD, ich charakterystykę oraz farmakoterapię. Badania pokazują, że zarówno dzieci, jak i dorośli z ASD są bardziej podatni na uboczne skutki leków niż ich rówieśnicy rozwijający się prawidłowo [27]. Z tego powodu leki u tych osób powinny być wprowadzane w bardzo małych dawkach i stopniowo zwiększane.

Leczenie farmakologiczne opiera się na leczeniu objawów, jednak pomimo ciągłego rozwoju medycyny, możliwości wciąż są ograniczone. Do objawów tych zaliczamy drażliwość, zachowania stereotypowe, nadpobudliwość, ospałość, zaburzenia koncentracji, bezsenność i inne.

Atypowe leki przeciwpsychotyczne

Przedstawicielem tej grupy jest risperidon. Leki te działają na receptory dopaminy, serotoniny oraz innych neuroprzekaźników i są powszechnie stosowane w leczeniu schizofrenii oraz innych zaburzeń psychicznych [28]. Ich przewagą nad typowymi lekami przeciwpsychotycznymi jest lepsza tolerancja oraz rzadsze występowanie objawów ubocznych.

Atypowe leki przeciwpsychotyczne redukują zachowania repetytywne, obsesyjno-kompulsywne, agresję, lęk, depresję, zaburzenia koncentracji oraz irytację. Badania wykazują skuteczność stosowania risperidonu u dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu [29].

Antydepresanty

Leki antydepresyjne, szczególnie z grupy inhibitorów zwrotnego wychwyty serotoniny, są szeroko stosowane u dzieci z ASD [29]. Przykładami stosowanych leków są fluoksetyna, sertralina, czy escitalopram. Mimo tego, badania wykazują mieszane wyniki ich stosowania [30]. Według badań, w części przypadków antydepresanty pomagają w zmniejszeniu zachowań repetytywnych, irytacji, agresji, lęku oraz zachowań depresyjnych [31,32,33].

Alfa-2 agoniści

Leki te stosowane są głównie w celu zminimalizowania zachowań agresywnych, zaburzeń snu i lęku i cechują się sporą skutecznością [28,34,35]. Wśród objawów ubocznych ich stosowania wymieniane są senność, męczliwość, zmniejszony apetyt [36,37], dlatego powinny być stosowane z dużą ostrożnością.

Innymi lekami, które pokazują obiecujące efekty w leczeniu objawów u dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu są lewokarnityna [38], bumetanid [39] oraz *donepezil hydrochloride* [40]. Z kolei naltrekson [41] i oksytocyna [42] wykazały się małą skutecznością i z tego powodu nie są one zazwyczaj brane pod uwagę w pierwszej kolejności.

Nowym, rozwijającym się kierunkiem w leczeniu objawów w ASD, jest stosowanie kannabinoidów. Uprawa oraz rozprowadzanie konopi są kontrolowane przez polskie prawo, jednak ustawa dopuszcza użycie określonych form konopi w celach terapeutycznych, za okazaniem recepty wypisanej przez lekarza [43]. Do tej pory powstała niewielka ilość badań na temat stosowania kannabinoidów w terapii autyzmu u dzieci, jednak w istniejących pracach obserwujemy korzystne efekty [44].

ROKOWANIE

Zaburzenia ze spektrum autyzm nie są uleczalne, jednak podjęcie terapii pomaga zmniejszyć nasilenie objawów oraz pomóc pacjentom w funkcjonowaniu w społeczeństwie. Rokowanie dla pacjentów znajdujących się w spektrum autyzm jest zależne od braku niepełnosprawności intelektualnej lub poziomu jej nasilenia oraz upośledzenia komunikacji [45,46]. Wiek wystąpienia objawów także wpływa na rokowanie. Dzieci, u których objawy wystąpiły przed 2. rokiem życia mają gorszą prognozę, a efekty leczenia są raczej mierne [47]. Osoby z zespołem Aspergera, które mają inteligencję przeciętną lub wyższy wynik IQ mogą

rozpocząć i kontynuować edukację, a następnie podjąć pracę [48]. Należy jednak pamiętać, że brak umiejętności społecznych i zaburzenia komunikacji utrudniają uczenie się poprzez interakcje z innymi. Problemem dla pacjentów będzie także organizacja, planowanie i radzenie sobie ze zmianami. Wpływa to negatywnie na wyniki w nauce, pomimo wysokiego lub przeciętnego poziomu IQ [46]. Często jednak takie osoby spełniają się w zawodach, które wymagają precyzji, rutynowości, powtarzających się wzorców zachowań [48]. U pacjentów, u których występuje niepełnosprawność intelektualna w stopniu znacznym lub głębokim, rokowanie jest gorsze. Takie osoby mogą mieć głęboki problem z komunikacją i interakcjami społecznymi, przez co nie są w stanie nawiązywać relacji z rodziną i otoczeniem [48]. W wieku dorosłym pojawia się problem z usamodzielnieniem się [46].

Współwystępowanie innych chorób, np. padaczki także wiąże się z większą niepełnosprawnością intelektualną u osób posiadających zaburzenia ze spektrum autyzmu [46].

WNIOSKI

Zaburzenia ze spektrum autyzmu są coraz częściej rozpoznawane u dzieci. Jest to spowodowane rozwojem metod diagnostycznych oraz świadomości społeczeństwa. Dzięki wzrastającej świadomości oraz edukacji w zakresie klinicznej prezentacji ASD, rodzice mogą zauważyć pierwsze oznaki i zapewnić swojemu dziecku jak najszybszą pomoc.

Istotne jest szybkie rozpoznanie u dziecka zaburzeń ze spektrum autyzmu, co wymaga dokładnej obserwacji dziecka przez rodziców, opiekunów oraz dobrze zebranego z nimi wywiadu przez lekarza. Szybsze rozpoznanie daje możliwość wdrożenia psychoterapii, która jest podstawową formą terapii u dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu. Leczenie farmakologiczne stanowi uzupełnienie terapii, które ma za zadanie łagodzić objawy towarzyszące. Dzięki odpowiednio wcześniejszemu wdrożeniu technik stosowanych w leczeniu psychoterapii można uzyskać poprawę w relacjach, kontaktach społecznych.

Warto zauważyć, że dziecko z ASD znajduje się zazwyczaj pod opieką pediatry oraz psychiatry, a ponadto niejednokrotnie wielu terapeutów oraz logopedów. Pozytywnym zjawiskiem jest także powstawanie coraz większej ilości placówek przedszkolnych i szkolnych z ofertą skierowaną ku dzieciom autystycznym. Koszt edukacji w placówkach przedszkolnych dla dzieci z ASD jest finansowany przez państwo, a dziecko ma w nich zagwarantowane godziny terapii grupowej oraz indywidualnej. Współpraca wymienionych wyżej specjalistów oraz rodziców jest niezwykle ważna, gdyż regularna praca z dzieckiem daje największe efekty w jego rozwoju i funkcjonowaniu w społeczeństwie.

PIŚMIENNICTWO

1. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders> (data pobrania 29.11.2021)
2. <https://worldpopulationreview.com/country-rankings/autism-rates-by-country> (data pobrania 29.11.2021)
3. Gałęcki P., Pilecki M., Rymaszewska J., Szulc A., Sidorowicz S., Wciórka J.: Kryteria diagnostyczne zaburzeń psychicznych DSM-5. Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2018, 24-28.
4. American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-IV-TR,. Wyd. American Psychiatric Association, 2000, 69-85.
5. World Health Organization: Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10”. Wyd. World Health Organisation, 2009, 248-249.
6. <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http://id.who.int/icd/entity/437815624> (data pobrania 27.11.2021)
7. Rynkiewicz A., Kulik M.: Wystandaryzowane, interaktywne narzędzia do diagnozy zaburzeń ze spektrum autyzmu a nowe kryteria diagnostyczne DSM-5. Via Medica, 2013, 10, 2, 41-48.
8. Winczura B.: Wczesne rozpoznawanie zaburzeń ze spektrum autyzmu – symptomy ryzyka, diagnoza wstępna, badania przesiewowe. Interdyscyplinarne Konteksty Pedagogiki Specjalnej, 2018, 22, 69-99.
9. Rybakowski F., Białek A., Chojnicka I., Dziechciarz P., Horvath A., Janas-Kozik M., Jeziorek A., Pisula E., Piwowarczyk A., Słopeń A., Sykut-Cegielska J., Szajewska H., Szczaluba K., Szymańska K., Urbanek K., Waligórska A., Wojciechowska A., Wroniszewski M., Dunajska A.: Zaburzenia ze spektrum autyzmu – epidemiologia, objawy, współzachorowalność i rozpoznawanie. Psychiatria Polska:, 2014, 48(4), 653-665.
10. <https://www.navicula.pl/index.php/asd-navicula-centrum/etiologia-asd.html> (data pobrania 29.11.2021)
11. Gerc K., Jurek M.: Zaburzenia ze spektrum autyzmu w perspektywie diagnozy różnicowej. Eruditio et Ars: 2019, 1(2).
12. www.badabada.pl (data pobrania 29.11.2021)
13. Myers, S.M., & Johnson, C.P.: Management of Children With Autism Spectrum Disorders. PEDIATRICS, 2007, 120(5), 1162–1182.

14. Foxx, R.M.: The State of the Art. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. Applied Behavior Analysis Treatment of Autism, 2008, 17(4), 821–834.
15. Volkmar, F.R., Paul, R., Klin, A., & Cohen, D. (Eds.). *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 2005.
16. DeMyer, M.K., Hingtgen, J.N., & Jackson, R.K.: Infantile Autism Reviewed: A Decade of Research. *Schizophrenia Bulletin*, 1981, 7(3), 388–451.
17. Januszczyk K.: Terapia logopedyczna dziecka z zaburzeniami ze spektrum autyzmu. Studium przypadku; <https://www.polskietowarzystwologopedyczne.pl/wp-content/uploads/2021/02/061-070-Januszczyk-BIULETYN-32-2018.pdf> (data pobrania 26.11.2021)
18. Dawson G., Rogers S., Munson J., Smith M., Winter J., Greenson J., Donaldson A., & Varley J.: Randomized, controlled trial of an intervention for toddlers with autism: the Early Start Denver Model. *Pediatrics*, 2010, 125(1), e17–e23.
19. Touzet S., Occelli P., Schröder C., Manificat S., Gicquel L., Stanciu R., Schaer M., Oreve M.J., Speranza M., Denis A., Zelmar A., Falissard B., Georgieff N., Bahrami S., Geoffroy M.M., & IDEA Study Group: Impact of the Early Start Denver Model on the cognitive level of children with autism spectrum disorder: study protocol for a randomised controlled trial using a two-stage Zelen design. *BMJ open*, 2017, 7(3), e014730.
20. Virues-Ortega J., Julio F.M., & Pastor-Barriuso R.: The TEACCH program for children and adults with autism: A meta-analysis of intervention studies. *Clinical Psychology Review*, 2013, 33(8), 940–953.
21. Gutstein S.E., Burgess A.F., & Montfort K.: Evaluation of the Relationship Development Intervention Program. *Autism*, 2007, 11(5), 397–411.
22. May-Benson T.A., Koomar J.A.: Systematic review of the research evidence examining the effectiveness of interventions using a sensory integrative approach for children. *Am J Occup Ther.*, 2010, 64(3), 403-414.
23. Kashefimehr B., Kayihan H., & Huri M.: The Effect of Sensory Integration Therapy on Occupational Performance in Children With Autism. *OTJR: Occupation, Participation and Health*, 2017, 38(2), 75–83.
24. Lima Antão J., Oliveira A., Almeida Barbosa R.T., Crocetta T.B., Guarnieri R., Arab C., Massetti T., Antunes, T., Silva A., Bezerra L., Mello Monteiro C.B., & Abreu L.C.: Instruments for augmentative and alternative communication for children with autism spectrum disorder: a systematic review. *Clinics (Sao Paulo, Brazil)*, 2018, 73, e497.

25. Waligórska A., Kucharczyk S., Waligórski M., Kuncewicz-Sosnowska K., Kalisz K., Odom S.L.: Zintegrowany model terapii autyzmu opartej na dowodach – model National Professional Development Center on Autism Spectrum Disorders (NPDC). *Psychiatr. Pol.*, 2019, 53(4), 753–770.
26. Millward C., Ferriter M., Calver S.J., & Connell-Jones G.G.: Gluten- and casein-free diets for autistic spectrum disorder. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2019, 4(4), CD003498.
27. Accordino R.E., Kidd C., Politte L.C., Henry C.A., & McDougle C.J.: Psychopharmacological interventions in autism spectrum disorder. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 2016, 17(7), 937–952.
28. Sharma S.R., Gonda X., & Tarazi F.I. Autism Spectrum Disorder: Classification, diagnosis and therapy. *Pharmacology & Therapeutics*, 2018, Oct, 190, 91-104.
29. McDougle C.J., Scahill L., Aman M.G., McCracken J.T., Tierney E., Davies, M., et al: Risperidone for the Core Symptom Domains of Autism: Results From the Study by the Autism Network of the Research Units on Pediatric Psychopharmacology. *American Journal of Psychiatry*, 2005, 162(6), 1142–1148.
30. DeFilippis M., & Wagner K.D.: Treatment of Autism Spectrum Disorder in Children and Adolescents. *Psychopharmacology bulletin*, 2016, 46(2), 18–41.
31. Hollander E., Phillips A., Chaplin W., Zagursky K., Novotny S., Wasserman S., & Iyengar R.A.: Placebo Controlled Crossover Trial of Liquid Fluoxetine on Repetitive Behaviors in Childhood and Adolescent Autism. *Neuropsychopharmacology*, 2004, 30(3), 582–589.
32. Owley T., Walton L., Salt J., Guter S J., Winnega M., Leventhal B.L., & Cook E.H.: An Open-Label Trial of Escitalopram in Pervasive Developmental Disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 2005, 44(4), 343–348.
33. Hollander E., Kaplan A., Cartwright C., & Reichman D.: Venlafaxine in Children, Adolescents, and Young Adults With Autism Spectrum Disorders: An Open Retrospective Clinical Report. *Journal of Child Neurology*, 2000, 15(2), 132–135.
34. Fankhauser M.P., Karumanchi V.C., German M.L., Yates A., & Karumanchi S.D.: A double-blind, placebo-controlled study of the efficacy of transdermal clonidine in autism. *The Journal of clinical psychiatry*, 1992, 53(3), 77–82.
35. Pearson D.A., Santos C.W., Aman M.G., Arnold L.E., Casat C.D., Mansour R., Lane D.M., Loveland K.A., Bukstein O. G., Jerger S.W., Factor P., Vanwoerden S., Perez

- E., & Cleveland L.A.: Effects of extended release methylphenidate treatment on ratings of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and associated behavior in children with autism spectrum disorders and ADHD symptoms. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, 2013, 23(5), 337–351.
36. Scahill L., McCracken, J.T., King B.H., Rockhill C., Shah B., Politte L., Sander R., Minjarez M., Cowen J., Mullett J., Page C., Ward D., Deng Y., Loo S., Dziura J., McDougale C. J., & Research Units on Pediatric Psychopharmacology Autism Network Extended-Release Guanfacine for Hyperactivity in Children With Autism Spectrum Disorder. *The American journal of psychiatry*, 2015, 172(12), 1197–1206.
37. Handen B.L., Sahl R., & Hardan A.Y.: Guanfacine in children with autism and/or intellectual disabilities. *Journal of developmental and behavioral pediatrics: JDBP*, 2008, 29(4), 303–308.
38. Geier D.A., Kern J.K., Davis G., King P.G., Adams J.B., Young J.L., & Geier M.R. A prospective double-blind, randomized clinical trial of levocarnitine to treat autism spectrum disorders. *Medical science monitor : international medical journal of experimental and clinical research*, 2011, 17(6), PI15–PI23.
39. Lemonnier E., Degrez C., Phelep M., Tyzio R., Josse F., Grandgeorge M., Hadjikhani, N., & Ben-Ari Y.: A randomised controlled trial of bumetanide in the treatment of autism in children. *Translational psychiatry*, 2012, 2(12), e202.
40. Buchanan T., Becker M., Kessler J., Aimonovitch M., Mrazek S., & Chez M.: Donepezil hydrochloride: a double-blind study in autistic children. *Journal of Pediatric Neurology*, 2015, 01(02), 083–088.
41. Willemsen-Swinkels S.H., Buitelaar J.K., Weijnen F.G., & van Engeland H.: Placebo-controlled acute dosage naltrexone study in young autistic children. *Psychiatry research*, 1995, 58(3), 203–215.
42. Guastella A.J., Einfeld, S.L., Gray K.M., Rinehart N.J., Tonge B.J., Lambert T.J., & Hickie I.B.: Intranasal oxytocin improves emotion recognition for youth with autism spectrum disorders. *Biological psychiatry*, 2010, 67(7), 692–694.
43. Ustawa z dnia 7 lipca 2017 r. o zmianie ustawy o przeciwdziałaniu narkomanii oraz ustawy o refundacji leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych (data pobrania: 26.11.2021).
44. Aran, A., Cassuto H., Lubotzky A., Wattad N., & Hazan E.: Brief Report: Cannabidiol-Rich Cannabis in Children with Autism Spectrum Disorder and Severe Behavioral

- Problems-A Retrospective Feasibility Study. *Journal of autism and developmental disorders*, 2019, 49(3), 1284–1288.
45. Baird G., Cass H., Slonims V.: Diagnosis of autism. *BMJ*, 2003, 327(7413), 488-493.
46. Gałęcki P., Pilecki M., Rymaszewska J., Szulc A., Sidorowicz S., Wciórka J.: Kryteria diagnostyczne zaburzeń psychicznych DSM-5. WEdra Urban & Partner, Wrocław, 2018.
47. Butcher James N., Hooley Jill M., Mineka S.: *Psychologia zaburzeń*. Wyd. GWP Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne - Naukowe, 2018.
48. Styles M., Alsharshani D., Samara M., Alsharshani M., Khattab A., Qoronfleh M Walid, Al-Dewik N.: Risk factors, diagnosis, prognosis and treatment of autism. *Frontiers in Bioscience-Landmark*, 2020, 25(9), 1682-1717.

Nadwaga i otyłość wśród młodzieży

Magdalena Zalewska¹, Elżbieta Maciorkowska²

1. Zakład Medycyny Populacyjnej i Prewencji Chorób Cywilizacyjnych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Medycyny Wieku Rozwojowego i Pielęgniarstwa Pediatrycznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Otyłość jest to przewlekła, ogólnoustrojowa choroba metaboliczna związana z zaburzeniami równowagi energetycznej organizmu. Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) otyłość uważana jest za „nieprawidłowe i/lub nadmierne nagromadzenie tłuszczu mogące niekorzystnie wpływać na zdrowie”[1].

Nadmierna masa ciała, czyli nadwaga i otyłość jest problemem globalnym występującym w populacjach zarówno u dorosłych, jak i w populacji wieku rozwojowego. Według raportu Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) opublikowanego w 2017 r., w ostatnich 40 latach liczba otyłych dzieci i młodzieży zwiększyła się na świecie z 11 mln do 120 mln [2]. Najwyższy odsetek dzieci i młodzieży z nadwagą i otyłością występuje w Stanach Zjednoczonych oraz krajach Europy południowej i zachodniej. Badania oceny stanu zdrowia dzieci i dorosłych – *The National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) wskazują, że 19,3% dzieci i młodzieży w wieku 2–19 lat ma otyłość, a kolejne 16,1% ma nadwagę [3]. Ponadto, wielu autorów potwierdza, że 80–86% otyłych dzieci wykazuje skłonność do nadwagi w wieku dorosłym, a ok. 30% dorosłych jest otyła już od dzieciństwa [4,5].

Nadwaga i otyłość wynika z zaburzonej równowagi pomiędzy spożywaniem a wydatkowaniem energii. Czynniki żywieniowe odpowiadają w 20-40% za powstanie otyłości [6]. Należą do nich: niebilansowanie posiłków, ich nieodpowiednia wartość energetyczna i zawartość poszczególnych składników odżywczych, nieregularność spożywania posiłków, mogą zaburzyć sam proces wzrastania i dojrzewania, a jednocześnie predysponować do rozwoju chorób tzw. dietozależnych w dorosłym życiu. Zaleca się, aby młodzież spożywała 4-5 posiłków w ciągu dnia. Pomijanie posiłku, zwłaszcza śniadania, osłabia koncentrację i może przyczyniać się do trudności w nauce, sprzyja także spożywaniu przekąsek o dużej

gęstości energetycznej oraz picia słodkich napojów. Podczas wspólnych posiłków rodzice mogą promować właściwe wzorce związane z zachowaniem podczas jedzenia i z korzystnymi dla zdrowia wyborami żywieniowymi. Zależność między częstością spożywania wspólnych posiłków rodzinnych a masą ciała młodzieży została przedstawiona w wielu badaniach. Wykazano, że posiłki rodzinne są czynnikiem chroniącym przed nadwagą i otyłością [7,8].

Na występowanie nadwagi i otyłości wpływa ma urodzeniowa masa ciała dziecka. Zmiany metaboliczne okresu płodowego związane np. z przekarmianiem, niedożywieniem matki lub dysfunkcją łożyska, poprzez zwiększenie poziomu insuliny u płodu mogą wpływać na zwiększenie ryzyka wystąpienia otyłości w późniejszych latach życia dziecka. Szczególnie podatne na nadmierne przyrosty tkanki tłuszczowej są niemowlęta urodzone z dużą masą ciała, ale także dystroficzne oraz karmione sztucznie [9-11]. Z kolei dzieci karmione piersią mają o 24% zmniejszone ryzyko nadwagi w porównaniu z karmionymi inaczej. Badania wskazują, że wyłącznie karmienie piersią ma silny efekt protekcyjny: ryzyko nadwagi zmniejsza się o 6% z każdym kolejnym miesiącem karmienia piersią [12].

Ryzyko wystąpienia otyłości zwiększa się dwukrotnie, jeśli rodzice są otyli [13]. Podkreśla się wpływ czynników środowiskowych na powstawanie zjawiska otyłości, poczynając od rodziny, rówieśników, szkoły, społeczności lokalnej, poprzez reklamę, media aż po obowiązujące normy społeczne. Wzorce rodzinne mają silny wpływ na zwyczaje i zachowania żywieniowe dzieci i młodzieży. Głównymi czynnikami mającymi wpływ na otyłość w wieku rozwojowym są: niski poziom wykształcenia, niski poziom socjoekonomiczny, pomijanie posiłków, niska aktywność fizyczna, mass media (telewizja, komputer), niedosypianie, zażywanie używek [14]. Rodzice przekazują swoim dzieciom własny model diety, swój sposób odżywiania (jakość i ilość produktów spożywczych). Wzorce te są w wielu przypadkach stosowane w dorosłym życiu.

Na zwiększenie ryzyka występowania otyłości istotny wpływ ma tzw. czas ekranowy (ang. *screen time*), który obejmuje aktywności o charakterze sedentarnym, związane z patrzeniem na ekrany, które „rywalizują” z czasem spędzonym na aktywności fizycznej [15]. Według Amerykańskiej Akademii Pediatrii łączny czas ekranowy u dzieci nie powinien przekraczać 2 godzin dziennie. Według Kaiser Family Foundation 8-18-latkowie poświęcają średnio 7 godzin i 38 minut na korzystanie z mediów rozrywkowych w ciągu typowego dnia [16]. Młodzież szkolna spędzała w sieci około 4 godziny i 50 minut dziennie. W dni wolne od zajęć szkolnych czas ten wynosił średnio 6 godzin i 10 minut. Tymczasem mniej niż połowa uczniów spełniała wytyczne dotyczące aktywności fizycznej ≥ 15 minut/godz. angażując się

w aktywność fizyczną [17-19]. Czas snu jest jednym z czynników środowiskowych, który również wpływa na przyrost masy ciała. Niewystarczający sen (mniej niż 6 godzin lub więcej niż 8 godzin) zwiększa ryzyko wyboru większej ilości wysokoenergetycznej żywności [20].

Nadwaga i otyłość już w okresie rozwojowym przyczyniają się do wystąpienia wielu potencjalnych zagrożeń dla zdrowia. Zwiększa ryzyko wystąpienia już we wczesnej młodości wielu chorób, m.in. cukrzycy typu 2, chorób układu sercowo-naczyniowego, niektórych typów nowotworów. Otyłość zwiększa ryzyko zaburzeń hormonalnych i metabolicznych, nasila zmiany zwyrodnieniowe układu kostno-stawowego, czy bezdech senny. Poza negatywnym wpływem na zdrowie fizyczne należy zauważyć jej negatywny wpływ na jakość życia na płaszczyźnie psychospołecznej. Osoby otyłe często z uwagi na swoją nadmierną masę ciała wycofują się z aktywnego życia, tracą wiarę we własne możliwości, mają niską samoocenę [21-23].

CELEM PRACY

Ocena występowania nadwagi i otyłości w populacji młodzieży uczęszczającej do szkół średnich w województwie podlaskim.

MATERIAŁ I METODY

Badania zostały przeprowadzone wśród uczniów uczęszczających do szkół ogólnokształcących. Dziewczęta stanowiły 65,2% (1303 osoby), zaś chłopcy 34,8% (696 osób). Dokonano pomiarów masy ciała i wzrostu oraz oceny stanu odżywienia.

Do pomiarów masy ciała użyto wagi elektronicznej (z dokładnością do 0,1 kg), zaś pomiary wysokości zostały dokonane za pomocą antropometru Martina (z dokładnością do 0,1 cm).

Badania antropometryczne osiemnastolatków wykonane były w godzinach przedpołudniowych w szkolnych gabinetach lekarskich, zgodnie ze standardami przeprowadzania tego typu badań przez pielęgniarkę z zespołu badawczego.

Ocena rozwoju somatycznego badanych polegała na wykonaniu pomiarów wzrostu i masy ciała, obliczeniu wskaźnika BMI i porównaniu uzyskanych danych z biologicznym układem odniesienia (siatki centylowe dla BMI) oraz zinterpretowaniu uzyskanych wyników. Za wartości wskazujące na niedożywienie przyjęto BMI < 5 centyla, zaś nadwagi i otyłości przyjęto wartości BMI ≥ 85 centyla. Wartości mieszczące się w przedziale [5-85) centylem odnosiły się do młodzieży eutroficznej.

WYNIKI

Odsetek młodzieży eutroficznej w badanej grupie wynosił 77,6%. Dziewczęta stanowiły 78,2%, zaś chłopcy 76,6%. Niedożywienie stwierdzono u 8,4% badanych (10,5% dziewcząt i 4,3% chłopców). Nadwagę miało 9,4% badanych (8,5% dziewcząt i 11,1% chłopców). Otyłość stwierdzono u 4,6% badanych uczniów (2,8% dziewcząt i 8,0% chłopców). Średnia masa ciała w grupie badanych dziewcząt wynosiła $58,0 \pm 8,5$ kg, wśród chłopców – $73,4 \pm 10,4$ kg (Tabela 1).

Tabela 1. Podstawowe parametry antropometryczne oraz wartość BMI w badanej grupie młodzieży

Dziewczęta N=1303					
	Średnia	Odch. std	Mediana	Minimum	Maksimum
Masa ciała [kg]	58,0	8,5	57,0	40,0	120,0
Wzrost [cm]	167,5	6,0	168,0	150,0	193,0
BMI	20,6	2,5	20,2	16,0	42,5
Chłopcy N=696					
	Średnia	Odch.std	Mediana	Minimum	Maksimum
Masa ciała [kg]	73,4	10,4	72,0	49,0	120,0
Wzrost [cm]	181,4	6,5	181,0	155,0	198,0
BMI	22,3	2,6	22,0	16,9	33,2

Uczniowie uznali swój stan zdrowia jako dobry (54,7%). Wśród odpowiedzi młodzieży z nadwagą i otyłością częściej pojawiały się oceny dobre, a wśród pozostałych oceny bardzo dobre. Swój sposób odżywiania uczniowie ocenili jako dobry (67,1%). Osoby z nadwagą i otyłością krytycznie wypowiadały się o swoim odżywianiu, aż 1/3 oceniła je jako raczej złe lub złe.

Na występowanie otyłości u młodzieży wpływ ma zarówno nieprawidłowy sposób żywienia. Jeden lub dwa posiłki spożywało aż 21,8% badanych osób z nadwagą i otyłością (24,5% dziewcząt i 18,8% chłopców). Trzy posiłki w ciągu dnia zjadało 35,4% osób, cztery posiłki - 30,7% uczniów, a pięć posiłków codziennie spożywało zaledwie 12,1% (7,5% dziewcząt i 17,3% chłopców). Pierwsze śniadanie codziennie jadło 76,4% z nadmierną masą ciała (77,6% dziewcząt i 75,2% chłopców). Posiłek w szkole (II śniadanie) spożywało 46,1% uczniów z nadwagą i otyłością (48,3% dziewcząt i 43,8% chłopców).

Duże znaczenie w sposobie żywienia młodzieży miało odczuwanie stresu.

Niekorzystnym zachowaniem było objadanie się podczas stresu, jak też zaprzestanie przyjmowania pożywienia. Osoby z nadwagą i otyłością, które przyznały, że pod wpływem stresu zjadają więcej niż zwykle stanowiły 34,8%. Aż połowa dziewcząt z nadmierną masą ciała zjadała więcej w sytuacjach stresujących. Chłopcy zjadający więcej pod wpływem stresu stanowili 19,2% w grupie z nadwagą i otyłością.

Próby odchudzania się determinowały decyzje o wyborach żywieniowych szczególnie wśród dziewcząt. Dziewczęta z nadwagą i otyłością, które deklarowały odchudzanie się stanowiły aż 42,2%. Wśród chłopców 5,7% potwierdziło podejmowanie prób odchudzania. Ograniczanie żywieniowe (eliminacja wybranych produktów, np. pieczywo, produkty mleczne, słodczyce) podejmowało 16,5% chłopców z nadwagą i otyłością.

Co czwarty uczeń z nadwagą lub otyłością spał mniej niż 6 godzin na dobę, podczas gdy 8 godzin lub więcej snu deklarowało 14% osób z nadwagą lub otyłością. Zalecany poziom aktywności fizycznej realizowało jedynie 16,4% osób z nadwagą i otyłością. Niski poziom aktywności fizycznej lub jej brak potwierdziło aż 59,3% uczniów z nadmierną masą ciała. Wielogodzinne korzystanie z komputera/tabletu/smartfona (4 godziny i więcej) potwierdziła ponad połowa dziewcząt 59,8% i aż 78,8% chłopców.

DYSKUSJA

W ostatnich kilkudziesięciu latach obserwuje się wzrost tendencji do nadwagi i otyłości wśród młodzieży [24]. Raport Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) z 2018 roku zrealizowany wśród dzieci i młodzieży w wieku 11–15 lat w Polsce i w Europie wskazuje, że nadwaga i otyłość występowała u 21,3% dzieci. Otyłość miało 4,7%, przy czym istotnie częściej chłopcy niż dziewczęta (nadmierna masa ciała u chłopców – 29,3%, u dziewcząt – 13,7%; otyłość u chłopców – 7%, u dziewcząt – 2,6%). Odsetki te są wyższe w porównaniu do wyników edycji tego badania z 2014 r. W latach 2014-2018 odsetek młodzieży z nadmierną masą ciała wzrósł z 19,9% do 21,7%. To zjawisko najbardziej widoczne było u chłopców w porównaniu do dziewcząt, a biorąc pod uwagę wiek – u 13-latków obojga płci. Częstość występowania nadmiernej masy ciała maleje z wiekiem w badanej grupie i jest mniejsza wśród 15-latków (15,3%) niż wśród 11-latków (25,8%) [25].

Nadmierna masa ciała występuje częściej u chłopców niż u dziewcząt we wszystkich grupach wiekowych. Na podstawie badania prowadzonego w Centrum Zdrowia Dziecka w ramach projektu OLAF wykazano nadwagę i otyłość u 16,4% uczniów polskich szkół w wieku 7–18 lat [26]. Według badań Instytutu Żywności i Żywienia w Warszawie, nadwaga i otyłość

występowały u 23,7% chłopców oraz 22,8% dziewcząt w wieku szkolnym, zaś obserwacja tego zjawiska (35 lat) pozwoliła stwierdzić, że częstość występowania nadmiernej masy ciała wzrosła dwukrotnie [27].

Na występowanie nadwagi i otyłości składa się współlistnienie czynników genetycznych, środowiskowych i behawioralnych. Obecnie uważa się, że czynniki genetyczne odpowiedzialne są w 30–40%, zaś pozostałe czynniki stanowią 60–70% [28]. Istnieje związek między częstotliwością występowania otyłości a strukturą rodziny. U nastolatków wychowywanych w rodzinach pełnych istotnie rzadziej występują nadwaga i otyłość niż u ich rówieśników dorastających w rodzinach niepełnych, czy rozbitych.

Dużą rolę w ograniczeniu występowania nadwagi i otyłości młodzieży odgrywa środowisko rodzinne. Rodzice często nie uważają otyłości swoich dzieci za problem i nie są świadomi tego, że może ona stać się przyczyną zarówno problemów zdrowotnych, niskiej samooceny, jak i braku akceptacji rówieśników. W badaniach Stąpar i wsp. nastolatkowie z nadwagą i otyłością jedli częściej obiady w szkole, które traktowały jak drugie śniadanie i powtórnie jadły obiad w domu. Z kolei rodzice uważali, że ich dzieci spożywają małe porcje posiłków często niskokalorycznych, ale nie uwzględniali tu żywności typu fast-food, owoców i innych przekąsek [30].

Samoocena stanu odżywienia młodzieży wskazuje, że zaledwie 42% uczniów w wieku 11–15 lat uważa swoją masę ciała za prawidłową (36,5% dziewczynek i 48,6% chłopców). Postrzeganie własnej masy ciała jako zbyt dużej może stać się źródłem problemów psychofizycznych, niekontrolowanego stosowania różnych diet, a także problemów emocjonalnych i zaburzeń funkcjonowania w grupie rówieśniczej. W 2014 r. prawie co czwarty nastolatek odchudzał się. Dziewczęta podejmują próby odchudzania prawie dwukrotnie częściej niż chłopcy (30% vs 16%) [25]. W badaniu własnym odchudzało się ponad 40% dziewcząt z nadwagą i otyłością i ponad 20% dziewcząt z prawidłową masą ciała. Każda nieudana próba odchudzania zaburza procesy metaboliczne i zmniejsza szanse na skuteczne leczenie w przyszłości. Towarzyszą temu nie tylko większe wahania masy ciała, ale również tendencje do nadmiernego jedzenia po zakończeniu stosowanej diety i problemy emocjonalne.

Rezygnacja ze śniadań dotyczyła też niemal połowy badanych przez nas uczniów, częściej dziewcząt. W badaniu HBSC z 2018r. odnotowano zmniejszenie się odsetka zjadających codziennie śniadanie w dniach szkolnych (z 63,9% do 61,3%). Badania polskich nastolatków prowadzone w 2014 r. wskazały, że odsetek zjadających codziennie śniadanie

nastolatków w wieku 11-15 lat zwiększał się wraz z zamożnością rodziny (od 58,1% w rodzinach biednych do 68% w rodzinach zamożnych) [25]. Omijanie posiłków, zwłaszcza śniadań jest często związane z niedostatkami wiedzy o związkach żywienia ze zdrowiem, nieprawidłową percepcję masy ciała i chęć jej zmniejszenia, brak czasu na przygotowanie i zjedzenie śniadania, brak w domu produktów na ten posiłek, niewłaściwe wzorce ze strony rodziców.

Nasze badania potwierdziły zależność pomiędzy czasem snu a występowaniem nadwagi i otyłości. Także badania amerykańskich nastolatków National Longitudinal Study of Adolescent Health potwierdziły, że prawie 1/5 16-latków sypiała mniej niż 6 h na dobę i grupa ta była o 20% bardziej narażona na otyłość w wieku 21 lat niż rówieśnicy, którzy przesypiali ponad 8 h w ciągu doby. Zależność ta wynika z faktu, iż zmęczenie istotnie wpływa na apetyt (stymuluje go) i niekorzystne nawyki żywieniowe człowieka. Oznacza też bardziej siedzący tryb życia [30].

W okresie dojrzewania ma miejsce spadek spontanicznej aktywności ruchowej, która jest charakterystyczna dla dzieci młodszych. Porównując dane uzyskane w badaniu HBSC, z lat 2014 i 2018 zaobserwowano zmniejszenie odsetka młodzieży spełniającej zalecenia WHO co do umiarkowanej aktywności fizycznej (1 godzina dziennie przez wszystkie dni tygodnia) z 24,2% do 17,2% [25]. Wyniki naszego badania pokazują, że wysoki odsetek młodzieży zgłaszał bariery w aktywności fizycznej. Najwyżej ocenianą barierą dla PA było mało czasu. Dziewczęta wskazywały na wyższy poziom barier niż chłopcy. Według Jodkowskiej i wsp. brak energii, czasu i wsparcia jako barierę aktywności fizycznej wskazało ponad 40% młodzieży. Dostrzegane bariery aktywności fizycznej wśród młodzieży mają silny negatywny wpływ na zalecany poziom aktywności fizycznej [31].

W naszym badaniu wykazaliśmy niski poziom aktywności, zwłaszcza wśród dziewcząt z nadwagą i otyłością. Podczas gdy skrócił się czas poświęcany na aktywność fizyczną, wydłużył się czas poświęcony oglądaniu telewizji, korzystaniu z komputera/tableta. Mimo że używanie technologii informacyjnych przez młodzież ludzi ułatwia im uczenie się, komunikowanie, dostęp do informacji i ich przetwarzanie, to zbyt długi czas spędzany w unieruchomieniu zwiększa ryzyko nadwagi i otyłości.

WNIOSKI

1. Badania wykazały wysoki odsetek młodzieży z nadwagą i otyłością w badanej grupie, zwłaszcza wśród chłopców.

2. Widoczne są błędy żywieniowe polegające na zbyt małej liczbie posiłków w ciągu dnia, pomijaniu śniadań, zjadaniu stresu i samodzielnych próbach odchudzania u uczniów z cechami nadwagi i otyłości, a niska aktywność fizyczna młodzieży zastępowana jest zajęciami o charakterze sedentarnym.
3. Monitorowanie stanu odżywienia młodzieży w okresie ich rozwoju oraz współpraca zespołu terapeutycznego z rodzicami polegająca na wyjaśnieniu problemu i wskazaniu na konkretne zmiany, jakie należy wprowadzić w stylu życia może zahamować dalszy rozwój nadwagi i otyłości.

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 pobrania 15.11.2021).
3. Skinner A.C., Ravanbakht S.N., Skelton J.A., Perrin E.M., Armstrong S.C.: Prevalence of Overweight, Obesity, and Severe Obesity Among Children and Adolescents Aged 2–19 Years: United States, 1963–1965 Through 2015–2016. *Pediatrics*, 2018, 141, 3, e20173459.
4. Sahoo K., Sahoo B., Choudhury A.K., Sofi N.Y., Kumar R., Bhadoria A.S.: Childhood obesity: causes and consequences. *J Family Med Prim Care*, 2015, 4, 2, 187–192.
5. Gillman M.W., Block J.P.: Children With Obesity How Are They Different? *JAMA Pediatrics*, 2015, 169, 7, 626–628.
6. Kłósek P.: Czy istnieje profilaktyka otyłości? Profil pacjenta poradni dietetycznej, jego stan zdrowia oraz nawyki żywieniowe. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2015, 6, 4, 177–188.
7. Boles R.E., Gunnarsdottir T.: Family Meals Protect against Obesity: Exploring the Mechanisms. *Journal of Pediatrics*, 2015, 166, 2, 220–221.
8. Berge J.M., Wall M., Hsueh T.-F., Fulkerson J.A., Larson N., Neumark-Sztainer D.: The protective role of family meals for youth obesity: 10-year longitudinal associations. *Journal of Pediatrics*, 2015, 166, 296–301.
9. Baran J., Weres A., Czenczek-Lewndowska E., Leszczak J., Kalandyk-Osinko K., Mazur A.: Relationship between Children's Birth Weight and Birth Length and a Risk

- of Overweight and Obesity in 4–15-Year-Old Children. *Medicina (Kaunas)*, 2019, 55, 8, 487.
10. Qiao Y., Ma J., Wang Y., Li W., Katzmarzyk P.T., Chaput J.P., Fogelholm M., Johnson W.D., Kuriyan R., Kurpad A., Lambert E.V., Maher C., Maia J., Matsudo V., Olds T., Onywera V., Sarmiento O.L., Standage M., Tremblay M.S., Tudor-Locke C., Church T.S., Zhao P., Hu G. and for the ISCOLE Research: Birth weight and childhood obesity: a 12-country study. *International Journal of Obesity, Suppl.* 2015, 5(Suppl 2), S74–S79.
11. Oblacińska A.: Okresy krytyczne dla nadmiernego przyrostu masy ciała w wieku rozwojowym. [W:] *Profilaktyka otyłości u dzieci i młodzieży. Od urodzenia do dorosłości*. Oblacińska A, Weker H (red.). Wyd. Help-Med., Kraków, 2008.
12. Harder T., Bergmann R., Kallischnigg G., Plagemann A.: Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *American Journal of Epidemiology*, 2005, 162, 397-403.
13. Łuszczki E., Dereń K., Baran J., Weres A., Mazur A.: Trend sekularny występowania nadwagi i otyłości wśród dzieci w przedszkolach regionu rzeszowskiego. *Endokrynologia. Pediatria*, 2015, 14, 4, 53, 29-34.
14. Jarosz M., Wolnicka K., Kłosowska J.: Czynniki środowiskowe związane z występowaniem nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży. *Postępy Nauk Medycznych*, 2011, 9, 770-777.
15. AAP Council on Communications and Media. Media and young minds. *Pediatrics*, 2016, 138, e20162591.
16. The Henry J. Kaiser Family Foundation. Generation M: Media in the Lives of 8–18 Yr-olds. 2005. Available at <http://kff.org/other/event/generation-m-media-in-the-lives-of/> (data pobrania 15.11.2021).
17. Madigan S., Browne D., Racine N., Mori C., Tough S.: Association Between Screen Time and Children's Performance on a Developmental Screening Test. *JAMA Pediatrics*, 2019, 173, 3, 244–250.
18. Tremblay M.S., Chaput J.-P., Adamo K.B., Adamo K.B., Aubert S., Barnes J.D., Choquette L., Duggan M., Faulkner G., Goldfield G.S., Gray C.E., Gruber R., Janson K., Janssen I., Janssen X., Garcia A.J., Kuzik N., LeBlanc C., MacLean J., Okely A.D., Poitras V.J., Poitras V.J., Rayner M.E., Reilly J.J., Sampson M., Spence J.C., Timmons B.W., Carson V.: Canadian 24-Hour Movement Guidelines for the Early Years (0–4 years): An integration of physical activity, sedentary behaviour, and sleep. *BMC Public Health*, 2017, 17, 874.

19. Carson V., Chaput J.-P., Janssen I., Tremblay M.S.: Health associations with meeting new 24-hour movement guidelines for Canadian children and youth. *Preventive Medicine*, 2017, 95, 7–13.
20. Lizończyk I., Jaśko-Ochojska J.: Związek zaburzeń snu z nadwagą i otyłością wśród młodzieży. *Hygeia Public Health*, 2016, 51, 4, 322-328.
21. Zarzycka D., Szara M.: Otyłość wieku szkolnego – epidemiologia, konsekwencje zdrowotne, metody prewencji. *Pediatrica Endokrynologiczna*, 2015, 14, 2, 51, 79-88.
22. Jenatabadi S.H., Shamsi N.A., Ng B.K., Abdullah N.A., Che Mentri K.A.: Adolescent Obesity Modeling: A Framework of Socio-Economic Analysis on Public Health, *Healthcare*, 2021, 9, 925.
23. Sharma M., Ickes M.I.: Psychosocial Determinants of Childhood and Adolescent Obesity. *Journal of Social, Behavioral, and Health Sciences*, 2008, 2, 1, 33–49.
24. Kowalewski W., Waśkowo M., Lesińska-Sawicka M.: Rozpowszechnienie podwyższonego ciśnienia tętniczego u 11-letnich dzieci powiatu słupskiego. *Nadciśnienie tętnicze*, 2010, 14, 1, 55-65.
25. Zdrowie uczniów w 2018 roku na tle nowego modelu badań HBSC. Mazur J., Makowska-Szkutnik A. (red). Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2018.
26. Kułaga Z., Litwin M., Zajączkowska M.M., Wasilewska A., Tkaczyk M., Gurzkowska B., Świąder A., Rózdzyńska A., Napieralska E., Grajda A., Barwicka K., Zespół Badaczy OLAF: Regionalne różnice parametrów antropometrycznych oraz ciśnienia tętniczego uczniów w wieku 7–18 lat. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2009, 90, 32–41.
27. Jarosz M., Charzewska J., Wolnicka K., Wajszczyk B., Chwojnowska Z., Taraszewska A., Jaczewska-Schuetz J.: Stan odżywienia dzieci i młodzieży szkolnej w Polsce – badania w ramach projektu KIK/34 „Zachowaj Równowagę” realizowanego w Szwajcarsko-Polskim Programie Współpracy. *Żywność Człowieka i Metabolizm*, 2016, 43, 4, 231-238.
28. Silventoinen K., Rokholm B., Kaprio J., Sørensen T.I.A.: The genetic and environmental influences on childhood obesity: a systematic review of twin and adoption studies. *International Journal of Obesity (Lond)*, 2010, 34, 1, 29-40.
29. Stąpor N., Kapczuk I., Krzewska A., Sieniawska J., Rakuś-Kwiatosz A., Piątek D., Bąk K., Szydełko J., Beń-Skowronek I.: Czym różni się styl życia dzieci otyłych i szczupłych? *Endokrynologia Pediatryczna*, 2016, 15, 1, 54, 29-33.

30. Suglia S.F., Kara S., Robinson W.R.: Sleep duration and obesity among adolescents transitioning to adulthood: Do Results Differ by Sex? *J Pediatrics*, 2014, 165, 4, 750-754.
31. Jodkowska M., Mazur J., Oblacińska A.: Perceived barriers to physical activity among Polish adolescents. *Przegląd Epidemiologiczny*, 2015, 69, 1, 73-78.

Wpływ diety na układ immunologiczny dzieci

**Natalia Szymańska, Hubert Szyller, Maria Kubicka, Lilianna Zielińska,
Magdalena Ząbczyńska, Jakub Stecko**

Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

XXI wiek miał się okazać okresem, w którym poradzimy sobie z problemami układu immunologicznego. Antybiotyki o szerokim spektrum, szczepionki poliwalentne, terapie bakteriofagami, leki immunosupresyjne - to tylko część z wielu odkryć w dziedzinie medycyny, które wydawały się coraz bardziej przybliżać nas do celu. Lista antybiotyków wprowadzonych do leczenia jest co prawda długa, jednakże w środowiskach szpitalnych i nie tylko, izoluje się coraz więcej szczepów bakterii wysoce opornych [1]. Wynika to z nadużywania ich w leczeniu otwartym, głównie przy nieuzasadnionym podawaniu antybiotyków w infekcjach wirusowych. Leki przeciwgrzybicze cechują się wieloma poważnymi skutkami ubocznymi, przez co długotrwałe ich stosowanie np. w profilaktyce u osób z AIDS powoduje ciężkie uszkodzenia narządów. Terapie biologiczne dają przełomowe rezultaty w leczeniu schorzeń, takich jak reumatoidalne zapalenie stawów, zespół Sjögrena, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, jednakże koszty ich sfinansowania są ogromne, przez co nie mogą być powszechnie wdrażane [2]. Bardzo ważnym punktem w temacie odporności są szczepionki. Istnieje lista szczepień obowiązkowych [3], które są finansowane przez państwo. Jednakże w kalendarzu szczepień znajdują się także nieobowiązkowe, lecz zalecane szczepienia przeciwko:

- grypie
- meningokokom
- ludzkiemu wirusowi brodawczaka
- wirusowemu zapaleniu wątroby
- kleszczowemu zapaleniu mózgu

Niestety poziom wyszczepienia w Polsce nie jest zadowalający, nie tylko w przypadku szczepionek zalecanych - nieobowiązkowych, lecz tych obowiązkowych również. Mit szkodliwości szczepionek narósł w społeczeństwie do tego stopnia, że ludzie uchylają się od szczepienia dzieci, chociaż postępują wbrew zaleceniom medycznym i prawu. Powstały też

specjalne ruchy antyszczepionkowe, propagujących nieprawdziwe informacje i dążące do zniesienia obowiązku szczepienia.

Pandemia wirusa SARS-CoV-2 pokazuje bezradność ludzką w obliczu infekcji wirusowych. Po 2 latach dalej brakuje skutecznej terapii. Opracowane zostały różne szczepionki, jednakże żadna nie daje 100% odporności, szczególnie w obliczu bardzo często mutującego materiału genetycznego wirusa.

Wiele wskazuje na to, że wciąż jesteśmy bezbronni w wypadku nieprawidłowości w funkcjonowaniu układu odpornościowego. Gdy już je zdiagnozujemy, okazuje się, że leczenie nie zawsze jest skuteczne. Dlatego tak istotne jest zadbanie o fitness układu odpornościowego już na samym początku.

Dieta kobiety w ciąży, a następnie samego dziecka, powinna być odpowiednio zbilansowana, aby zapewnić prawidłowy rozwój dziecka. Jego dopiero kształtujący i rozwijający się organizm jest niezwykle wrażliwy na niedobory lub nadmiary poszczególnych składników diety, dlatego ważna jest ich właściwa podaż w pokarmie lub dodatkowych suplementach. System immunologiczny także może być modulowany i kształtowany poprzez niektóre składniki pokarmowe. Warto o tym pamiętać, ponieważ to właśnie on chroni organizm przed szkodliwymi czynnikami.

W pierwszych miesiącach życia zwalczanie infekcji odbywa się dzięki matczynym przeciwciałom, które przedostały się przez barierę krew-łożysko w życiu płodowym [4]. Z czasem młody organizm wykształca własne wzorce obrony swoistej, a w tym procesie niezwykle ważną rolę pełnią szczepienia ochronne. Dzięki nim układ immunologiczny “uczy się” nowych antygenów i jest gotowy do obrony, gdy dojdzie do zakażenia.

Główną funkcją układu odpornościowego jest nieustanne monitorowanie organizmu, aby wykryć obce atakujące antygeny i je unieszkodliwić. Proces ten możliwy jest tylko w wypadku wytworzenia sprawnego aparatu tolerancji własnych tkanek. Jeśli proces ten zawiedzie, komórki odpornościowe zaczną atakować własne tkanki, co prowadzi do rozwoju chorób autoimmunizacyjnych. Inne schorzenia dotyczące układu immunologicznego to niedobory odporności oraz nadwrażliwości. Niedobory zwyczajowo dzieli się na dwie grupy: pierwotne (wrodzone) i wtórne (nabyte). Wśród przyczyn wtórnych niedoborów wyróżniamy:

- Choroby zakaźne: AIDS, gruźlica wirusy z grupy Herpes: HSV 1, HSV 2, CMV, VZV, EBV
- Zabiegi chirurgiczne, urazy
- Zaburzenia biochemicznej homeostazy: cukrzyca, niewydolność nerek, marskość

wątroby, niedożywienie, niedobory pokarmowe (białka, mikroelementów, energii). Marskość wątroby oraz cukrzyca kojarzone są zwykle z problemami wieku podeszłego, zdarzają się jednak przypadki wśród dzieci, spowodowane otyłością przez nadmierną podaż wysokokalorycznych posiłków bogatych w cukry proste i tłuszcze [5,6]. Dlatego zaleca się kontrolowanie spożywanych przez dzieci pokarmów oraz zachęcanie ich do ruchu, aby wprowadzić do ich życia zdrowe nawyki. Okazuje się, że ważnym obszarem profilaktyki cukrzycy u dzieci jest karmienie piersią. Udowodnione zostało, że zmniejsza ono zachorowalność na cukrzycę typu MODY [5].

Nieprawidłowe rozpoznanie antygenów przez układ immunologiczny prowadzi do nadwrażliwości. Do tej grupy zaliczają się nietolerancje pokarmowe, które okazują się bardzo częstym problemem, z którym zmagają się rodzice małych dzieci. Wynikają one zwykle ze zbyt szybkiego i nieprawidłowego wdrożenia pokarmów. Często występują tylko w okresie dorastania, ale czasem pozostają z dzieckiem przez całe życie. Przestrzeganie restrykcyjnej diety może być dużą niedogodnością, ale jest niezwykle ważne dla zdrowia, a nawet życia takiej osoby. Przy silnych alergiach spożycie pewnych pokarmów, nawet w śladowej ilości, może skutkować reakcją anafilaktyczną, która może doprowadzić do śmierci.

DIETA CIĘŻARNEJ

Istnieje coraz więcej dowodów na to, że wiele składników molekularnych i komórkowych pochodzących od kobiet w ciąży ma wpływ na płód. Przenoszenie przeciwciał matczynych od dawna uznawane jest za główny składnik odporności noworodka na patogeny. Nowe badania wskazują, że składniki odżywcze oraz dieta matki mają odzwierciedlenie w odporności noworodka.

Substancja	Wpływ na płód/novorodka
Witamina D	Podejrzewa się, że jest bezpośrednim regulatorem wrodzonych i adaptacyjnych odpowiedzi immunologicznych, wspomaga wytwarzanie peptydów przeciwdrobnoustrojowych przez monocyty w krwi pępowinowej. [7] Przeprowadzone badania kliniczne póki co nie potwierdziły tych przypuszczeń.
Olej rybny	Wpływa na odpowiedź immunologiczną noworodka. W czasie ciąży wiąże się z obniżonym poziomem IL-13 w krwi pępowinowej i zmniejszoną produkcją prozapalnego leukotrienu [7].

Nieprzetworzone mleko krowie	Przy spożyciu nieprzetworzonego mleka krowiego w trakcie ciąży spada ryzyko wystąpienia alergii i infekcji dróg oddechowych u dziecka [7].
Cukier i tłuszcz	Dieta bogata w cukier i tłuszcz prowadzi do zwiększonej częstości występowania zespołu metabolicznego, cukrzycy i chorób układu krążenia w późniejszym życiu [8].
Kwas dezoheksanowy (DHA)	DHA odgrywa rolę prekursora przeciwzapalnego mediatora lipidowego RvD, który zapobiega powstawaniu prozapalnego kwasu arachidonowego [9].
Blonnik	Moduluje mikrobiom jelitowy i poziom krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (SCFA). Specyficzna mikroflora i SCFA w kale i surowicy mają działanie przeciwzapalne [9], a także mogą korelować ze zmniejszoną podatnością na choroby układu oddechowego – w tym astmę – u dzieci [9,10].

KARMIENIE PIERSIĄ I PRODUKTY ZASTĘPCZE

Układ immunologiczny noworodka pod wieloma względami jest niedoskonały, a sam noworodek momentalnie w chwili narodzin zostaje wystawiony na lawinowy przyrost patogenów zagrażających jego zdrowiu. Najlepszym sposobem zapewnienia dziecku niezbędnych składników odżywczych, a także zestawu przeciwciał zapewniających początkową ochronę przed podjęciem tej funkcji przez własny system odpornościowy dziecka pozostaje mleko matki.

Zalecenia WHO radykalnie wspierają karmienie piersią, rekomendując rozpoczęcie podawania mleka matki noworodka już w pierwszej godzinie po porodzie. Co więcej, Światowa Organizacja Zdrowia zaleca karmienie piersią przez sześć pierwszych miesięcy życia, aby zapewnić młodemu organizmowi optymalny rozwój, a dalej zalecane jest kontynuowanie karmienia mlekiem matki w połączeniu z rozszerzającą się dietą dziecka do drugiego roku życia [11].

Mleko matki oraz siara (łac. *clostrum*), wyjątkowy pod względem zawartości przeciwciał rodzaj mleka produkowany przez gruczoły mlekowe kobiety przez kilka pierwszych dni po porodzie, obfituje w liczne komponenty układu immunologicznego. Za najistotniejsze uważa się przeciwciała klasy IgA (SIgA). Są one kluczowe dla ochrony błon śluzowych dziecka przed patogenami kolonizującymi jamę ustną, jamę nosową oraz gardziel. Pełnią rolę przeciwzapalną, a ich udział w odporności nie wymaga pobierania energii organizmu na wywołanie reakcji odpornościowej. Przeciwciała IgA są poddawane

skomplikowanej obróbce w obrębie jelita cienkiego z udziałem kępek Peyera i komórek M obecnych na ich powierzchni. W ten sposób obecne w kępkach leukocyty są wystawione na kontakt z mikroorganizmami obecnymi w jelicie cienkim. Hormony laktogenne kierują powstałe przeciwciała i produkujące je limfocyty B do egzokrynnych gruczołów mlekowych. To powiązanie nazwane zostało „the entero-mammaric link”. Odpowiednio karmione piersią dziecko może otrzymywać nawet do jednego grama SIgA dziennie, ponadto dostarczane w ten sposób są też przeciwciała w klasie IgM i IgG, choć w znacznie mniejszym stopniu [12,13,14].

Kolejnym istotnym składnikiem mleka matki wpływającym na rozwój systemu odpornościowego są oligosacharydy (nazywane zbiorczo HMO - *Human Milk Oligosaccharides*), stanowiące mieszaninę około dwustu zróżnicowanych substancji. Mają one istotny wkład w tworzenie i wstępną regulację flory jelitowej niemowlęcia. Ponieważ człowiek nie posiada enzymów zdolnych do metabolizowania tych złożonych cukrów, pozostają one w świetle jelita stanowiąc swoiste prebiotyki lub pożywkę dla tych szczepów bakterii, których obecność w ludzkim ustroju jest pożądana i dostarczana w mleku (prebiotyczne i komensalne szczepy *Lactobacillus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus* i *Bifidobacterium*). Co więcej poddane obróbce enzymatycznej oligosacharydy z mleka matki wykazują działanie inhibicyjne dla białek wiążących z błoną śluzową patogenów, takich jak *Campylobacter jejuni*, *Helicobacter pylori* i enterotoksycznych szczepów *Escherichia coli*. Badania na zwierzętach wykazały, że dostarczenie HMO skraca czas trwania biegunk i wzmacnia produkcję cytokin [15,16,17].

Cytokiny i chemokiny obecne w mleku matki pełnią funkcję immunostymulatorów i immunomodulatorów, dostosowujących reakcję odpornościową organizmu do skali zagrożenia infekcją. Ich funkcja jest zróżnicowana: udział w regulacji powstawania mleka w gruczołach (IL-6), udział w produkcji przeciwciał (IL-1). Najistotniejszymi z punktu widzenia układu immunologicznego noworodka są IL-10 i TGF- β biorące udział w immunostymulacji i supresyjnej wobec limfocytów T, co może mieć związek z zapobieganiem alergizacji dziecka podczas karmienia piersią. Wśród chemokin za najważniejszą uznać należy chemokiny grupy CXC - aktywator neutrofili [14,17].

Mleko matki jest również bogate w komórki układu immunologicznego, wśród których wymienić można komórki fagocytarne (makrofagi, neutrofile), limfocyty T CD3+, CD4+, CD16+ i komórki NK [14].

Badania wskazują na znaczną skuteczność składników mleka matki w zapewnianiu odporności na czynniki adherencji *V. cholerae*, wielu szczepów *E. coli*, *Campylobacter*, *Shigella* i *Giardia lamblia*. Patogeny te odpowiedzialne są za wyniszczające biegunki,

szczególnie niebezpieczne dla organizmu dziecka. Nie zapewniają one wprowadzenia odporności na biegunki o etiologii wirusowej, jednak biegunki o etiologii rotawirusowej są mniej nasilone i opóźnione przy stosowaniu karmienia piersią za sprawą SIgA [12,14].

Produkty zastępcze dla karmienia piersią są w Unii Europejskiej dzielone na kilka klas:

- preparaty do początkowego żywienia niemowląt i preparaty do dalszego żywienia niemowląt,
- produkty zbożowe przetworzone dla dzieci: proste produkty zbożowe, produkty zbożowe z dodatkiem składników wysokobiałkowych, makarony, sucharki i biszkopty,
- żywność dla dzieci (z wyłączeniem produktów zbożowych przetworzonych oraz napojów na bazie mleka i podobnych produktów przeznaczonych dla małych dzieci),
- żywność specjalnego przeznaczenia medycznego.

Ponieważ dieta oparta na pokarmie zastępczym jest coraz bardziej popularna, Unia Europejska zezwoliła na wykorzystanie jako bazy preparatu w początkowym żywieniu niemowląt nie tylko mleko krowie, ale też sojowe, kozie i ryżowe.

Preparaty do początkowego żywienia dzielone są kolejno na:

- mleko początkowe,
- mleko następne,
- mleko dla wcześniaków,

z których dwa pierwsze nazywane są często „mlekiem modyfikowanym”. Należy pamiętać że preparaty te powinny być wykorzystywane przy wskazaniach medycznych uniemożliwiających karmienie piersią (brak lub mała ilość pokarmu, alergie pokarmowe, ciężka choroba dziecka, aktywna gruźlica u matki, spożycie przez matki znacznych ilości alkoholu lub substancji psychoaktywnych) [18,19].

W pierwszej kolejności należy zaznaczyć, że mleka roślinne (sojowe, ryżowe) nie mogą być substytutem w przypadku dzieci poniżej drugiego roku życia ze względu na niedobory cukrów, lipidów, jak również poddawane są częstej obróbce podczas produkcji, np. poprzez dosładzanie. Są jednak wskazane w przypadku niedoborów laktazy lub galaktazy [20]. Mleko krowie również pozostaje niedoskonałym zamiennikiem, mimo kulturowo ugruntowanej pozycji, ze względu na min. rosnącą alergizację i brak żelaza [21].

Zwierzęce mleka zastępcze zawierają też inny profil przeciwciał - w przypadku mleka krowiego i koziego wiodącą klasą przeciwciał są IgG [22], mniej istotne dla odporności niemowlęcia niż ludzkie SIgA. Należy podkreślić, iż nie ma jednoznacznych dowodów

wykazujących przewagę mleka krowiego nad kozim, również w zakresie alergizacji dziecka [23], co jest często sugerowane w mediach.

WPROWADZANIE POKARMÓW

Mleko jest najlepszym wyborem, jeśli chodzi o karmienie niemowląt, ale z biegiem czasu zapotrzebowanie wzrastającego organizmu na poszczególne składniki pokarmowe zmienia się. Po 6. miesiącu życia dieta dziecka powinna być bogatsza w żelazo, a także białko, cynk i niektóre witaminy rozpuszczalne w tłuszczach (A i D), których matka nie jest w stanie dostarczyć wraz z mlekiem [24,25]. W tym okresie należy rozpocząć wprowadzanie stałego pokarmu. Według WHO nie jest zalecane podawanie pokarmu innego niż mleko przed 6. m.ż. dziecka ze względu na nie w pełni rozwinięty układ trawienny oraz wydalniczy. Nerki oraz jelita nie są w stanie prawidłowo metabolizować składników odżywczych z żywności [26]. Nie oznacza to jednak całkowitego przerwania karmienia piersią. Wytoczne Światowej Organizacji Zdrowia podają, że okres, w którym należy kontynuować karmienie mlekiem matki trwa do 2. roku życia [27]. To, jakie pokarmy uzupełniające zostaną wybrane przez opiekunów oraz okres wprowadzenia ich do diety dziecka wywiera wpływ zarówno na rozwój fizyczny, jak i psychomotoryczny. Dodatkowo ma znaczenie w rozwoju niektórych chorób, takich jak: otyłość, celiakia, cukrzyca, próchnica zębów, choroby układu krążenia. Także rozwój zmysłu smaku, preferencje pokarmowe niemowlęcia, jak i częstość występowania alergii kształtują się pod wpływem wprowadzanych pokarmów [25]. Nie ma określonej pory dnia, która byłaby najbardziej odpowiednia na rozpoczęcie wprowadzania do diety pierwszych pokarmów stałych. Zaleca się żeby wybrać czas, kiedy niemowlę jest spokojne oraz nie jest bardzo głodne. Początkowo można podawać niewielkie ilości pokarmu uzupełniającego przed lub po karmieniu mlekiem lub w trakcie karmienia. Przy pierwszych próbach dziecko może odmawiać przyjmowania pokarmu, a czas w którym przyzwyczai się do odmiennego niż dotychczas karmienia może różnić się pomiędzy rówieśnikami. Przy stopniowym przechodzeniu na pokarm stały nie należy zaprzestawać podawania dotychczasowej ilości mleka (naturalnego lub modyfikowanego). Mleko jest wciąż niezbędne do dostarczenia dziecku większości składników odżywczych [24].

Ważne jest, by rozpoczęcie wprowadzania stałego pokarmu było zgodne z zaleceniami. Badania pokazują, że późne wprowadzenie pokarmu uzupełniającego (po 7. miesiącu życia) koreluje ze zwiększonym występowaniem otyłości i nadwagi w późnym dzieciństwie wśród dzieci karmionych wyłącznie piersią, natomiast wprowadzenie pokarmów stałych zaraz po

ukończeniu przez dziecko 6. miesiąca życia wiązało się zmniejszoną częstością występowania nadwagi i otyłości wśród dzieci, u których kontynuowano karmienie piersią do 12. miesiąca życia [28].

Nie ma jasno określonego czasu, optymalnego do przyjmowania poszczególnych pokarmów uzupełniających, a zalecenia w różnych krajach wykazują rozbieżności. Przykładem jest mleko krowie, które w większości krajów Europy nie jest zalecane przed ukończeniem 12 miesiąca życia. W Danii, Szwecji i Kanadzie pełne mleko krowie można wprowadzać już od 9-10 miesiąca życia [25].

Pierwszy wprowadzony pokarm może być warzywem/owocem, jak również produktem glutenowym, np. kleik zbożowy. Według nowych zaleceń gluten może być wprowadzony jako pokarm uzupełniający w każdym czasie pomiędzy 4. a 12. miesiącem życia, ale nie zmniejsza to częstości zapadania na celiakię w czasie okresu dzieciństwa [29].

Niektórzy autorzy nie znajdują uzasadnienia dla wczesnego wprowadzania pokarmów uzupełniających. Według innych źródeł wczesne wprowadzanie pokarmów wywiera dobroczynny wpływ ochronny, a pokarm o wysokim potencjale alergizującym może zmniejszać ryzyko rozwoju alergii na pokarmy i mieć znaczenie w indukcji tolerancji. Niezależnie od czasu, kiedy wprowadzony zostanie konkretny pokarm, należy pamiętać, że powinien on być następnie regularnie podawany – do kilku razy w tygodniu, ponieważ umożliwia to podtrzymanie tolerancji organizmu na jego składniki [30].

Konkretnym przykładem tej zależności jest badanie wpływu wczesnego (4.-6. miesiąca życia) podania dziecku jajka. Wykazano, że może to uchronić przed rozwojem alergii na jajka w porównaniu do wprowadzania ich w późniejszym okresie życia. Dodatkowo wykazano, że wprowadzanie gotowanych jajek zmniejsza ryzyko wystąpienia alergii w porównaniu do podawania ich w formie wypiekanej [31].

Zostało udowodnione, że niektóre pokarmy mogą być bardziej uczulające niż inne. Należą do nich jajka, ryby, orzechy, owoce morza. Stwierdzono, że wprowadzenie przed 4. miesiącem życia więcej niż 4 pokarmów ma związek ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia atopowego zapalenia skóry w perspektywie krótkoterminowej, a co ważniejsze, także po dziesięcioletniej obserwacji [25].

Owoce i warzywa powinny być wprowadzone wcześnie. Różnorodność i powtórzony kontakt z pokarmem do 8 razy są skuteczną formą działania prowadzącego do zwiększenia akceptacji na pokarm, który początkowo nie był akceptowany przez organizm. Nie stwierdza się potrzeby podawania cukru, soli, słodkich napojów w diecie niemowląt [25].

Spożycie cukru jest głównym dietetycznym czynnikiem ryzyka powstawania próchnicy zębów. Sacharoza może tworzyć glukany. Umożliwiają one bakteriom przyleganie do zębów i ograniczają dyfuzję kwasu i buforów w płytce nazębnej [32]. Wytyczne mające na celu ograniczenie próchnicy u dzieci powinny uświadamiać rodziców, jak ważne jest zredukowanie ekspozycji na cukry. Obejmują one m.in. unikanie częstego spożywania soków lub innych napojów zawierających cukier, zniechęcanie dziecka do spania z butelką, ograniczanie pokarmów próchnicotwórczych do posiłków oraz dbanie o dobrą higienę jamy ustnej.

Redukcja we wczesnym okresie diety uzupełniającej białek pochodzenia zwierzęcego zmniejsza ryzyko wczesnego wystąpienia otyłości. Według niektórych autorów preferowanym źródłem niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz żelaza z mleka powinno być mleko modyfikowane zamiast mleka krowiego [25].

WITAMINA D

Witamina D (cholekalcyferol) jest znana ze swojej kluczowej roli w regulacji gospodarki wapniowej u dzieci, jak i u dorosłych, ale ma ona także znaczący wpływ w funkcjonowaniu układu immunologicznego. Odgrywa istotną rolę w odpowiedzi swoistej i nieswoistej, a receptory dla niej znajdują się niemalże we wszystkich komórkach układu immunologicznego [33].

Witamina D uczestniczy w syntezie białek niezbędnych do utrzymania prawidłowych funkcji barierowych nabłonka [34], co zapobiega przedostawaniu się patogenów ze środowiska zewnętrznego do organizmu człowieka. Wykazuje także działanie przeciwbakteryjne i immunomodulujące, stymulując peptydy przeciwdrobnoustrojowe, takie jak katelicyna i defensyny [34].

Podczas badań obserwacyjnych wykazano związek obniżonego poziomu witaminy D u pacjentów pediatrycznych z ryzykiem zachorowania na infekcje dróg oddechowych, jamy ustnej, dróg moczowych, przewodu pokarmowego, czy schorzeń dermatologicznych [34]. Aby zaszła biosynteza witaminy D w skórze człowieka konieczna jest ekspozycja na promieniowanie słoneczne. W Polsce niedobory witaminy D są powszechne [35]. Związane jest to z położeniem geograficznym kraju oraz ze zmianą trybu życia prowadzącą do ograniczenia ilości czasu spędzanego poza budynkiem. Obniżony poziom witaminy D₃, może także wynikać ze spożywania niewystarczającej ilości produktów, takich jak ryby oleiste (makrela, tuńczyk, sardynki łosoś), mięso czerwone, czy żółtka jaj [33].

WITAMINA A

Witamina A pełni funkcje ochronne, zachowuje we właściwym stanie błony śluzowe i nabłonek, a także odpowiada za procesy tworzenia nowych komórek, jest więc konieczna do wzrostu młodego organizmu [36].

Niedobory witaminy A przyczyniają się do osłabienia funkcji układu odpornościowego, co może się przejawiać spadkiem odporności i zwiększoną podatnością zachorowania na choroby zakaźne, nawet zwiększyć śmiertelność. Na grupie dzieci i młodzieży przeprowadzono badania, które wykazały, że niedobory witaminy A są związane z atrofią grasicy, śledziony i węzłów chłonnych [37,38], narządy te pełnią kluczową rolę w odpowiedzi immunologicznej organizmu.

Udowodniono także wpływ witaminy A w dojrzewaniu i różnicowaniu limfocytów, neutrofilii i monocytów. U osób z niedoborem tej witaminy obserwuje się spadek liczby komórek układu odpornościowego, zwłaszcza limfocytów T. Suplementacja witaminy A u dzieci przyczynia się do zwiększenia liczebności niektórych subpopulacji komórek układu odpornościowego [39].

Prowitamina witaminy A, czyli β -karoten, ma silne działanie antyoksydacyjne. Komórki układu immunologicznego są stale narażone na utlenianie. β -karoten dzięki swoim właściwościom przeciwutleniającym chroni komórki odpornościowe przed uszkodzeniem [40]. Źródłem witaminy A są produkty pochodzenia zwierzęcego, które zawierają retinol. Należą do nich podroby, w szczególności wątroba, jaja, masło, sery dojrzewające, niektóre ryby morskie. W Polsce tłuszcze do smarowania pieczywa, poza tłuszczem mlecznym, są wzbogacane obligatoryjnie o witaminę A. W produktach roślinnych witamina A występuje w postaci prowitaminy. β -karoten można dostarczyć do organizmu dzięki spożywaniu produktów, takich jak marchew, natka pietruszki, brokuły, szpinak, jarmuż, morele, czy brzoskwinie [41].

PODSUMOWANIE

Dieta ma duży wpływ na prawidłowy rozwój dziecka – w tym także jego układu immunologicznego. Okazuje się, że już w czasie ciąży niektóre substancje odżywcze przyjmowane przez kobietę mogą wpływać na kształtowanie się odporności płodu, dlatego tak ważna jest odpowiednia dieta matki. Po narodzinach układ immunologiczny dziecka wciąż nie jest rozwinięty na tyle, aby w pełni chronić organizm przed zagrożeniami świata zewnętrznego. Karmienie piersią pozwala na wzmocnienie odporności dziecka, ponieważ mleko matki obfite jest w przeciwciała, oligosacharydy, czy cytokiny, czyli substancje zwalczające patogeny oraz

mobilizujące układ odpornościowy do działania. Jeśli nie ma przeciwwskazań, nie powinno się rezygnować z karmienia piersią na rzecz napojów roślinnych lub preparatów zastępczych. WHO zaleca karmienie piersią do 6. miesiąca życia, a następnie wprowadzanie nowych, stałych pokarmów. Wielu autorów podkreśla, że wczesny kontakt dziecka z niektórymi alergenami, np. białkiem jaja kurzego, może uchronić je przed rozwojem alergii. Należy jednak mieć na uwadze, że zbyt szybkie wprowadzenie kilku alergenów na raz może wręcz zwiększyć ryzyko nadwrażliwości na te pokarmy. Warto pamiętać, że odpowiedzialność za zdrowe żywienie dziecka, to nie tylko zapewnienie mu prawidłowej, bogatej w składniki odżywcze diety, lecz także kształtowanie w nim zdrowych nawyków, które będzie wykorzystywało w przyszłości.

PIŚMIENNICTWO

1. Otto M.: Community-Associated MRSA: What Makes Them Special? *International Journal of Medical Microbiology*, 2013, 303 (6–7), 324–330.
2. Cici D., Corrado A., Rotondo C., Cantatore F.: Wnt Signaling and Biological Therapy in Rheumatoid Arthritis and Spondyloarthritis. *International journal of molecular sciences*, 2019, 20 (22).
3. Państwowy Instytut Zdrowia Publicznego: Program Szczepień Ochronnych w 2021 roku. <https://szczepienia.pzh.gov.pl/kalendarz-szczepien-2021/> (data pobrania 20.11.2021).
4. Medycyna Praktyczna: Czy przeciwciała matczyne chronią niemowlęta przed ciężkimi zakażeniami do 8.–9. miesiąca życia? https://www.mp.pl/szczepienia/ekspert/zagadnienia_rozne_ekspert/106439,czy-przeciwciala-matczyne-chronia-niemowleta-przed-ciez-kimi-zakazeniami-do-89-miesiaca-zycia (data pobrania 20.11.2021).
5. Panagiotopoulos C., Hadjiyannakis S., Henderson M.: Type 2 Diabetes in Children and Adolescents. *Canadian journal of diabetes*, 2018, 42, 247–254.
6. Olave M., Gurung A., Mistry P., Kakar S., Yeh M., Xu M., Wu T., Torbenson M., Jain D.: Etiology of Cirrhosis in the Young. *Human pathology*, 2020, 96, 96–103.
7. Jennewein M., Abu-Raya B., Jiang Y., Alter G., Marchant A.: Transfer of Maternal Immunity and Programming of the Newborn Immune System. *Seminars in immunopathology*, 2017, 39 (6), 605–613.
8. Lowensohn R., Stadler D. D., Naze C.: Current Concepts of Maternal Nutrition. *Obstetrical & gynecological survey*, 2016, 71 (7), 413–426.

9. Danielewicz H., Myszczyński G., Dębińska A., Myszkal A., Boznański A., Hirnle L.: Diet in Pregnancy-More than Food. *European journal of pediatrics*, 2017, 176 (12), 1573–1579.
10. Thorburn A., McKenzie C., Shen S., Stanley D., MacIa L., Mason L., Roberts L., Wong C., Shim R., Robert R., Chevalier N., Tan J., Marinõ E., Moore R., Wong L., McConville M., Tull D., Wood L., Murphy V., Mattes J., Gibson P., MacKay C.: Evidence That Asthma Is a Developmental Origin Disease Influenced by Maternal Diet and Bacterial Metabolites. *Nature Communications*, 2015, 6 (1), 1–13.
11. World Health Organisation: Breastfeeding. <https://www.who.int/news-room/facts-in-pictures/detail/breastfeeding> (data pobrania 20.11.2021).
12. Hanson L.: Breastfeeding Provides Passive and Likely Long-Lasting Active Immunity. *Annals of allergy, asthma & immunology*, 1998, 81 (6), 523–534.
13. Noel G., In J., Lemme-Dumit J., DeVine L., Cole R., Guerrerio A., Campbell J., Kovbasnjuk O., Pasetti M.: Human Breast Milk Enhances Intestinal Mucosal Barrier Function and Innate Immunity in a Healthy Pediatric Human Enteroid Model. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 2021, 9.
14. Palmeira P., Carneiro-Sampaio M.: Immunology of Breast Milk. *Revista da Associacao Medica Brasileira*, 2016, 62 (6), 584–593.
15. Plaza-Díaz J., Fontana L., Gil A.: Human Milk Oligosaccharides and Immune System Development. *Nutrients*, 2018, 10 (8).
16. Donovan S., Comstock S.: Human Milk Oligosaccharides Influence Neonatal Mucosal and Systemic Immunity. *Annals of nutrition & metabolism*, 2016, 69 (2), 42.
17. Järvinen K., Martin H., Oyoshi M.: Immunomodulatory Effects of Breast Milk on Food Allergy. *Annals of allergy, asthma & immunology*, 2019, 123 (2), 133.
18. Instytut Matki i Dziecka: Żywnienie niemowląt i małych dzieci. Zasady postępowania w żywieniu zbiorowym. https://imid.med.pl/images/do-pobrania/Zywnienie_niemowlat_www.pdf (data pobrania 20.11.2021).
19. Ministerstwo Zdrowia: Przeciwwskazania do karmienia piersią <https://www.gov.pl/web/zdrowie/przeciwwskazania-do-karmienia-piersia> (data pobrania 20.11.2021).
20. Verduci E., D’elios S., Cerrato L., Comberiati P., Calvani M., Palazzo S., Martelli A., Landi M., Trikamjee T., Peroni D.: Cow’s Milk Substitutes for Children: Nutritional Aspects of Milk from Different Mammalian Species, Special Formula and Plant-Based Beverages. *Nutrients*, 2019, 27,11(8),1739.

21. Billeaud C.: Breast Milk Substitutes: Changing Ideas. *Journal of Food Science and Engineering*, 2018, 8, 231–236.
22. Hurley W., Theil P.: Perspectives on Immunoglobulins in Colostrum and Milk. *Nutrients*, 2011, 3 (4), 442.
23. Turck D.: Cow's Milk and Goat's Milk. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 2013, 108, 56–62.
24. HSC Public Health Agency: Weaning made easy: moving from milk to family meals. <https://www.publichealth.hscni.net/publications/weaning-made-easy-moving-milk-family-meals-english-and-translations> (data pobrania 20.11.2021).
25. Agostoni C., Decsi T., Fewtrell M., Goulet O., Kolacek S., Koletzko B., Michaelsen K., Moreno L., Puntis J., Rigo J., Shamir R., Szajewska H., Turck D., Van Goudoever J.: Complementary Feeding: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 2008, 46 (1), 99–110.
26. Ziegler E., Fomon S.: Fluid Intake, Renal Solute Load, and Water Balance in Infancy. *The Journal of pediatrics*, 1971, 78 (4), 561–568.
27. Ministerstwo Zdrowia: Stopniowe wprowadzanie pokarmów stałych od ukończenia 6 miesiąca życia dziecka. <https://www.gov.pl/web/zdrowie/stopniowe-wprowadzanie-pokarmow-stalych-od-ukonczenia-6-miesiaca-zycia-dziecka> (data pobrania 10.11.2021).
28. Papoutsou S., Savva S., Hunsberger M., Jilani H., Michels N., Ahrens W., Tornaritis M., Veidebaum T., Molnár D., Siani A., Moreno L., Hadjigeorgiou C.: Timing of Solid Food Introduction and Association with Later Childhood Overweight and Obesity: The IDEFICS Study. *Maternal & child nutrition*, 2018, 14 (1).
29. Szajewska H., Shamir R., Mearin L., Ribes-Koninckx C., Catassi C., Domellof M., Fewtrell M., Husby S., Papadopoulou A., Vandenplas Y., Castillejo G., Kolacek S., Koletzko S., Korponay-Szabo I., Lionetti E., Polanco I., Troncone R.: Gluten Introduction and the Risk of Coeliac Disease: A Position Paper by the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 2016, 62 (3), 507–513.
30. Krogulska A., Lemańczyk D., Kuśmierk M., Brazowski J.: Wprowadzanie Pokarmów Uzupełniających a Ryzyko Rozwoju Alergii. *Pediatrica Polska*, 2017, 92 (3), 309–315.
31. Bowen W., Pearson S., Rosalen P., Miguel J., Shih A.: Assessing the Cariogenic

- Potential of Some Infant Formulas, Milk and Sugar Solutions. *Journal of the American Dental Association*, 1997, 128 (7), 865–871.
32. Kościej A.: Rola Wybranych Czynn timer Żywieniowych w Kształtowaniu Odporności Dzieci. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2017, 98 (2), 110–117.
 33. El-Fakhri N., McDevitt H., Shaikh M., Halsey C., Ahmed S.: Vitamin D and Its Effects on Glucose Homeostasis, Cardiovascular Function and Immune Function. *Hormone research in paediatrics*, 2014, 81 (6), 363–378.
 34. Marcinkowska M., Mickiewicz A., Fijałkowski M.: Plejotopowe Działanie Witaminy D. *Choroby Serca i Naczyń*, 2019, 16 (1), 45–52.
 35. Kunachowicz H., Nadolna I., Iwanow K., Przygoda B.: Wartość Odżywcza Wybranych Produktów Spożywczych i Typowych Potraw. PZWL, Warszawa, 2019.
 36. Body Care Clinic: Immunomodulacyjne działanie czosnku, witaminy D i A oraz oleju z wątroby rekina. <https://bodycareclinic.pl/blog/dietetyka/immunomodulacyjne-dzialanie-czosnku-witaminy-d-i-a-oraz-oleju-z-watroby-rekina/> (data pobrania 20.11.2021).
 37. Dymarska E., Grochowalska A., Krauss H.: Wpływ Sposobu Odżywiania Na Układ Odpornościowy. Immunomodulacyjne Działanie Kwasów Tłuszczowych, Witamin i Składników Mineralnych Oraz Przeciwtleniaczy. *Nowiny Lekarskie*, 2013, 82(3), 222–231.
 38. Serhan C., Yang R., Martinod K., Kasuga K., Pillai P., Porter T., Oh S., Spite M.: Maresins: Novel Macrophage Mediators with Potent Antiinflammatory and Proresolving Actions. *The Journal of experimental medicine*, 2009, 206 (1), 15–23.
 39. Krzysik M., Biernat J., Grajeta H.: Wpływ Wybranych Składników Odżywczych Pożywienia Na Funkcjonowanie Układu Odpornościowego Cz. II. Immunomodulacyjne Działanie Witamin i Pierwiastków Śladowych Na Organizm Człowieka. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 2007, 16 (1), 123–133.
 40. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego: Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie. https://www.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2020/12/Normy_zywienia_2020_web-1.pdf (data pobrania 10.11.2021).

Rola diety w prewencji kancerogenezy

Jakub Majak¹, Maciej Tota¹, Julia Laska², Krzysztof Gomulka³

1. SKN Alergologii Dorosłych, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
2. Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny
3. Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

Według danych Głównego Urzędu Statystycznego, choroby nowotworowe były przyczyną 101552 (21,3%) zgonów w 2020r., w Polsce. Największy odsetek (37,4%) spośród przyczyn śmierci stanowią choroby układu sercowo-naczyniowego, jednakże wraz z rozwojem farmakoterapii i kardiologii obserwuje się procentowy wzrost znaczenia nowotworów w umieralności Polaków [1]. Ponadto notuje się zwiększoną zachorowalność na choroby nowotworowe, co dodatkowo utwierdza w słuszności przekonania, iż stanowią one jeden z głównych problemów zdrowia publicznego.

Z uwagi na ograniczone możliwości terapeutyczne, decydujące znaczenie w walce z nowotworami ma profilaktyka. Z tego powodu coraz więcej uwagi poświęca się chemioprewencji nowotworów, czyli strategii opierającej się na zastosowaniu substancji bioaktywnych, związków naturalnie występujących w roślinach i żywności oraz nietoksycznych środków farmakologicznych, w celu zahamowania lub spowalniania procesu kancerogenezy.

Cennym narzędziem chemioprewencji mogą być związki fitochemiczne, błonnik pokarmowy, składniki mineralne, witaminy, wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny ω -3 oraz probiotyki i prebiotyki. Skuteczne jest także stosowanie odpowiednich diet, które są modelami żywienia o wysokim potencjale przeciwnowotworowym. Zwrócona została szczególna uwaga na ochronne działanie diety wegetariańskiej, śródziemnomorskiej oraz tradycyjnej diety azjatyckiej.

W poniższej pracy omówiono szerzej niektóre z wymienionych powyżej aspektów żywieniowej profilaktyki nowotworów. Ponadto podane zostaną przykłady produktów niezalecanych, mających udowodniony wpływ na zwiększone ryzyko kancerogenezy.

SUBSTANCJE O DZIAŁANIU KANCEROGENNYM

Zanim dojdzie do przeglądu składników pokarmowych oraz diet zmniejszających ryzyko wystąpienia nowotworu, wymienione zostaną przykłady substancji przyczyniających się do kancerogenezy. Istotna jest zarówno dawka, jak i częstotliwość spożycia danego produktu. Bowiem już w XVI w. Paracelsus zauważył, iż: „Wszystko jest trucizną i nic nie jest trucizną. Tylko dawka czyni, że dana substancja nie jest trucizną (*łac. Omnia sunt venena, nihil est sine veneno. Sola dosis facit venenum*)”.

Mykotoksyny (mikotoksyny): (*łac. mycos* – grzyb, *łac. toxicum* – trucizna) – toksyny wytwarzane przez niektóre gatunki grzybów. Znane są z działania rakotwórczego i mutagennego. Zalicza się do nich, między innymi: aflatoksyne, ochratoksyny, kwas aspergilowy i patulinę.

Aflatoksyne B₁ produkowana jest przez *Aspergillus flavus*, który rośnie na źle przechowywanej żywności. Patomechanizm jej działania mutagennego polega na tranzykcjach GC→TA. U osób narażonych na wysokie dawki tego metabolitu występuje zwiększona zapadalność na raka wątrobowokomórkowego, szczególnie w powiązaniu z zakażeniem HBV (Hepatitis B Virus) [2,3].

Ochratoksyne A (OTA) to produkt grzybów z rodzaju *Aspergillus spp.* i *Penicillium spp.* Tworzy chinon reagujący z DNA i tworzący addukty z guaniną. Ponadto OTA jest inhibitorem syntazy pre-tRNA i może prowadzić do zaburzeń syntezy białek. Przyczynia się do rozwoju nefropatii oraz raka urotelialnego zlokalizowanego w górnym odcinku dróg moczowych [4].

Zearalenon (ZEN) to mykotoksyna grzybów należących do rodzaju *Fusarium spp.* Jest to ksenoestrogen – substancja obca mająca powinowactwo do receptorów estrogenowych. Udowodniona została zwiększona zapadalność na raka trzonu macicy u osób narażonych na działanie ZEN [4,5].

Patulina (PAT) należy do grupy toksycznych laktonów i jest wytwarzana przez wiele rodzajów grzybów, takich jak: *Penicillium spp.*, *Aspergillus spp.*, *Byssoscladomyces spp.*, *Eupenicillium spp.* i *Paecilomyces spp.* PAT zanieczyszcza głównie owoce i produkty pochodne. Wykazuje powinowactwo do grup sulfhydrylowych, co czyni ją inhibitorem wielu enzymów.

Liczne analizy epidemiologiczne wykazały związek pomiędzy spożyciem alkoholu a zwiększoną zapadalnością na raka jamy ustnej, gardła, krtani, przełyku, wątroby, okrężnicy, odbytnicy oraz piersi [6]. Podejrzewa się również, iż nadmierne spożycie etanolu może

prowadzić do rozwoju raka płuc. Orywal i in. udowodnili, iż poziom dehydrogenazy alkoholowej (ADH), która uczestniczy w metabolizmie etanolu, różni się w istotnie statystycznym stopniu między tkankami płuca o prawidłowej histologii a tkankami, w których rozwija się nowotwór. Zaobserwowany, obniżony poziom ADH klasy II i III może prowadzić do obniżenia poziomu kwasu retinowego, a także glutationu. W rezultacie dochodzi do stresu oksydacyjnego i kancerogenezy [7]. Natomiast badania Korc i in. sugerują korelację między rozwojem raka trzustki a nadmierną konsumpcją alkoholu. Prawdopodobny mechanizm polega na indukcji zwiększenia liczby makrofagów M2 przez etanol. Te komórki są odpowiedzialne za działanie przeciwzapalne i prokancerogenne poprzez tłumienie odpowiedzi immunologicznej przeciwko nowotworowi [8].

Aminy heterocykliczne występują na powierzchni zwęglonego mięsa. Udowodniono, że po zadziałaniu tego mutagenu na myszy dochodzi do wzrostu uwalniania tlenu azotu przez makrofagi. Oznacza to, że mechanizm działania kancerogennego polega na indukowaniu stanu zapalnego, a nie jest wynikiem bezpośrednich uszkodzeń. Tlenek azotu i jego utlenione pochodne prowadzą do mutagenezy poprzez wzrost poziomu wolnych rodników, które uszkadzają DNA [2].

Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne znajdują się w mięsie po obróbce termicznej, rybach oraz zbożach. Związki te ulegają przemianom metabolicznym w organizmie człowieka poprzez dodanie grupy epoksydowej i dwóch grup hydroksylowych. Powstały produkt przemiany materii wiąże się z DNA i prowadzi do mutacji, a w efekcie do kancerogenezy [2].

Akrylamid (AA) jest produktem reakcji Maillarda, w której cukry redukujące, tj. fruktoza i glukoza reagują z aminokwasem asparaginą. AA to produkt uboczny podczas procesów przygotowywania żywności, takich jak pieczenie, smażenie i prażenie. Na stężenie akrylamidu w przygotowywanej żywności mają wpływ takie czynniki, jak temperatura i czas gotowania [9]. W 1994r. Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem uznała ten związek za potencjalnie rakotwórczy, cyto- i genotoksyczny [10]. Akrylamid dostarczany z pokarmem jest metabolizowany w wątrobie przez cytochrom P450. Podczas biotransformacji AA powstaje toksyczny glicydamid (GA). Liczne badania wykazały, że AA i GA mają istotny wpływ na upośledzenie funkcji fizjologicznych organizmu, w tym na przewodnictwo sygnałów w nerwach obwodowych, regulację enzymatyczną i hormonalną oraz funkcjonowanie mięśni. Ponadto wykazują właściwości neurotoksyczne, genotoksyczne i kancerogenne [11]. Zarówno AA, jak i GA mogą brać udział w reakcji sprzęgania ze zredukowanym glutationem (GSH),

tworząc produkty, które są wydalone wraz z moczem. W wyniku reakcji GSH, AA i jego pochodne tracą swoje właściwości toksyczne i mogą łatwo wydalone z organizmu [11]. Na skutek sprzęgania wymienionych związków dochodzi do obniżenia poziomu glutationu, co sprzyja stresowi oksydacyjnemu. Istnieje wiele dowodów sugerujących, że GA jest głównym związkiem, który inicjuje kancerogenezę. Glicynamid wykazuje zdolność do hamowania produkcji progesteronu poprzez tworzenie reaktywnych form tlenu (ROS) oraz indukcję apoptozy w komórkach Leydiga u szczurów [10].

Debata na temat potencjalnego działania rakotwórczego akryloamidu w diecie pozostaje otwarta. Metaanaliza przeprowadzona przez Cristina Bosetti i in. nie wykazała żadnych znaczących powiązań dla większości rozważanych nowotworów. Wśród osób nigdy nie palących wystąpiło nieznaczne powiązanie akryloamidu i raka endometrium oraz raka jajnika. Pomimo powszechnej opinii, przeprowadzane badania nie potwierdzają tezy głoszącej, iż akrylamid jest związkiem rakotwórczym [12].

SUBSTANCJE O DZIAŁANIU ANTYNOWOTWOROWYM

W profilaktyce nowotworów warto podkreślić znaczenie związków polifenolowych. Zmniejszają one ryzyko wystąpienia chorób układu krwionośnego i powstawania nowotworów. Większość z nich wykazuje silne działanie przeciwutleniające oraz niszczące wolne rodniki, co ma znaczenie w procesach oczyszczania i regeneracji organizmu. Do polifenoli zalicza się między innymi glukozynolany – roślinne siarkowe glikozydy. Są one prekursorami biologicznie aktywnych izotiocyjanianów oraz indoli, o właściwościach przeciwnowotworowych. Poza tym glukozynolany wykazują działanie antyangiogenne, przeciwzapalne, przeciwbakteryjne i przeciwwirusowe. Bogatym źródłem tych związków w diecie są rośliny z rodziny krzyżowych, takie jak kapusta, brokuły, kalafior, czy brukselka. Glikozynolany modulują aktywność enzymów I i II fazy detoksykacji, odgrywając rolę w ochronie komórek przed uszkodzeniami cząsteczek DNA, spowodowanymi czynnikami kancerogennymi i reaktywnymi formami tlenu. W związkach tych zaobserwowano także inne mechanizmy sprzyjające prewencji nowotworów. Polegają one na zatrzymaniu cyklu komórkowego lub indukcji procesu apoptozy wobec uszkodzonego DNA, co pozwala na degradację komórek zmienionych nowotworowo i zapobiega progresji nowotworu [13].

Innym przedstawicielem polifenoli roślinnych jest resweratrol. Występuje między innymi w czerwonych winogronach, czerwonym winie oraz owocach jagodowych i orzechach. Świeża skórka winogron zawiera około 50-100 µg resweratrolu/1 g suchej masy.

Uważa się, że wykazuje on działanie przeciwnowotworowe, dzięki modulacji szlaków sygnalizacyjnych, które kontrolują podział i wzrost komórek, apoptozę, proces zapalny, angiogenezę i przerzutowanie. Resweratrol może znaleźć zastosowanie w prewencji schorzeń nowotworowych, dzięki swoim właściwościom antyoksydacyjnym, przeciwzapalnym, przeciwmutagennym oraz antyproliferacyjnym. Badania wskazują na jego szczególny udział w profilaktyce nowotworów piersi, prostaty czy też jelita grubego [14].

Sulforafan należący do izotiocyanianów występuje naturalnie w warzywach z rodziny krzyżowych. Jego najbogatszym źródłem są brokuły. Wielokierunkowe działanie prewencyjne sulforafanu odnotowano na etapach inicjacji, promocji i progresji kancerogenezy. Sulforafan wzbudza coraz większe zainteresowanie naukowców ze względu na właściwość inhibicji enzymu deacetylazy histonowej (HDAC). Zwiększona aktywność tego enzymu w komórkach jest powiązana z rozwojem wielu nowotworów, między innymi raka jelita grubego i gruczołu krokowego. Nadmierna aktywność HDAC w organizmie odpowiada za rozregulowanie prawidłowych mechanizmów kontrolujących cykl komórkowy i proces apoptozy [15].

Indolo-3-karbinol to związek pochodny indolu, aktywny biologicznie. Badania wskazują na jego potencjalne zastosowanie w profilaktyce chorób nowotworowych. Związek ten zapobiega powstawaniu nowotworów poprzez regulację homeostazy komórkowej. Indolo-3-karbinol może hamować rozwój raka również przez stymulowanie procesów naprawy DNA bądź zmniejszanie produkcji czynników uszkadzających genom. Indolo-3-karbinol wykazuje także działanie antyestrogenowe, przez co zmniejsza ryzyko nowotworów hormonozależnych, takich jak rak piersi, czy rak szyjki macicy. Badania wskazują, że działanie ochronne indolo-3-karbinolu prawdopodobnie polega na zapobieganiu przejściu komórki z uszkodzonym DNA przez fazę G1 i jej wejściu w fazę S [16].

Znaczącą rolę w prewencji występowania nowotworów, szczególnie dotyczących jelita grubego, pełni błonnik pokarmowy. Zgodnie z definicją zaproponowaną przez Kodeks Żywnościowy – błonnikiem nazywamy jadalne składniki tkanek roślinnych i zwierzęcych, charakteryzujące się tym, iż nie ulegają hydrolizie pod wpływem działania enzymów przewodu pokarmowego człowieka [17]. Bogatymi źródłami błonnika są pełnoziarniste, żytnie pieczywo chrupkie, pełnoziarnisty chleb żytni, czy płatki zbożowe. Potencjalne mechanizmy działania, istotne dla ochrony przed chorobą nowotworową jelita grubego, to skrócenie czasu pasażu jelitowego oraz zwiększenie objętości stolca, co znacząco zmniejsza czas kontaktu potencjalnych karcynogenów z błoną śluzową jelita grubego. Błonnik wpływa także na obniżenie pH treści jelitowej, wiąże kwasy żółciowe potencjalnych karcynogenów w świetle

przewodu pokarmowego oraz stymuluje rozwój korzystnej mikroflory jelitowej. Larsson i wsp. w przeprowadzonych w 2005 roku badaniach populacji około 61 tys. kobiet w wieku 40–76 lat oceniali związek pomiędzy spożyciem produktów pełnoziarnistych i ryzykiem wystąpienia nowotworu jelita grubego. Podczas prawie 15-letniej obserwacji uczestniczek nowotwór jelita grubego zdiagnozowano u 805 kobiet. Badania nie doprowadzały do potwierdzenia wpływu wysokiej konsumpcji błonnika na zmniejszenia ryzyka raka jelita grubego. Stwierdzono za to związek między spożyciem błonnika pokarmowego pochodzącego ze zbóż a ryzykiem rozwoju nowotworu okrężnicy. Odnotowano, że kobiety, które spożywały więcej niż 13,6 g/d błonnika miały o 27% niższe ryzyko zachorowania, w porównaniu do tych o niskim dziennym spożyciu błonnika pokarmowego (mniej niż 7,4 g/d) [18]. Innych danych dostarcza opublikowane w 2011 roku na łamach British Medical Journal zestawienie wyników 25 badań przeprowadzonych na terenie Europy, Stanów Zjednoczonych i Azji, dotyczących korelacji między spożyciem błonnika a wystąpieniem raka jelita grubego. Populacja badana złożona była z około 2 milionów osób, w tym 14 tys. chorych na raka jelita grubego. Dane uzyskane w 16 badaniach wykazały korelację między podażą błonnika a występowaniem nowotworów jelita grubego. Ustalono, że zwiększenie spożycia błonnika pokarmowego o 10 g/dzień zmniejsza ryzyko zachorowania na nowotwór jelita grubego nawet o 10% [19].

Wśród składników mineralnych niezbędnych w diecie zaliczanych do grupy związków o potencjalnym zastosowaniu w profilaktyce chorób nowotworowych można wymienić: selen (Se) i wapń (Ca). Selen, którego źródłem dla organizmu człowieka są między innymi ryby, zbożowe produkty pełnoziarniste, czy nasiona słonecznika. Posiada on wiele pozytywnych cech wskazujących na jego prozdrowotne i antykancerogenne działanie. Przykładowo wchodzi on w skład licznych enzymów antyoksydacyjnych, takich jak peroksydaza glutationowa i selenoproteina P, dzięki czemu chroni komórki przed negatywnymi skutkami stresu oksydacyjnego, a w konsekwencji przed rozwojem nowotworu. Selen także wzmacnia komórkową odpowiedź immunologiczną organizmu, wykazuje działanie przeciwzapalne; hamuje oksydacyjne uszkodzanie DNA oraz wykazuje działanie antyproliferacyjne i antyangiogenetyczne w stosunku do komórek nowotworowych. Przestrzeganie sugerowanej dziennej dawki selenu w pożywieniu zapewnia pełnienie przez niego w organizmie funkcji prozdrowotnych i antyoksydacyjnych. Spożycie w znacznym nadmiarze (powyżej 120 µg/l) z kolei jest niewskazane ze względu na zmianę jego wpływu na prooksydacyjny. Nadmiar selenu w organizmie może przyczyniać się do hiperglikemii, hiperlipidemii, hiperinsulinemii, cukrzycy typu 2 czy miażdżycy [20,21,22].

Innym istotnym składnikiem mineralnym jest wapń. Niedobór wapnia żywieniowego i obniżony poziom witaminy D są czynnikami ryzyka wielu chorób przewlekłych, w tym różnych typów nowotworów złośliwych. Przypisuje się mu działanie ochronne, między innymi przed rakiem jelita grubego. Nieliczne publikacje wskazują odwrotną korelację między podażą wapnia a rozwojem nowotworu piersi. Badanie przedstawione przez Lin i wsp. donosi, że wysokie spożycie wapnia było związane ze zmniejszeniem częstości występowania raka piersi u kobiet przed menopauzą, ale nie po menopauzie [23]. Opisywane mechanizmy przeciwnowotworowego działania wapnia są różnorodne. Dostępna literatura wskazuje na jego działanie ograniczające wzrost zmienionych nowotworowo komórek jelita oraz właściwości proapoptyczne i przeciwmutagenne. Mechanizm działania polega na dezaktywacji wtórnych kwasów żółciowych i kwasów tłuszczowych, co chroni komórki tkanki nabłonkowej jelita [24].

W prewencji nowotworów badano także rolę witamin. Udowodniono istotny, pozytywny wpływ: witaminy D, E oraz folianów, będących jedną z form witaminy B9. Duże nadzieje w chemioprewencji nowotworów wiązane są ze stosowaniem witaminy D. Odnotowano silny związek między niskim poziomem witaminy D a zachorowalnością na raka lub śmiertelnością w przypadku raka okrężnicy, odbytnicy, piersi, prostaty i jajnika [25]. Witamina D w produktach żywnościowych zawarta jest między innymi w mięsie niektórych ryb, tj. węgorza, łososia, jajach oraz serze. Naturalne źródła witaminy D, ze względu na ograniczone możliwości ich spożywania, nie są w stanie zaspokoić pełnego zapotrzebowania organizmu człowieka, dlatego zaleca się jej suplementację. W badaniu przeprowadzonym w 2007 roku przez Otani i wsp. oceniono wpływ suplementacji wapniem oraz wapniem w połączeniu z witaminą D na ryzyko wystąpienia nowotworu. Ryzyko zachorowania na chorobę nowotworową zmniejszyło się o 60% w badanej grupie kobiet przyjmujących suplementację witaminą D w połączeniu z wapniem [26].

Wśród naturalnych składników pożywienia odgrywających istotną rolę w profilaktyce schorzeń nowotworowych ważną pozycję zajmują foliany. Dowody epidemiologiczne konsekwentnie wykazują związek między wyższym spożyciem tych związków w diecie a zmniejszonym ryzykiem raka okrężnicy, innych części przewodu pokarmowego, a także raka trzustki [27]. Foliiany i kwas foliowy są różnymi formami chemicznymi witaminy B9. Pomimo że należą do tej samej grupy związków i ich nazwy często są stosowane wymiennie, różnią się one znacząco między sobą, między innymi innym działaniem na organizm człowieka. Foliiany występują powszechnie w warzywach oraz owocach. Przyjmowanie ich wraz z pokarmem jest

ważne, ponieważ regulują prawidłowy przebieg syntezy, transkrypcji oraz naprawy uszkodzeń powstałych w DNA. Szczególna rola kwasu foliowego w metabolizmie kwasów nukleinowych polega na udziale jego koenzymów w powstawaniu metioniny stanowiącej substrat do syntezy S-adenozylometioniny, niezbędnej do prawidłowej metylacji DNA. Niedobór folianów może wpłynąć na wzrost aktywności protoonkogenów, obniżenia poziomu metylacji DNA, co sprzyja transformacji nowotworowej komórek [28].

DIETY W PREWENCJI NOWOTWORÓW

Wśród modeli żywienia na szczególną uwagę zasługują diety: śródziemnomorska, wegetariańska oraz tradycyjna dieta azjatycka. Posiadają one bardzo odmienne charakterystyki, które omówione zostaną poniżej.

Najbardziej znaną ze swoich prozdrowotnych właściwości jest dieta śródziemnomorska. Wykazano naukowo, że społeczeństwa zamieszkujące region basenu Morza Śródziemnego cechują się nie tylko niską zapadalnością na choroby układu sercowo-naczyniowego, ale także schorzeń nowotworowych [29]. Ma ona wiele wariantów, a znaczące różnice występują w dietach spotykanych w różnych regionach Włoch i Francji, w Libanie, Maroku, Portugalii, Hiszpanii, Syrii, Tunezji, czy Turcji. Klasyczna dieta śródziemnomorska jest dietą typową dla mieszkańców Włoch i Grecji. Prozdrowotne właściwości tradycyjnej diety śródziemnomorskiej wynikają przede wszystkim z obfitości spożywanych produktów pochodzenia roślinnego, będących cennym źródłem licznych składników bioaktywnych o działaniu przeciwnowotworowym, w tym błonnika pokarmowego, witamin antyoksydacyjnych (witaminy C, E, A), likopenu, resweratrolu, flawonoidów, a także innych związków polifenolowych.

Podstawowe założenia diety śródziemnomorskiej to duże spożycie: warzyw - zwłaszcza liściastych, np. różnych gatunków sałaty, szpinaku oraz nasion roślin strączkowych, owoców, pełnoziarnistych produktów zbożowych, ziaren, nasion, orzechów oraz oliwy z oliwek. W średnich ilościach spożywa się mleko i jego przetwory, ryby, owoce morza, drób, alkohol, czerwone mięso, jaja oraz cukier. Istotna dla ochrony przed chorobami nowotworowymi jest duża ilość elementów diety, które charakteryzują się działaniem antyoksydacyjnym oraz przeciwzapalnym, między innymi dzięki dużej podaży wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny ω -3, kwasu oleinowego oraz różnorodnych związków polifenolowych. W badaniach prowadzonych przez Dilis oraz Trichopoulou na populacji greckiej wykazano, że dieta typu śródziemnomorskiego dostarcza znacznych ilości różnorodnych składników

aktywnych biologicznie, które mogą zapobiegać niekorzystnym konsekwencjom stresu oksydacyjnego w ustroju, co przekłada się na rzadsze występowanie nowotworów w tej populacji [30]. Korzystny wpływ sposobu żywienia zbliżonego do diety śródziemnomorskiej na zapobieganie rakowi żołądka wykazano w 2010 roku przez Buckland'a i wsp. Badanie prowadzono przez 9 lat na populacji około 480. tysięcy osób. Zaobserwowano zmniejszenie ryzyka rozwoju nowotworu żołądka o 33% u osób, których dieta była oparta na założeniach klasycznej diety śródziemnomorskiej [31]. Schematy żywieniowe oparte na regularnym spożywaniu owoców i warzyw, zwłaszcza czosnku i warzyw kapustnych, takich jak kapusta, brokuły, brukselka, i w konsekwencji spożywanie pokarmów bogatych w selen, kwas foliowy, witaminy B12 oraz D, karotenoidy oraz likopen, odgrywają ochronną rolę przeciw kancerogenezie. Dzięki temu zmniejszają ryzyko raka piersi, raka jelita grubego i raka prostaty o 60-70% oraz raka płuc; 40-50% [32].

Opisano także wzorzec zmniejszenia ryzyka raka piersi u kobiet spożywających charakterystyczne dla diety śródziemnomorskiej połączenie surowych warzyw i oliwy z oliwek. Ryzyko wystąpienia tego schorzenia potrafi zmniejszyć się nawet o 35%. Dla populacji kobiet o prawidłowej masie ciała, czyli o BMI <25, dieta bazująca na surowych warzywach i oliwie miała nawet wyższą skuteczność w prewencji nowotworu piersi – ryzyko malało nawet do 61% [33].

Wegetarianizm to kolejny model żywienia, który przyczynia się do obniżenia ryzyka kancerogenezy. Charakteryzuje się eliminacją mięsa z jadłospisu. Dopuszczone jest jednak spożycie innych produktów odzwierzęcych, takich jak jaja, czy mleko. Wegetarianie konsumują głównie produkty pochodzenia roślinnego, takie jak rośliny zbożowe, oleiste oraz strączkowe, owoce, warzywa i grzyby. Odmianą wegetarianizmu jest weganizm, który od wegetarianizmu różni niespożywanie żadnych produktów pochodzenia zwierzęcego. Odejście od spożywania mięsa, jako czynnik ograniczający ryzyko wystąpienia raka ma solidne podłoże naukowe. W 2015 r. Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem potwierdziła, że regularne spożywanie wieprzowiny, wołowiny i innych gatunków czerwonego mięsa może być przyczyną rozwoju nowotworów. Czerwone mięso zostało zakwalifikowane do grupy 2A, w której znajdują się czynniki prawdopodobnie rakotwórcze dla człowieka. Szacuje się, że na każde 100 gramów mięsa czerwonego spożywanego codziennie ryzyko nowotworu zwiększa się o 17% [34]. Zależność pomiędzy spożyciem czerwonego mięsa a występowaniem nowotworów zaobserwowano w przypadku raka jelita grubego, trzustki i gruczołu krokowego. Badania wykazały, że stosowanie diety wegetariańskiej jako prewencji nowotworów zmniejsza

ryzyko zachorowania o 10-12%, między innymi dzięki dostarczaniu wraz z dietą różnorodnych składników pokarmowych o prozdrowotnych i antykancerogennych właściwościach, takich jak antyoksydanty, witaminy, selen, błonnik pokarmowy oraz polifenole, rezygnacji ze spożycia czerwonego mięsa, a także poprzez utrzymanie prawidłowego BMI [35].

Przykład innego regionu świata niż basen Morza Śródziemnego, gdzie obserwowane występowanie nowotworów jest znacząco niższe, stanowi Japonia. Dominującą tam dietą jest tradycyjna dieta azjatycka, bardzo korzystna ze zdrowotnego punktu widzenia. Wśród populacji stosujących ten model żywieniowy od pokoleń, tj. Indie, Chiny, Korea, Tajlandia, Sri Lanka itd., obserwuje się niską częstość występowania chorób populacyjnych, m.in. otyłości, cukrzycy typu 2, czy chorób układu krążenia [36]. Tradycyjna dieta azjatycka wyróżnia się spożywaniem pokarmów stosunkowo niskokalorycznych oraz jest bogata w błonnik pokarmowy, witaminy oraz składniki mineralne, a także antyoksydanty. Obfituje ona w warzywa, takie jak ryż, soja, warzywa z rodziny kapustowatych, kielki oraz owoce, takie jak banany, mandarynki, mango, winogrona, ananasy, czy arbuzy. Szerokie zastosowanie w diecie azjatyckiej mają dobroczynne zioła i przyprawy, takie jak imbir, kurkuma, czy czosnek. Spożywa się także dużo ryb oraz owoców morza, a mięso czerwone i drób w ograniczonych ilościach. Ponadto oleje roślinne stanowiące główne źródło tłuszczów w tej diecie są cennym źródłem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych [37]. Nie bez znaczenia jest także wysoka konsumpcja herbat przez ludność krajów azjatyckich, a szczególnie znanej ze swoich właściwości antynowotworowych – zielonej herbaty. Szacuje się, że dziennie wypija się tam około 360-480 ml tego naparu, podczas gdy w populacji amerykańskiej spożycie to jest nawet ponad dwukrotnie niższe [38]. Związki polifenolowe występujące w zielonej herbacie to przede wszystkim flawanole: katechina, epikatechina (EC), epigallokatechina (EGC), galusan-3-epikatechiny (ECG), galusan-3-epigallokatechiny (EGCG) oraz proantocyjanidyny. Szczególnym obiektem zainteresowania badań naukowych jest EGCG, który jest dominującym składnikiem biologicznie czynnym w zielonej herbacie i posiada znane właściwości przeciwnowotworowe. Bada się jego zdolność hamowania procesu kancerogenezy na etapie jej inicjacji przez indukowanie apoptozy w komórkach nowotworowo zmienionych. Badania przeprowadzone przez Nakachi i wsp. sugerują, że spożycie powyżej 10 filiżanek zielonej herbaty w ciągu dnia obniża ryzyko zachorowania na chorobę nowotworową jelita grubego. Uzyskany w badaniu model teoretyczny przewidywał, że wypijanie kolejno: 3, 4-9 oraz ponad 10 filiżanek zielonej herbaty dziennie opóźnia zachorowania na raka o: 5, 10 i 15 lat oraz generuje redukcję odpowiednio o 25, 50 i 70% w zachorowalności na raka [39].

W kuchni azjatyckiej stosuje się także specyficzne dla niej zioła oraz przyprawy, mniej typowe dla innych regionów świata. Doskonałym przykładem może być indyjska przyprawa curry, której głównym składnikiem jest kurkumina znana ze swoich właściwości przeciwzapalnych, antyoksydacyjnych oraz przeciwnowotworowych. W oparciu o swoje odrębne właściwości chemiczne, kurkumina oddziałuje z licznymi cząsteczkami zewnątrzkomórkowymi i wewnątrzkomórkowymi, które są aktywnie zaangażowane w inicjację i progresję nowotworu, hamując proces kancerogenezy. Dane literaturowe wskazują na jej ochronne działanie w stosunku do choroby nowotworowej jelita grubego. Zahamowuje ona proliferację komórek nowotworowych, angiogenezę ograniczając w ten sposób ich inwazyjności [40]. Inną przyprawą o udowodnionych właściwościach przeciwnowotworowych, typową dla tradycyjnej diety azjatyckiej, jest czosnek. Wykazuje on także silne właściwości przeciwbakteryjne, przeciwgrzybicze, zmniejszające stężenie glukozy we krwi, zapobiegające zapaleniom stawów, przeciwmiażdżycowe, regulujące ciśnienie tętnicze krwi, czy przeciwwazropowe. Wysoka podaż czosnku w diecie może wiązać się z działaniem ochronnym przed nowotworami żołądka i jelita grubego [41]. Źródłem prozdrowotnego działania czosnku jest jego skład obfitujący w różne aktywne biologicznie składniki pokarmowe, między innymi organiczne związki siarki, ale także flawonoidy, selen, oligosacharydy oraz aminokwasy, w tym arginina, hamująca toczące się w organizmie procesy zapalne, które z kolei związane są ze wzrostem ryzyka występowania schorzeń nowotworowych [42].

PODSUMOWANIE

Żywnienie może mieć kluczowy wpływ na rozwój nowotworu. Dzięki postępowi wiedzy w tej dziedzinie poznane zostały mechanizmy działania substancji o działaniu kancerogennym, jak i antynowotworowym.

Aspektem fundamentalnym dla zdrowia jest stosowanie odpowiedniego modelu żywienia, obfitującego w różnorodne opisane produkty i związki.

Właściwa dieta i styl życia nie gwarantują pełnej ochrony przed żadną chorobą, ale wpływają na potencjalne korzyści zdrowotne, które mogą przyczynić się do zmniejszenia prawdopodobieństwa wystąpienia nowotworu.

Z uwagi na fakt, iż dieta jest czynnikiem modyfikowalnym, należy zwiększać świadomość społeczeństwa o jej roli w zapobieganiu chorobom nowotworowym.

PIŚMIENNICTWO

1. <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/statystyka-przyczyn-zgonow/umieralnosc-i-zgony-wedlug-przyczyn-w-2020-roku,10,1.html> (data pobrania: 11.11.2021r.).
2. Ferguson L.R., Philpott M.: Nutrition and mutagenesis. *Annu. Rev. Nutr.*, 2008, 28, 313–329.
3. Hussain S. P., Schwank J., Staib F., Wang X. W., Harris C. C.: TP53 mutations and hepatocellular carcinoma: insights into the etiology and pathogenesis of liver cancer. *Oncogene*, 2007, 26(15), 2166–2176.
4. Marin S., Ramos A.J., Cano-Sancho G., Sanchis V.: Mycotoxins: occurrence, toxicology, and exposure assessment. *Food Chem. Toxicol.*, 2013, 60, 218–237.
5. Pajewska M.: The determination of zearalenone and its major metabolites in endometrial cancer tissues. *Anal. Bioanal. Chem.*, 2018, 410(5), 1571–1582.
6. Boffetta P., Hashibe M.: Alcohol and cancer. *Lancet Oncol.*, 2006, 7(2), 149–156.
7. Orywal K., Jelski W., Kozłowski M. D., Mroczko B.: Activity of Alcohol Dehydrogenase and Aldehyde Dehydrogenase in Lung Cancer Cells. *Anticancer Res.*, 2020, 40(7), 3857–3863.
8. Korc M., Jeon C. Y., Edderkaoui M., Pandol S.J., Petrov M.S.: Tobacco and alcohol as risk factors for pancreatic cancer. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.*, 2017, 31(5), 529–536.
9. Virk-Baker M.K, Nagy T.R., Barnes S., Groopman J.: Dietary acrylamide and human cancer: a systematic review of literature. *Nutr. Cancer*, 2014, 66(5), 774–790.
10. Koszucka A., Nowak A., Nowak I., Motyl I.: Acrylamide in human diet, its metabolism, toxicity, inactivation and the associated European Union legal regulations in food industry. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.*, 2020, 60(10), 1677–1692.
11. Semla M., Goc Z., Martiniaková M., Omelka R., Formicki G.: Acrylamide: a common food toxin related to physiological functions and health. *Physiol. Res.*, 2017, 66(2), 205–217.
12. Pelucchi C., Bosetti C., Galeone C., La Vecchia C.: Dietary acrylamide and cancer risk: an updated meta-analysis. *Int. J. cancer*, 2015, 136(12), 2912–2922 .
13. Bandele O.J., Clawson S.J., Osheroff N.: Dietary polyphenols as topoisomerase II poisons: B ring and C ring substituents determine the mechanism of enzyme-mediated DNA cleavage enhancement. *Chem Res Toxicol*, 2008, 21 (6), 1253-1260.

14. Dan Li et al.: Resveratrol suppresses colon cancer growth by targeting the AKT/STAT3 signaling pathway. *Int J Mol Med*, 2019, 43(1), 630-640.
15. Sabnam P., Swayamsiddha K., Arunima S., Dipta S., Moonmoon D., Sandip Kumar R., Samir Kumar P.: Histone Deacetylases: A Saga of Perturbed Acetylation Homeostasis in Cancer. *J Histochem Cytochem.*, 2014, 62(1), 11–33.
16. Kim Y.S., Milner J.A.: Targets for indole-3-carbinol in cancer prevention. *The Journal of nutritional biochemistry*, 2005, 2(16), 65–73.
17. Veronese N., Solmi M., Caruso M.G., Giannelli G., Osella A.R., Evangelou E.: Dietary fiber and health outcomes: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2018, 107 (3), 436–44.
18. Larsson S.C., Giovannucci E., Bergkvist L.: Whole grain consumption and risk of colorectal cancer: a population-based cohort of 60 000 women. *Br J Cancer*, 2005, 92, 1803-1807.
19. Aune D., Chan D.S.M., Lau R.: Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *The BMJ*, 2011, 343.
20. Olejnik A., Tomczyk J., Kowalska K., Grajek W.: Rola naturalnych składników diety w chemioprewencji nowotworów jelita grubego. *Post Hig Med Dosw.*, 2010, 64, 175-187.
21. Kuršvietienė L., Mongirdienė A., Bernatoniene J., Šulinskienė J., Stanevičienė I.: Selenium Anticancer Properties and Impact on Cellular Redox Status Antioxidants. Basel, 2020, 9(1).
22. Duntas L.H., Benvenega S.: Selenium: An element for life. *Endocrine*, 2015, 48, 756–775.
23. Lin J., Manson J.E., Lee I.M., Cook N.R., Buring J.E., Zhang S.M.: Intakes of calcium and vitamin D and breast cancer risk in women. *Arch Intern Med.*, 2007, 167, 1050–1059.
24. Paterlik M., William B., Grant and Heide S.: Cross, Calcium, Vitamin D and Cancer. *Anticancer Research*, 2009, 29(9), 3687-3698.
25. Garland F.C., Gorham E.D., Lipkin M.: The role of vitamin D in cancer prevention. *Am J Public Health*, 2006, 96: 252-261
26. Otani T., Iwasaki M., Inoue M.: Plasma vitamin D and risk of colorectal cancer: the Japan Public Health Center-Based Prospective Study. *Br J Cancer*, 2007, 97, 446-451.

27. Ulrich C.M.: Nutrigenetics in cancer research—folate metabolism and colorectal cancer. *J Nutr.*, 2005, 135, 2698–702.
28. Czeczot H.: Kwas foliowy w fizjologii i patologii. *Postępy Hig Med Dosw.*, 2008, 62, 405-419.
29. Pauwels E.K.: The protective effect of the Mediterranean diet: focus on cancer and cardiovascular risk. *Med Princ Prac.*, 2011, 20(2), 103-111.
30. Dilis V., Trichopoulou A.: Antioxidant Intakes and Food Sources in Greek Adults. *J Nutr.*, 2010, 140(7), 1274-1279 .
31. Buckland G., Agudo A., Luján L.: Adherence to a Mediterranean diet and risk of gastric adenocarcinoma within the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohort study. *Am J Clin Nutr.*, 2010, 91(2), 381-390.
32. Mentella M.C., Scaldaferri F., Ricci C., Gasbarrini A.: Cancer and Mediterranean Diet: A Review. *Nutrients*, 2019, 11(9), 2059.
33. Sieri S., Krogh V., Pala V., Muti P., Micheli A., Evangelista A., Tagliabue G., Berrino F.: Dietary patterns and risk of breast cancer in the ORDET cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.*, 2004, 13(4), 567-72.
34. https://www.iarc.who.int/wp-content/uploads/2018/07/pr240_E.pdf (data pobrania: 22.11.2021r.).
35. Lanou A.J., Severson B.: Reduced cancer risk in vegetarians: an analysis of recent reports. *Cancer Manag Res.*, 2011, 3, 1-8 .
36. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. AICR, 2007.
37. Yang C.S., Feng Q.: Chemo/Dietary prevention of cancer: perspectives in China. *J Biomed Res.*, 2014, 28(6), 447–455.
38. Pang J., Zhang Z., Zheng T.Z.: Green tea consumption and risk of cardiovascular and ischemic related diseases: A meta-analysis. *Int. J. Cardiol.*, 2016, 202, 967–974.
39. Nakachi K., Matsuyama S., Miyake S., et al.: Preventive effects of drinking green tea on cancer and cardiovascular disease: epidemiological evidence for multiple targeting prevention. *Biofactors*, 2000, 13(1-4), 49-54.
40. Olejnik A., Tomczyk J., Kowalska K., Grajek W.: Rola naturalnych składników diety w chemioprewencji nowotworów jelita grubego. *Postępy Hig Med Dosw.*, 2010, 64, 175-187.

41. Fleischauer A.T., Pool Ch., Arab L.: Garlic consumption and cancer prevention: meta-analyses of colorectal and stomach cancers. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, 72(4), 1047–1052.
42. De Greef D., Barton E. M., Sandberg E. N., Croley C. R., PumarolTin J., Wong L., Das N., Bishayee A.: Anticancer potential of garlic and its bioactive constituents: A systematic and comprehensive review. *Seminars in Cancer Biology*, 2021, 73, 219-264.

Niebezpieczne jest to, co niewidoczne dla oczu - fenotyp TOFI

Szymon Kowalski, Julia Karska, Katarzyna Mazur, Katarzyna Modrzejewska, Weronika Wietrzyk

Uniwersytet medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WPROWADZENIE I EPIDEMIOLOGIA

Otyłość jest tradycyjnie rozumiana jako szkodliwy dla zdrowia nadmiar tkanki tłuszczowej [1]. Wiąże się ona ze zwiększonym ryzykiem rozwoju wielu chorób, takich jak nadciśnienie, miażdżyca, cukrzyca typu 2 [2]. W praktyce klinicznej oceniana jest zazwyczaj za pomocą wskaźnika masy ciała - *Body Mass Index* (BMI), wyrażonego w kg/m^2 . Obecnie BMI traktowane jest jako szybkie narzędzie przesiewowe, rutynowo wykorzystywane w pracy lekarskiej [1].

Otyłość jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych chorób cywilizacyjnych i stanowi niezaprzeczalne wyzwanie dla współczesnej ochrony zdrowia. W latach 1975-2016 liczba otyłych dorosłych wzrosła ze 100 do prawie 700 mln [3]. Problem okazał się na tyle istotny, że stał się jednym z kluczowych i topowych tematów badawczych ostatnich lat. Pozwoliło to na dokładniejsze poznanie patogenez i leczenia otyłości, a co za tym idzie pogłębienie wiedzy na temat metabolizmu samej tkanki tłuszczowej [2].

METABOLIZM TKANKI TŁUSZCZOWEJ

Jeszcze niedawno tkanka ta była traktowana jako magazyn energetyczny, dzisiaj wiadomo natomiast, że jest to bardzo zróżnicowany i czynny organ metaboliczny [4]. Adipocyty pełnią istotną rolę w utrzymaniu homeostazy energetycznej naszego organizmu. Wyróżniamy dwa główne typy tkanki tłuszczowej: trzewną (wisceralną) i podskórną [2]. Między tymi typami istnieją znaczące różnice morfologiczne i funkcjonalne. Adipocyty budujące tkankę trzewną są zazwyczaj mniejsze i bardziej aktywne metabolicznie w porównaniu do komórek tkanki podskórnej - produkują wiele aktywnych związków, takich jak: leptyna, adiponektyna, cytokiny, rezystyna i wiele innych. Adipocyty tkanki podskórnej cechują się natomiast znaczną produkcją i wydzielaniem leptyny [2]. Leptyna posiada liczne receptory w podwzgórzu, gdzie jest zaangażowana w kontrolę przyjmowania pokarmów

i regulację stanów głodu i sytości [5]. Charakterystyczny dla otyłości jest stan hiperleptynemii i towarzyszącej jej oporności receptorowej [6].

CZYM JEST FENOTYP TOFI?

Dzięki zwiększonej możliwości skanowania ludzkiego ciała zauważono, że u części osób obserwuje się niewielką ilość tkanki tłuszczowej, która jest gromadzona podskórną oraz znaczną ilość tkanki tłuszczowej trzewnej. Takie zjawisko nazwano fenotypem TOFI (*thin outside fat inside* - chudy na zewnątrz, otyły w środku) [2]. Zaobserwowano, że otyłość wewnętrzna u osób z prawidłową masą ciała, z którą mamy do czynienia w podanym fenotypie, również wiąże się z rozwojem powikłań charakterystycznych dla typowego obrazu otyłości. W literaturze anglojęzycznej takie osoby określane są jako MONW (*metabolically obese, normal-weight* - otyli metabolicznie, z prawidłową masą ciała) [7]. Poza fenotypem TOFI wyróżnia się sytuację przeciwną klinicznie - fenotyp FOTI (*fat outside, thin inside*). Osoby takie cechują się gromadzeniem dużej ilości tkanki tłuszczowej podskórnej i niewielką ilością tłuszczu trzewnego. Osoby te przeważnie nie mają żadnych problemów metabolicznych [2].

DIAGNOSTYKA TOFI

Diagnostyka syndromu TOFI jest trudna. Wynika to nie z braku metod diagnostycznych, ale z niepodejrzenia u pacjentów z prawidłowym BMI, często wizualnie szczupłych ryzyka zaburzeń sercowo-naczyniowych, czy nieprawidłowości metabolicznych związanych z TOFI [2]. W syndromie TOFI ważna jest przede wszystkim dystrybucja tkanki tłuszczowej, z przewagą tej trzewnej nad podskórną. Postawieniu diagnozy nie sprzyja również brak standaryzowanych kryteriów rozpoznania TOFI. Mimo braku konkretnej klinicznej definicji tego syndromu, szereg metod diagnostycznych pozwala na odróżnienie pacjentów cierpiących na ten zespół od tych zdrowych.

Najkorzystniejszą metodą, biorąc pod uwagę jej niskie koszty, bezpieczeństwo i stosunkowo wysoką precyzję w mierzeniu ilości oraz rozkładu tkanki tłuszczowej, jest absorpcjometria promieniowania X o podwójnej energii, inaczej densytometria - DEXA (ang. *dual-energy x-ray absorptiometry*) [9]. Polega ona na wykorzystaniu zjawiska osłabiania wiązki promieniowania jonizującego, które przechodzi przez tkanki o różnej gęstości. Dwie niskie dawki promieniowania skanują ciało człowieka, po czym na podstawie różnicy odczytów, określana jest masa tkanek organizmu - tkanki tłuszczowej, czy kości, a także rozmieszczenie tłuszczu w organizmie. Wyniki odnoszone są do wyników populacji, z której

pochodzi dany pacjent. Badanie jest krótkie, bo trwa od kilku do kilkunastu minut, bezbolesne, pacjent nie musi się do niego specjalnie przygotowywać, a uzyskane wyniki są powtarzalne. DEXA najczęściej używana jest do pomiaru gęstości kości w osteoporozie, jednak pozwala również rozpoznać TOFI na podstawie pomiaru stosunku ilości tkanki tłuszczowej trzewnej do podskórnej.

Inną łatwo dostępną, nieinwazyjną i tanią metodą do badania tkanki tłuszczowej i jej rozkładu jest bioelektroimpedancja – BIA wykonywana przy użyciu maszyny BodyScan [2]. Przy pomocy elektrod mierzona jest oporność, a konkretnie dwie jej składowe - rezystencja i reaktancja. Relacja pomiędzy nimi określa tzw. kąt fazowy, który rośnie ze wzrostem ilości błon komórkowych, a maleje ze zwiększeniem się ilości tłuszczu, białek, czy wody z elektrolitami. Po wprowadzeniu danych, takich jak wiek, płeć, wzrost, aktywność fizyczna BodyScan oszacowuje skład ciała - zawartość procentową tkanki tłuszczowej, jej ciężar, aktywną tkankę tłuszczową, całkowitą zawartość wody, zakres normy procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, normę ciężaru tkanki tłuszczowej dla danego pacjenta. Syndrom TOFI można podejrzewać, gdy np. u osoby z prawidłowym BMI, o szczupłym wyglądzie zawartość tłuszczu przekracza wyliczoną dla niego normę, co może świadczyć o nagromadzeniu tłuszczu wokół narządów wewnętrznych. Należy jednak pamiętać, że BIA obarczona jest błędami - wykazuje bowiem tendencje do przeszacowywania wyników pomiarów u osób szczupłych przy niedoszacowaniu wyników u osób otyłych w porównaniu do DEXA. Ponadto, by wyniki były powtarzalne trzeba dbać o podobny poziom nawodnienia pacjenta przy każdym pomiarze. U ciężarnych oraz osób z wszczepionym stymulatorem serca BIA nie jest zalecana.

Pomiary wielkości depozytu brzuszego są coraz częściej wykonywane przy pomocy tomografii komputerowej - TK jamy brzusznej [2]. Tomografia komputerowa, choć jest bardzo dokładna i daje powtarzalne wyniki, obciąża pacjenta stosunkowo wysoką dawką promieniowania X oraz charakteryzuje się wysokim kosztem.

Rezonans magnetyczny - MRI również może być stosowany w wyliczaniu ilości tkanki tłuszczowej podskórnej i trzewnej [8]. Jest to badanie bezpieczne i bezbolesne, jednak obarczone niezwykle dużym kosztem, a w związku z tym trudną dostępnością. MRI nie mogą być poddani pacjenci, m.in. z wszczepionym rozrusznikiem serca, czy metalowymi implantami.

Eksperymentalnie do wyodrębnienia pacjentów z TOFI użyto także protonowej spektroskopii rezonansu magnetycznego (HMRS lub MRS), by obliczyć ilość tłuszczu w hepatocytach (IHCL) oraz komórkach mięśniowych (IMCL) [8].

Prostym, choć niekoniecznie miarodajnym, sposobem wykrywania TOFI jest badanie krwi - konkretnie morfologii, lipidogramu (LDL, HDL i TG), glukozy i insuliny. Jeśli u pacjenta z prawidłowym BMI, któryś z wyników odbiega od normy, można rozważyć dalsze badanie w kierunku TOFI [10].

Pomiary antropometryczne, takie jak stosunek obwodu talii do obwodu bioder (WHR), czy obwód klatki piersiowej (WC) wykazują silną korelację z ilością brzusznej tkanki tłuszczowej, w tym tłuszczem trzewnym w jamie brzusznej. Badania jednak pokazały, że u osób z tymi samymi wynikami WHR i WC ilość trzewnej tkanki tłuszczowej może się znacznie różnić, co czyni pomiary antropometryczne niekoniecznie wiarygodnymi sposobami diagnozowania TOFI [8].

Do tej pory w licznych badaniach pojawiły się propozycje kryteriów diagnostycznych syndromu TOFI, które często nawiązują do diagnostyki zespołu metabolicznej otyłości z prawidłową masą ciała (MONW). Kryteria te są kombinacją niżej wymienionych wyników:

1. BMI <25(27) kg/m²,
2. HOMA > 1.69,
3. procentowa zawartość tkanki tłuszczowej >30%,
4. pole powierzchni trzewnej tkanki tłuszczowej na zdjęciach TK > 100(130) cm²
5. niska masa beztłuszczowa ciała
6. stosunek ilości tkanki tłuszczowej trzewnej do podskórnej (IAAT/ASAT) - u mężczyzn >1,0 , u kobiet >0,45
7. podwyższone stężenie trójglicerydów, LDL, obniżone stężenie HDL

LECZENIE ZESPOŁU TOFI

Leczenie osób z fenotypem TOFI stanowi wyzwanie współczesnej medycyny. Zasadniczą trudnością jest przekonanie pacjenta do rozpoczęcia terapii, która opiera się na odpowiedniej diecie i aktywności fizycznej. Motywacja do zmiany stylu życia jest bowiem szczególnie niełatwa do uzyskania przez pacjentów, których wygląd zewnętrzny nie wskazuje na nadmiar tkanki tłuszczowej [2]. Osoby z fenotypem TOFI mogą także nie odczuwać żadnych dolegliwości, występujących zwykle u ludzi otyłych [6]. Ważne jest zatem przedstawienie pacjentowi obiektywnych dowodów na istnienie nadmiaru wisceralnej tkanki tłuszczowej oraz zaproponowanie konkretnych działań prowadzących do stopniowej zmiany stylu życia [2]. Niekiedy konieczna jest pomoc dietetyka lub fizjoterapeuty oraz wsparcie farmakologiczne w przypadku osób wykazujących zaburzenia łaknienia [9].

Dieta w terapii osób z fenotypem TOFI powinna być dobrana indywidualnie, zgodnie z wielkością spoczynkowej przemiany materii pacjenta. Ponadto przed zaleceniem wyeliminowania z jadłospisu konkretnych pokarmów należałoby ustalić, jakie nasilone preferencje smakowe mogą być przyczyną dodatniego bilansu energetycznego [6]. Pacjentom, których dieta składa się głównie z węglowodanów, zaleca się spożywanie produktów spożywczych o niskim indeksie glikemicznym, tzn. wynoszącym mniej niż 55. Należą do nich: pełnoziarniste produkty zbożowe, suche nasiona roślin strączkowych, warzywa (surowa marchewka, jabłka, grejpfruty, świeże morele, cukinia, cebula) oraz mleko i niskotłuszczowe produkty mleczne. Dieta niskich indeksów glikemicznych stanowi także prewencję insulinooporności, gdyż wpływa na poprawę wrażliwości komórek organizmu na insulinę [11]. Z kolei pacjenci wykazujący preferencje tłuszczowe powinni stosować dietę niskotłuszczową lub wysokobiałkową z ograniczoną zawartością tłuszczów nasyconych. Zaleca się, aby tłuszcze nasycone zwierzęce stanowiły mniej niż 10% całodziennego zapotrzebowania energetycznego, tłuszcze zawierające kwasy tłuszczowe jednonienasycone - 10-15%, a tłuszcze zawierające kwasy tłuszczowe wielonienasycone - poniżej 7%. Natomiast ilość spożytego cholesterolu nie powinna przekraczać 300mg/dobę, a nawet 200mg/dobę w przypadku osób ze stężeniem cholesterolu frakcji LDL $\geq 100\text{mg/dl}$ w surowicy krwi. Z tego powodu z jadłospisu należałoby wyeliminować podroby oraz ograniczyć spożycie żółtek jaj, krewetek, sardynek, kawioru, łososia [2]. W celu dostarczenia odpowiedniej ilości kwasów Ω -3 warto zalecić spożywanie ryb minimum 2 razy w tygodniu. Ponadto zaleca się wzbogacić dietę w tłuszcze pochodzenia roślinnego oraz produkty zawierające stanole i sterole roślinne, które wpływają na zmniejszenie stężenia cholesterolu w surowicy krwi, obniżając w ten sposób ryzyko miażdżycy [2,6]. Istotnym elementem terapii pacjentów z fenotypem TOFI jest aktywność fizyczna. Warto zalecić indywidualnie dobrane zajęcia ruchowe, takie jak fitness, joga, jeżdżenie na rowerze, spacer. Ze względu na brak ograniczeń ruchowych występujących zazwyczaj u osób otyłych, większość aktywności sportowych jest dozwolona. Zaleca się jednak, by był to wysiłek aerobowy, uzupełniony treningiem oporowym [6].

PODSUMOWANIE

Otyłość stanowi ogromne wyzwanie dla współczesnej ochrony zdrowia. Obecna wiedza na temat metabolizmu adipocytów pozwala definiować tę chorobę jako złożone zjawisko patofizjologiczne niż jako bezwzględny nadmiar tkanki tłuszczowej. Syndrom TOFI to problem bardzo powszechny, a jednocześnie niezwykle pomijany. Brak wielodyscyplinarnego

podejścia zarówno w badaniach eksperymentalnych, jak i pracach przeglądowych, nie daje nadziei ani na sprecyzowanie kryteriów diagnostycznych TOFI, ani na rzetelne dane statystyczne i populacyjne dotyczące tego syndromu. Zarówno metody diagnostyczne, jak i leczenie TOFI są już poznane i efektywne. Terapia otyłości wisceralnej jest jednak procesem długotrwałym i wymaga silnej motywacji ze strony pacjentów, gdyż konieczna jest zmiana stylu życia - odpowiednia dieta i aktywność fizyczna. Lecząc pacjentów z fenotypem TOFI zapobiegamy tym samym rozwinieciu się tak częstego dziś syndromu metabolicznego i jego składowych. Celem tej pracy jest zwrócenie uwagi na problem, którym jest fenotyp TOFI i podkreślenie pilnej potrzeby dalszych badań w kierunku głębszego poznania tej jednostki.

PIŚMIENNICTWO

1. Piché M.E., Tchernof A., Després J.P.: Obesity Phenotypes, Diabetes, and Cardiovascular Diseases. *Circulation Research*, 2020, 126, 1477–1500.
2. Ostrowska L.: „Skuteczne leczenie pacjentów problematycznie otyłych; leczenie fenotypu FOTI i TOFI. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2011, 2(2), 85–94.
3. Bolanowski M., Kuliczowska-Płaksej J.: *Endokrynologia w praktyce klinicznej*. Bolanowski M, Kuliczowska-Płaksej J. (red.). Wyd. Uniwersytet Medyczny Wrocław, Wrocław, 2019, 375.
4. Kershaw E.E., Flier J.S.: „Adipose tissue as an endocrine organ. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2004, 89(6), 2548–2556.
5. Field B.C.T.: Neuroendocrinology of obesity. *British Medical Bulletin*, 2014, 109(1), 73–82.
6. Frigolet M E., Gutiérrez-Aguilar R.: The colors of adipose tissue. *Gaceta Medica de Mexico*, 2020, 156(2), 142–149.
7. Pastusiak K., Pupek-Musialik D., Bogdański P.: Otyłość metaboliczna z prawidłową masą ciała — kontrowersje w diagnostyce. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2018, 9(1), 9-15.
8. Thomas E.L. et al.: The missing risk: MRI and MRS phenotyping of abdominal adiposity and ectopic fat. *Obesity*, 2012, 20(1), 76–87.
9. Radley C.: Are you a TOFI? – (Thin Outside Fat Inside). *Gamma Gazette*, 2018, 3, 55-56.

10. Zdrojewicz Z., Popowicz E., Szyca M., Michalik T. i Śmieszniak B.: TOFI phenotype – its effect on the occurrence of diabetes. *Pediatric Endocrinology Diabetes and Metabolism*, 2017, 23(2), 96–100.
11. Thomas D.E., Elliott E.J., Baur L.: Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2007, 3, CD00510.



**ASPEKTY REHABILITACYJNE
I FIZJOTERAPEUTYCZNE
W NAUKACH O ZDROWIU**

Efektywność ćwiczeń indywidualnych i masażu klasycznego w przewlekłych, niespecyficznych bólach odcinka lędźwiowego kręgosłupa

Katarzyna Dereń¹, Agata Mroczek², Antonina Kaczorowska²

1. Absolwentka kierunku Fizjoterapia, studia magisterskie uzupełniające, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Opolski
2. Instytut Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Opolski

WSTĘP

Temat niespecyficznych, przewlekłych dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowego nieustannie pojawia się w środowisku fizjoterapeutów, lekarzy pierwszego kontaktu oraz lekarzy specjalistów. Słowo „niespecyficzne”, w tym przypadku, odnosi się do niemożności określenia przyczyny bólu. Jedynie tylko w około 15% przypadków można ustalić przyczynę bólu, np. uraz lub zmiany nowotworowe [1].

Istnieje wiele terapii stosowanych w przewlekłych dolegliwościach bólowych odcinka lędźwiowego, jednak masaże i ćwiczenia są jedną z najczęściej zalecanych form rehabilitacji [2,3,4].

Kałużna i wsp. podkreślają znaczące działanie masażu klasycznego w redukcji dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa oraz jego wpływ na wzrost ruchomości w tym odcinku. Dodają również, że masaż nie jest remedium na wszystkie przypadłości w dolnym odcinku kręgosłupa [5].

Ponieważ nie ma jednoznacznych doniesień w zakresie efektywności samego masażu bądź masażu połączonego z indywidualnie dobranymi ćwiczeniami, podjęto się próby oceny skuteczności takich form terapii.

CEL PRACY

Celem badań była ocena efektywności masażu klasycznego i ćwiczeń indywidualnych na zmniejszenie dolegliwości bólowych w niespecyficznych, przewlekłych bólach kręgosłupa lędźwiowego oraz ocena wpływu masażu klasycznego i ćwiczeń indywidualnych na zwiększenie ruchomości w odcinku lędźwiowym kręgosłupa.

MATERIAŁ I METODY

Projektowanie badań

Niniejsze badanie było kontrolowanym, podłużnym badaniem. Pacjenci byli rekrutowani do badań metodą kuli śnieżnej. Badania przeprowadzono w okresie styczeń - marzec 2021 roku. Przed rozpoczęciem badań pacjenci zostali dokładnie poinformowani o procedurze badania oraz zostały im przedstawione wskazania i przeciwwskazania uniemożliwiające udział w badaniu. Każdy pacjent zobowiązany był do podpisania zgody na dobrowolny udział w badaniu. Każdy pacjent został poinformowany o możliwości rezygnacji z udziału w badaniu w dowolnym momencie jego trwania. Badanie nie było związane z ryzykiem. Badanie, zabiegi masażu oraz ćwiczenia indywidualne przeprowadzono w domach pacjentów. Badanie przeprowadzono zgodnie z wytycznymi etycznymi Deklaracji Helsińskiej. Do badania włączono osoby, które cierpiały na przewlekłe, niespecyficzne dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowego, a także osoby, które wyraziły pisemną, dobrowolną zgodę na udział w badaniu.

Charakterystyka grupy badanej

Skontaktowano się łącznie z 40 osobami zarówno z mężczyznami, jak i kobietami, które skarżyły się na bóle dolnego odcinka kręgosłupa. 10 osób z tej grupy nie zakwalifikowało się do dalszych badań. Pięcioro z nich zgłosiło problemy z harmonogramem badań. U dwojga potencjalnych pacjentów stwierdzono, udokumentowaną w historii choroby, dyskopatię odcinka lędźwiowego. Dwoje zrezygnowało w trakcie badania ze względu na pojawienie się u nich objawów infekcji. Jeden z pacjentów zrezygnował ze względu na sytuację epidemiczną. Do dalszych badań włączono 30 osób.

Uczestnicy zakwalifikowani do badań zostali przydzieleni do grupy G1 - masaż w połączeniu z ćwiczeniami indywidualnymi (n = 15, w tym 7 mężczyzn i 8 kobiet) i G2 - masaż (n = 15, w tym 4 mężczyzn i 11 kobiet).

Kryteria włączenia:

- przewlekłe, niespecyficzne dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowego,
- brak przeciwwskazań do wykonywania ćwiczeń fizycznych,
- brak przeciwwskazań do poddania się zabiegom masażu klasycznego,
- wyrażenie dobrowolnej, świadomej zgody na udział w badaniach.

Z badań wyłączono osoby, które miały:

- toczącą się chorobę nowotworową,
- kręgozmyk,

- ostry stan dolegliwości bólowych kręgosłupa lędźwiowego,
- gorączkę,
- okres zaostrzenia RZS (reumatoidalne zapalenie stawów) i ZZSK (zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa),
- rozsiane i ropne zmiany skórne,
- nagłą utratę masy ciała bez ustalonej przyczyny,
- nieunormowane ciśnienie tętnicze (ciśnienie tętnicze powyżej 90 mmHg rozkurczowe i powyżej 140 mm HG skurczowe),
- skazę krwotoczną,
- znaczne zaburzenia równowagi niewiadomego pochodzenia,
- występujące u pacjenta zawroty głowy niewiadomego pochodzenia,
- znaczną niewydolność krążeniową i oddechową,
- udokumentowaną w historii choroby przyczynę bólu kręgosłupa,
- osoby, które nie wyraziły dobrowolnej zgody na udział w badaniu.

Metody badawcze

Przeprowadzono badania interwencyjne - eksperyment poznawczy. Zarówno przed, jak i po terapii każdy z pacjentów wypełniał Kwestionariusz Niepełnosprawności Rolanda Morris'a, subiektywnie oceniał poziom odczuwania bólu za pomocą wizualno-analogowej skali VAS. U każdego z pacjentów wykonano także test Schobera. Dodatkowo, każdy pacjent deklarował wysokość i masę ciała, na których podstawie wyliczono wskaźnik masy ciała BMI (*Body Mass Index*).

Interwencja

Osoby z grupy G1 uczestniczyły w 3-tygodniowym programie masażu klasycznego połączonego z wykonywaniem ćwiczeń, trzy razy w tygodniu (łącznie 9 zabiegów). Każdy z masażu obejmował wszystkie odcinki kręgosłupa i był wykonywany przez 30 minut. Ponadto po każdym masażu pacjent uczestniczył w ćwiczeniach indywidualnych przez 30 minut, pod kontrolą i według instrukcji fizjoterapeuty. Uczestnicy z grupy G2 uczestniczyli w takiej samej liczbie zabiegów masażu, natomiast nie wykonywali ćwiczeń indywidualnych.

Masaż klasyczny

Masaż klasyczny jest techniką leczenia dolegliwości bólowych, który jest indywidualnie dobierany do potrzeb pacjenta, w zależności od intensywności bólu i stanu ogólnego pacjenta. O tym, w jaki sposób przeprowadzić zabieg, fizjoterapeuta decyduje na podstawie zebranego wywiadu i doświadczenia. Tak, więc intensywność, techniki, siła nacisku,

kierunek wykonywanych ruchów były dobierane indywidualnie do przypadku, a sam masaż był wykonywany na granicy progu bolesności. Masaż był wykonywany w pozycji leżenia przodem, z użyciem środka poślizgowego. W trakcie masażu wykorzystano techniki, takie jak: głaskanie, rozcieranie, ugniatanie [6].

Ćwiczenia indywidualne

Ćwiczenia trwały 30 minut. W pierwszej części przeprowadzono rozgrzewkę. W części głównej pacjenci wykonywali ćwiczenia stabilizujące odcinek lędźwiowy kręgosłupa, ćwiczenia wzmacniające mięśnie brzucha i mięśnie pośladkowe oraz ćwiczenia mające na celu rozluźnienie mięśni przykręgosłupowych. Pomędzy tymi ćwiczeniami zostały wplecione ćwiczenia oddechowe. W części końcowej zastosowano ćwiczenia rozluźniające, wyciszające i oddechowe.

Metody statystyczne

Zastosowano statystyki opisowe. Obliczono średnią (M), medianę (Me), wartość minimalną (Min), wartość maksymalną (Max), kwartył dolny (Q1), kwartył górny (Q3), odchylenie standardowe (SD).

Rozkład zmiennych oceniano pod względem normalności za pomocą testu Shapiro-Wilka. Zastosowano statystyki nieparametryczne. Do obliczenia różnic międzygrupowych w próbach niezależnych zastosowano Test U Manna-Whitneya, zaś do obliczenia różnic w badanych grupach w próbach zależnych zastosowano Test kolejności par Wilcoxa.

Dane zestawiono także procentowo. Wyniki badań przedstawiono w tabelach i na wykresach. Wszystkie obliczenia wykonano przy użyciu programu Statistica w wersji 13.3 (TIBCO Inc., Stany Zjednoczone).

Do oceny istotności statystycznej przyjęto poziom $p \leq 0,05$.

WYNIKI

W tabeli 1 zostały zaprezentowane statystyki opisowe wieku i zmiennych somatycznych badanych grup. Grupy były jednorodne pod względem wieku, wysokości ciała, masy ciała i BMI.

W tabeli 2 zaprezentowano wyniki różnic wewnątrzgrupowych dla grupy G1, zaś w tabeli 3 dla grupy G2. W grupie G1 po zastosowanej terapii uzyskano lepsze, istotne statystycznie wyniki w teście Schobera w zgięciu ($p < 0,001$), teście Schobera w wyproście ($p = 0,043$), subiektywnym odczuwaniem bólu w skali VAS ($p < 0,001$) oraz kwestionariuszu Rolanda Morris'a ($p = 0,001$). W grupie G2 uzyskano lepsze, istotne statystycznie wyniki po

zastosowanej terapii w teście Schobera w zgięciu ($p<0,001$), skali VAS ($p<0,001$) i kwestionariuszu Rolanda Morris'a ($p<0,001$). Jedynie w teście Schobera w wyproście różnice nie były istotne statystycznie.

Tabela 1. Charakterystyka wieku i zmiennych somatycznych z grupy G1 i G2

Zmienna	Statystyki opisowe	Grupa G1 (n=15)		Grupa G2 (n=15)		p
		Mężczyźni (n=7)	Kobiety (n=8)	Mężczyźni (n=4)	Kobiety (n=11)	
Wiek [lata]	M±SD	47,1±11,1	40,9±10,6	38,0±12,4	42,27±15,8	0,4864
	Me	44	40,5	37	40	
	Q1- Q3	40-58	31,5-50	29,5-46,5	26-56	
	Min-Max	34-66	28-55	24-54	24-66	
Wysokość ciała [cm]	M±SD	177,4±3,2	167,4±4,2	176,3±4,5	169,73±6,2	0,8381
	Me	176	167,5	177	171	
	Q1- Q3	174-180	165-170	172,5-180	165-174	
	Min-Max	176-182	160-174	171-180	158-178	
Masa ciała [kg]	M±SD	80,3±13,1	72,4±14,1	91,0±4,8	68,09±9,9	0,8702
	Me	84	69,5	89,5	74	
	Q1- Q3	65-94	61,5-91,0	88-94	58-76	
	Min-Max	64-96	57-98	87-98	50-78	
BMI [kg/m²]	M±SD	25,5±4,2	26,0±6,1	29,3±1,2	23,71±3,8	0,8381
	Me	25,9	24,1	29,4	23,6	
	Q1- Q3	21,1-30,4	21,2-29,2	28,6-30	20,6-25,9	
	Min-Max	20,1-30,9	28,8-38,3	27,5-30,2	17,1-29,6	

Legenda: M – średnia, SD – odchylenie standardowe, Me – mediana, O1 – kwartył górny, Q3 – kwartył dolny, Min – minimum, Max – maximum, p – wartość testu U Manna-Whitneya

Tabela 2. Statystyki opisowe i różnice wewnątrzgrupowe dla grupy G1

Zmienna	Statystyki opisowe	Grupa G1 (n=15)		p
		Przed terapią	Po terapii	
Test Schobera zgięcie (w cm)	M±SD	12,8±0,9	14,83±1,0	0,001
	Me	12,5	14,8	
	Q1-Q2	12,1-13,9	14,6-15	
	Min-Max	11,2-14,5	13,2-17,9	
Test Schobera wyprost (w cm)	M±SD	9,5±0,7	9,1±0,6	0,043
	Me	9,8	9,1	
	Q1-Q2	9,0-9,9	8,7-9,5	
	Min-Max	8,0-10,9	8,0-9,8	
Ocena bólu w skali VAS	M±SD	5,6±1,5	1,9±1,3	0,001
	Me	6	2	
	Q1-Q2	4-6	1-3	
	Min-Max	4-9	0-4	
Wynik kwestionariusza Rolanda Morris'a	M±SD	9,5±5,4	3,7±4,3	0,001
	Me	6	3	
	Q1-Q2	5-14	0-7	
	Min-Max	4-20	0-15	

Legenda: M – średnia; SD – odchylenie standardowe, Me – mediana; Q1 – kwartył dolny; Q2 – kwartył górny; Min – minimum; Max – maximum, p – istotność różnic przed i po terapii (test Wilcozona)

Tabela 3. Statystyki opisowe i różnice wewnątrzgrupowe dla grupy G2

Zmienna	Statystyki opisowe	Grupa G2 (n=15)		p
		Przed terapią	Po terapii	
Test Schobera zgięcie (w cm)	M±SD	13,6±1,3	14,2±1,1	0,001
	Me	14,1	14,8	
	Q1-Q2	13,2-14,5	13,0-15,0	
	Min-Max	11,0-14,8	11,9-15,0	
Test Schobera Wyprost (w cm)	M±SD	9,4±0,5	9,1±0,7	0,116
	Me	9,6	9,3	
	Q1-Q2	9,5-9,6	9,1-9,6	
	Min-Max	8,0-9,7	8,0-9,9	
Ocena bólu w skali VAS	M±SD	4,8±0,9	1,6±1,2	0,001
	Me	5	1	
	Q1-Q2	4-5	1-2	
	Min-Max	4-7	0-4	
Wynik kwestionariusza Rolanda Moriss'a	M±SD	8,5±3,5	4±2,8	0,001
	Me	7	3	
	Q1-Q2	6-10	2-5	
	Min-Max	4-17	0-11	

Legenda: M – średnia; SD – odchylenie standardowe, Me – mediana; Q1 – kwartył dolny; Q2 – kwartył górny; Min – minimum; Max – maximum, p* – istotność różnic przed i po terapii (test Wilcoxona)

W tabeli 4 i 5 zaprezentowano różnice międzygrupowe dla grupy G1 i grupy G2 przed, jak i po zastosowanej terapii. Nie zaobserwowano różnic międzygrupowych (grupa G1 vs. grupa G2) zarówno przed, jak i zastosowanej terapii.

Tabela 4. Statystyki opisowe i różnice międzygrupowe dla grupy G1 i G2 przed zastosowaną terapią

Zmienna	Statystyki opisowe	Grupa G1 (n=15)	Grupa G2 (n=15)	p
		Przed terapią	Przed terapią	
Test Schobera zgięcie (w cm)	M±SD	12,8±0,9	13,6±1,3	0,056
	Me	12,5	14,1	
	Q1-Q2	12,1-13,9	13,2-14,5	
	Min-Max	11,2-14,5	11,0-14,8	
Test Schobera wyprost (w cm)	M±SD	9,5±0,7	9,4±0,5	0,305
	Me	9,8	9,6	
	Q1-Q2	9,0-9,9	9,5-9,6	
	Min-Max	8,0-10,9	8,0-9,7	
Ocena bólu w skali VAS	M±SD	5,6±1,5	4,8±0,9	0,174
	Me	6	5	
	Q1-Q2	4-6	4-5	
	Min-Max	4-9	4-7	
Wynik kwestionariusza Rolanda Moriss'a	M±SD	9,5±5,4	8,5±3,5	0,567
	Me	6	7	
	Q1-Q2	5-14	6-10	
	Min-Max	4-20	4-17	

Legenda: M – średnia; SD – odchylenie standardowe, Me – mediana; Q1 – kwartył dolny; Q2 – kwartył górny; Min – minimum; Max – maximum, p – porównanie przed terapią: grupa G1 i grupa G2 (Test U Manna-Whitney'a).

Tabela 5. Statystyki opisowe i różnice międzygrupowe dla grupy G1 i G2 przed zastosowaną terapią

Zmienna	Statystyki opisowe	Grupa G1 (n=15)	Grupa G2 (n=15)	p
		Po terapii	Po terapii	
Test Schobera zgięcie (w cm)	M±SD	14,83±1,0	14,2±1,1	0,513
	Me	14,8	14,8	
	Q1-Q2	14,6-15	13,0-15,0	
	Min-Max	13,2-17,9	11,9-15,0	
Test Schobera Wyprost (w cm)	M±SD	9,1±0,6	9,1±0,7	0,653
	Me	9,1	9,3	
	Q1-Q2	8,7-9,5	9,1-9,6	
	Min-Max	8,0-9,8	8,0-9,9	
Ocena bólu w skali VAS	M±SD	1,9±1,3	1,6±1,2	0,461
	Me	2	1	
	Q1-Q2	1-3	1-2	
	Min-Max	0-4	0-4	
Wynik kwestionariusza Rolanda Morris'a	M±SD	3,7±4,3	4±2,8	0,412
	Me	3	3	
	Q1-Q2	0-7	2-5	
	Min-Max	0-15	0-11	

Legenda: M – średnia; SD – odchylenie standardowe, Me – mediana; Q1 – kwartyl dolny; Q2 – kwartyl górny; Min – minimum; Max – maximum, p - porównanie po terapii: grupa G1 i grupa G2 (Test U Manna-Whitney'a).

DYSKUSJA

Celem pracy była ocena efektywności masażu klasycznego i masażu klasycznego połączonego z ćwiczeniami indywidualnymi w minimalizowaniu przewlekłych, niespecyficznych dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa i zwiększenia ruchomości kręgosłupa w tym odcinku.

Na podstawie przeprowadzonych badań i analizy wyników można stwierdzić, że zarówno masaż klasyczny połączony z ćwiczeniami indywidualnymi, jak i sama seria masażu bez ćwiczeń, wpływa na zwiększenie ruchomości kręgosłupa w kierunku zgięcia. Świadczą o tym wyniki testu Schobera - zakres ruchu zgięcia, w ocenie odczuwania bólu mierzonej skalą VAS, a także w ocenie stopnia niepełnosprawności za pomocą kwestionariusza Rolanda Morris'a. Nie zaobserwowano natomiast różnic grupowych po zastosowaniu różnych form terapii. Idąc za Wójcicką i Trzaskomą, nie sposób się nie zgodzić ze stwierdzeniem, że lepsze efekty przynoszą terapie, w których pacjent ma realny wpływ na proces leczenia. W swoim artykule użyli określenia „aktywne leczenie”, co prawda w przypadku tych naukowców badania odnosiły się stricte do ćwiczeń siłowych, jednak główne założenie tak zwanego „aktywnego leczenia” można przyporządkować do każdej formy ćwiczeń. Autorzy podkreślają, że indywidualnie przygotowany zestaw ćwiczeń daje najlepsze rezultaty, ponieważ angażuje w proces zdrowienia pacjenta, który ma poczucie, iż jest w stanie sam wpłynąć na poprawę

swojego zdrowia i samopoczucia. Poczucie, że tak istotna w naszym życiu kwestia, jaką jest zdrowie, zależy również od samego pacjenta, przynosi mu korzyści nie tylko w sferze fizycznej, ale również psychicznej. Przeprowadzone badanie własne doskonale wpisuje się w koncepcje Wójcickiej i Trzaskomy, ponieważ udowadnia, że większe korzyści zdrowotne przyniesie nie tylko bierna forma rehabilitacji, jaką jest masaż klasyczny, ale właśnie zaangażowanie w proces zdrowienia, jakim jest wykonywanie indywidualnie dopasowanych ćwiczeń [7].

Do istotnych statystycznie wyników testu Schobera, podobnie jak to miało miejsce w pracy własnej, doszedł Biskup i Marczewski. Badania dotyczyły terapii 30 osób z przewlekłym zespołem bólowym kręgosłupa, na którą składały się różne rodzaje ćwiczeń. Były one przeprowadzane w turnusie 3-tygodniowym, a każde spotkanie (podobnie jak to miało w badaniu własnym) trwało około 30 minut. Pacjenci ćwiczyli 5 razy w tygodniu. Autorzy podkreślali, że dla pacjentów ważne jest, aby wiedzieć, co mogą osiągnąć przez wykonywanie określonego protokołu rehabilitacji. W tym, jaki i przypadku badania własnego, posłużono się pomiarem ruchomości odcinka lędźwiowego kręgosłupa z wykorzystaniem testu Schobera [8].

Wilk w swojej pracy podkreśla kilka istotnych aspektów, które również zostały poruszone w badaniu własnym. Autorka zauważa, iż połączenie różnych form terapii skraca czas powrotu pacjenta do zdrowia. Również przytacza przykład połączenia masażu leczniczego z ćwiczeniami jako korzystnej terapii skojarzonej. Ponadto dostrzega w masażu klasycznym metodę na rozluźnienie i sposób na przygotowanie organizmu na inne bodźce terapeutyczne. Autorka opisywanego artykułu zastosowała w opisywanej terapii głównie masaż tensegracyjny. Biorąc jednak pod uwagę fakt, iż masaż klasyczny i masaż tensegracyjny zaliczamy do masażu leczniczego, można poniekąd porównać wyniki, jakimi są wartości przedstawiane przez skalę VAS. Zarówno w badaniach autorki, jak i własnych zaobserwowano obniżenie stopnia odczuwania bólu wyrażonego w skali VAS [9].

Joseph i jego zespół również prowadzili badania wśród zawodniczek trenujących podnoszenie ciężarów, które doświadczały bólu odcinka lędźwiowego kręgosłupa oraz wpływu połączenie treningu stabilności lędźwiowo-miednicznej z masażem leczniczym na zmniejszenie dolegliwości bólowych. Wyniki terapii skojarzonej były lepsze w porównaniu z wynikami, jakie osiągnęły zawodniczki jedynie po serii masażu. Autorzy zwrócili jednak uwagę na niespójność innych wyników badań naukowych dotyczących skuteczności masażu w leczeniu bólu [10].

Brosseau i wsp. dokonali przeglądu literatury na temat zastosowania masażu w leczeniu dolegliwości bólowych. Wyniki pokazują, że masaż jest efektywny w perspektywie

krótkotrwałego polepszenia stanu funkcjonowania pacjenta oraz zmniejszeniu dolegliwości bólowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa w stanach przewlekłych i podostrych. Podkreślali jednak, że taka terapia przynosi takie efekty dzięki połączeniu masażu z aktywnością fizyczną, jaką są ćwiczenia, a także w połączeniu terapii z uświadamianiem pacjenta na temat jednostki chorobowej, z jaką się boryka oraz edukacją pacjenta [11].

MOCNE STRONY I OGRANICZENIA BADANIA

Mocnymi stronami badania własnego było użycie standaryzowanego kwestionariusza Rolanda Morris'a. Kolejną mocną stroną jest zastosowanie badań interwencyjnych, w tym wykonanie pomiarów przed rozpoczęciem terapii i po jej zakończeniu. Nie bez znaczenia jest również fakt, że grupy były jednorodne pod względem wieku i zmiennych somatycznych.

Badanie ma ograniczenia. Pierwsze z nich to niewielka liczba uczestników. Drugim jest brak powtórzenia pomiarów w dłuższej perspektywie czasu po badaniu, w celu zweryfikowania jak długo utrzymuje się efekt przeciwbólowy oraz zwiększenie ruchomości kręgosłupa w odcinku lędźwiowym kręgosłupa.

IMPLIKACJE PRAKTYCZNE

Zarówno masaż klasyczny, jak i indywidualnie dobrane ćwiczenia przynoszą efekty przeciwbólowe i zwiększenie ruchomości w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. Zatem warto w praktyce fizjoterapeutycznej wykorzystywać te formy terapii w leczeniu niespecyficznych bólów kręgosłupa.

WNIOSKI

Zastosowanie masażu w połączeniu z ćwiczeniami i samego masażu poprawia zakres ruchu odcinka lędźwiowym kręgosłupa i zmniejsza odczuwane dolegliwości bólowych.

Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy zastosowanymi terapiami.

PIŚMIENNICTWO

1. Lubkowska W., Mroczek B.: Współczesne kierunki rehabilitacji w zespołach bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego – przegląd systematyczny. *Pomeranian Journal of Life Sciences*, 2018, 64(1), 152-160.
2. Boguszewski D., Krupiński M., Białoszewski D.: Ocena skuteczności masażu klasycznego i akupresury w rehabilitacji pacjentów z dolegliwościami bólowymi

- dolnego odcinka kręgosłupa. Doniesienie wstępne. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*, 2017, 6(6), 513-521.
3. Lizier D., Vaz Perez M., Sakata R.: Exercises for Treatment of Nonspecific Low Back Pain. *Brazilian Journal of Anesthesiology*, 2012, 62(6), 838-846.
 4. Zarzycka K., Zarzycki M., Kolasa P.: Ocena porównawcza systemów usprawniania pacjentów z przewlekłym przeciążeniowym zespołem bólowym kręgosłupa lędźwiowego. *Aktualności Neurologiczne*, 2018, 18(1), 5-13.
 5. Kałużna A., Kałużny K., Kochański B., Kluska K., Płoszaj O., Zuków W., Wagner W.: Ocena wyników leczenia chronicznych bólów kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym masażem klasycznym. *Journal of Education, Health and Sport*, 2015, 5(9), 577-586.
 6. Prochowicz Z.: Podstawy masażu leczniczego. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2020.
 7. Wójcicka M., Trzaskoma Z.: Wykorzystanie ćwiczeń siłowych w procesie rehabilitacji osób z zespołem bólowym lędźwiowego odcinka kręgosłupa. *Postępy Rehabilitacji*, 2012, 1, 59-65.
 8. Biskup M., Marczewski K.: Jak mierzyć skuteczność fizjoterapii? Rozważanie na przykładzie efektów trzytygodniowej rehabilitacji pacjentów z przewlekłym zespołem bólowym kręgosłupa. *Zamojskie Studia i Materiały*, 2012, 1(35), 97-100.
 9. Wilk I.: Zastosowanie masażu leczniczego w dolegliwościach bólowych odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Puls Uczelni*, 2014, 8(2), 28-32.
 10. Joseph L.H., Hancharoenkul B., Silitertpisan P., Pirunsan U., Paungmali A.: Effects of Massage as a Combination Therapy with Lumbopelvic Stability Exercises as Compared to Standard Massage Therapy in Low Back Pain: a Randomized Cross-Over Study. *International Journal of Therapeutic Massage and Bodywork: Research, Education, and Practice*, 2018, 11 (4), 16-22.
 11. Brosseau L., Wells G.A., Poitras S., Tugwell P., Casimiro L., Novikov M., Loew L., Sredic D., Clément S., Gravelle A., Kresic D., Hua K., Lakic A., Ménard G., Sabourin S., Bolduc M.A., Ratté I., McEwan J., Furlan A.D., Gross A., Dagenais S., Dryden T., Muckenheim R., Côté R., Paré V., Rouhani A., Léonard G., Finestone H.M., Laferrière L., Haines-Wangda A., Russell-Doreleyers M., De Angelis G., Cohoon C.: Ottawa Panel evidence-based clinical practice guidelines on therapeutic massage for low back pain. *International Journal of Therapeutic Massage and Bodywork: Research, Education, and Practice*, 2012, 16(4), 424-455.

Efektywność masażu tkanek głębokich i masażu klasycznego w poprawie elastyczności taśmy powierzchownej tylnej u kobiet amatorsko trenujących piłkę siatkową

Ewa Ptak¹, Agata Mroczek², Ewelina Lepsy²

1. Absolwentka kierunku Fizjoterapia, studia II stopnia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Opolski, Opole
2. Instytut Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Opolski, Opole

WSTĘP

Masaż tkanek głębokich (MTG), zwany również masażem łącznotkankowym, należy do współczesnych form masażu. Polega on na umiejętnym rozluźnianiu tkanek, poprawiając ich elastyczność względem siebie. Techniki wykorzystywane w MTG należą do bezpiecznych dla pacjenta, który bierze aktywny udział wykonując odpowiednie ruchy. Czynny udział pacjenta podczas masażu sprawia, że masaż tkanek głęboki znacznie różni się od masażu klasycznego, w którym pacjent ma przyjąć pozycję, jak najbardziej rozluźnioną [1].

Do wskazań MTG, obok zaburzeń narządu ruchu, należą również zaburzenia postawy oraz inne zaburzenia wynikające z przeciążenia lub kompresji, którym towarzyszy zmiana czynnościowa w układzie mięśniowo-powięziowym. Zmiana ta może wpływać na zmniejszenie elastyczności tkanek (zakres ruchu). Obecnie często MTG jest stosowana przez fizjoterapeutów w medycynie sportowej, aby poprawić efektywność ruchu zwiększając zakres ruchu i funkcje mięśni. Zwiększona elastyczność tkanek wpływa na zmniejszenie ryzyka urazów oraz przeciążeń układu ruchu. Dzięki elastyczności narząd ruchu ma zdolność wykonywania pełnego zakresu ruchu. Techniki stosowane w MTG powinny być stosowane zgodnie z odczuciami pacjenta i wykonane bardzo powoli. Siła nacisku nie powinna przekroczyć możliwości bólowych pacjenta [2].

Ogromne znaczenie w prewencji urazów i kontuzji narządu ruchu ma zastosowanie masażu u sportowców w wyniku pozytywnego oddziaływania na tkanki. W odnowie biologicznej, gdzie stosuje się liczne zabiegi, coraz częściej stosowany jest masaż tkanek głębokich, który ma na celu skuteczne zregenerowanie organizmu sportowca. Masaż ten

pozwala w krótkim czasie przywrócić parametry przedwysiłkowe, zwłaszcza po intensywnym wysiłku fizycznym. Masaż ten pozwala również zminimalizować ryzyko urazów i kontuzji. Wpływa także na obniżenie poziomu stresu oraz negatywnych emocji, co pozwala zawodnikom na osiągnięcie lepszych wyników [3].

Badania naukowe dowodzą, że zastosowanie elementów masażu głębokiego wpływa pozytywnie na narząd ruchu [4]. Potwierdzona jest również skuteczność MTG w poprawie elastyczności taśmy powierzchownej tylnej wśród zawodników piłki siatkowej [5].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena efektywności masażu tkanek głębokich i masażu klasycznego na elastyczność taśmy powierzchownej tylnej zawodniczek trenujących piłkę siatkową.

MATERIAŁ I METODA

Charakterystyka grupy badanej

Do badań zakwalifikowano 20 zawodniczek trenujących piłkę siatkową w Kaczawskim Klubie Siatkarskim REN-BUT (KKS REN-BUT). W trakcie badania jedna zawodniczka zrezygnowała, natomiast dwie zawodniczki uległy kontuzji i zostały wykluczone w dalszym badaniu. Ostatecznie w badaniu wzięło udział i ukończyło 17 zawodniczek.

Zawodniczki trenowały w III Lidze Kobiet. Treningi odbywały się trzy razy w tygodniu od 1,5h do 2h. Każda z zawodniczek miała obowiązek odbycia treningu co najmniej 2x w tygodniu. Treningi rozpoczynały się 10-minutową rozgrzewką. Klub nie zapewniał zawodniczkom żadnej formy odnowy biologicznej.

Kryteriami włączenia do grupy badanej były: aktywne uczestnictwo w treningach i rozgrywkach piłki siatkowej, wyrażenie zgody na przeprowadzenie badań i ankietowanie. Z badań natomiast wyłączono osoby - zawodniczki, które nie brały udziału w regularnych treningach oraz po świeżo przebytych kontuzjach.

Wszystkie uczestniczki zostały poinformowane o protokole badania i wyraziły świadomą dobrowolną zgodę na udział w badaniu. Protokół badania został opracowany zgodnie z Deklaracją Helsińską.

Metody badawcze

Dokonano oceny podstawowych cech somatycznych: wysokości i masy ciała. Na podstawie wyników obliczono wskaźnik masy ciała BMI. Przed przystąpieniem do każdego

masażu oraz po jego zakończeniu przeprowadzono test sprawdzający elastyczność taśmy powierzchownej tylnej – klasyczny test sit-and-reach (CSR). W teście klasycznym (CSR) każda zawodniczka wykonała skłon tułowia w przód w siadzie prostym ze złączonymi kończynami dolnymi, powoli sięgając do przodu jak najdalej oraz utrzymała pozycję przez 2 sekundy.

Zastosowana terapia

Zabiegi wykonywano w obszarze przebiegu taśmy anatomicznej wg koncepcji Myers’a, dokładnie taśmy powierzchownej tylnej. Taśma powierzchowna tylna (TPT) łączy i ochrania całą tylną powierzchnię ciała i rozpościera się od podeszwowej części stóp do szczytu głowy. Funkcja posturalna tej taśmy polega na utrzymaniu ciała w pozycji pełnego wyprostowania oraz zapobieganiu przyjmowania pozycji zgięciowej [6].

Zawodniczki podzielono losowo na dwie grupy. Jedna grupa badana miała wykonany masaż tkanek głębokich (MTG) według koncepcji Art. Riggs, natomiast grupa kontrolna masaż klasyczny według Zygmunta Prochowicza. Wszystkie zawodniczki miały wykonaną serię 10 zabiegów od poniedziałku do piątku z wyłączeniem soboty i niedzieli. Czas trwania pojedynczego masażu wynosił 30 min.

MTG został przeprowadzony w następującej kolejności: od powięzi podeszwowej (podeszwy stóp) przez ścięgno Achillesa, mięsień brzuchaty łydki (tył łydek), przez mięśnie kulszowo-goleniowe (tylna część uda) przez więzadło krzyżowo-guzowe przez powięź krzyżowo-lędźwiową i mięsień prostownik grzbietu (od okolicy krzyżowej do dolnej części głowy). Masaż tkanek głębokich został wykonany według koncepcji Art. Riggs [7].

Masaż klasyczny wykonywany był według koncepcji Prochowicza. Zawodniczki były masowane w pozycji: leżenie przodem tak, aby tkanki były rozluźnione zgodnie z koncepcją masażu. Uwzględniono również odpowiedni kierunek wykonywania masażu, zgodny z anatomiczną budową masowanej okolicy ciała. Zastosowano następujące kierunki: kierunek dosercowy (dla układu żylnego), kierunek do najbliższych węzłów chłonnych (dla układu chłonnego), a dla mięśni zgodny z anatomicznym przebiegiem. Wykorzystano następujące techniki: głaskania, rozcierania, ugniatania, oklepywania [8].

Metody statystyczne

Zastosowano statystyki opisowe. Obliczono średnią (M), medianę (Me), wartość minimalną (Min), wartość maksymalną (Max), kwartył górny (Q1), kwartył dolny (Q3), odchylenie standardowe (SD). Rozkład zmiennych oceniano pod względem normalności za pomocą testu Shapiro-Wilka. Zastosowano statystyki nieparametryczne. Do obliczenia różnic międzygrupowych w próbach niezależnych zastosowano Test U Manna-Whitneya, zaś do

obliczenia różnic w badanych grupach w próbach zależnych zastosowano Test kolejności par Wilcoxona. Wszystkie obliczenia wykonano przy użyciu programu Statistica w wersji 13.3 (TIBCO Inc., Stany Zjednoczone). Do oceny istotności statystycznej przyjęto poziom $p \leq 0,05$.

WYNIKI

W tabeli 1 zaprezentowano zmienne somatyczne i demograficzne badanych. Średni wiek zawodniczek z grupy – MTG wyniósł $26,22 \pm 7,87$, zaś zawodniczek z grupy – K $29,88 \pm 7,40$.

Wysokość ciała zawodniczek z grupy – MTG wyniósł $175,61 \pm 4,77$, natomiast w grupie – K $172,25 \pm 5,73$.

Średnia masa ciała zawodniczek z grupy – MTG wyniósł $69,83 \pm 15,52$, a zawodniczek z grupy – K $64,38 \pm 9,09$. Różnice między badanymi grupami nie były istotnie statystyczne.

Tabela 1. Statystyki opisowe – grupy MTG i K

Zmienna	Grupa	M	Me	Q1	Q3	SD	Z	p
Wiek [lata]	MTG	26,22	24,00	19,00	34,00	7,87	-1,20652	0,22762
	K	29,88	27,50	24,50	37,00	7,40		
Wysokość ciała [cm]	MTG	175,61	175,50	175,00	177,00	4,77	1,02042	0,30753
	K	172,25	170,00	168,50	178,00	5,73		
Masa ciała [kg]	MTG	69,83	65,00	62,50	70,00	15,52	0,67607	0,49900
	K	64,38	63,50	57,50	68,50	9,09		

Legenda: Z - Test U Manna-Whitneya, p – istotność różnic, MET – liczba minut w tygodniu, MTG – grupa masaż tkanek głębokich, K – grupa masaż klasyczny, M – średnia, Me – mediana, Q1 – kwartył górny, Q3 – kwartył dolny, SD – odchylenie standardowe

W tabeli 2 zostały zaprezentowane statystyki opisowe pomiarów *test sit and reach* wykonanych przed i po terapii każdej z 10 terapii dla grupy – MTG. Istotnie statystycznie wyniki otrzymano w pomiarach w wyjątku terapii 5 i 6.

W tabeli 3 zostały zaprezentowane średnie statystyczne 10 pomiarów przed terapią i po terapii dla grupy – K. W grupie tej wszystkie różnice pomiaru *sit and reach* były istotnie statystycznie.

W tabeli 4 została porównana grupa – MTG z grupą – K. Porównując obie grupy nie wykazano różnic istotnych statystycznie dla pomiarów przed terapią, jak i po terapii w zakresie prób oceniających elastyczność tylnej taśmy anatomicznej.

Tabela 2. Ocena elastyczności taśmy powierzchownej tylnej po zastosowaniu masażu tkanek głębokich w grupie MTG

Terapia	Pomiar	M	Me	Min	Max	Q1	Q2	SD	Z	p
1	przed terapią	-0,66	0,30	-10,00	7,00	-1,50	1,50	5,59	2,191691	0,028403*
	po terapii	0,92	2,00	-7,60	10,20	-3,00	4,50	5,90		
2	przed terapią	0,52	1,10	-8,80	14,50	-4,40	3,60	7,21	2,665570	0,007686*
	po terapii	1,76	2,50	-7,50	15,40	-3,20	5,30	7,15		
3	przed terapią	2,02	2,10	-7,80	15,90	1,00	4,30	7,01	2,547100	0,010863*
	po terapii	4,31	2,90	-7,20	18,00	2,10	6,10	6,56		
4	przed terapią	2,57	2,50	-7,30	17,60	1,00	5,10	7,33	2,665570	0,007686*
	po terapii	5,07	4,20	-5,00	18,60	3,20	6,80	6,19		
5	przed terapią	4,88	3,50	-5,20	17,60	3,30	6,50	4,88	1,599342	0,109746
	po terapii	4,28	4,30	-6,00	18,60	3,90	6,10	15,07		
6	przed terapią	3,60	3,60	-6,20	14,50	3,10	6,20	6,22	1,717812	0,085832
	po terapii	4,41	4,60	-5,80	17,90	4,20	6,20	6,85		
7	przed terapią	4,00	4,50	-5,70	15,40	4,00	5,50	6,25	2,665570	0,007686*
	po terapii	4,63	5,10	-5,50	16,30	4,90	5,90	6,36		
8	przed terapią	4,58	5,00	-5,60	16,70	4,70	5,80	6,49	2,665570	0,007686*
	po terapii	5,07	5,60	-5,30	16,90	5,30	6,30	6,49		
9	przed terapią	5,09	5,70	-5,40	17,50	4,70	6,50	6,62	2,073221	0,038153*
	po terapii	5,48	6,40	-5,60	17,20	5,10	7,10	6,64		
10	przed terapią	5,20	6,10	-5,20	16,30	4,50	7,00	6,40	2,665570	0,007686*
	po terapii	5,80	6,80	-4,50	17,50	5,20	7,30	6,57		

Legenda: M – średnia, Me – mediana, Min – minimum, Max – maksimum, Q1 – kwartył górny, Q3 – kwartył dolny, SD – odchylenie standardowe, Z - Test kolejności par Wilcoxona, *p<0,05

Tabela 3. Ocena elastyczność taśmy powierzchownej tylnej po zastosowaniu masażu klasycznego w grupie K

Terapia	Pomiar	M	Me	Min	Max	Q1	Q2	SD	Z	p
1	przed terapią	4,51	6,05	-15,00	14,70	0,60	11,55	9,69	2,520504	0,011719*
	po terapii	5,53	7,15	-13,00	15,60	1,45	12,20	9,31		
2	przed terapią	4,40	6,50	-14,50	15,20	-0,05	10,80	9,56	2,240448	0,025063*
	po terapii	5,70	6,80	-12,00	16,20	2,20	11,70	9,01		
3	przed terapią	2,63	3,00	1,00	3,00	2,50	3,00	0,74	2,240448	0,025063*
	po terapii	4,86	6,80	-15,00	14,50	2,25	10,65	9,29		
4	przed terapią	5,78	7,05	-12,60	15,10	3,30	11,50	8,74	2,520504	0,011719*
	po terapii	6,58	7,60	-11,20	16,30	3,70	12,45	8,73		
5	przed terapią	5,84	7,25	-13,80	16,40	2,80	12,00	9,46	2,520504	0,011719*
	po terapii	6,73	7,55	-12,00	18,80	3,40	12,55	9,41		
6	przed terapią	5,28	5,50	-12,20	15,20	2,95	11,15	8,47	2,520504	0,011719*
	po terapii	9,51	8,45	1,90	18,70	5,85	13,45	5,55		
7	przed terapią	5,90	7,40	-14,80	15,60	3,45	12,35	9,69	2,520504	0,011719*
	po terapii	6,60	7,85	-13,20	17,50	3,65	12,75	9,57		
8	przed terapią	6,03	7,50	-12,90	15,60	2,90	12,35	9,09	2,520504	0,011719*
	po terapii	6,53	7,95	-12,40	16,50	3,35	12,75	9,17		
9	przed terapią	5,95	7,35	-13,40	15,60	3,20	12,15	9,17	2,520504	0,011719*
	po terapii	6,58	7,95	-12,60	16,50	3,85	12,55	9,14		
10	przed terapią	6,23	7,10	-13,00	16,50	3,65	12,40	9,23	2,520504	0,011719*
	po terapii	6,68	7,95	-12,50	17,00	3,85	12,65	9,22		

Legenda: M – średnia, Me – mediana, Min – minimum, Max – maksimum, Q1 – kwartył górny, Q3 – kwartył dolny, SD – odchylenie standardowe, Z - Test kolejności par Wilcoxona, *p<0,05

Tabela 4. Różnice międzygrupowe (MTG, K) w elastyczności taśmy tylnej powierzchniowej przed i po zastosowaniu różnych rodzajów masażu

Pomiar	Suma rang MTG	Suma rang K	U	p
pomiar przed: sit and reach 1	65,00	88,00	20,00	0,138791
pomiar po: sit and reach 1	66,00	87,00	21,00	0,167174
pomiar przed: sit and reach 2	67,50	85,50	22,50	0,199589
pomiar po: sit and reach 2	67,00	86,00	22,00	0,199589
pomiar przed: sit and reach 3	68,50	84,50	23,50	0,235870
pomiar po: sit and reach 3	73,00	80,00	28,00	0,480708
pomiar przed: sit and reach 4	68,00	85,00	23,00	0,235870
pomiar po: sit and reach 4	72,00	81,00	27,00	0,423447
pomiar przed: sit and reach 5	73,00	80,00	28,00	0,480708
pomiar po: sit and reach 5	70,00	83,00	25,00	0,321267
pomiar przed: sit and reach 6	74,00	79,00	29,00	0,541423
pomiar po: sit and reach 6	62,00	91,00	17,00	0,074455
pomiar przed: sit and reach 7	67,00	86,00	22,00	0,199589
pomiar po: sit and reach 7	68,00	85,00	23,00	0,235870
pomiar przed: sit and reach 8	74,00	79,00	29,00	0,541423
pomiar po: sit and reach 8	73,50	79,50	28,50	0,480708
pomiar przed: sit and reach 9	74,50	78,50	29,50	0,541423
pomiar po: sit and reach 9	75,00	78,00	30,00	0,605841
pomiar przed: sit and reach 10	76,50	76,50	31,50	0,672974
pomiar po: sit and reach 10	76,50	76,50	31,50	0,672974

Legenda: U - Test U Manna-Whitneya (z poprawką na ciągłość) Względem zmiennej: grupa; p – wyniki są istotne z $p < 0,05000$

DYSKUSJA

Celem pracy była ocena efektywności masażu tkanek głębokich i masażu klasycznego na elastyczność taśmy powierzchniowej tylnej zawodniczek trenujących piłkę siatkową.

Przeprowadzone badanie wykazało, że w grupie – MTG w terapii: 1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 10 przy pomiarach elastyczności taśmy tylnej z wykorzystaniem testu *sit and reach* uzyskano różnice istotne statystyczne.

Badania przeprowadzone na zawodnikach piłki siatkowej przez PMWSZ w Opolu wykazały, że MTG wpływa na poprawę elastyczności struktur taśmy powierzchownej tylnej po pierwszej terapii [2].

Przeprowadzone badanie w drugiej grupie – K, w terapii przy pomiarach elastyczności taśmy tylnej z wykorzystaniem testu *sit and reach* uzyskano różnice istotnie statystyczne.

Wyniki badań przeprowadzone na Wydziale Rehabilitacji, AWF w Warszawie na 194 kobietach, również potwierdzają po pierwszej terapii zwiększenie elastyczności taśmy powierzchownej tylnej. Pomiaru dokonano podczas skłonu w przód w pozycji siedzącej [9].

Porównując każdą terapię osobno (od pierwszej do dziesiątej) dla grupy – MTG z grupą – K nie wykazano różnic istotnie statystycznych dla pomiarów przed terapią, jak i po terapii w zakresie elastyczności tylnej taśmy anatomicznej. Zatem wynika z badania własnego, że zarówno masaż klasyczny, jak i MTG zwiększają elastyczność taśmy powierzchownej powierzchniowej.

Mocną stroną badania były badania interwencyjne z powtórzeniem pomiaru oraz losowy wybór terapii.

Do ograniczeń w badaniu można zaliczyć zbyt małą liczbę osób w obu grupach. Zawodniczki grające amatorsko w klubie piłki siatkowej Kaczawski Klub Siatkarski KKS REN-BUT w Złotoryi, mimo regularnych, intensywnych treningów 2-3 razy w tygodniu odczuwają organicznie ruchomości taśmy powierzchownej tylnej.

W ramach treningów klubowych zawodniczki nie mają prowadzonych zajęć z gimnastyki poprawiającej elastyczność mięśni.

Znaczna część kobiet odczuwa dolegliwości bólowe, najczęściej w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, określają ten ból jako napięciowy.

WNIOSKI

1. Zarówno masaż tkanek głębokich, jak i masaż klasyczny wpływa na zwiększenie elastyczności taśmy powierzchownej tylnej u zawodniczek trenujących piłkę siatkową.
2. Przeprowadzone badanie wymaga dalszych badań, na większej liczbie zawodników/zawodniczek oraz na ocenie, czy masaże wpływają długotrwale na zwiększenie elastyczności powierzchownej taśmy tylnej.
3. Wyniki wskazują, że warto włączyć do treningów zawodników elementy odnowy biologicznej w postaci zastosowania masażu.

PIŚMIENNICTWO

1. Wydrążek M., Chochowska M., Marcinkowski J.: Masaż tkanek głębokich – konieczne podejście terapeutyczne wobec narastającej epidemii chorób narządu ruchu. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2013, 94 (3), 983-986.
2. Wydrążek M.: Masaż tkanek głębokich – podstawowe zasady efektywnej pracy z pacjentem. *Horyzonty współczesnej fizjoterapii*, 2016, 265-282.
3. Uryzaj R., Kuklińska A., Cabak A.: Wpływ masażu tkanek głębokich na obniżenie napięcia struktur taśmy powierzchownej tylnej. *Medycyna Sportowa*, 2016, 31(3), 157-163.
4. Żuk M., Dębiec-Bąk A., Pawlik L., Skrzek A.: Wpływ masażu głębokiego na mięsień czworogłowy piłkarzy nożnych, w badaniach izokinetycznych i termowizyjnych. *Journal of Education, Health and Sport*, 2016, 6(7), 236-251.
5. Steuer M., Jędrzejewski G., Dolibog P., Kasper-Jędrzejewska M., Mroczek A., Kaczorowska A.: Deep tissue massage and flexibility in the structural components of the superficial black line of professional volleyball players: a pilot study. *Medicinal Science Pulse*, 2019, 3(13), 29-34.
6. Myers T.: Taśmy anatomiczne. Meridiany mięśniowo-powięziowe dla terapeutów manualnych i specjalistów leczenia ruchem. DB Publishing, Warszawa 2010.
7. Riggs A.: Wizualny przewodnik po technikach. CRM Terapeuta, Kielce, 2008.
8. Prochowicz Z.: Podstawy masażu leczniczego. Wyd 5. PZWL Warszawa, 2013.
9. Uryzaj R., Kuklińska A., Caban A., Kowacka B.: Wpływ masażu tkanek głębokich okolic mięśnia czołowego oraz czepca ścięgniętego na elastyczność taśmy powierzchownej tylnej. *Medycyna Sportowa*, 2018, 34(1), 35-39.

Morsowanie w dobie pandemii – hit czy kit?

Klaudia Margiel¹, Dominika Szejser¹, Anna Zalewska², Monika Gałczyk²

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Fizjoterapii PWSliP w Łomży
2. Państwowa Wyższa Szkoła Informatyki i Przedsiębiorczości w Łomży

WSTĘP

Morsowanie bez wątpienia stało się nowym, dość zaskakującym trendem. Już od około dwóch, trzech lat powstaje coraz więcej inicjatyw i publikacji na ten temat [1]. Jednak w tym roku popularność tej aktywności fizycznej przerosła wszelkie oczekiwania. Istnieją podejrzenia, że pandemia oraz lockdown mają z tym wiele wspólnego [2]. Zimne kąpiele stały się formą spędzania wolnego czasu, w którym łączy się socjalizację oraz działanie prozdrowotne. Coraz częściej powstają kluby morsów, organizujące wspólne eventy.

CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie korzyści zarówno dla zdrowia psychicznego, jak i fizycznego, wynikających z morsowania oraz przedstawienie przeciwwskazań, na które należy zwrócić uwagę przed przystąpieniem do powyższej aktywności fizycznej.

PRZEGLĄD LITERATURY

Pandemia wywarła ogromny wpływ na nasze zdrowie psychiczne [2]. Wiele osób odczuło, że nagle z dnia na dzień pojawiły się bodźce stresowe o nieznanym dotychczas zasięgu, a życie wielu osób zmieniło się o 180 stopni: separacja od bliskich, troska o zdrowie, strach przed stratą pracy, nadmiar przytłaczających informacji. Przez zakaz wychodzenia z domu wzrósł odsetek osób cierpiących na niedobory witaminy D, co również miało wpływ na zdrowie psychiczne – depresję [3].

Istotne znaczenie ma ograniczenie możliwości wspólnego spędzania czasu z ludźmi. Jednym z powodów złego samopoczucia jest ograniczenie w kontaktach społecznych, a w niektórych przypadkach okresowa izolacja, w jakiej osoby muszą pozostać. Człowiek jest istotą społeczną, która funkcjonuje właściwie, gdy wchodzi w role społeczne, np. małżonek, rodzic, przyjaciel, czy współpracownik [4].

To między innymi życie społeczne pozwala na samorealizację. W obecnej sytuacji jesteśmy częściowo pozbawieni sposobności całkowitego uczestnictwa w życiu społecznym. Pracujemy, ale zdalnie. Widzimy się z rodziną i przyjaciółmi, lecz często tylko na ekranie. To sprawia, że rośnie w nas złość, że nie możemy przebywać razem z bliskimi, przytulić ich, czy pomóc w codziennych obowiązkach. Po wejściu do zimnej wody wydzielają się między innymi hormon beta endorfiny [5]. Działa on na zasadzie morfiny, powoduje zmniejszenie bólu. Podczas morsowania wydzielają się katecholaminy, dopaminy, adrenaliny i noradrenaliny [6]. Dwa ostatnie są to hormony stresowe, lecz utrzymane na odpowiednim poziomie ułatwią utrzymanie koncentracji w codziennych obowiązkach. Dopamina jako hormon jest odpowiedzialna za wiele funkcji w naszym organizmie, m.in. za dobre samopoczucie, motywację do działania oraz pozytywne nastawienie do życia [7].

Na pewno wiele osób kojarzy, na czym polega „hartowanie” organizmu. Nieobcy jest ten termin osobom, które są na przykład zwolennikami korzystania z sauny. Morsowanie polega na czymś bardzo podobnym. W grę również wchodzi tutaj intensyfikowanie odporności organizmu poprzez ekspozycję na działanie zmiennych temperatur – od wysokiej do niskiej. Nagłe ochłodzenie organizmu powoduje zwężenie naczyń krwionośnych, a następnie ich rozszerzenie sprzyjające pobudzeniu krążenia krwi i limfy [8]. Ta orzeźwiająca kąpiel wpływa również na odporność, pobudza organizm, przez co z czasem stajemy się mniej podatni na różne infekcje. Grupą, która może szczególnie docenić dobroczynność tego rodzaju aktywności są sportowcy. Głównym tego powodem jest łagodzenie bólu mięśni po wysiłku. Ciężki trening powoduje mikroskopijne uszkodzenia we włóknach i zapalenia w tkance mięśniowej [9]. Popularne „zakwasy”, choć poprawnie zwane zespołem opóźnionej bolesności mięśniowej, mogą wystąpić po 24-48, a nawet do 72 godzin po zakończeniu ćwiczeń [10]. Zimna woda zmniejsza obrzęk i stan zapalny, a także znieczula zakończenia nerwowe, dzięki temu skutecznie uśmierza ból [11].

Morsowanie jest polecane również osobom zmagającym się z otyłością i nadwagą [12]. Podczas kąpieli w zimnej wodzie organizm musi się rozgrzać, zwiększając wykorzystywaną energię poprzez spalane kalorii. Prowadzone w 2009 r. badania wykazały, że już tylko biorąc codziennie prysznic w zimnej wodzie można stracić do ok. 5 kg w ciągu roku [13]. Choć chyba nie trzeba przypominać, że na zgubienie zbędnych kilogramów wpływa głównie dieta i aktywność fizyczna [14]. Pobudzenie metabolizmu wzmacnia detoksykację organizmu, przez co czujemy się lekko i chętni do działania. Kolejną zaletą morsowania jest poprawa kondycji skóry, wywołana pobudzeniem krążenia krwi [15].

Z czasem staje się bardziej sprężysta, a jej faktura jednolita. Pośrednich korzyści z morsowania jest wiele. Wszystko jednak sprowadza się do jednego mechanizmu – stymulowaniu układu krążenia do wzmożonej pracy poprzez wymuszanie rozkurczu (przy rozgrzewce) i skurczu (przy kąpieli) naszych naczyń krwionośnych [16]. Jak wiemy, krew krąży po całym naszym organizmie - w tym poprzez wszystkie narządy wewnętrzne, doprowadzając do nich wszelkie potrzebne im do prawidłowego funkcjonowania substancje. Regularne morsowanie redukuje dolegliwości związane ze zwyrodnieniami stawów i chorobami reumatycznymi. Lodowate kąpiele pomagają pozbyć się bólu, zwiększają zakres ruchu i prozdrowotnie działają na stawy oraz kości, regenerując je i odżywiając [17]. Wpływ zimna podczas ekspozycji w kriokomorach i kriosauinach jest szeroko opisywany w literaturze naukowej [18]. Wiele dowodów potwierdzających pozytywny wpływ, wynikający z zimnych kąpieli, pochodzi z badań przeprowadzonych na małych grupach [19]. Należy pamiętać, że oddziaływanie zimnej wody może powodować nieco inne reakcje, niż te wywołane działaniem zimnego powietrza [20]. Uwzględnić należy przede wszystkim sposób, w jaki przekazywane jest ciepło. Szybkość chłodzenia tkanek przy zastosowaniu zimnej wody i powietrza różni się istotnie, podobnie jak komfort cieplny osób poddanych takim zabiegom. Udowodniono, że skutkiem takich kąpieli są hartowanie ciała i uniemożliwianie rozwoju chorobom, także infekcyjnym [21,22]. U „morsów” zaobserwowano bowiem zwiększoną odpowiedź układu immunologicznego [20]. Dane epidemiologiczne wskazują na ograniczenie częstości zakażeń układu oddechowego o 40% w grupie osób regularnie morsujących, co potwierdza tę tezę [20]. Pływanie zimą może przyczyniać się także do redukcji bólu na okres przeszło 24 godzin, stąd znajduje korzystne zastosowanie w wielu jednostkach chorobowych, takich jak reumatoidalne zapalenie stawów czy fibromialgia [19,26].

Z zimnymi kąpielami wiąże się również zjawisko aklimatyzacji, polegające na przystosowaniu się organizmu do panujących warunków klimatu zewnętrznego [23]. Stwierdzenie to poparte jest badaniami przeprowadzonymi na Antarktydzie [24]. Wykazały one, że pod koniec wyprawy członkowie ekspedycji (przy tym samym poziomie aktywności i z „lżejszym” ubraniem) odczuwali większy komfort cieplny, w porównaniu do stanu początkowego, mimo zbliżonych warunków pogodowych. Powtarzająca się ekspozycja na zimno, przez gwałtowne chłodzenie ciała przez okres 12 tygodni stanowi stres, który może prowadzić do powstania mechanizmów adaptacyjnych. Przedstawione zjawisko opiera się na dwóch mechanizmach: termogenezie i krążeniu krwi w organizmie. Hiperwentylacja oraz tachykardia, które są fizjologicznymi następstwami gwałtownego ochłodzenia,

u doświadczonych morsów są słabiej wyrażone niż u osób niestosujących zimnych kąpeli [23]. Pływacy lodowi z nadwagą i otyłością, z powodu izolacyjnych właściwości podskórnej tkanki tłuszczowej zgromadzonej na tułowie, są znacznie bardziej odporni na hipotermię.

Morsowanie można uznać za alternatywę krioterapii, ponieważ wywołuje podobne oddziaływanie na organizm z dodatkowymi korzyściami psychofizycznymi. Brany pod uwagę jest również aspekt ekonomiczny, gdyż w przeciwieństwie do krioterapii będącej elementem odnowy biologicznej, wykorzystującej specjalne urządzenia, za ten nie płacimy. Zimne kąpiele są uznawane za ogólnodostępną formę aktywności i rekreacji, a uczestnikiem ich może zostać każdy, niezależnie wieku [23].

Pomimo dobroczynnego działania zimna ważne jest, aby przed jego zastosowaniem zapoznać się z wszystkimi przeciwwskazaniami do jego stosowania. Warto, aby przed rozpoczęciem zabiegów z zastosowaniem zimna skonsultować się z lekarzem. Przeciwwskazania do stosowania zimna to, m.in. [26]:

- niewydolność krążeniowo-oddechowa, ciężkie przypadki dusznicy bolesnej, spontanicznej, przecieki żylna-tętnicze w płucach, ostre schorzenia dróg oddechowych różnego pochodzenia, destabilizacja układu krążeniowego oraz mózgowego: przebyty bądź zagrażający zawał serca i/lub mózgu;
- w przypadku ekspozycji na niską temperaturę ważne jest odpowiednie przygotowanie organizmu. Przed wejściem do zimnej wody właściwe jest wykonanie krótkiej, około 10-minutowej rozgrzewki. Nie powinna ona znacznie obciążać organizmu, a jedynie przygotować mięśnie do ochłodzenia przez poprawę ich ukrwienia;
- w następstwie zanurzenia w zimnej wodzie może dojść do szoku termicznego, który odnosi się do fizjologicznych reakcji, występujących bezpośrednio po zanurzeniu. Gwałtowne ochłodzenie stanowi znaczne obciążenie dla serca i płuc. W następstwie nagłego oziębienia niebezpiecznymi następstwami są m.in. tachykardia, hiperwentylacja, zmniejszoną zdolność wstrzymywania oddechu, zmniejszoną wydajność pływania. W najgorszym wypadku może powodować nawet śmierć.

WNIOSKI

Morsowanie staje się coraz popularniejszą formą aktywności wpływającą pozytywnie na wiele aspektów życia człowieka. Badania naukowe potwierdzają korzystny wpływ morsowania na zdrowie psychiczne, jak i fizyczne. O spopularyzowaniu tego typu aktywności świadczą m. in. transmisje on-line morsów, liczne akcesoria do nabycia w sklepach oraz

aplikacje mobilne, np. do wyznaczania miejsc, w których możemy zażywać zimnych kąpiel. Można wywnioskować, że morsowanie jest dziedziną sportu rekreacyjnego, który wciąż się rozwija. Prawdopodobnie w przyszłości mogą pojawić się kolejne innowacje dotyczące morsowania.

PIŚMIENNICTWO

1. Carney S.: Co nas nie zabije, Wyd. Galaktyka, 2017, 7-18.
2. Heitzman J.: Impact of COVID-19 pandemic on mental health, *Psychiatr. Pol*, 2020, 54(2), 190-193.
3. Mitchell F.: Vitamin-D and COVID-19: Do Deficient Risk a Poorer Outcome?, *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 2020, 8(7), 570.
4. Chodkowska M.: Teoria ról społecznych a badania socjopedagogicznych problemów zdrowia i choroby, Wyd. Uniwersytetu Śląskiego, 2002, 1, 45- 49.
5. Trzebiński P.: Krioterapia – lecznicze działanie zimna, *Wyższa Szkoła Zarządzania i Administracji w Zamościu*, 2007, 48-53.
6. Rymaszewska J.; Czy krioterapia ogólnoustrojowa staje się formą terapii?, *Family Medicine & Primary Care Review* , 2013, 2, 247-250.
7. Drożak J., Bryła J.: Dopamina- nie tylko neuroprzekaźnik, *Postepy Hig Med Dosw*, 2005, 59, 406.
8. Wesołowski R., Mila-Kierzenkowska C., Szewczyk-Golec K., Woźniak A.: Wpływ morsowania na stężenie dialdehydu malonowego w erytrocytach i osoczu krwi u zdrowych osób – doniesienie wstępne, *Diagnostyka laboratoryjna Journal of Laboratory Diagnostics Diagn Lab*, 2017, 53(3), 160.
9. Łosień T., Mędrak A., Plaskacz P., Bajerska I., Reut M., Dragon E., Polko M., Cebula A.: *Journal of Education, Health and Sport*, Aktywność fizyczna, a dolegliwości bólowe, 2017, 7(5), 1004-1010.
10. Simon S. Yeung, PhD, Kin Hung Ting, PhD, Maurice Hon, MSc, Natalie Y. Fung, BSc, Manfi M. Choi, BSc, Juno C. Cheng, BSc, and Ella W. Yeung, PhD, Effects of Cold Water Immersion on Muscle Oxygenation During Repeated Bouts of Fatiguing Exercise, *Medicine, Clinical Trial/Experimental Study*, 2014, 95(1), e2455.
11. Wesołowski R., Mila-Kierzenkowska C., Woźniak A., Boraczyński T., Sutkowy P.: Body Composition Analysis in Regular Winter Swimmers and People Who do Not Use this Form of Recreation, *Medical and Biological Sciences*, 2013, 27(4), 47-52.

12. Plewa M., Markiewicz A.: Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości, *Endokrynol. Otył. Zab. Przem. Mat*, 2006, , 2(1), 30-37.
13. Krawczyk J. M. Wpływ zimnych kąpiei morskich na układ krążenia, *Państwowa Zeszyty naukowe Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej w Koszalinie*, Koszalin, 2020.
14. Wesołowski R., Gackowska M., Woźniak A., Mila-Kierzenkowska C., Jurecka A.: Oddziaływanie zimna na organizm człowieka – morsowanie jako forma rekreacji ruchowej, [W:] *wiosna młodych fizjoterapeutów*, wyd. Uczelniane WSG, 2013, 39-49.
15. Straburzyński G., Straburzyńska-Lupa A.: *Fizjoterapia*, Wyd. PZWL, Warszawa, 2007
16. Huttunen P., Kokko L., Ylijokuri V.: *Int J Circumpol Heal*, “Winter swimming improves general well-being”, 2004, 62(2), 151-162.
17. Kolettis T.M., Kolettis M.T.: Winter swimming: healthy or hazardous? Evidence and hypotheses, *Med Hypotheses*, 2003, 61(5-6), 654-656.
18. Mila-Kierzenkowska C., Sutkowy P., Woźniak A., Boraczyński T., Pieszczyńska O., Wesołowski R., Rajewski P., *Hartowanie ciała podczas kąpiei zimowych a obrona antyoksydacyjna organizmu*. [W:] *Sport i wychowanie zdrowotne Jurgielewicz-Urniaż M.(red.)*, Olsztyńska Szkoła Wyższa im. Józefa Rusieckiego, Olsztyn, 2011, 143-153.
19. Żyżniewska-Banaszak E, Mosiejczuk H, Cichocki P., *Fizjoterapia i odnowa biologiczna – czy dla wszystkich?*, *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie*, 2010, 56 (3), 113–120.
20. Smolander J. Mikkelsson M., Oksa J., Westerlund T., Leppäluoto J., Huttunen P.: Thermal sensation and comfort in women exposed repeatedly to whole-body cryotherapy and winter swimming in ice-cold water, *Physiology & Behavior*, 2004, 82(4), 691-695.
21. Wesołowski R., Gackowska M., Woźniak A., Mila-Kierzenkowska C., Jurecka A.: *Wiosna Młodych Fizjoterapeutów*, Oddziaływanie zimna na organizm człowieka – morsowanie jako forma rekreacji ruchowej, 2013, 1, 39-49.
22. Hirvonen H., Mikkelsson M., Kautiainen H.P., Leirisalo-Repo M., Effectiveness of different cryotherapies on pain and disease activity in active rheumatoid arthritis: a randomised single blinded controlled trial, *Clinical and Experimental Rheumatology*, 2006, 24(3), 295-301.
23. Wesołowski R., Mila-Kierzenkowska C., Szewczyk-Golec K., Woźniak A., Wpływ „morsowania” na stężenie dialdehydu malonowego w erytrocytach i osoczu krwi u

- zdrowych osób – doniesienie wstępne, *Diagnostyka laboratoryjna*, 2017, 53(3), 155-160.
24. Mila-Kierzenkowska C., Augustyńska B., Woźniak A., Boraczyński T., Wesołowski R., Sutkowy P., Szewczyk-Golec K. Wpływ zmian temperatury otoczenia na wskaźniki stresu oksydacyjnego we krwi osób regularnie poddających się kąpielom zimowym, *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2016, 22(1), 46 –50.
25. Ptaszek B., Marchewka J., Mikuśkiewicz A., Pietraszewska P., Przybyło S., Rząca P., Kabata-Piżuch A., Teległów A., Ocena morfologii krwi, poziomu elektrolitów we krwi oraz pracy nerek i wątroby u „Morsa” przed i po wyjściu z wody podczas całego sezonu morsowego – studium pojedynczego przypadku. *Rehabilitacja Medyczna*, 2018, 22 (4), 25-31.
26. Siems W.G., Brenke R., Sommerburg O., Grune T., *An International Journal of Medicine*, Improved antioxidative protection in winter swimmers, 1999, 92(4), 193–198.

Ocena wpływu zmęczenia po wysiłku fizycznym na proces utrzymania równowagi i stabilności posturalnej

Donata Matusiak¹, Antonina Kaczorowska², Agata Mroczek², Aleksandra Katan³

1. Absolwentka kierunku Fizjoterapia, studia II stopnia, Wydział Fizjoterapii, Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu, Opole
2. Instytut Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Opolski, Opole
3. Wyższa Szkoła Zarządzania i Przedsiębiorczości z siedzibą w Wałbrzychu, Wałbrzych

WSTĘP

Utrzymanie równowagi statycznej i dynamicznej możliwe jest dzięki prawidłowemu funkcjonowaniu systemu kontroli postawy, który utrzymuje rzut środka ciężkości ciała w obrębie pola podparcia. System ten przeciwdziała siłom zewnętrznym, które mogą destabilizować postawę. Jest to złożony system sprzężeń zwrotnych, a w nim główną rolę odgrywają ośrodkowe przetwarzanie oraz koordynacja napływających z obwodu informacji wzrokowych, z przedsionkowego narządu równowagi oraz proprioceptorów skóry, mięśni oraz ścięgien [1].

Z wiekiem widoczne jest upośledzenie sprawności wszystkich elementów układu kontroli postawy - ośrodkowego oraz obwodowego układu nerwowego, narządów zmysłów, a także układu mięśniowo-szkieletowego, co przyczynia się do pogorszenia stabilności postawy u osób w podeszłym wieku [2]. Wiele innych czynników może pogarszać zdolność utrzymywania równowagi. Wśród nich wyróżniamy: choroby współistniejące oraz stosowane leki, osłabienie siły mięśniowej, ból, zmęczenie, depresja, lęk, a także czynniki środowiskowe - rodzaj podłoża (miękkie, nierówne), ruch otoczenia, bodźce słuchowe, wzrokowe albo czuciowe. W czasie spokojnego stania obserwuje się pewien zakres odchyłeń ciała człowieka od pionu. To charakterystyczne kołysanie jest wskaźnikiem sprawności układu kontroli utrzymywania równowagi. Występuje ono u wszystkich ludzi, natomiast wielkość kołysania ciała młodych, zdrowych osób uważa się za optymalną [3].

Stabilizacja pionowej postawy ciała polega na minimalizowaniu jej kołysania w taki sposób, aby rzut pionowy środka ciężkości ciała nie przemieszczał się poza anatomiczne

granice podstawy podparcia, mieszczącej się w polu powierzchni przylegania stóp do podłoża. Utrzymanie stabilnej, pionowej postawy ciała wymaga analizy bodźców z trzech układów sensorycznych: wzrokowego, proprioceptywnego i przedsionkowego. Informacje o przemieszczeniu środka ciężkości ciała ulegają analizie w ośrodkowym układzie nerwowym, to tutaj dochodzi do aktywowania ośrodków układu ruchu, w ten sposób, by ograniczyć kołysanie ciała. Receptory czucia głębokiego, przez rejestrację stopnia napięcia mięśni kontrolujących ruchomość stawów i pomiar nacisku stóp na podłoże, informują o ustawieniu poszczególnych części ciała w stosunku do siebie i do podłoża. Układ przedsionkowy dostarcza informacji o przyspieszeniach kątowych i liniowych, których doznaje głowa na skutek działania zewnętrznych, w tym siły grawitacji. Nie wiadomo jeszcze jednak, czy i w jaki sposób stabilność posturalna wykazuje związek z postawą ciała w płaszczyźnie strzałowej, czołowej oraz poprzecznej [4].

Jedną z metod obiektywnej oceny równowagi ciała człowieka jest badanie przeprowadzone za pomocą platformy stabilometrycznej. W wyniku badania otrzymujemy zapis zachowania środka ciężkości ciała podczas swobodnego stania z otwartymi oczami, a następnie przez 30 sekund i z oczami zamkniętymi także przez 30 sekund.

W trakcie badania program wylicza położenie środka nacisku stóp (COP), który w warunkach statycznych jest rzutem środka ciężkości ciała na płaszczyznę podparcia. Badanie to umożliwia dokonywanie porównań zapisów rejestrowanych podczas różnych warunków pomiarowych. Porównanie wielkości pól powierzchni stabilogramów w badaniu z oczami otwartymi i zamkniętymi daje osobie przeprowadzającej badanie możliwość oceny roli zmysłów biorących udział w kontroli postawy. Sytuację, w której zamknięcie oczu powoduje zwiększenie pola powierzchni stabilogramu, można interpretować bardzo istotnym udziałem kontroli wzrokowej w utrzymywaniu równowagi ciała w pozycji stojącej, co sugeruje udział kontroli wzrokowej w kompensacji zaburzeń równowagi. Sytuacja, gdy zamknięcie oczu nie zmienia znacząco wartości parametrów stabilogramu – może sugerować zmniejszenie rangi kontroli wzrokowej w stabilności postawy ciała albo brak wzrokowej kompensacji zaburzeń równowagi [5].

Na proces utrzymywania równowagi i stabilności posturalnej może mieć wpływ zmęczenie. Prowadzi do obniżenia efektywności oraz jakości wykonywanej pracy. Charakterystycznym objawem zmęczenia jest przejściowe zmniejszenie sprawności ruchowej organizmu, brak możliwości rozwijania maksymalnej siły mięśniowej, generowania odpowiedniej mocy lub wykonywania czynności ruchowych z określoną szybkością.

Wcześniejsze badania wykazały, że zmęczenie mięśni kończyn dolnych powodowało zwiększone kołysanie postawy u młodych ludzi [6]. Ponadto zmęczenie posturalnych mięśni pleców przyczyniało się do pogorszenia kontroli równowagi głowy i tułowia, a zmęczenie mięśnia czworogłowego miało wpływ na parametry chodu związane ze skłonnością do poślizgów [7].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena wpływu zmęczenia wywołanego wysiłkiem fizycznym na proces utrzymania równowagi i stabilności posturalnej u młodych osób - studentów fizjoterapii.

MATERIAŁ I METODY

Uczestnicy

Badaniami objętych zostało 31 studentów Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu (20 kobiet i 11 mężczyzn) w wieku 20-21 lat. Średnia wieku wynosiła 20,6 lat.

Kryteriami włączenia były (1) student/studentka w wieku 20-21 lat, (2) osoby podejmujące aktywność fizyczną min. raz w tygodniu, ale nie uprawiające wyczynowo sportu, (3) wyrażenie dobrowolnej zgody na badanie. Kryterium wyłączenia stanowiły (1) osoby z zaburzeniami równowagi, (2) przebyte lub istniejące problemy neurologiczne, (3) znaczące wady narządu wzroku, wady słuchu, zawroty głowy, (4) przyjmowanie środków farmakologicznych, które mogą mieć wpływ na proces utrzymania równowagi i stabilności posturalnej, (5) brak zgody na udział w badaniu.

Badania przeprowadzono w jednakowych warunkach: rano, po przespanej nocy i zjedzonym posiłku. Studenci zostali poinformowani o celowości prowadzonych badań, korzyściach płynących z prowadzonego badania oraz ewentualnym ryzyku oraz wyrazili świadomą dobrowolną zgodę na udział w badaniu. Protokół badania został opracowany zgodnie z Deklaracją Helsińską.

METODY BADAŃ

Na początku zebrano podstawowe dane: wiek i płeć. Do badań wykorzystano platformę posturograficzną CQStab2P w wersji dwupatformowej oraz korzystano z oprogramowania CQ-StabUSB.exe. Badanie przeprowadzano w warunkach statycznych.

Studenci przystąpili do ćwiczeń w wygodnym stroju sportowym. Badany ustawiał się na płycie pomiarowej, stojąc obunóż w bezruchu, bosą w naturalnej pozycji wyprostowanej. Kończyny górne były opuszczone wzdłuż tułowia, stopy ustawione na wyznaczonych wcześniej na platformie posturograficznej liniach (kilka centymetrów odległości między stopami, stopy ustawione względem siebie pod kątem 30 stopni). Stopy badanego w czasie trwania badania nie mogły tracić kontaktu z platformą posturograficzną oraz zmieniać swojego początkowego ustawienia. Badany stał możliwie nieruchomo, skupiając wzrok na wskazanym, nieruchomym punkcie. Punkt ten umieszczono na wysokości wzroku badanego na ścianie. Dokonano pomiarów podczas swobodnego stania z otwartymi oczami (czas trwania pomiaru – 30 s), po czym dokonano pomiaru podczas swobodnego stania z oczami zamkniętymi (czas trwania pomiaru – 30 s).

Badanie przeprowadzono dwukrotnie: przed wysiłkiem fizycznym oraz bezpośrednio po wykonaniu wysiłku. Wysiłek fizyczny polegał na wykonaniu przez badanych, stojących w pozycji wyprostowanej, wielokrotnych wspięć obunóż na palce. Na komendę prowadzącego badany wykonywał wspięcia na palce (pięty uniesione możliwie wysoko, w miarę możliwości badanego). Badani wykonywali zadany wysiłek fizyczny do momentu uczucia zmęczenia. Ćwiczenie wykonywano na macie do ćwiczeń, znajdującej się tuż obok platformy pomiarowej, by skrócić czas odpoczynku przed kolejnym pomiarem na platformie posturograficznej. Po wykonaniu zadanego wysiłku, badany zajął ponownie miejsce na platformie pomiarowej.

Zmierzono następujące parametry:

1. **SP** – długość ścieżki statokinezygramu, zaznaczona przez przemieszczający się rzut środka nacisku stóp (COP) w mm.
2. **SPAP** - długość ścieżki statokinezygramu, zaznaczona przez przemieszczający się COP w osi OY w mm.
3. **SPML** - długość ścieżki statokinezygramu, zaznaczona przez przemieszczający się COP w osi OX w mm.
4. **MV** - średnia prędkość COP w mm/s.
5. **MA** - parametr określający średnie wychylenie COP z punktu 0 w dwuwymiarowym układzie współrzędnych w mm.
6. **LWAP** - ilość wychyleń COP w osi OY.
7. **LWML** - ilość wychyleń COP w osi OX.
8. **TR R=5mm** – procent czasu przebywania COP w okręgu o średnicy 5 mm ze środkiem w punkcie 0.

Metody statystyczne

Obliczenia wykonano w programie Excel oraz Statistica (TIBCO Inc., Tulsa, United States). Obliczono parametry opisowe - średnią (M), odchylenie standardowe (SD) i medianę (Me). Zbadano rozkład zmiennych za pomocą testu Shapiro-Wilka. Zastosowano testy nieparametryczne. Do oceny różnic badanych parametrów w badaniu z oczami zamkniętymi oraz w badaniu z oczami otwartymi przed i po wysiłku zastosowano test kolejności par Wilcoxon. Za istotną statystycznie uznano wartość $p < 0,05$.

WYNIKI

Analiza badania przy oczach otwartych

Po wysiłku:

- wydłużeniu uległa długość ścieżki statokinezyjogramu, zaznaczona przez przemieszczający się rzut środka nacisku stóp - SP,
- zwiększyła się średnia prędkość COP - MV i średnie wychylenie COP z punktu 0 w dwuwymiarowym układzie współrzędnych - MA
- zmniejszył się parametr TR, czyli procent czasu przebywania COP w okręgu o średnicy 5 mm ze środkiem w punkcie 0.

Wymienione różnice były istotne statystycznie. Różnice pomiędzy pozostałymi badanymi parametrami nie były istotne statystycznie (Tabela 1).

Tabela 1. Charakterystyka statystyczna wyników uzyskanych przy oczach otwartych

Badany parametr	Przed wysiłkiem			Po wysiłku			p
	M	SD	Me	M	SD	Me	
SP [mm]	250,12	62,17	250,00	383,77	201,98	313,00	0,003*
SPAP [mm]	232,83	49,93	179,00	173,83	139,28	166,00	0,05
SPML [mm]	248,00	126,45	218,00	247,06	122,68	218,00	0,68
MV [mm/s]	8,33	2,06	8,30	12,79	6,72	10,40	0,003*
MA [mm]	3,09	1,71	2,70	6,02	3,47	3,80	0,01*
LWAP [mm]	13,41	6,67	13,00	11,06	6,98	10,00	0,14
LWML [mm]	15,54	8,85	14,00	13,06	8,22	11,00	0,33
TR [%]	81,81	19,67	87,10	52,38	33,46	55,90	0,001*

SP – długość ścieżki statokinezyjogramu, zaznaczona przez przemieszczający się rzut środka nacisku stóp (COP), SPAP - długość ścieżki statokinezyjogramu, zaznaczona przez przemieszczający się COP w osi OY, SPML - długość ścieżki statokinezyjogramu, zaznaczona przez przemieszczający się COP w osi OX, MV - średnia prędkość COP, MA - średnie wychylenie COP z punktu 0 w dwuwymiarowym układzie współrzędnych, LWAP - Ilość wychyleń COP w osi OY, LWML - ilość wychyleń COP w osi OX, TR – procent czasu przebywania COP w okręgu o średnicy 5 mm ze środkiem w punkcie 0; *p < 0.05

ANALIZA BADANIA PRZY OCZACH ZAMKNIĘTYCH

Podczas badania z oczami zamkniętymi po wysiłku wydłużeniu uległa długość ścieżki statokinezyjogramu, zaznaczona przez przemieszczający się COP w osi OX - SPML, zwiększeniu uległ parametr określający średnie wychylenie COP z punktu 0 w dwuwymiarowym układzie współrzędnych - MA, natomiast zmniejszeniu uległa ilość wychyleń COP w osi OX - LWML i parametr TR, czyli procent czasu przebywania COP w okręgu o średnicy 5 mm ze środkiem w punkcie 0. Wymienione różnice są istotne statystycznie. Różnice pomiędzy pozostałymi badanymi parametrami nie są istotne statystycznie (Tabela 2).

Tabela 2. Charakterystyka statystyczna wyników uzyskanych przy oczach zamkniętych

Badany parametr	Przed wysiłkiem			Po wysiłku			p
	M	SD	Me	M	SD	M	
SP [mm]	296,41	100,51	270,00	344,12	132,93	297,00	0,15
SPAP [mm]	220,22	87,07	193,00	220,61	91,97	190,00	0,81
SPML [mm]	152,03	51,17	142,00	211,77	87,19	179,00	0,008*
MV [mm/s]	9,88	3,34	9,00	11,47	4,43	9,90	0,13
MA [mm]	3,27	1,49	2,90	7,23	5,07	5,80	<0,001*
LWAP [mm]	18,45	8,37	16,00	16,32	8,33	15,00	0,27
LWML [mm]	20,87	9,16	20,00	15,00	10,00	13,00	0,01*
TR [%]	84,89	17,40	89,00	66,16	31,53	75,20	0,009*

SP – długość ścieżki statokinezyjogramu, zaznaczona przez przemieszczający się rzut środka nacisku stóp (COP), SPAP - długość ścieżki statokinezyjogramu, zaznaczona przez przemieszczający się COP w osi OY, SPML - długość ścieżki statokinezyjogramu, zaznaczona przez przemieszczający się COP w osi OX, MV - średnia prędkość COP, MA - średnie wychylenie COP z punktu 0 w dwuwymiarowym układzie współrzędnych, LWAP - Ilość wychyleń COP w osi OY, LWML - ilość wychyleń COP w osi OX, TR – procent czasu przebywania COP w okręgu o średnicy 5 mm ze środkiem w punkcie 0; *p < 0.05

DYSKUSJA

Celem pracy była ocena wpływu zmęczenia po wysiłku fizycznym na proces utrzymania równowagi i stabilności posturalnej u studentów fizjoterapii. Różnice w parametrach równowagi, które zaobserwowano w różnych próbach przy oczach otwartych i zamkniętych, stanowią istotne źródło informacji o roli bodźców wzrokowych oraz ich integracji z innymi systemami sensorycznymi w procesie utrzymania równowagi [8].

W badaniach własnych zaobserwowano pogorszenie się niektórych parametrów po wysiłku. Stwierdzono, że całkowita droga rzutu środka nacisku stóp (SP) uległa wydłużeniu po wysiłku w próbie z oczami otwartymi i zamkniętymi, z tym, że przy oczach zamkniętych

różnica nie jest istotna statystycznie. Ponadto istotnie zwiększyła się średnia prędkość COP (MV) przy oczach otwartych oraz w obu próbach zwiększyło się średnie wychylenie COP z punktu 0 w dwuwymiarowym układzie współrzędnych (MA) i zmniejszył się procent czasu przebywania COP w okręgu o średnicy 5 mm ze środkiem w punkcie 0 (TR). Można stwierdzić, iż do pogorszenia się wyżej wymienionych parametrów w znacznym stopniu przyczynia się zmęczenie towarzyszące wysiłkowi fizycznemu. Wysiłek fizyczny oraz towarzyszące mu zmęczenie wpływają na funkcjonowanie systemu kontroli posturalnej. Prowadzi to do przejściowych zaburzeń w zakresie stabilności posturalnej ciała.

Podobne skutki zmęczenia po wysiłku zaobserwowali inni autorzy. W badaniu mięśni odcinka szyjnego stwierdzono zaburzenia stabilności postawy i propriocepcji po wywołaniu zmęczenia [9]. Znaczące zmęczenie po wysiłku na ergometrze rowerowym istotnie pogorszyło wskaźniki stabilności u osób nietrenujących i u judoków, które były istotnie lepsze u zawodników judo [10]. Także u osób starszych zmęczenie mięśnia trójgłowego łydki zmniejszyło stabilność postawy [11]. Do innych wniosków doszli Joudeh i wsp., którzy badali wpływ zmęczenia mięśnia czworogłowego uda i mięśnia trójgłowego łydki na równowagę statyczną i dynamiczną w pozycji stojącej u młodych zdrowych mężczyzn. Wyniki badań sugerowały, że zmęczenie mięśnia czworogłowego lub trójgłowego łydki nie miało wpływu na równowagę stojącą u mężczyzn [12].

W badaniach własnych zauważono powysiłkową poprawę niektórych parametrów równowagi bez względu na udział kontroli wzroku. Dotyczy to parametrów: LWAP i LWML, z tym, że tylko parametr LWML w próbie przy oczach zamkniętych poprawił się istotnie. Ilość wychyleń COP zmniejszyła się po wysiłku. Może być to wynik większej koncentracji oraz skupieniu uwagi na wykonywanym zadaniu. Wynik ten może być związany z treningiem. Trening może wpływać na reakcje motoryczne oraz na zwiększenie wrażliwości systemu przedsionkowego [13]. Inni autorzy twierdzą, że fakt ten wynika z indywidualnych zdolności koordynacyjnych człowieka, który jest w stanie lepiej wykorzystać informacje płynące z receptorów zmysłów [14].

Wysiłek fizyczny ma wpływ na proces utrzymania równowagi i stabilności posturalnej. Analiza wyników badań pozwoliła na stwierdzenie, iż znaczna ilość parametrów ulega pogorszeniu po wykonaniu zadanego wysiłku fizycznego zarówno w próbie przy oczach otwartych, jak i zamkniętych.

Badanie ma także ograniczenia. Przebadano łącznie kobiety i mężczyzn. Ponadto badana grupa była dosyć mała i zbadano tylko osoby młode. Uzasadnione są dalsze badania na większej grupie kobiet i mężczyzn w różnym wieku, w celu lepszego zrozumienia

mechanizmów uzasadniających wpływ zmęczenia mięśni na równowagę i stabilność postawy u osób w różnych grupach wiekowych obu płci.

WNIOSKI

1. Zmęczenie po wysiłku fizycznym miało wpływ na proces zachowania równowagi i stabilności posturalnej.
2. Zaobserwowano pogorszenie się znacznej liczby badanych parametrów po wysiłku u młodych osób.
3. Konieczne są dalsze badania w celu lepszego zrozumienia mechanizmów uzasadniających wpływ zmęczenia mięśni na równowagę i stabilność postawy.

PIŚMIENNICTWO

1. Bugajski M., Czernicki J.: Ocena wpływu ćwiczeń na platformie balansowej z wykorzystaniem biologicznego sprzężenia zwrotnego na reedukację chodu osób po udarze mózgu. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie, 2013, 4, 439-447.
2. Kwolek A., Dróżbicki M.: Ocena symetrii obciążenia kończyn dolnych i prędkości chodu chorych po udarze mózgu rehabilitowanych szpitalnie z wykorzystaniem platformy dynamometrycznej. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego Rzeszów, 2005, 1, 52-57.
3. Kaźmierczak U., Kropkowska P., Zniszczol P., Radziminska A., Strojek K., Goch A. i wsp.: Ocena równowagi statycznej z wykorzystaniem platformy posturograficznej u osób słabowidzących i niewidomych. Journal of Education Health and Sport, 2016, 6(8), 102-112.
4. Walicka - Cupryś K., Skalska-Izdebska R., Drzał-Grabiec J., Sołek A.: Związek pomiędzy postawą ciała i stabilnością posturalną u dzieci w wieku wczesnoszkolnym. Postępy Rehabilitacji, 2011, 4, 47-54.
5. Rykała J., Drzał-Grabiec J., Podgórska-Bednarz J., Snela S.: Ocena parametrów stabilogramu kobiet po 60 roku życia w warunkach wyłączenia kontroli wzrokowej. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie, 2014, 1, 47-54.

6. Trudelle-Jackson E.J., Jackson A.W., Morrow J.: Muscle strength and postural stability in healthy, older women: implications for fall prevention. *Journal of Physical Activity and Health*, 2006, 3(3), 292-303.
7. Kavanagh J.J., Morrison S., Barrett R.S.: Lumbar and cervical erector spinae fatigue elicit compensatory postural responses to assist in maintaining head stability during walking. *Journal of Applied Physiology*, 2006, 101, 1118-1126.
8. Schmid M., Casabianca L., Bottaro A., Schieppati M., Graded D.: Changes in balancing behavior as a function of visual acuity. *Neuroscience*, 2008, 153(4), 1079-1091.
9. Abdelkader N.A., Mahmoud A.Y., Fayaz N.A., El-Din Mahmoud L.S.: Decreased neck proprioception and postural stability after induced cervical flexor muscles fatigue. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions*, 2020, 20(3), 421-428.
10. Sterkowicz S., Jaworski J., Lech G., Pałka T., Sterkowicz-Przybycień K., Bujas P., Pięta P., Mościński Z.: Effect of Acute Effort on Isometric Strength and Body Balance: Trained vs. Untrained Paradigm. *PLoS One*, 2016, 11(5), e0155985.
11. Nam H.S., Park D.S., Kim D.H., Kang H.J., Lee D.H., Lee S.H., Her J.G., Woo J.H., Choi S.Y.: The relationship between muscle fatigue and balance in the elderly. *Annals of Rehabilitation Medicine*, 2013, 37(3), 389-95.
12. Joudeh A.A., Alghadir A.H., Zafar H., Elwatidy S.M., Tse C., Anwer S.: Effect of quadriceps and calf muscles fatigue on standing balance in healthy young adult males. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions*, 2018, 18(2), 248-254.
13. Tchórzewski D., Szczygieł A.: Wzajemne relacje pomiędzy równowagą dynamiczną a wynikami slalomu giganta wśród adeptów narciarstwa zjazdowego. *Antropomotoryka*, 2008, 43, 67-75.
14. Roth A.E., Miller M.G., Ricard M., Ritenour D., Chapman B.L.: Comparisons of Static and Dynamic Balance Following Training in Aquatic and Land Environments. *Journal of Sport Rehabilitation*, 2006, 15, 299-311.

Przydatność analizy rozkładu obciążeń stopy w różnych tempach chodu w grupie nastolatków zdrowych i ze skoliozą idiopatyczną

Bartosz Wnuk¹, Michalina Stepanik¹, Krzysztof Fabian², Edward Błaszczak³, Jacek Durmała¹

1. Katedra i Klinika Rehabilitacji, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice- Ochojec
2. Wojewódzki Szpital Rehabilitacyjny dla Dzieci w Jastrzębiu-Zdroju, Jastrzębie Zdrój
3. Katedra i Zakład Biofizyki Lekarskiej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

WSTĘP

Medycyna od dawna korzysta z metod diagnostyki funkcjonalnej. Wraz z rozwojem koncepcji biopsychospołecznej w naukach medycznych rozszerzył się również zakres diagnostyki funkcjonalnej. Diagnostyka funkcjonalna uwzględnia nie tylko funkcje struktury ciała, aktywność i uczestniczenie, ale również czynniki kontekstowe, związane ze środowiskiem i dotyczące chorego [1].

Wczesna diagnostyka przeprowadzona u dzieci i młodzieży oraz odpowiednie metody terapeutyczne mogą zahamować występujące i/lub postępujące w okresie rozwojowym zmiany w układzie mięśniowo-szkieletowym, znane i określane powszechnie jako wady postawy [2]. Powszechnie wiadomo, że badanie postawy ciała oraz kontrola masy ciała stanowi istotny czynnik mogący warunkować zdrowie w populacji dzieci szkolnych (oczywiście pod warunkiem zastosowania stosownej do zmian interwencji). Prawidłowy rozkład masy ciała jest niezbędny do prawidłowego rozwoju, np. układu kostnego, zwłaszcza kręgosłupa. Wstępne dane wykazały, że skład ciała może być ważnym czynnikiem rozwoju skolioz idiopatycznych [3,4].

Autorzy tego opracowania poszukują prostych metod diagnostyki funkcjonalnej, takich jak obiektywna ocena parametrów chodu wraz z obciążeniem statycznym i dynamicznym powierzchni podeszwy stopy, do wczesnej diagnostyki przesiewowej chorób rozwojowych kręgosłupa. Dotychczas w licznych badaniach analizujących chód w okresie rozwojowym nie przeprowadzano analizy parametrów chodu w zależności od jego tempa. Szybkość chodu na podstawie przeglądu dotychczasowych badań była oceniana tylko w tempie normalnym, gdzie

obserwacja tego parametru w okresie dojrzewania i dorosłości nie wykazała istotnych zmian [5].

CEL PRACY

Celem przeprowadzonych badań była ocena przydatności analizy rozkładu obciążeń stopy w diagnostyce funkcjonalnej nastolatków w trzech próbach, w trakcie których subiektywnie określano tempo chodu jako wolne, normalne i szybkie. Praktycznym celem przeprowadzonych badań była ocena występujących różnic parametrów obciążeń stopy zależnych od tempa chodu i płci w grupie młodzieży zdrowej oraz w grupie chorych ze skoliozą idiopatyczną.

MATERIAŁ I METODY

Badanie zostało przeprowadzone zgodnie z Deklaracją Helsińską i zatwierdzone przez lokalną Komisję Bioetyczną decyzją nr KNW/0022/KB1/25/14.

Badanie przeprowadzono w grupie zdrowych osób (grupa kontrolna/odniesienia) w wieku od 10. do 14. roku życia (MC-chłopcy, FC-dziewczyny) oraz w grupie chorych ze skoliozą idiopatyczną w tym samym przedziale wiekowym. Grupę MS-TH-L_{dex} stanowili chłopcy ze skoliozą jednołukową prawostronną w odcinku piersiowo-lędźwiowym – średni kąt Cobba wynosił $16,5^{\circ} \pm 4,47$, a średni kąt rotacji osiowej kręgu szczytowego (AVR) $5,8^{\circ} \pm 3,43$. Z kolei grupę FS-TH-L_{dex} stanowiły dziewczyny ze skoliozą jednołukową prawostronną w odcinku piersiowo-lędźwiowym; – średni kąt Cobba wynosił $15,3^{\circ} \pm 3,54$, a średni AVR wynosił $5,5^{\circ} \pm 2,42$. Grupę MS-TH-L_{SIN} stanowili chłopcy ze skoliozą jednołukową odcinka piersiowo-lędźwiowego lewostronną – średni kąt Cobba wynosił $14,8^{\circ} \pm 2,65$, a średni AVR wynosił $6,3^{\circ} \pm 3,5$. Grupę FS-TH-L_{SIN} stanowiły dziewczyny ze skoliozą odcinka piersiowo-lędźwiowego lewostronną o średnim kącie Cobba $13,8^{\circ} \pm 3,22$ oraz średniej wartości AVR $5,5^{\circ} \pm 3,1$.

Do badań wstępnie przystąpiło 145 osób. Na drodze doboru celowego zakwalifikowano 139 osób – 38 chłopców z grupy MC, 37 dziewczyn z grupy FC oraz 11 chłopców z grupy MS-TH-L_{DEX}, 20 dziewczyn z grupy FS-TH-L_{DEX}, 12 chłopców z grupy MS-TH-L_{SIN}, 21 dziewczyn z grupy FS-TH-L_{SIN}. Z badania zdyskwalifikowano 6 osób (dwie osoby z uwagi na znaczące trudności podczas realizacji próby chodu w różnym tempie, cztery kolejne – na złe samopoczucie w dniu badania). Kryteriami włączenia do badań osób zdrowych oraz z rozpoznaną skoliozą idiopatyczną była umiejętność przejścia 10 metrów w trzech

subiektywnie określanych tempach chodu: wolnym, normalnym i szybkim. Osoby ze skoliozą idiopatyczną kwalifikowano do badań na podstawie zdjęcia RTG (zrealizowanego w ostatnim kwartale).

Do badania kwalifikowano chorych z kątem Cobba w przedziale od 10-25°. Jest to grupa chorych, w której zalecana jest terapia zachowawcza za pomocą swoistych metod fizjoterapii. Według wytycznych Scoliosis Research Society kąt Cobba o wartości minimum 10 stopni jest jednym z warunków rozpoznania skoliozy idiopatycznej [6]. Kąt Cobba i kąt rotacji kręgu szczytowego skrzywienia był mierzony trzykrotnie przez niezależnych badaczy, lekarzy mających co najmniej 20-letnie doświadczenie zawodowe w tym zakresie. Przyjętymi kryteriami wyłączenia z badań były aktualnie występujące dolegliwości bólowe kręgosłupa i kończyn dolnych, przebyte operacje chirurgiczne mające wpływ na jakość i wydolność chodu, zaburzenia równowagi, złe samopoczucie w dniu badania, brak zgody badanego, jego rodziców lub prawnych opiekunów. Kwalifikacja osób do badania została przeprowadzona na podstawie wywiadu, badania postawy ciała, dokumentacji RTG i próbnego testu marszowego w trzech tempach na odcinku 10 metrów. Osoby badane z grupy MC oraz FC były uczniami szkoły podstawowej oraz gimnazjum, a osoby z grupy z rozpoznaną skoliozą idiopatyczną byli pacjentami ośrodków rehabilitacji ambulatoryjnej i/lub stacjonarnej leczenia zachowawczego skolioz według standardów SOSORT. Podstawowe cechy fizyczne osób badanych przedstawiono w Tabeli 1. Badanie składało się z dwóch etapów. W pierwszym etapie przeprowadzono wywiad dotyczący aktualnego stanu zdrowia, badanie postawy ciała określające wartość lordozy lędźwiowej, wartość kifozy piersiowej za pomocą plurimetru Rippsteina oraz wartość kąta rotacji tułowia w teście pochyleniowym za pomocą skoliometru Bunnela. Mierzono masę i wysokość ciała.

W drugim etapie badań przeprowadzono badanie główne w oparciu o system *Footscan 7 (RSscan, Belgium)*. Na środku 10 metrowego odcinka znajdowała się platforma, na której rejestrowano obciążenie stopy w poszczególnych anatomicznych jej częściach podeszwy –(T1-obszar palucha, T2-5-obszar palców 2-5, M1-obszar pierwszej kości śródstopia, M2-obszar drugiej kości śródstopia, M3-obszar trzeciej kości śródstopia, M4-obszar czwartej kości śródstopia, M5-obszar piątej kości śródstopia, MF-obszar środkowej części stopy, HM-obszar pięty przyśrodkowo, HL-obszar pięty bocznie). Przed właściwym badaniem chodu przeprowadzono pomiar statycznego obciążenia stóp w pozycji stojącej. Na odcinku 10 metrów osoba badana poruszała się w trzech subiektywnych tempach chodu - tempo wolne, normalne, szybkie. Każdorazowo była przeprowadzana kalibracja urządzenia

z uwzględnieniem wieku, masy ciała oraz rozmiaru stopy osoby badanej. Oceniano również średnią prędkość chodu na odcinku 10. metrów w trzech tempach z wykorzystaniem bezwładnościowego czujnika *Free4Act* (*F4A-LorAn Engineering Bolonia, Włochy*) zawierającego trzyosiowy akcelerometr. Czujnik był umieszczony na wysokości segmentu L4-L5 kręgosłupa lędźwiowego przy pomocy specjalnego pasa. Sygnał z czujnika był przesyłany bezprzewodowo do mobilnego komputera. Badania przeprowadzono na wyznaczonym odcinku korytarza szkolnego oraz pomieszczeń ośrodków rehabilitacyjnych. Długość pomieszczeń wynosiła minimalnie 14 metrów. Przed pomiarem parametrów chodu w ramach rozgrzewki i adaptacji do warunków badania każdy z uczestników chodził w różnych tempach na odcinku 10. metrów, na którym znajdowała się platforma *Footscan*. Osoby badane w czasie marszu nosiły pas zawierający bezwładnościowy czujnik *Free4Act*. Czujnik oraz system *Footscan* były w czasie rozgrzewki wyłączone. Czas rozgrzewki wynosił 10 minut. Rozgrzewka, jako część badań, służyła osobie badanej do zapoznania się z metodyką pomiaru. W etapie głównym badań, w celu prawidłowej transmisji i zapisu danych (przed i po marszu), osobie badanej polecono pozostać w pozycji nieruchomej przez kilka sekund. Osoby badane wykonywały średnio od 8. do 12. kroków. W przypadku rejestracji mniejszej ilości kroków pomiar powtarzano. Badanie zostało przeprowadzone przez dwóch fizjoterapeutów mających 10-letnie doświadczenie pracy. Osoby te przeprowadzały rutynowo wystandaryzowane testy oceniające postawę ciała, jak również posiadały umiejętność wykonania analizy chodu z wykorzystaniem systemu *Footscan* oraz bezprzewodowego systemu *Free4Act*.

Do analizy statystycznej wykorzystano program *Statistica12.0* (*Dell Software Information Management Group*). Normalność rozkładu badanych cech sprawdzono za pomocą testu W Shapiro-Wilka. Badane cechy nie były zgodne z rozkładem normalnym, dlatego dla oceny istotności statystycznej zastosowano testy nieparametryczne, a jako miary wartości centralnej i rozproszenia przyjęto medianę oraz kwartył górny i dolny. Dla porównań pomiędzy dwiema grupami zastosowano test U Manna-Whitneya. Dla oszacowania różnic pomiędzy wieloma grupami użyto test ANOVA rang Kruskalla-Wallisa i test post hoc rang Kruskalla-Wallisa. Dla porównań wielokrotnych wewnątrz grup zastosowano test ANOVA rang Friedmana i test post hoc ANOVA rang Friedmana. W przypadku zmiennych jakościowych dla porównań statystycznych użyto test chi-kwadrat w wersji największej wiarygodności (NW). Sprawdzono skośność, kurtozę i modalność rozkładów badanych cech. Gdy skośność i kurtoza mieściły się w wartościach $\pm 2,5$, a rozkłady były jednomodalne,

dodatkowo podawano średnią arytmetyczną i odchylenie standardowe badanych cech.

WYNIKI

Badane dzieci grupy kontrolnej oraz badanej nie różniły się pod względem parametrów antropometrycznych, takich jak masa i wysokość ciała. Różnice istotnie statystycznie obserwowano tylko w zakresie parametrów deformacji kręgosłupa (Tab. 1 i 2).

Tabela 1. Charakterystyka badanych grup

Zmienne [średnia i SD]	grupa kontrolna MC n=38	skolioza grupa MS (Th-l sin) n=12	skolioza grupa MS (Th-l dex) n=11	grupa kontrolna FC n=37	skolioza grupa FS (Th-l sin) n=21	skolioza grupa FS (Th-l dex) n=20
wiek [lata]	11.07±0.78	12.5±1.38	12.36±1.50	10.97±0.68	12,04±1,74	11,85±1,66
masa ciała [kg]	42.16±9.31	45.88±11.59	47.35±11.66	45.45±8.82	46,19±12,51	46,45±9,33
Wysokość ciała [cm]	150.36±7.55	160.41±15.40	161.45±12.34	154.45±7.55	154,71±11,07	155,7±9,91
BMI	18.51±3.10	17.64±2.33	17.86±2.58	18.99±3.10	18,43±3,31	18,98±2,31

Tabela 2. Charakterystyka badanych grup- ciąg dalszy

zmienne [średnia i SD]	grupa kontrolna MC n=38	skolioza grupa MS (Th-l sin) n=12	skolioza grupa MS (Th-l dex) n=11	grupa kontrolna FC n=37	skolioza grupa FS (Th-l sin) n=21	skolioza grupa FS (Th-l dex) n=20
lordoza lordosis [°]	34.81±5.83	32.5±9.41	34.09±6.64	32.89±6.36	29,23±6,68	32,75±4,99
kifoza kyphosis [°]	33.05±8.47	36.66±10.51	31.81±10.55	27.02±8.44	29,19±10,88	30,00±8,11
ATR- l [°]	0.00±0.00*	3.08±3.31	4.36±4.41*	0.45±1.60*	5,52±4,34*	3,95±5,53
ATR-th [°]	0.36±1.14	3.41±3.14	4.00±3.46	0.18±1.15*	4,14±2,85*	7,75±4,87*

FS*TH-L_{SIN}>FC. MS*TH-L_{DEX}>MC FS*TH-L_{DEX}>FC

(Test ANOVA rang Kruskala-Wallis/Test post hoc rang Kruskala-Wallis. p<0.05)

W badaniu statycznym obciążeń stóp wystąpiły różnice pomiędzy grupą kontrolną

dziewcząt a grupą badaną dziewcząt ze skoliozą idiopatyczną jednołukową prawostronną. W grupie kontrolnej zarejestrowano istotnie większe obciążenie przodostopia w porównaniu do grupy dziewcząt ze skoliozą. Z kolei w grupie dziewcząt ze skoliozą zaobserwowano większe obciążenie tyłostopia (tabela 3).

Tabela 3. Wyniki statycznego obciążenia stóp

Obciążenie stóp [%]	grupa kontrolna MC n=38	skolioza grupa MS (Th-l sin) n=12	skolioza grupa MS (Th-l dex) n=11	grupa kontrolna FC n=37	skolioza grupa FC (Th-l sin) n=21	skolioza grupa FC (Th-l dex) n=20
lewa strona	51,9 6±6,64	53,45 ±3,75	53,27 ±4,38	52,78 ±5,48	51,55 ±3,77	52,06 ±4,83
prawa strona	47,88 ±6,76	46,55 ±3,74	46,72 ±4,38	47,21 ±5,48	48,41 ±3,76	47,27 ±4,82
przód	46,07 ±9,72	46,45 ±9,62	44,76 ±9,81	49,92 ±6,89*	44,55 ±7,96	42,75 ±8,17*
tył	53,85 ±9,73	53,38 ±9,62	55,23 ±9,81	50,07 ±6,89*	55,44 ±7,96	57,17 ±8,17*

FC* > FS TH-L_{DEX} , FS*TH-L_{DEX}> FC

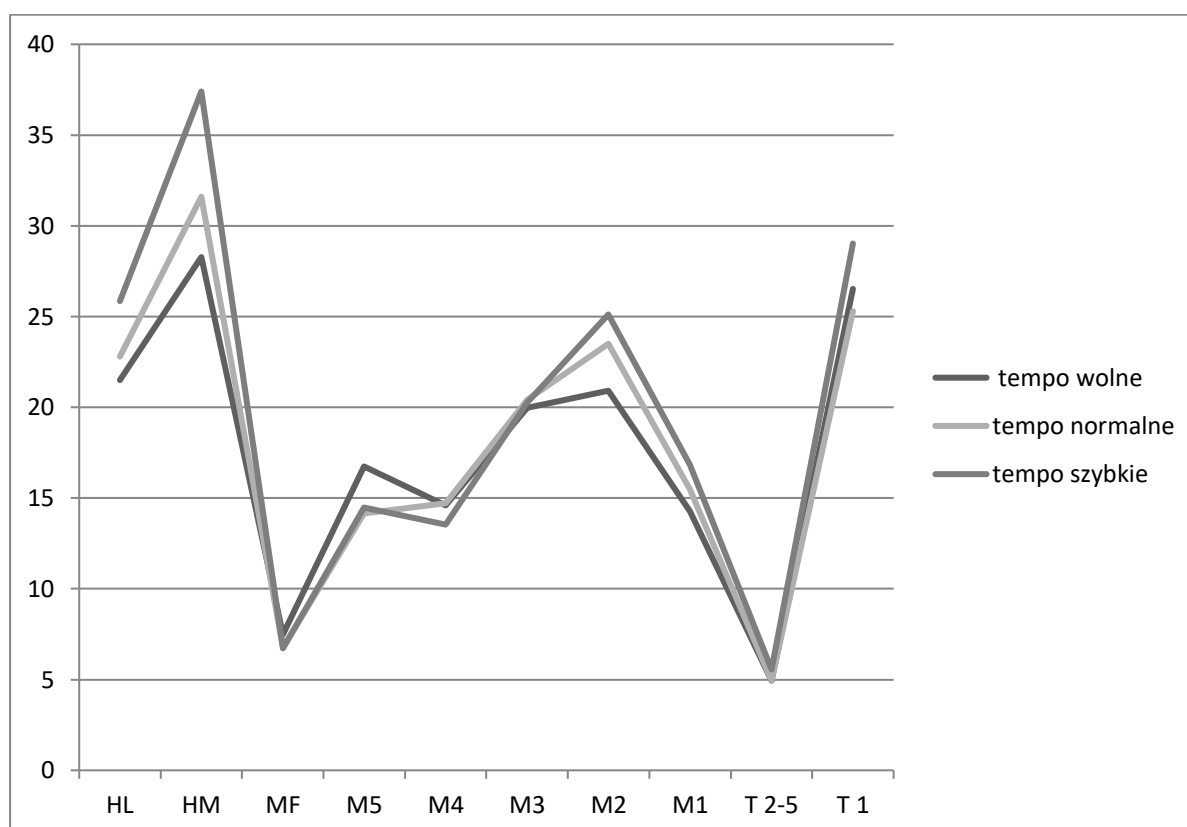
Test ANOVA rang Kruskala-Wallisa/Test post hoc rang Kruskala-Wallisa, p<0.05)

W badaniu głównym chodu na odcinku 10. metrów, w trakcie którego analizowano dane zbierane z nacisku na podłoże za pomocą platformy *Footscan*, badani poruszali się w trzech subiektywnych tempach chodu. Średnia szybkość chodu dla wszystkich grup badanych chłopców zdrowych i z niskostopniową skoliozą wynosiła dla tempa wolnego 0,82m/s±0,18, normalnego 1,12m/s±0,22 oraz szybkiego 1,46m/s±0,31. Średnia szybkość chodu dla wszystkich grup badanych dziewcząt zdrowych i z niskostopniową skoliozą wynosiła odpowiednio 0,81m/s±0,19; 1,07m/s±0,25; 1,45m/s±0,31. Porównując średnią szybkość chodu dla danego tempa pomiędzy grupą chłopców i dziewcząt nie odnotowano istotnej różnicy.

Badanie główne dotyczyło pomiaru obciążenia poszczególnych części stopy podczas chodu w wybranym tempie w grupie uczniów oraz w grupie dzieci ośrodków rehabilitacyjnych. Analiza statystyczna poszczególnych zmiennych rozkładu sił nacisku na poszczególne części podeszwy stopy (takie jak: T1- obszar palucha, T2-5- obszar palców 2-5, M1- obszar pierwszej kości śródstopia , M2-obszar drugiej kości śródstopia, M3- obszar trzeciej kości śródstopia , M4- obszar czwartej kości śródstopia, M5-obszar piątej kości

śródstopia , MF- obszar środkowej części stopy, HM- obszar piąty przyśrodkowo, HL obszar piąty bocznie), nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupą kontrolną a grupą z

niskostopniową skoliozą idiopatyczną – w zakresie tej samej płci. W tych analizowanych grupach nie obserwowano różnic we wszystkich tempach chodu – Rycina 1.



Rycina 1. Średnie wartości szczytowego rozkładu obciążenia stopy podczas chodu tempie wolnym, normalnym oraz szybkim (N/cm²)

W tempie wolnym zarejestrowano istotnie większe wartości obciążenia przodostopia na poziomie drugiej i trzeciej kości śródstopia stopy lewej w grupie dziewcząt ze skoliozą jednołukową prawostronną (FS TH-L_{DEX}), w porównaniu do grupy zdrowych chłopców (MC). Również większe wartości w tej samej grupie i tej samej stopy obserwowano w porównaniu do grupy chłopców z skoliozą jednołukową lewostronną.

W tempie normalnym istotnie wyższe wartości nacisku stopy dotyczyły dzieci ze skoliozą jednołukową lewostronną (FS TH-L_{SIN}) na poziomie prawego dużego palca oraz na poziomie drugiej kości śródstopia stopy lewej w porównaniu do grupy zdrowych chłopców – Tabela 3. W tempie szybkim grupa dziewcząt ze skoliozą jednołukową lewostronną (FS TH-L_{SIN}) miała również większe wartości nacisku na poziomie prawego dużego palca prawej i lewej stopy. Taka sama istotna różnica dotycząca poziomu palca dużego lewej stopy wystąpiła pomiędzy grupą dziewcząt ze skoliozą jednołukową prawostronną a grupą chłopców. W tym samym tempie na poziomie 2. kości śródstopia przodostopia siła nacisku również była istotnie

wyższa w grupie (FS TH-L_{SIN}) w porównaniu do grupy MC. W tym samym tempie zarejestrowano większe wartości sił nacisku na poziomie palców w grupie zdrowych dziewcząt w porównaniu do grupy zdrowych chłopców (Tabela 3).

Tabela 3. Porównanie wartości szczytowego rozkładu obciążenia stopy pomiędzy grupami podczas chodu w tempie wolnym, normalnym i szybkim- istotność różnic

zmienne (N/cm ²)	grupa kontrolna MC n=38	skolioza grupa MS (Th-l sin) n=12	Skolioza grupa MS T (Th-l dex) n=11	grupa kontrolna FC n=37	skolioza grupa FS (Th-l sin) n=21	skolioza grupa FS (Th-l dex) n=20
T1 KDP-N	20.22 ±10.20*	23.29 ±14.23	23.52 ±8.93	28.85 ±12.76	29.24 ±14.69*	23.62 ±9.32
T1 KDL-N	23.70 ±13.55*	26.30 ±11.53	30.00 ±11.11	32.33 ±12.4*	34.46 ±15.29*	35.99 ±11.41*
T1 KDP-SZ	21.51 ±7.28*	23.35 ±10.37	24.14 ±12.14	34.05 ±12.4*	33.94 ±16.77*	28.68 ±13.78*
T2-5 KDL-SZ	3.88 ±2.50*	3.69 ±2.18	6.05 ±4.50	6.24 ±3.73*	6.16 ±3.70*	5.68 ±3.57*
M2 KDL-W	17.29 ±5.16*	19.25 ±6.45*	23.48 ±12.63	21.43 ±7.62	23.64 ±6.76	21.68 ±5.79*
M2 KDL-N	19.27 ±5.25*	23.70 ±8.47	26.04 ±11.06	23.15 ±7.36	28.05 ±10.16*	23.69 ±7.48
M2 KDL-SZ	20.57 ±6.71*	23.57 ±7.07	29.10 ±12.29	23.32 ±9.66*	27.76 ±12.08*	23.45 ±7.80*
M3 KDL-W	16.55 ±6.10*	17.12 ±13.96*	22.53 ±11.25	19.45 ±4.69	22.47 ±9.52	25.18 ±9.09*

(tempo wolne-W) - FS* TH-L_{DEX}> MC ; FS* TH-L_{DEX}>MS TH-L_{SIN}

(tempo normalne- N) - FS* TH-L_{SIN}>MC.

(tempo szybkie- SZ) - FS*TH-L_{SIN}>MC ; FS*TH-L_{DEX}>MC; FC*>MC

Test ANOVA rang Kruskala-Wallisa/Test post hoc rangKruskala-Wallisa. p<0.05)

DYSKUSJA

Badanie statyczne wykazało różnice w obciążeniu powierzchni stóp w postawie wyprostowanej swobodnej, gdzie stopy ustawione są w jednej linii na wysokości bioder. Jest to pozycja początkowa do pomiaru kąta rotacji tułowia [6]. U dzieci ze skoliozą zarejestrowano większe obciążenie tylnej powierzchni stóp, co może mieć związek z różnicą kąta rotacji/inklinacji tułowia pomiędzy grupą kontrolną zdrowych dziewczynek a grupą dziewczynek ze skoliozą. W badaniach innych autorów zmiany krzywizn kręgosłupa

powodują asymetryczny rozkład obciążeń stóp, co dostarcza cennych informacji klinicznych. Według Ma i wsp. statyczne badanie rozkładu nacisku stóp może być cennym uzupełnieniem

diagnostyki radiologicznej [7,8,9]. Analiza statystyczna poszczególnych zmiennych rozkładu sił nacisku na poszczególne części podeszwy stopy (takie jak: T1- obszar palucha, T2-5- obszar palców 2-5, M1- obszar pierwszej kości śródstopia, M2-obszar drugiej kości śródstopia, M3-obszar trzeciej kości śródstopia, M4- obszar czwartej kości śródstopia, M5-obszar piątej kości śródstopia, MF- obszar środkowej części stopy, HM- obszar pięty przyśrodkowo, HL obszar pięty bocznie) nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupą kontrolną uczniów a grupami osób ze skoliozą idiopatyczną tej samej płci. W tych analizowanych grupach nie obserwowano różnic we wszystkich tempach chodu. Brak istotności różnic pomiędzy badanymi grupami może być związany z podobnymi wartościami wzrostu, masy ciała, wieku. Brak istotności różnic pomiędzy tymi parametrami może być przyczyną podobnego obciążania stopy w poszczególnych tempach chodu. Skolioza idiopatyczna to deformacja kręgosłupa, która przyczynia się do rozwoju patologicznego wzorca chodu. Syczewska i wsp. oceniali grupę osób ze skoliozą idiopatyczną o wartości skrzywienia kąt Cobba od $20-61^{\circ}$ (mediana 36°) z wykorzystaniem systemu VICON 460 do oceny parametrów czasowych i przestrzennych chodu. Uzyskane wyniki wskazują, że patologia chodu w tym schorzeniu zależy od stopnia ciężkości deformacji kręgosłupa i stopnia zaburzenia symetrii miednicy [10]. Chockalingam i wsp. oceniali grupę osób ze skoliozą w przedziale kąt Cobba $44-90^{\circ}$ (średnia wartość $68,37^{\circ}$), gdzie rejestrowali reakcję sił podłoża prawej i lewej kończyny dolnej podczas chodu. Wyniki wskazywały, że wielkości asymetrii pomiędzy reakcjami sił podłoża prawej i lewej kończyny dolnej zależne są od stopnia i ilości łuków skrzywienia [11]. Bruyneel i wsp. porównali chód do przodu i do boku u osób z jednołukową młodzieńczą skoliozą idiopatyczną (*AIS*) z kątem Cobba $>18^{\circ}$ a osobami bez skoliozy. Autorzy zauważyli, że asymetrie występujące u osób z *AIS* charakteryzują się w większym stopniu zmiennymi reakcjami sił podłoża (*GRF*) pomiędzy kończynami dolnymi, niż wykonywanym kierunkiem ruchu. Większy ciężar ciała po stronie skrzywienia może być przyczyną tej asymetrii reakcji sił podłoża (*GRF*) [12].

W przeprowadzonych badaniach własnych średni kąt Cobba nie przekraczał $16,5^{\circ}$, co może być kolejnym uzasadnieniem braku różnic obciążenia stopy pomiędzy grupą zdrowych uczniów a grupą uczniów ze skoliozą idiopatyczną. Różnice w pomiarze obciążenia przedniej powierzchni stopy w różnych tempach chodu pojawiają się porównując grupę zdrowych chłopców do grupy dziewcząt ze skoliozą jednołukową prawostronną i skoliozą jednołukową

lewostronną. Siła nacisku przodostopia u dziewcząt ze skoliozą jest większa niż u zdrowych chłopców. Jest to końcowa faza podporu, gdzie następuje oderwanie palców. Te różnice mogą wynikać z innej budowy ciała pomiędzy płcią męską i żeńską oraz kątem rotacji/inklinacji

tułowia, który występuje u dziewcząt ze skoliozą. W pracy Demirbüken grupa zdrowych dziewcząt w przedziale wiekowym 11-14 lat, w porównaniu do grupy zdrowych chłopców, ma również tendencje do większego obciążania przedniej części stopy podczas chodu w tempie normalnym. Autor badań uzasadnia to wpływem płci i wieku na zmiany nacisku podeszwowego palców stóp we wczesnym okresie dojrzewania, co może być potencjalnym czynnikiem ryzyka urazów i schorzeń stóp [13].

Przeprowadzone badania mają swoje ograniczenia. Pierwszym jest mała liczba badanych. Kolejnym ograniczeniem jest brak grupy osób ze skoliozą, której kąt Cobba przekracza 20°. Główną intencją badań było jednak uzyskanie wstępnych wyników rozkładu obciążenia stopy w trzech tempach chodu w grupie nastolatków w okresie rozwojowym, w celu ich ewentualnego wykorzystania w diagnostyce funkcjonalnej. Okres adolescencji jest czasem dużych zmian cech motorycznych, a chód jest czynnością złożoną wymagającą koordynacji neuromięśniowej, z tego powodu wskazane jest rozszerzenie badań [14].

WNIOSKI

Przeprowadzone badania, mimo pewnych ograniczeń, wskazują na umiarkowaną przydatność oceny pomiaru wartości sił nacisku na podłoże poszczególnych części stopy w czasie chodu w różnych tempach chodu w diagnostyce funkcjonalnej nastolatków. Ze względu na małą liczebność badanych w poszczególnych grupach badania wymagają kontynuacji, nie tylko w liczniejszych grupach, lecz również w grupie z większą deformacją kręgosłupa.

PIŚMIENNICTWO

1. Międzynarodowa Klasyfikacja Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia. Światowa Organizacja Zdrowia. 2009. Dostępny pod adresem URL:https://www.csioz.gov.pl/fileadmin/user_upload/Wytyczne/statystyka/icf_polish_version_56a8f7984213a.pdf.
2. Weinstein S., Dolan L., Wright J., Dobbs M.: Effects of bracing in adolescents with idiopathic scoliosis. *N. Engl. J. Med.*, 2013, 369, 1512–1521.
3. Matusik E., Durmala J., Matusik P., Piotrowski J.: Evaluation of nutritional status of children and adolescents with idiopathic scoliosis—A pilot study. *Ortop. Traumatol. Rehabil.*, 2012, 14, 351–362.
4. Clark E., Taylor H., Harding I., Hutchinson J., Nelson I., Deanfield J., Ness A., Tobias J.: Association between components of body composition and scoliosis: A prospective

- cohort study reporting differences identifiable before the onset of scoliosis. *J. Bone Miner. Res.*, 2014, 29, 1729–1736.
5. McKay M., Baldwin J., Ferreira P., Simic M., Vanicek N., Wojciechowski E., Mudge A., Burns J.: Spatiotemporal and plantar pressure patterns of 1000 healthy individuals aged 3-101 years. *Gait Posture*, 2017 Oct;58:78-87.
6. Negrini S., Donzelli S., Aulisa A., Czaprowski D., Schreiber S., de Mauroy J., Diers H., Grivas T., Knott P., Kotwicki T., Lebel A., Marti C., Maruyama T., O'Brien J., Price N., Parent E., Rigo M., Romano M., Stikeleather L., Wynne J., Zaina F.: 2016 SOSORT guidelines: orthopaedic and rehabilitation treatment of idiopathic scoliosis during growth. *Scoliosis Spinal Disord*, 2018, Jan 10, 13, 3.
7. Cațan L., Cerbu S., Amaricai E., Suciu O., Horhat D., Popoiu C., Adam O., Boia E.: Assessment of Static Plantar Pressure, Stabilometry, Vitamin D and Bone Mineral Density in Female Adolescents with Moderate Idiopathic Scoliosis. *Int J Environ Res Public Health*, 2020, Mar 24, 17(6), 2167.
8. Lee S., Shim J.: The effects of backpack loads and spinal stabilization exercises on the dynamic foot pressure of elementary school children with idiopathic scoliosis. *J Phys Ther Sci.*, 2015, Jul 27(7), 2257-60.
9. Ma Q., Lin H., Wang L., Zhao L., Chen M., Wang S., Rao Z., Luo Y.: Correlation between spinal coronal balance and static baropodometry in children with adolescent idiopathic scoliosis. *Gait Posture*, 2020, Jan 75, 93-97.
10. Syczewska M., Graff K., Kalinowska M., Szczerbik E., Domaniecki J.: Influence of the structural deformity of the spine on the gait pathology in scoliotic patients. *Gait Posture*, 2012, Feb 35(2), 209-13.
11. Chockalingam N., Dangerfield P., Rahmatalla A., El Nasri A., Cochrane T.: Assessment of ground reaction force during scoliotic gait. *Eur Spine J.*, 2004, 13(8), 750–754.
12. Bruyneel A., Chavet P., Bollini G., Allard P., Berton E., Mesure S.: Dynamical asymmetries in idiopathic scoliosis during forward and lateral initiation step. *Eur Spine J.*, 2009, 18(2), 188–195.
13. Demirbüken I., Özgül B., Timurtaş E., UfukYurdalan S., DinçerÇekin M., GüldenPolat M.: Gender and age impact on plantar pressure distribution in early adolescence *Acta Orthop Traumatol Turc.*, 2019, May 53(3), 215-220.
14. Largo R., Fischer J., V Rousson V.: Neuromotor development from kindergarten age to adolescence: developmental course and variability. *Swiss Med Wkly*, 2003, Apr 5, 133(13-14), 193-9



Osteoporoza - jednostka chorobowa, współczesne sposoby leczenia i rehabilitacji

Klaudia Paula Czorniej¹, Paulina Aniśko-Trambecka²

1. Studenckie Koło Naukowe Wolontariuszy Medycznych przy Zakładzie Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok
2. Szkoła Doktorska Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

Opiekunowie Studenckiego Koła Naukowego Wolontariuszy Medycznych przy Zakładzie Zintegrowanej Opieki Medycznej – mgr Paulina Aniśko-Trambecka, prof. Elżbieta Krajewska-Kułak

WPROWADZENIE

Coraz częściej spotykamy się ze schorzeniami, które obejmują chorobowo układ szkieletowy człowieka. Jednym z takich schorzeń jest osteoporoza.

Osteoporoza jest schorzeniem szkieletu doprowadzającym do złamań kości, które mogą pojawiać się nawet po niewielkim uszkodzeniu, a są to tak zwane złamania osteoporotyczne [1]. Szacuje się, że dotyczy na świecie 22,1% kobiet i 6,1% mężczyzn powyżej 50. roku życia [2]. Co więcej, szacowana liczba pacjentów chorych na osteoporozę w Polsce w 2018 roku, wyniosła 2,1 mln, w tym aż 1,7 mln chorych stanowiły kobiety [2].

Złamania najczęściej dotyczą kręgosłupa, kości przedramienia oraz szyjki kości udowej, chociaż mogą pojawiać się również w innych miejscach [1].

Zbyt wielka podatność kości na urazy w osteoporozie wynika ze zmniejszenia gęstości mineralnej kości, a także zaburzenia jej struktury oraz jakości [1].

Ciężka postać omawianego schorzenia cechuje się wysoką śmiertelnością oraz zachorowalnością [3].

CEL PRACY

Celem pracy jest omówienie jednostki chorobowej, współczesnych sposobów leczenia oraz rehabilitacji.

W pracy skupiono się na definicji osteoporozy, omówieniu złamań osteoporotycznych, etiologii, patogenezy oraz rozpoznania omawianego schorzenia.

OSTEOPOROZA - DEFINICJA

Osteoporoza stanowi schorzenie ogólnoustrojowe, które charakteryzuje się zmniejszeniem masy kostnej na jednostkę objętości oraz osłabieniem wytrzymałości kości, co predysponuje ją do złamań [4].

Osteoporoza stanowi współcześnie jedną z kluczowych przyczyn zachorowalności oraz śmiertelności wśród osób starszych na całym świecie [4].

Należy również dodać, że osteoporoza jest cichym oraz postępującym zaburzeniem, na którym skupia się uwaga pacjentów bądź lekarzy dopiero po złamaniu [4].

Podstawowymi elementami cechującymi osteoporozę są: ból, złamania i deformacje [4].

Pomiar gęstości mineralnej kości stanowi najlepsze narzędzie diagnostyczne w początkowym okresie osteoporozy [4].

ZŁAMANIE OSTEOPOROTYCZNE

Złamanie osteoporotyczne, czyli złamanieiskoenergetyczne, jest to złamanie, które nie odzwierciedla w żaden sposób sił je powodujących [5].

Dochodzi do niego częstokroć w wyniku upadku z pozycji stojącej [5].

Złamanie może również wystąpić jako złamanie samoistne, które diagnozowane jest po wykluczeniu pozostałych przyczyn [5].

Charakterystycznymi obszarami złamań są, między innymi: trzony kręgow, bliższy koniec kości udowej, bliższa nasada kości ramiennej, kości przedramienia i żebra [5].

RYZIKO ZŁAMAŃ OSTEOPOROTYCZNYCH

Współcześnie kładzie się ogromny nacisk na określenie, że kluczem osteoporozy jest nadmierne ryzyko złamania [6].

W niedawnym czasie przeprowadzono liczne badania, które miały na celu wyłonienie klinicznych elementów ryzyka złamań, używanych wraz z ilością gęstości mineralnej kości, czyli BMD (*Bone Mineral Density*) bądź bez niej, do wyszczególnienia populacji z nadmiernym ryzykiem złamań osteoporotycznych [6].

Zaproponowane zostały różnorakie klasyfikacje podziału elementów ryzyka złamań, a jednym z nich, w szczególności istotnym z punktu widzenia podejmowania decyzji leczniczych, jest podział na elementy złamań zależne oraz niezależne od gęstości mineralnej kości, czyli BMD [6].

Elementy ryzyka złamań kości, które nie są zależne od BMD:

- wiek;
- przebyte wcześniej złamanieiskoenergetyczne;
- skłonności do upadków;
- pojawienie się złamania bliższego końca kości udowej w wywiadzie rodzinnym;
- niska wartość BMI;
- nadużywanie alkoholu;
- palenie papierosów [6].

Czynniki ryzyka złamań kości, które zależne są od BMD:

- rasa biała;
- pojawienie się przedwczesnej menopauzy;
- pierwotny oraz wtórny brak miesiączki;
- niedobory witaminy D;
- niedobory wapnia w diecie;
- długotrwałe unieruchomienie [6].

Elementy niezależne oddziałują negatywnie na jakość tkanki kostnej, a co więcej obniżają jej wytrzymałość. Elementy zależne stanowią zagrożenie w okolicznościach, gdzie na ich pojawienie się nakłada się fakt niskiej gęstości mineralnej kości [6].

EPIDEMIOLOGIA, ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Wiedza na temat osteoporozy jest jednym z kluczowych zmartwień starzejącego się społeczeństwa [7].

Konsekwencje kliniczne oraz przeciążenie ekonomiczne tego schorzenia wymagają podejmowania określonych środków w celu ewaluacji pacjentów o wysokim ryzyku, aby umożliwić właściwe rozpoznanie choroby [7].

Ze złamaniem osteoporotycznym związane są liczne elementy ryzyka, a w szczególności:

- niski szczyt masy kostnej,
- czynniki hormonalne,

- stosowanie niektórych leków, np. glikokortykosteroidów,
- palenie papierosów,
- mała aktywność fizyczna,
- niskie spożycie wapnia i witaminy D,
- rasa,
- mały rozmiar ciała,
- osobista bądź rodzinna historia złamań [7].

Wszystkie te elementy trzeba brać pod uwagę przy ewaluacji ryzyka złamania oraz ustalaniu, czy niezbędne jest dalsze leczenie [7].

Ponieważ ryzyko złamań osteoporotycznych jest wyższe u starszych kobiet, w stosunku do mężczyzn w tej samej grupie wiekowej, wszystkie kobiety po menopauzie muszą być szczególnie obserwowane pod kątem cech osteoporozy w czasie rutynowych badań kontrolnych [7].

Należy dodać, że badania radiologiczne gęstości mineralnej kości powinny być realizowane z reguły u chorych z grupy najwyższego ryzyka, a w tym wszystkich kobiet w wieku przekraczającym 65 lat, jak i również młodszych kobiet po menopauzie z czynnikami ryzyka oraz kobiet po menopauzie, które doświadczyły wcześniej złamań kości [7].

Podsumowując, osteoporoza pomenopauzalna jest ogromnie niepokojąca, gdyż doprowadza do zwiększonego ryzyka złamań, a co więcej ma negatywny oddziaływanie na zdrowie starszych kobiet [8].

Zrozumienie patofizjologii osteoporozy poszło znacznie do przodu oraz obejmuje zmniejszoną wytrzymałość kości i kruchość szkieletu, którego przyczyną może być kilka elementów: defekty mikroarchitektury beleczek, wadliwe wewnętrzne właściwości materiału tkanki kostnej, wadliwa naprawa mikrouszkodzeń z prawidłowych, codzienne czynności oraz nadmierne tempo przebudowy kości [9].

Elementy te pojawiają się w kontekście straty masy kostnej, która ma związek z wiekiem [9].

ROZPOZNANIE

Wytrzymałość mechaniczna kości stanowi definicję złożoną, która obejmuje zarówno masę kości, jak i jej objętość oraz strukturę. Obecnie nie istnieje sposób, dzięki któremu można zmierzyć wytrzymałość mechaniczną kości [5].

Można dokonać ewaluacji masy tkanki kostnej poprzez wykorzystanie densytometrii dwuwiązkowej (DEXA) w miejscach centralnych, jak na przykład: w obrębie kręgosłupa lędźwiowego i na bliższy koniec kości udowej [5].

Przy pomocy densytometrii dwuwiązkowej można dokonać ewaluacji mineralizacji kości, co w pewnym stopniu wspomaga w ustaleniu prawidłowej diagnozy oraz podjęciu decyzji dotyczącej terapii, aczkolwiek nie można ocenić właściwości stanowiących limity wytrzymałości kości, jak na przykład struktura, czy też objętość [5].

Rozpoznanie schorzenia do tej pory było stawiane na bazie densytometrii, czyli ewaluacji wskaźnika T, który określany jest jako liczba odchyłeń standardowych, gdzie punkt odniesienia określa szczytowa masa kostna, a jego wartości wynoszą:

- T mniejsze bądź równe -1 SD => wartość prawidłowa;
- T od -1 do -2,5 SD => osteopenia;
- T mniejsze niż -2,5 SD => osteoporoza;
- T mniejsze niż -2,5 SD oraz złamanie osteoporotyczne => osteoporoza zaawansowana [5].

Najnowsze doniesienia z badań wielośrodkowych dowodzą, że cechy densytometryczne osteoporozy ją potwierdzają, jednak jest znaczne grono pacjentów, które nie kwalifikuje się do omawianych kryteriów oraz przebyło złamanie osteoporotyczne [5].

W poszukiwaniu poprawnej diagnozy przyjęto 10-letnie ryzyko pojawiania się złamań. Sposób ten obejmuje kliniczne elementy ryzyka złamań, wśród których wyróżniamy:

- wiek kobiet powyżej 65. roku życia;
- wiek mężczyzn po 70. roku życia;
- BMI poniżej 18 kg/m²;
- aktualne palenie tytoniu;
- nadużywanie alkoholu;
- leczenie glikokortykosteroidami, przy dawce powyżej 5 mg/dobę przez ponad 3 miesiące;
- reumatoidalne zapalenie stawów;
- osteoporoza wtórna [5].

Przebyte złamanie osteoporotyczne za każdym razem jest równe z rozpoznaniem oraz wskazaniem do farmakologicznego leczenia [5].

Wśród czynników pojawiania się złamań osteoporotycznych wyróżnia się:

- wczesną menopauzę (czyli poniżej 45. roku życia);
- skłonność do upadków;
- hipogonadyzm;
- zespół złego wchłaniania;
- zwiększony metabolizm kostny;
- cukrzyca;
- nadczynność tarczycy;
- leczenie przeciwdrgawkowe;
- zeszywniające zapalenie stawów;
- niedobór witaminy D;
- pierwotna nadczynność przytarczyc;
- mała podaż wapnia;
- niedobór estrogenów;
- stan po przeszczepieniu narządów;
- przewlekła niewydolność nerek;
- unieruchomienie;
- jadłowstręt psychiczny [5].

DIAGNOSTYKA

Rozpoznanie osteoporozy oraz identyfikacja pacjentów ze zwiększonym zagrożeniem złamań z powodu osteopenii zostało znacznie ułatwione dzięki opracowaniu absorpcjometrii promieniowania rentgenowskiego o podwójnej energii, czyli prostej, a także bezpiecznej oraz wysoce precyzyjnej technice pomiaru gęstości kości [10].

W określonych przypadkach strategię interwencyjną w osteoporozie powiązane zostają z wiedzą na temat patogenezy utraty masy kostnej, a w szczególności z postępowaniem z modyfikowalnymi elementami ryzyka [10].

Za małą ilość estrogenów z jakiegokolwiek przyczyny doprowadza do przyspieszonego obrotu kostnego, wraz ze wzrostem wskaźnika utraty masy kostnej netto. Egzogenne estrogeny mogą kontrolować tę postać utraty masy kostnej. W rozpoznanej osteoporozie hormonalna terapia zastępcza może osiągnąć klinicznie kluczowe przyrosty masy kostnej [10].

Co więcej, rozważenie hormonalnej terapii zastępczej ma istotne znaczenie w strategiach profilaktycznych oraz terapeutycznych osteoporozy [10].

Należy również dodać, że ponieważ najnowsze kody ICD-10 są dostępne, umożliwi to postawienie prawidłowej diagnozy, gdy pacjenci starsi zostaną rozpoznani jako osoby zagrożone podwyższonym ryzykiem złamań [11].

OBJAWY KLINICZNE

Skutki osteoporozy przyczyniają się, między innymi, do:

- zmiany postawy ciała;
- kifoza piersiowa ulega pogłębieniu;
- lordoza lędźwiowa ulega pogłębieniu;
- powolnej utraty wzrostu;
- zmniejszenia wcięcia w talii;
- jadelkowatego ułożenia skóry na plecach;
- łuki żebrów ulegają obniżeniu, a w niektórych przypadkach mogą nawet ocierać się o talerz kości biodrowej, co powoduje powstawanie dolegliwości bólowych w bocznej części tułowia;
- czasami pojawiają się również bóle międzyżebrowe [5].

Osteoporoza przez dłuższy okres czasu może nie dać żadnych objawów, które pojawiają się często dopiero w chwili złamania bądź uszczerbku kości [12]. Występującej osteoporozie wtórnej towarzyszy występowanie odmiennych schorzeń, dlatego też przy pomocy badań fizykalnych oraz laboratoryjnych trzeba wykluczyć ich pojawianie się [12]. W przypadku osteoporozy pomenopauzalnej najistotniejsze klinicznie są złamania bliższego odcinka kości promieniowej typu Collesa, jak również złamania kompresyjne kręgow, obejmujące w szczególności odcinek piersiowy oraz lędźwiowy, od Th 4 do L5 [6]. W przypadku złamań kręgow, obraz kliniczny schorzenia uzależniony jest od ilości oraz rozległości deformacji [6].

Dlatego też jest szansa, że mogą pojawiać się objawy o różnorodnym stopniu nasilenia, od nieznacznego dyskomfortu przy siadaniu, staniu oraz skłonach do przodu, aż do odczucia bólu w szczególności w pozycji stojącej oraz siedzącej, a tym samym ograniczenia ruchomości kręgosłupa, co więcej również zmniejszenia wzrostu średnio od 2 do 4 cm przy kolejnych złamaniach i współtowarzyszące zmiany postawy [6].

LECZENIE I REHABILITACJA

Osteoporoza stanowi ogólnie znaną jednostkę chorobową, która ma wpływ na zdrowie dużego odsetka populacji [13].

Dlatego iż częstość pojawiania się złamań osteoporotycznych rośnie wraz z wiekiem, to narzędzia do diagnozowania, a co więcej również zapobiegania osteoporozie oraz jej powikłaniom są istotnym problem dla zdrowia publicznego [14].

BMD, czyli Bone Mineral Density, stanowi cenne narzędziem do diagnostyki chorych narażonych na złamanie, podejmowania decyzji terapeutycznych, a także monitorowania leczenia [14].

Metody zapobiegania złamaniom zawierają między innymi:

- optymalizację szczytowej masy kostnej;
- zapobieganie zanikowi masy kostnej w okresie menopauzy oraz związane ze starzeniem się [13].

Czynniki genetyczne, żywieniowe oraz powiązane ze stylem życia oddziałują na szczytową masę kostną, a co więcej mogą być używane do skumulowania działań profilaktycznych [13].

Po osiągnięciu szczytowej masy kostnej, istotnym elementem patogenetycznym może być zbyt duża resorpcja kości [13].

Wapń suplementowany wraz z witaminą D, czy też estrogenowa terapia zastępcza bądź kalcytonina i etidronian stanowią współcześnie osiągalne środki leczenia osteoporozy, a co więcej działają na zasadzie hamowania resorpcji kości [13].

Do tracenia masy kostnej przyczynia się także brak nadążania kościotworzenia za resorpcją kości [13].

Leczenie fluorkiem oraz przerywaną terapią parathormonem znacznie zwiększa tworzenie się kości, jednakże do zdefiniowania skuteczności niezbędne jest wykonanie większej ilości badań [13].

Insulinopodobne czynniki wzrostu, białka morfogenetyczne kości, czy też transformujący czynnik wzrostu beta (TGF-beta) mogą stymulować wytwarzanie się nowej tkanki kostnej, aczkolwiek nie są one jeszcze przetestowane klinicznie [13].

Należy również dodać, że terapia potencjalnie modyfikowalnych elementów ryzyka wraz z ćwiczeniami oraz suplementacją wapnia i witaminy D jest istotnym uzupełnieniem farmakologicznego leczenia osteoporozy [14].

Zachowanie zasad bezpieczeństwa w gospodarstwie domowym może zniwelować ryzyko upadków, a co za tym idzie niepożądanych upadków [14].

Udowodniono, że ochraniacze bioder przynoszą rezultaty, gdy są stosowane u chorych w domach opieki [14].

Wraz ze wzrostem wiedzy na temat przyczyn pojawienia się osteoporozy występują coraz nowsze sposoby jej leczenia [13].

Rehabilitacja chorych ze złamaniami niskoenergetycznymi jest różna, w zależności od miejsca złamania, a co więcej musi być przeprowadzana poprzez zespół interdyscyplinarny [15].

Według najnowszych doniesień, pływanie może poprawić BMD, czyli Bone Mineral Density, u pacjentek po menopauzie, jeżeli czas pływania wynosi od 3 do 6 godzin, a w szczególności u pływaków długoterminowych. Jednakże skuteczność pływania wymaga dokładniejszych badań [16].

Najnowsze badania dowodzą, że impulsowe pola elektromagnetyczne, pierwszy raz używane w leczeniu chorych z opóźnionym gojeniem złamań oraz brakiem zrostu, mogą przyczynić się do odkrycia kolejnej potencjalnej oraz skutecznej terapii u pacjentek z osteoporozą pomenopauzalną [17].

Impulsowe pola elektromagnetyczne mogą zwiększać osteoblastogenezę oraz hamować osteoklastogenezę, co powoduje wzrost masy oraz siły kości. Jednakże dokładne mechanizmy korzystnego oddziaływania impulsowych pól magnetycznych na pacjentki z osteoporozą pomenopauzalną muszą być dalej badane [17].

Inne badania donoszą, że po przeanalizowaniu dwunastu artykułów, siedem z nich wykazało poprawę BMD, w przypadku niektórych kości narażonych na osteoporozę u kobiet po menopauzie po zastosowaniu ćwiczeń wibracyjnych całego ciała [18].

DIETA DLA KOŚCI

Utrzymanie właściwych poziomów wapnia w organizmie związane jest z ograniczeniem w diecie elementów, które niekorzystnie oddziałują na jego bilans, jak na przykład: sodu, zbyt dużej ilości białka pochodzenia zwierzęcego, zbyt dużej ilości kofeiny oraz nadmiaru fosforu w stosunku do wapnia [19].

Prawidłowy bilans wapnia w organizmie, jak i również witaminy D powoduje też występowanie właściwej podaży witaminy C, potasu, jak i również magnezu [19].

Uwzględnienie w diecie kwasów tłuszczowych omega-3, a także witaminy K zgodnie z potrzebami organizmu, korzystnie oddziałuje na jakość oraz gęstość kości [19].

Należy także dodać, że bezwzględną pomocą dla chorych podstawowej opieki zdrowotnej byłyby dofinansowania do porad dietetycznych [19].

Ponadto, systematyczna aktywność fizyczna wraz z właściwym żywieniem uwzględniającym odpowiednią podaż wapni, oraz witaminy D i białka jest dobrą strategią do osiągnięcia jak najwyższej szczytowej masy kości oraz utrzymania poprawnego funkcjonowania układu kostno-mięśniowego [19].

Co więcej, właściwie zbilansowana dieta może pokryć zapotrzebowanie organizmu na wapń. Odmienne witamina D, w której poza dietą konieczna jest także suplementacja bądź ekspozycja na promienie słoneczne [19].

PODSUMOWANIE

Osteoporoza to dysfunkcja, która polega na obniżaniu się masy kostnej oraz pogorszeniu mikroarchitektury, a także złamaniach kości [20].

Co więcej, osteoporoza jest dość znaną jednostką chorobową i może dotyczyć osób o różnorodnym pochodzeniu etnicznym oraz licznych starszych kobiet i mężczyzn [20].

Należy również dodać, że osteoporoza oraz związany z nią wzrost ryzyka złamań osteoporotycznych stanowi jedną z bardzo upośledzających konsekwencji starzenia się kobiet [21].

Ażeby skutecznie obniżyć obciążenie zdrowia publicznego tą jednostką chorobową, niezbędne jest opracowanie strategii, która umożliwi wcześniejszą diagnostykę kobiet z ryzykiem złamań oraz zapewni, że interwencje zapobiegawcze mające na celu obniżenie ryzyka złamań są bezpieczne, a także skuteczne [21].

Badania kliniczne na temat pozbawienia estrogenów, środków antyresorpcyjnych, obciążenia mechanicznego oraz nieużywania okazały się pomocne w pogłębianiu wiedzy na temat elementów oddziałujących na jakość kości, jak i również mechanizmów, które za nimi leżą [9].

Niestety, już teraz wiemy, że osteoporoza stanowi ogromny problem społeczny, który będzie wzrastał wraz ze starzeniem się populacji [19].

Niezbędne są interdyscyplinarne oraz zindywidualizowane działania, nakierowane w szczególności na pacjentów młodych, również dzieci, które z uwagi na niewłaściwe zmiany cywilizacyjne są ogromnie narażone na powstanie osteoporozy [19].

Należy również dodać, że udowodnione elementy ryzyka osteoporozy oraz powiązanych z nią złamań, to:

- wiek,
- płeć żeńska,

- rasa biała,
- usunięcie jajników w młodym wieku,
- zbyt mała aktywność fizyczna,
- długotrwałe stosowanie kortykosteroidów [22].

Otyłość oraz zastosowanie estrogenowej terapii zastępczej stanowią działanie ochronne [23].

Elementy, które prawdopodobnie powiększają ryzyko:

- kobiety rasy białej po menopauzie,
- niskie spożycie wapnia,
- palenie papierosów,
- złamania szyjki kości udowej,
- stosowanie leków psychotropowych o długim okresie półtrwania,
- duże spożycie alkoholu [23].

Co więcej, współczesna wiedza oraz badania dowodzą silnej korelacji pomiędzy osteoporozą a zapaleniem przyzębia, w szczególności u kobiet po menopauzie [23].

Jeżeli chodzi o częste złamania osteoporotyczne konieczne jest rozpoczęcie bądź adaptacja leczenia swoistego dla kości [24].

W związku z tym, że znaczna część złamań osteoporotycznych pojawia się w czasie upadku, ograniczanie ryzyka upadków stanowi istotny środek hamującym nowsze złamania [24].

Piśmiennictwo

1. Osteoporoza [online]. Dostępne: <https://www.mp.pl/pacjent/reumatologia/choroby/64948,osteoporoza>. Data pobrania: 24.11.2021.
2. NFZ o Zdrowiu. Osteoporoza [online]. Dostępne: <https://ezdrowie.gov.pl/portal/home/zdrowe-dane/raporty/nfz-o-zdrowiu-osteoporoza>. Data pobrania: 28.11.2021.
3. Miller P.D.: Management of severe osteoporosis. Expert Opinion on Pharmacotherapy, 2016, 17, 473-488.
4. Lamichhane A.P.: Osteoporosis-an update. Journal of Nepal Medical Association, 2005, 44, 60-66.
5. Księżopolska-Orłowska K.: Fizjoterapia w reumatologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2013.

6. Janiszewska M., Kulik T., Dziedzic M., Żołnierczuk-Kieliszek D., Barańska A.: Osteoporoza jako problem społeczny - patogeneza, objawy i czynniki ryzyka osteoporozy pomenopauzalnej. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2015, 96, 106-114.
7. Lane N.E.: Epidemiology, etiology, and diagnosis of osteoporosis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2006, 194, S3-11.
8. Baccaro L.F., Conde D.M., Costa-Paiva L., Pinto-Neto A.M.: The epidemiology and management of postmenopausal osteoporosis: a viewpoint from Brazil. *Clinical Interventions in Aging*, 2015, 10, 583-591.
9. Armas L.A., Recker R.R.: Pathophysiology of osteoporosis: new mechanistic insights. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 2012, 41, 475-486.
10. Wark J.D.: Osteoporosis: pathogenesis, diagnosis, prevention and management. *Baillieres Clinical Endocrinology and Metabolism*, 1993, 7, 151-181.
11. Siris E.S., Adler R., Bilezikian J., Bolognese M., Dawson-Hughes B., Favus M.J., Harris S.T., Jan de Beur S.M., Khosla S., Lane N.E., Lindsay R., Nana A.D., Orwoll E.S., Saag K., Silverman S., Watts N.B.: The clinical diagnosis of osteoporosis: a position statement from the National Bone Health Alliance Working Group. *Osteoporosis International*, 2014, 25, 1439-1443.
12. Smektała A., Dobosz A.: Osteoporoza - patofizjologia, objawy, profilaktyka i leczenie. *Farmacja Polska*, 2020, 76, 344-352.
13. Prestwood K.M., Pilbeam C.C., Raisz L.G.: Treatment of osteoporosis. *Annual Review of Medicine*, 1995, 46, 249-256.
14. Srivastava M., Deal C.: Osteoporosis in elderly: prevention and treatment. *Clinics in Geriatric Medicine*, 2002, 18, 529-555.
15. Kersch-Schindl K.: Prevention and rehabilitation of osteoporosis. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 2016, 166, 22-27.
16. Su Y., Chen Z., Xie W.: Swimming as Treatment for Osteoporosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *BioMed Research International*, 2020, 6210201.
17. Zhu S., He H., Zhang C., Wang H., Gao C., Yu X., He C.: Effects of pulsed electromagnetic fields on postmenopausal osteoporosis. *Bioelectromagnetics*, 2017, 38, 406-424.
18. Dionello C.F., Sá-Caputo D., Pereira H.V., Sousa-Gonçalves C.R., Maiworm A.I., Morel D.S., Moreira-Marconi E., Paineiras-Domingos L.L., Bembem D., Bernardo-Filho M.: Effects of whole body vibration exercises on bone mineral density of women

with postmenopausal osteoporosis without medications: novel findings and literature review. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions*, 2016, 16, 193-203.

19. Cymet T.C., Wood B., Orbach N.: Osteoporosis. *Journal of Osteopathic Medicine*, 2000, 100, S9-15.
20. Lane J.M., Russell L., Khan S.N.: Osteoporosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 2000, 372, 139-150.
21. Jackson R.D., Mysiw W.J.: Insights into the epidemiology of postmenopausal osteoporosis: the Women's Health Initiative. *Seminars in Reproductive Medicine*, 2014, 32, 454-462.
22. Dardzińska J., Chabaj-Kędroń H., Małgorzewicz S.: Osteoporoza jako choroba społeczna i cywilizacyjna - metody profilaktyki. *Hygea Public Health* 2016, 51: 23-30.
23. Kelsey J.L.: Risk factors for osteoporosis and associated fractures. *Public Health Reports*, 1989, 104, 14-20.
24. Straka M., Straka-Trapezanlidis M., Deglovic J., Varga I.: Periodontitis and osteoporosis. *Neuroendocrinology Letters*, 2015, 36, 401-406.

ZZSK - jednostka chorobowa, współczesne sposoby leczenia i rehabilitacji

Klaudia Paula Czorniej¹, Paulina Aniśko-Trambecka²

1. Studenckie Koło Naukowe Wolontariuszy Medycznych przy Zakładzie Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok
2. Szkoła Doktorska Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

Opiekunowie Studenckiego Koła Naukowego Wolontariuszy Medycznych przy Zakładzie Zintegrowanej Opieki Medycznej – mgr Paulina Aniśko-Trambecka, prof. Elżbieta Krajewska-Kułak

WPROWADZENIE

Ostatnie lata dowodzą istnienia coraz większej ilości chorób o podłożu zapalnym. Jednym z takich schorzeń jest zeszytniające zapalenie stawów kręgosłupa, czyli ZZSK. Dotyczy jednego na dwieście przypadków oraz jest zazwyczaj diagnozowane kilka lat po pojawieniu się pierwszych objawów [1]. Przewlekły ból pleców jest powszechny, natomiast rozpoznanie początkowego okresu choroby wymaga doświadczenia klinicznego oraz wysokiego wskaźnika podejrzeń [1]. Ponadto, markery stanu zapalnego nie zawsze są nadmiernie wysokie, a zmiany radiologiczne są często wykrywane w późnym okresie choroby [1].

CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie jednostki chorobowej, jaką jest zeszytniające zapalenie stawów kręgosłupa, a także współczesnych metod leczenia i rehabilitacji tego schorzenia. W pracy szczegółowo omówiono definicję, etiologię oraz patogenezę, a także występowanie, obraz kliniczny i metody leczenia ZZSK.

ZZSK - DEFINICJA

Zeszytniające zapalenie stawów kręgosłupa, określone również jako ZZSK bądź choroba Bechterewa stanowi przewlekłe schorzenie zapalne, obejmujące kręgosłup oraz

doprowadzające do jego uciążliwego bólu, a także sztywności [2]. Ból ma zmienne nasilenie, od form łagodnych do niezwykle ciężkich [2].

W zaawansowanej formie schorzenia w lokalizacji elastycznych połączeń kręgów wytwarzają się zespolenia kostne, które doprowadzają do ograniczeń ruchomości kręgosłupa [2].

Wynikiem tego jest odchylenie do przodu sylwetki ciała, czyli tak zwana kifoza, a także powstająca ogromna niesprawność [2].

Schorzenie to może także obejmować inne stawy, między innymi biodro, czy też bark oraz inne narządy, jak na przykład oczy, serce oraz płuca [2].

Charakterystyczną cechą zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa jest zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych, które stanowią podstawę połączenia kręgosłupa z miednicą [2].

EPIDEMIOLOGIA

Definicja osiowa spondyloartropatia zawiera zarówno chorych z osiową spondyloartropatią nieradiograficzną, jak i również radiograficzną, określaną także mianem zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa [3].

Schorzenie to zazwyczaj zaczyna się w trzeciej dekadzie życia, przy czym częściej występuje u mężczyzn w odniesieniu do kobiet, w stosunku dwa do jednego w przypadku radiologicznej osiowej spondyloartropatii oraz jeden do jednego w przypadku nieradiograficznej osiowej spondyloartropatii [3].

Inne doniesienia wskazują, że zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa zazwyczaj rozpoczyna się w granicach drugiej do trzeciej dekady życia, w szczególności u białych mężczyzn HLA-B27-dodatnich [4].

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa stanowi jednostkę chorobową, której etiologia wciąż jest niejasna [5].

Ogromną rolę odgrywają związki genetyczne [5].

Jasne jest, że jeden z antygenów zgodności tkankowej, a mianowicie HLA-B27 ma predyspozycje do rozwoju schorzenia. Pojawia się on u ponad 90% pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa, aczkolwiek tylko u od 4 do 6% zdrowych osób [5].

Według doniesień, do rozwoju schorzenia powinien być potrzebny czynnik infekcyjny bądź genetyczny [5].

Białka nazywane cytokinami, grają kluczową rolę w procesie zapalnym, który toczy się w kręgosłupie [5].

Warto w tym miejscu także dodać, że jedną z najlepiej zrozumianych cytokin stanowi czynnik martwicy nowotworów, a mianowicie TNF-alfa [5].

Inne doniesienia donoszą, że w przeciągu ostatnich 5. lat postęp w wysokoprzepustowych metodach oraz badaniach uwzględniających znaczne kohorty chorych doprowadził do ogromnych postępów w identyfikacji nowych zależności genetycznych, a także związanych ze szlakami immunologicznymi, które powiązane są z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa [6].

Odkrycia te zawierają geny, które kodują receptory cytokin, a także elementów transkrypcyjnych, czy też cząsteczek sygnałowych i białek transportowych [6].

Mimo że dokonano postępy w zrozumieniu funkcji oraz potencjalnych ról patogennych poszczególnych z omówionych cząsteczek, dużo wciąż zostaje do zrobienia, ażeby poznać ich złożone interakcje oraz potencjał terapeutyczny w zeszywniającym zapaleniu stawów kręgosłupa [6].

Co więcej, wykonywane dotychczas badania etiologiczne jedynie w nieznacznym stopniu doprowadziły do zrozumienia zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa [7].

Do tej pory wyróżniono takie przyczyny, jak między innymi:

- dziedziczność,
- uraz,
- stres psychologiczny,
- nieswoiste zakażenia układu moczowo-płciowego,
- znaczny związek pomiędzy zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa a wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego,
- częsty związek pomiędzy regionalnym zapaleniem jelit a ZZSK [7].

Należy również dodać, że częste powiązanie między łuszczycą a ZZSK zostaje wciąż niewyjaśnione, podobnie jak sporadyczne powiązanie z zespołem Reitera, a także młodzieńczym reumatoidalnym zapaleniem stawów [7].

Według najnowszych badań zarówno ogromne opóźnienie w diagnozie, jak i niekompletna odpowiedź na współcześnie dostępne terapie przemawiają za lepszym zrozumieniem patogenezы choroby [8].

Badania asocjacyjne całego genomu tego znacznie genetycznego schorzenia wykazały charakterystyczne szlaki immunologiczne, a w tym szlak interleukiny (IL)-17/IL-23, a także kontrolę aktywacji jądrowego czynnika kappa B (NF-κB), czy też przycinanie aminokwasów w celu uzyskania kluczowego układu zgodności tkankowej, czyli MHC, prezentacji antygeny oraz pozostałych genów kontrolujących podgrupy komórek T CD8 oraz CD4 [8].

Znaczenie omawianych powiązań zostało potwierdzone w badaniach na zwierzętach oraz ludziach, w szczególności, jeżeli chodzi o odpowiedź na najnowsze środki terapeutyczne [8].

Trzeba też wspomnieć o tym, że genetyka oraz odkrycia autoprzeciwciał w zeszytniającym zapaleniu stawów kręgosłupa powracają do zagadnienia etiologii autoimmunologicznej oraz autozapalnej [8].

WYSTĘPOWANIE

Częstość pojawiania się zeszytniającego zapalenia stawów kręgosłupa jest określana jako od 0,2 do 1,1% przypadków w odniesieniu do osób rasy białej [5].

Pośród wszystkich chorych z przewlekłymi dolegliwościami bólowymi odcinka krzyżowego pacjenci z zeszytniającym zapaleniem stawów kręgosłupa stanowią niemalże 5% [5]. Schorzenie to pojawia się częściej u osób płci męskiej, w porównaniu do pacjentów płci żeńskiej, natomiast pierwsze objawy mogą występować już w wieku młodzieńczym, a mianowicie od 15. do 30. roku życia [5].

OBRAZ KLINICZNY

Obraz kliniczny zeszytniającego zapalenia stawów kręgosłupa jest szerszy w porównaniu do objawowego zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych [9].

Schorzenie to może mieć charakter nietypowy bądź pojawiać się w formie frustracji [9].

Przypadki nietypowe objęte są w kryteriach klasyfikacji całej rodziny spondyloartropatii [9].

Do objawów pozastawowych u chorych z zeszytniającym zapaleniem stawów kręgosłupa zaliczamy wcześniejszy początek, co więcej częściej nawracają ostre zapalenia przedniego odcinka błony naczyniowej, które mają związek z HLA-B27 [10].

Czasami stwierdza się zaburzenia rytmu serca bądź pozostałe zaburzenia sercowo-naczyniowe oraz zespół metaboliczny [10].

Należy również dodać, że do specyficznych objawów zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa zaliczamy: ból w obrębie kości krzyżowej; ból o charakterze zapalnym kręgosłupa w różnych jego obszarach i opasujące bóle klatki piersiowej [5].

W początkowym okresie choroby pojawiają się: bóle okolicy krzyżowo-lędźwiowej; bóle pośladków, które czasami promieniują do pachwin i opasujące bóle klatki piersiowej [5].

W późniejszym stadium choroby, pacjenci uskarżają się na: bóle odcinka piersiowego kręgosłupa; bóle odcinka szyjnego kręgosłupa i uczucie ogólnego zmęczenia [5].

Po wielu latach występowania omawianego schorzenia dochodzi do: ograniczenia ruchomości kręgosłupa; wyrównania lordozy lędźwiowej; pogłębienia kifozy piersiowej i dużego przodopochylenia [5].

Co więcej, w przebiegu zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa dochodzi do zapalenia więzadeł oraz tkanek okołostawowych, a także zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych i stawów właściwych kręgosłupa [5].

POSTACIE KLINICZNE ZZSK

Progresja schorzenia jest nieprzewidywalna [11].

Istnieją formy, w których deformacje trzymają się na wysokości stawów krzyżowo-biodrowych przez szereg lat nie obejmując kręgosłupa, a w odmiennych progresja schorzenia jest szybka oraz trudna do opanowania, dlatego też niezbędne jest tworzenie indywidualnego programu leczniczego z wzięciem pod uwagę czasu trwania schorzenia, jego stadium, a także stopnia zaawansowania deformacji czynnościowych oraz wieku chorego [11].

Postać osiowa

Forma osiowa schorzenia tyczy się tylko kręgosłupa oraz stawów krzyżowo-biodrowych [5].

W około 30 % przypadków może pojawiać się zapalenie stawów obwodowych - często są to stawy: kolanowe; biodrowe; obręczy barkowej; czasem także drobne stawy rąk i rzadko także drobne stawy stóp [5].

Postać obwodowa

Natomiast forma obwodowa zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa charakteryzuje się w szczególności zapaleniem stawów, które jest często niesymetryczne, w szczególności kończyn dolnych, jak i również stawów krzyżowo-biodrowych, czy też zapaleniem ścięgien oraz palców [12].

ROZPOZNANIE

Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa jest diagnozowane dopiero po 5, nawet do 10 lat od pojawienia się pierwszych objawów klinicznych [13].

Kluczową przyczyną tego opóźnienia jest późne występowanie jednoznacznego radiologicznego zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych, które stanowi niezbędne kryterium postawienia rozpoznania [13].

Należy również dodać, że zarówno wczesny okres choroby bez radiologicznego zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych, jak i również późny okres schorzenia z radiologicznym zapaleniem stawów krzyżowo-biodrowych są częścią tego samego schorzenia i dlatego też niezbędne jest, aby je traktować jako kontynuację choroby [13].

Pojęcie osiowej spondyloartropatii wydaje się właściwe do opisanie tej kontynuacji choroby. Rozpoznanie osiowego zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa bez radiograficznego zapalenia stawów krzyżowo-biodrowych jest znacznie trudniejsze i związane jest z niepewnością diagnostyczną, gdyż nie ma udostępnionych kryteriów diagnostycznych [13].

Biorąc pod uwagę wszystkie elementy zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa, które są kluczowe w diagnostyce osiowej zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa (z radiograficznym zapaleniem stawów krzyżowo-biodrowych oraz bez), zaproponowano ostatnimi czasy algorytm diagnostyczny oparty na obliczeniach z wykorzystaniem twierdzenia Bayesa do zastosowania u określonych chorych. Ten algorytm diagnostyczny daje możliwość lekarzowi na zdiagnozowanie bądź wykluczenie osiowej spondyloartropatii ze znacznym stopniem pewności [13].

Wczesna oraz wiarygodna diagnoza stanowi klucz zarówno dla chorego, jak i również dla lekarza, gdyż wczesna diagnoza umożliwia wprowadzenie oraz konsekwentne utrzymanie najwłaściwszego leczenia [13].

Inne doniesienia donoszą, że kryteria klasyfikacji ASAS 2009 wyróżniają klasyczne zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa bądź radiograficzną axSpA oraz nieradiograficzną axSpA na podstawie obecności lub braku wyraźnych zmian radiologicznych w stawach krzyżowo-biodrowych [14].

Co istotne, ból pleców u chorych z axSpA może mieć inne przyczyny poza zapaleniem osiowym bądź tworzeniem się nowej kości [14].

Istnieje również kilka istotnych diagnoz różnicowych, takich jak na przykład: rozlana idiopatyczna hiperostoza szkieletu i zapalenie osteitis condensans [14].

LECZENIE

Ostatnimi czasy dość przekonująco wykazano, że infliksymab i etanercept, blokujący czynnik martwicy nowotworu α , czyli TNF α , mają silne oraz szybkie oddziaływanie na większość cech zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa, jak między innymi:

- kliniczna aktywność choroby,
- sprawność fizyczna,
- ruchomość kręgosłupa,
- zapalenie stawów obwodowych,
- entesitis,
- poziomy reagentów ostrej fazy [15].

W licznych badaniach chorych z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa, których schorzenie było odporne na NLPZ oraz fizjoterapię, aż około 50% chorych wykazała co najmniej 50% poprawę po leczeniu jednym z dwóch związków blokujących TNF α [15].

Dowiedziano także, że aktywne zapalenie kości przystawowej, czyli tak zwany obrzęk kości, wykryty przy udziale rezonansu magnetycznego, czyli MRI, może być stłumiony [15].

Ostatnie dane wykazują także, że chorzy z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa z krótkim okresem trwania schorzenia oraz dobrym stanem funkcjonalnym są bardziej skłonni do odpowiedzi na leki blokujące TNF α , w porównaniu do chorych z długotrwale trwającym schorzeniem i upośledzeniem funkcji [15].

Dlatego też warto w tym miejscu dodać, że wczesna i wiarygodna diagnoza zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa stała się współcześnie kluczową i bardzo ważną kwestią [15].

Należy również dodać, że zbyt wysokie parametry stanu zapalnego są pomocne, aczkolwiek ich brak nie wyklucza rozpoznania zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa [16].

Mimo małej czułości w odkrywaniu zmian wczesnego zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa, zwyczajne zdjęcia rentgenowskie miednicy oraz kręgosłupa stanowią właściwe wstępne metody obrazowania [16].

Ponadto, badania wskazują, że rezonans magnetyczny stanowi przydatną technikę obrazowania do odkrywania wczesnych zmian w zeszywniającym zapaleniu stawów kręgosłupa [16].

Pacjenci z zapalnym bólem pleców muszą być kierowani do reumatologa w celu dalszej oceny [16].

Właściwe rozpowszechnianie oraz wdrażanie tych rekomendacji jest istotne dla ujednolicenia podejścia do wczesnego rozpoznawania zeszytniającego zapalenia stawów kręgosłupa [16].

Podsumowując, zdecydowana część chorych pacjentów odczuwa ból oraz sztywność krzyża [17].

Radiogramy mogą obrazować:

- nadżerki,
- miażdżycę,
- ankylozę w miednicy oraz w stawach odkrytych, apofizalnych, żebrowo-kręgowych, a także szczytowo-osioowych [17].

Należy także dodać, że biodra oraz ramiona to najczęściej obejmowane stawy obwodowe [17].

Zeszytniające zapalenie stawów kręgosłupa stanowi ogromne wyzwanie w zakresie wczesnej diagnozy, oceny aktywności choroby, przewidywania odpowiedzi na leczenie oraz monitorowania progresji radiograficznej [18].

Dzięki większemu zrozumieniu podstawowej immunopatogenezy osiągalne są skuteczne terapie celowane, które wpływają korzystnie na objawy, jakość życia i prawdopodobnie spowalniają progresję radiograficzną [18].

Ponadto, ewaluacja stanu chorobowego oraz odpowiedzi na leczenie w zeszytniającym zapaleniu stawów kręgosłupa to naprawdę szybko rozwijający się obszar badań [19].

Międzynarodowa grupa robocza ds. oceny w zeszytniającym zapaleniu stawów kręgosłupa w znacznym stopniu przyczyniła się do rozwinięcia wiedzy na temat tego schorzenia, wyznaczając podstawowe zestawy dziedzin zdrowia do użytku w codziennej praktyce, a także w badaniach klinicznych, opracowując oraz zatwierdzając instrumenty pomiarowe właściwe dla tych dziedzin zdrowia, rozwijając kryteria odpowiedzi i remisji do zastosowania w badaniach klinicznych [20].

REHABILITACJA

Zeszytniające zapalenie stawów kręgosłupa to przewlekła choroba zapalna we wczesnym okresie postępująca stopniowo i w znacznej mierze oddziałująca na szkielet osiowy [21].

Doprowadza ona do różnorodnego stopnia ograniczenia ruchomości kręgosłupa, bólu, czy też utraty zdolności funkcjonalnej [21].

Rehabilitacja, a w szczególności fizjoterapia oraz ćwiczenia są uważane za integralne elementy jej postępowania [21].

Dostępne są różnorodne metody rehabilitacji z korzyścią dla osób z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa [21].

Badania wykazały, że pacjenci z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa obserwują korzystny wpływ programów ćwiczeń w porównaniu z brakiem ćwiczeń [21].

Ponadto, edukacja pacjentów, a także aktywne zaangażowanie oraz motywacja chorych z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa odgrywają istotną rolę w ogólnych wynikach leczenia [21].

Co więcej, terapia ruchowa zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa uległa radykalnej poprawie wraz z zapoczątkowaniem terapii elementami martwicy nowotworu, aczkolwiek do leczenia tego stanu od dawna stosowano leczenie nefarmakologiczne [22].

Mimo wszystko badania dowodzą, że terapia ruchowa powinna pozostawać podstawą leczenia zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa, która uzupełnia leczenie zachowawcze [22]. Ponadto, uszkodzenia strukturalne są współcześnie oceniane przy pomocy konwencjonalnej radiografii, natomiast systemy punktacji są niezbędne do uchwycenia różnorodnego oddziaływania leków na progresję uszkodzeń strukturalnych [23].

Należy również dodać, że dotychczas *Ankylosing Spondylitis Spinal Score*, czyli mSASSS, nie był stosowany jako główny punkt końcowy w prospektywnym randomizowanym, kontrolowanym badaniu klinicznym leczenia biologicznego w zeszywniającym zapaleniu stawów kręgosłupa. Natomiast najnowsze badania dowodzą, że mSASSS stanowi najbardziej zwalidowaną oraz powszechnie stosowaną metodę oceny progresji radiograficznej w zeszywniającym zapaleniu stawów kręgosłupa, która koreluje z pogarszającymi się objawami schorzenia, ruchomości kręgosłupa, a także sprawności fizycznej, przy czym wymagana jest 2-letnia przerwa, aby zapewnić konieczną wrażliwość na zmiany [23].

PODSUMOWANIE

Zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa stanowi przewlekłe, progresujące zapalne schorzenie reumatyczne, które obejmuje w szczególności stawy krzyżowo-biodrowe oraz szkielet osiowy [24].

Charakterystyczne objawy kliniczne to ból pleców oraz progresująca sztywność kręgosłupa [24].

Zapalenie nielicznostawowe bioder oraz ramion, entezopatia, a także zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej oka są powszechne, aczkolwiek objęcie serca oraz płuc jest nieczęste [24].

Co więcej, należy dodać, że współczesna wiedza na temat patogenezы tego zaburzenia jest ograniczona [24].

Schorzenie to stanowi jednostkę chorobową o podłożu zapalnym i nieznanej etiologii, która ma prawdopodobnie związek z obecnością antygenu HLA-B27 oraz dotyka w głównej mierze młodych dorosłych mężczyzn [17].

Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa może stanowić ogromne wyzwanie dla anestezjologa w wyniku ewentualnych trudnych powikłań:

- w drogach oddechowych,
- w drogach sercowo-naczyniowych,
- leków stosowanych w celu zmniejszenia bólu,
- leków stosowanych w celu kontrolowania choroby [24].

Istnieje także znaczne ryzyko powikłań neurologicznych w czasie okołoperacyjnym [24].

Intubacja światłowodowa w okresie czuwania stanowi jedną z bezpieczniejszych opcji u chorych z potencjalnie trudnymi drogami oddechowymi, gdyż umożliwia ciągłe monitorowanie neurologiczne, przy jednoczesnym uzyskaniu ostatecznego udrożnienia dróg oddechowych [24].

Należy również zastanowić się nad monitorowaniem neurofizjologicznym, czyli somatosensoryczne oraz motoryczne potencjały wywołane, u chorych poddawanych zabiegom chirurgicznym deformacji odcinka szyjnego kręgosłupa [24].

Co więcej, postępowanie lecznicze w omawianym schorzeniu uległo poprawie dzięki zastosowaniu środków przeciwnowotworowych czynnika martwicy alfa [24].

W zesztywniającym zapaleniu stawów kręgosłupa deformacje strukturalne powstałe w wyniku wytwarzania się syndesmofitów oraz zesztywnienia kręgosłupa są nieodwracalne [23].

PIŚMIENNICTWO

1. Golder V., Schachna L.: Ankylosing spondylitis: an update. Australian Family Physician, 2013, 42, 780-784.

2. Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa [online]. Dostępne: <https://www.mp.pl/pacjent/reumatologia/choroby/65977,zesztywniajace-zapalenie-stawow-kregoslupa>. Data pobrania: 25.11.2021.
3. Sieper J., Poddubnyy D.: Axial spondyloarthritis. *Lancet*, 2017, 390, 73-84.
4. Gouveia E.B., Elmann D., Morales M.S.: Ankylosing spondylitis and uveitis: overview. *Revisita Brasileira de Reumatologia*, 2012, 52, 742-756.
5. Książopolska-Orłowska K.: Fizjoterapia w reumatologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2013.
6. Ranganathan V., Gracey E., Brown M.A., Inman R.D., Haroon N.: Pathogenesis of ankylosing spondylitis - recent advances and future directions. *Nature Reviews Rheumatology*, 2017, 13, 359-367.
7. Calabro J.J., Maltz B.A.: Ankylosing spondylitis. *The New England Journal of Medicine*, 1970, 282, 606-610.
8. Smith J.A.: Update on ankylosing spondylitis: current concepts in pathogenesis. *Current Allergy and Asthma Reports*, 2015, 15, 489.
9. van der Linden S., van der Heijde D.: Ankylosing spondylitis. Clinical features. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 1998, 24, 663-676.
10. Ho H.H., Chen J.Y.: Ankylosing spondylitis: Chinese perspective, clinical phenotypes, and associated extra-articular systemic features. *Current Rheumatology Report*, 2013, 15, 344.
11. Fizjoterapia w zesztywniającym zapaleniu stawów kręgosłupa [online]. Dostępne: <http://www.czytelniamedyczna.pl/379,fizjoterapia-w-zesztywniajacym-zapaleniu-stawow-kregoslupa.html>. Data pobrania 26.11.2021.
12. Certolizumab pegol (Cimzia®) w terapii zesztywniającego zapalenia stawów kręgosłupa i spondyloartropatii osiowej bez zmian radiograficznych [online]. Dostępne: https://bipold.aotm.gov.pl/assets/files/zlecenia_mz/2014/276/AW/276_AW_AK_OT-4351-37_Certolizumab_pegol_ZZSK_SpA_2015.01.29.pdf. Data pobrania: 26.11.2021.
13. Rudwaleit M., Sieper J.: Diagnose und Frühdiagnose der ankylosierenden Spondylitis (Morbus Bechterew) [Diagnosis and early diagnosis of ankylosing spondylitis]. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 2004, 63, 193-202.

14. Braun J., Baraliakos X., Buehring B., Kiltz U., Fruth M.: Imaging of axial spondyloarthritis. New aspects and differential diagnoses. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 2018, 114, 35-42.
15. Rudwaleit M., Khan M.A., Sieper J.: The challenge of diagnosis and classification in early ankylosing spondylitis: do we need new criteria? *Arthritis & Rheumatology*, 2005, 52, 1000-1008.
16. Kain T., Zochling J., Taylor A., Manolios N., Smith M.D., Reed M.D., Brown M.A., Schachna L.: Evidence-based recommendations for the diagnosis of ankylosing spondylitis: results from the Australian 3E initiative in rheumatology. *Medical Journal of Australia*, 2008, 188, 235-237.
17. Cardenosa G., DeLuca S.A.: Ankylosing spondylitis. *American Family Physician*, 1990, 42, 147-150.
18. Danve A., O'Dell J.: The ongoing quest for biomarkers in Ankylosing Spondylitis. *International Journal of Rheumatic Diseases*, 2015, 18, 826-834.
19. Zochling J., Braun J., van der Heijde D.: Assessments in ankylosing spondylitis. *Best Practice & Research: Clinical Rheumatology*, 2006, 20, 521-537.
20. Sharan D., Rajkumar J.S.: Physiotherapy for Ankylosing Spondylitis: Systematic Review and a Proposed Rehabilitation Protocol. *Current Rheumatology Reviews*, 2017, 13, 121-125.
21. Nghiem F.T., Donohue J.P.: Rehabilitation in ankylosing spondylitis. *Current Opinion in Rheumatology*, 2008, 20, 203-207.
22. Dakwar E., Reddy J., Vale F.L., Uribe J.S.: A review of the pathogenesis of ankylosing spondylitis. *Neurosurgical Focus*, 2008, 24, E2.
23. van der Heijde D., Braun J., Deodhar A., Baraliakos X., Landewé R., Richards H.B., Porter B., Readie A.: Modified stoke ankylosing spondylitis spinal score as an outcome measure to assess the impact of treatment on structural progression in ankylosing spondylitis. *Rheumatology (Oxford)*, 2019, 58, 388-400.
24. Woodward L.J., Kam P.C.: Ankylosing spondylitis: recent developments and anaesthetic implications. *Anaesthesia*, 2009, 64, 540-548.

Opieka nad pacjentem po udarze mózgu - współczesne metody rehabilitacji

Klaudia Paula Czorniej¹, Paulina Aniśko-Trambecka²

1. Studenckie Koło Naukowe Wolontariuszy Medycznych przy Zakładzie Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok
2. Szkoła Doktorska Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej

Opiekunowie Studenckiego Koła Naukowego Wolontariuszy Medycznych przy Zakładzie Zintegrowanej Opieki Medycznej – mgr Paulina Aniśko-Trambecka, prof. Elżbieta Krajewska-Kułak

WSTĘP

Współcześnie istnieje wiele chorób, które ze względu na specyficzny czas występowania, możemy przyporządkować do określonych grup wiekowych. Niektóre schorzenia częściej pojawiają się u dzieci, natomiast inne wielokrotnie spotyka się u osób starszych. Analizując grupę seniorów, czyli osób po 60. roku życia, można definitywnie stwierdzić, że udary mózgu pojawiają się w tej zbiorowości zdecydowanie częściej w stosunku do innych grup wiekowych. Udar, czyli „nagle ogniskowe zaburzenie czynności neurologicznej trwające ponad 24 godziny, w którym wykluczono przyczyny inne niż krążeniowe”. Określany jest także mianem incydentu krążeniowo-naczyniowego [1].

CEL PRACY

Celem pracy było przybliżenie jednostki chorobowej, jaką jest udar mózgu, a także współczesnych metod rehabilitacji pacjentów z tym schorzeniem. W pracy szczegółowo przedstawiono diagnostykę, przyczyny i czynniki ryzyka, a także metody rehabilitacji z uwzględnieniem interwencji fizjoterapeutycznych z podziałem na kończynę dolną oraz górną.

UDAR MÓZGU - DEFINICJA

Udarem mózgu (*insultus cerebri*, *ictus cerebri*, *apoplexia cerebri*) określa się nagłe pojawienie się mniej bądź bardziej pogłębionych objawów ogniskowego zaburzenia mózgu

w następstwie anomalii krążenia mózgowego [2].

Udar występuje wraz z utratą bądź bez utraty świadomości, a jego podstawą jest krwotok mózgowy, zakrzep, albo zator tętnic mózgowych [2].

Zespół kliniczny jest zależny od lokalizacji, a także wymiarów niesprawności tkanek mózgu [2].

Piśmiennictwo angloamerykańskie stosuje także nazwę „mózgowy incydent naczyniowy” (cerebro-vascular accident - CVA) [2].

EPIDEMIOLOGIA

W Europie od lat 40. poprzedniego stulecia widoczna była tendencja spadkowa zachorowań na udar mózgu [3].

W ostatnich dekadach w Polsce stan epidemiologiczny udaru mózgu trzyma się na podobnym poziomie, biorąc pod uwagę zapadalność oraz śmiertelność. Przewidywania spadkowe dotyczą przede wszystkim wczesnej śmiertelności poudarowej, co bezwzględnie ma wpływ na zwiększenie się liczby osób, które przeżyły udar mózgu. Ciągłe jednak wskaźniki śmiertelności dotyczące udaru mózgu w Polsce są większe w stosunku do innych krajów europejskich oraz Stanów Zjednoczonych (USA) [3].

Przewidywania dotyczące zachorowalności w przyszłości (w następnych kilkudziesięciu latach), nie są dobre, ze względu na zmiany ludnościowe, które mają bezpośredni związek ze zwiększeniem liczby osób starszych [3].

Duży wzrost ludności osób starszych (po 65. roku życia) spowoduje wzrost liczby nowych zachorowań na udar mózgu w Polsce oraz w innych krajach europejskich. Fakt ten jest znacznym wyzwaniem dla instytucji opiekuńczych, szpitali, a także rodzin pacjentów [3].

PODZIAŁ UDARÓW MÓZGU

Tradycyjnie udary mózgu podzielone są na krwotoczne i niedokrwienne, czyli ischemiczne, których podstawą jest zawał mózgu, czyli rozmiękanie [2].

W udarach niedokrwiniennych wyodrębnia się udary, których przyczyną są zakrzepy bądź zatory [2]. Jako odrębną grupę wyróżnia się także przemijające incydenty bądź ataki niedokrwienne [2].

Wstępnie przyjmuje się, że 80-85% udarów stanowią udary niedokrwienne, natomiast 15-20 % udarów ma charakter krwotoczny. Należy w tym miejscu jednak dodać, że w ostatnim

czasie naukowcy zaczęli analizować, czy niewielkie udary krwotoczne nie pojawiają się z większą częstotliwością, niż dotychczas sądzono. Najwyraźniej za późne przeprowadzenie badań obrazowych (CT) może przyczyniać się do niepoprawnej analizy oraz rozpoznania zamiast udaru krwotocznego, udar niedokrwienny [2].

Według najnowszych doniesień, to właśnie udary niedokrwienne mózgu częstokroć stanowią przyczynę zgonów, a także trwałą niepełnosprawność ludzi dorosłych [4].

PRZYCZYNY

Za najpowszechniejszą przyczynę udarów uznawane jest nadciśnienie tętnicze oraz miażdżyca, kolejne miejsce zajmują sercowopochodne zatory mózgu [2].

Inne przyczyny występują rzadziej, aczkolwiek powinny być one także uwzględniane [2].

Do rzadszych przyczyn należą:

- dysfunkcje naczyń, np. zapalenie tętnic, powikłania po angiografii, tętniaki, kolagenozy, sarkoidoza, dysplazja włóknisto-mięśniowa tętnic, urazy tętnic mózgowych bądź doprowadzających krew do mózgu, choroba Takayashu, malformacje tętniczo-żylne, zapalenie olbrzymiokomórkowe tętnic;
- migreny,
- gwałtowny spadek ciśnienia tętniczego u osoby ze ściezieniem tętnic domózgowych bądź mózgowych, np. omdlenie, arytmia, zawał serca, utrata krwi;
- choroby krwi, np. trombocytoza, policytemia;
- wybrane leki, np. tabletki antykoncepcyjne, przedawkowanie leków przeciwzakrzepowych, amfetamina [2].

Natomiast, wśród przyczyn krwotoków wewnątrzczaszkowych wyróżniamy:

- deformacje anatomiczne ścian naczyń, które przyczyniają się do ich pogorszenia (wywołane przez nadciśnienie tętnicze, angiopatię cukrzycową bądź angiopatię amyloidową),
- choroby naczyń mózgowych o charakterze naczyńniaków oraz tętniaków,
- stany zapalne w naczyniach,
- uszkodzenie naczyń o charakterze urazowym [5].

Nie należy zapominać też o możliwości wystąpienia krwotoku wewnątrzczaszkowego z hemodynamicznych przyczyn, np. gwałtowny wzrost ciśnienia tętniczego, który wychodzi

poza ramy możliwości autoregulacji mózgowego przepływu krwi oraz przyczyniający się do pęknięcia naczynia [5].

CZYNNIKI RYZYKA

Bardzo ważną rolę w zapoczątkowaniu udarów mają tzw. czynniki ryzyka udaru, które ułatwiają jego pojawienie się, lecz nie są same w sobie jego przyczyną [2].

Wśród czynników ryzyka udaru mózgu wyróżniamy:

A) „Styl życia i środowisko

Pewne:

- przewlekły nikotynizm,
- przewlekły alkoholizm,
- uzależnienie lekowe,
- wiek (ryzyko udaru zwiększa się 2-krotnie co 10 lat),
- płeć męska,
- czynniki rodzinne, genetyczne,

Prawdopodobne:

- doustne środki antykoncepcyjne,
- dieta bogata w tłuszcze zwierzęce,
- otyłość,
- zaburzenia w gospodarce lipidowej, hipercholesterolemia,
- nieprawidłowy lipidogram (LDL : HDL),
- mała aktywność fizyczna,
- wczesny zgon matki z powodu chorób naczyniowych,
- czynniki geograficzne (Japonia),
- zimowa pora roku
- warunki socjoekonomiczne,
- zmiany atmosferyczne,

B) Choroby

Pewne:

- nadciśnienie tętnicze,
- choroby serca,
- przebyty incydent TIA lub udar,
- zwiększona wartość hematokrytu,

- cukrzyca,
- podwyższone stężenie fibrynogenu,
- podwyższone stężenie homocysteiny,

Prawdopodobne:

- podagra, podwyższone stężenie kwasu moczowego,
- niedoczynność tarczycy,
- migrena,

C) Bezobjawowe zmiany w tętnicach przed- i wewnątrzmożgowych:

- zwężenie tętnic, np. szyjnej
- szmery naczyniowe (szyja, oczodół, czaszka),
- duża różnica ciśnienia na kończynach górnych,
- ogniska naczyniopochodne w obrazie CT lub MRI,
- obecność tętniaka lub zniekształcenie tętniczo-żylne,
- dysplazja włóknisto-mięśniowa lub tętniak rozwarstwiający” [2].

Natomiast, do najistotniejszych czynników ryzyka udaru podlegających aktywnej prewencji należą:

- „nadciśnienie tętnicze,
- choroby serca,
- cukrzyca,
- nikotynizm, alkoholizm, uzależnienie lekowe,
- otyłość,
- hipercholesterolemia lub nieprawidłowy stosunek HDL : LDL,
- mała aktywność fizyczna,
- niewłaściwy sposób odżywiania,
- zwiększona wartość hematokrytu,
- niekorzystne wpływy środowiska socjalnego i trybu życia” [2].

Praktycznie jednak ciężko często oddzielić przyczyny od czynników ryzyka, ponieważ niektóre z nich pokrywają się ze sobą, np. opisane wyżej nadciśnienie tętnicze stanowi bezwzględną oraz najczęściej występującą przyczynę udarów, tymczasem niezmnijając się przewlekłe, tzn. niepodlegające kontroli, wysokie nadciśnienie jest najistotniejszym czynnikiem ryzyka [2].

Według najnowszych doniesień, niektóre elementy zespołu metabolicznego stanowią

dobrze poznane, a także zbadane czynniki ryzyka pojawienia się pierwszego i następnych mózgowych incydentów niedokrwiennych [6]. Warto dodać, że znajomość modyfikowalnych czynników ryzyka udaru mózgu jest konieczna w celu uruchomienia profilaktyki wtórnej [7].

KLINICZNE OBJAWY UDARU MÓZGU

Wśród klinicznych objawów udaru mózgu wyróżniamy:

- niedowład bądź porażenie połowiczne,
- połowiczne osłabienie czucia,
- anomalie mowy o typie afazji, czyli pacjent nie może mówić i zrozumieć wypowiedziane do niego łatwe polecenia,
- anomalie widzenia, z łac. *amaurosis fugax*, czyli zaniewidzenie jednooczne,
- dysfunkcje w polu widzenia,
- bóle oraz zawroty głowy z współwystępującymi wirowaniami otoczenia, wymiotami oraz nudnościami,
- upośledzenie równowagi,
- podwójne widzenie [8].

STANY NAGŁE, PRZEBIEGAJĄCE Z OSTRĄ NIEWYDOLNOŚCIĄ KRAŻENIA MÓZGOWEGO, KTÓRYCH WHO NIE ZALICZA DO UDARÓW MÓZGU

Przemijający napad niedokrwienny (TIA, *transient ischemic attack*) - przemijająca, miejscowa dysfunkcja neurologiczna, której powodem są nietrwałe, ostre niedokrwienia mózgu, których obraz kliniczny wykazuje podobieństwo do udaru mózgu [8].

Krwotok podpajęczynówkowy - to wydostanie się krwi z uszkodzonego naczynia (tętniaka) do obszaru podpajęczynówkowego mózgowia i/bądź rdzenia kręgowego. Najistotniejszym objawem jest gwałtownie pojawiający się, znaczny ból głowy, któremu współtowarzyszą nudności, objawy oponowe, a także objawy ogniskowe związane z zaburzeniami ośrodkowego układu nerwowego [9].

DIAGNOSTYKA

Lekarz pogotowia bądź ratownik medyczny przeprowadza wywiad z pacjentem lub jego rodziną, ze szczególnym uwzględnieniem poniższych informacji:

- czas pojawienia się objawów,
- przyjmowane przez pacjenta leki,
- przebyte urazy w ostatnim czasie,
- przebyte operacje chirurgiczne,
- choroby współistniejące [10].

W dokumentacji powinno się zanotować numer kontaktowy do opiekuna chorego bądź jego rodziny [10].

Ocenie podlegają podstawowe funkcje życiowe, takie jak: tętno, ciśnienie tętnicze, oddech. Potem zakłada się wenflon do żyły, a następnie we wlewie podawana jest pacjentowi sól fizjologiczna [10].

Po przewiezieniu karetką do szpitala ustala się rozpoznanie oraz określa się, czy jest to udar niedokrwienny, czy krwotoczny. Jak najwcześniej powinno się określić wskazania do specyficznego leczenia, a następnie, w czasie hospitalizacji, dąży się do identyfikacji przyczyny udaru mózgu. W tym samym czasie nie należy zapominać o chorobach współistniejących i wdrożyć odpowiednie leczenie [10].

W pierwszej dobie pacjent musi być monitorowany z zapisywaniem co 4 godziny: ciśnienia tętniczego, częstości oddechu oraz tętna, a także temperatury ciała oraz zapisu elektrokardiograficznego, czyli EKG [10].

W następnych dniach, minimum do tygodnia, identyczna ewaluacja powinna się dziać co 12 godzin, a zapis EKG powinien być robiony tylko w niektórych (uzasadnionych) przypadkach [10].

Zwalidowane skale neurologiczne (*National Institute of Health Stroke Scale* [NIHSS] lub *Scandinavian Stroke Scale* [SSS] czy *Glasgow Coma Scale* [GCS]) są polecane do ewaluacji stanu neurologicznego pacjenta [10].

Należy dodać, że przy przyjęciu do szpitala u wszystkich pacjentów z udarem powinno się robić badanie neuro-obrazowe, czyli tomografię komputerową (TK) bądź rezonans magnetyczny (MR, *magnetic resonance*), a jeżeli nie ma przeciwwskazań, to z opcją „angio” [10].

Ponadto, powinno się zrobić kolejne badania krwi: morfologię i koagulogram, oznaczenia elektrolitów, glikemii, kreatyniny oraz aminotransferaz, a także wysycenia krwi tlenem. Robione jest również EKG [10].

W okresie hospitalizacji u pacjenta powinno się przeprowadzić badanie ultrasonograficzne (USG) tętnic dogłowych oraz mózgowych, badanie radiologiczne (RTG)

klatki piersiowej, echokardiografię przezklatkową (TTE, *transthoracic echocardiography*), a także oznaczyć lipidogram, poziom białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) lub odczyn Biernackiego (OB) oraz przeprowadzić badanie ogólne moczu. Jeśli są wskazania, to robi się również echokardiografię przezprzełykową (TEE, *transesophageal echocardiography*), 24-godzinne badanie EKG metodą Holtera bądź całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*), czasem także badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (w przypadkach, które wymagają zróżnicowania z krwawieniem podpajęczynówkowym bądź neuroinfekcją) [10].

Konieczne trzeba zwrócić uwagę na biochemiczne wskaźniki niewydolności mięśnia sercowego, wątroby i/lub nerek, a w razie konieczności przeprowadzić cyfrową subtrakcyjną angiografię naczyń mózgowych (DSA, *digital subtraction arteriography*) [10].

Warto także dodać, że u pacjentów z zaburzeniami świadomości bądź śpiączką, jeżeli chcemy wykluczyć niedrgawkowe napady padaczkowe, czy stany padaczkowe, pomocne stają się badania elektroencefalograficzne (EEG) [10].

Przemijające niedokrwienie mózgu trzeba traktować jak stan nagły, w którym konieczne staje się identyczne postępowanie diagnostyczne, jak w ostrym udarze niedokrwinnym. W sytuacji zagrożenia udarem oraz nieuchronnej hospitalizacji nieoceniona staje się skala ABCD₂, „gdzie: A oznacza wiek (*Age*); 60 lub więcej lat = 1 pkt, B — ciśnienie tętnicze (*Blood pressure*); 140/90 mm Hg lub więcej = 1 pkt, C — objawy kliniczne (*Clinical features*); obecność niedowładu = 2 pkt., izolowana afazja = 1 pkt, D — długość trwania objawów (*Duration of the symptoms*); 60 minut lub dłużej = 2 pkt., 10–59 min = 1 pkt, krócej niż 10 min = 0 pkt., D — cukrzyca (*Diabetes mellitus*); obecna = 1 pkt.”. Otrzymanie więcej niż 2 pkt. oznacza duże zagrożenie udarem oraz wskazanie do hospitalizacji. W pozostałych przypadkach powinno się zrobić szybką diagnostykę, a także wdrożyć profilaktykę wtórną [10].

Najistotniejsze procedury pełnione w zakresie oddziału udarowego dotyczą:

- korekty zaburzeń ze strony układu oddechowego,
- korekty anomalii ze strony układu krążenia,
- wyrównania defektów wodno-elektrolitowych i metabolicznych,
- uzyskania prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego,
- włączenia leczenia specyficznego,
- profilaktyki powikłań, np. infekcji, odleżyn, czy żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej,
- zapoczątkowania wczesnej rehabilitacji [11].

ROKOWANIE

Funkcje wracają w największym stopniu w pierwszym miesiącu po udarze. Dalszy powrót do zdrowia, który następuje w wolniejszym tempie, trwa do trzech miesięcy, a potem obserwuje się okres stagnacji [12].

Do pozytywnych czynników prognozujących zyskanie znacznej niezależności w codziennym życiu w przeciągu minimum trzech miesięcy należą:

- młody wiek,
- nieznacznie nasilony uszczerbek po udarze,
- dobre trzymanie równowagi w pozycji siedzącej,
- trzymanie moczu,
- ograniczona ilość chorób współistniejących,
- większy poziom świadomości podczas hospitalizacji,
- dobry poziom poznawczy,
- brak depresji [12].

Do pozytywnych czynników prognozujących możliwość do samodzielnego chodzenia po sześciu miesiącach należą:

- młody wiek,
- nieznaczna anomalia ruchowa porażonej kończyny,
- brak niedowidzenia połowiczego jednoimiennego,
- trzymanie moczu,
- dobre trzymanie równowagi w pozycji siedzącej,
- znaczna, wstępna samodzielność w zakresie czynności codziennych oraz chodzenia,
- większy poziom świadomości podczas hospitalizacji [12].

Do pozytywnych czynników prognozujących ponowne przywrócenie funkcji kończyny górnej w czasie do sześciu miesięcy należą:

- występująca na początku, nieznaczna dysfunkcja ruchomości porażonego ramienia,
- integralność w obrębie dróg korowo-rdzeniowych [12].

PROFILAKTYKA

Metody nefarmakologicznej prewencji zawierają zarówno właściwie ukierunkowane oraz powtarzalne aktywności pacjenta, a także bardzo ważny element wczesnej oraz ogólnie znanej edukacji na temat celu, zakresu, a także korzyści, które następują w przypadku wprowadzenia ogólnopojętych życia [13].

Brak powtarzalnej aktywności fizycznej oraz tzw. siedzący tryb życia powodują około trzykrotny wzrost ryzyka pojawienia się udaru mózgu. Dlatego też w zakresie profilaktyki pierwotnej udaru mózgu poleca się stosowanie regularnej, czyli co najmniej 3-4 razy w tygodniu, aerobowej aktywności fizycznej o średniej bądź dużej intensywności, która trwa co najmniej 30-40 minut [13].

Ogromne znaczenie ma także powstrzymywanie się od palenia tytoniu, gdyż jego obecność przyczynia się do podwojenia ryzyka zachorowania na udar mózgu. Według najnowszych doniesień epidemiologicznych jest duży oraz powtarzalny związek pomiędzy nikotynizmem a zwiększonym ryzykiem rozwoju miażdżycy naczyń wewnątrzczaszkowych, nieczęsto występującej u ludzi niepalących pochodzenia kaukaskiego [13].

Dobrze zbilansowana dieta także przyczynia się do spadku ryzyka zachorowania na udar mózgu. W szczególności polecana jest dieta śródziemnomorska, dla której charakterystyczne jest jedzenie większej ilości warzyw oraz owoców, a także ryb, produktów pełnoziarnistych, zawierających małą ilość tłuszczu, produktów mlecznych i roślin strączkowych, charakterystyczne jest także spożywanie małej ilości czerwonego mięsa oraz słodyczy [13].

Pacjentów z nadwagą oraz otyłych powinno się zachęcać do zmniejszenia masy ciała, co przyczyni się nie tylko do spadku ryzyka udaru mózgu, ale także będzie oddziaływać uzupełniająco na wyrównanie ciśnienia tętniczego, zaburzeń glikemicznych oraz lipidemicznych [13].

REHABILITACJA

W fazie ostrej bądź nadostrej udaru najistotniejsze cele działania grupy interdyscyplinarnej, to:

- monitoring parametrów poszczególnych czynności życiowych, jeśli chodzi o ustabilizowanie stanu pacjenta,
- wydłużanie czynności układu oddechowego,
- charakterystyczna pielęgnacja skóry,
- specyficzne pozycje ułożeniowe chorego,
- monitoring zakresów ruchomości pacjenta oraz długości poszczególnych mięśni,
- wczesne uruchamianie, czyli uzyskanie przez chorego pozycji siedzącej bądź stojącej, a także mobilizowanie aktywności fizycznej chorego, który występuje w stabilnym stanie, najlepsze zastosowanie mają krótkie, ale częstokroć powtarzane terapie [12].

W fazie ostrej oraz podostrej udaru parcie jest na:

- niwelowanie deformacji w celu odnowy aktywności (w przeciągu dni bądź tygodni),
- ćwiczenia nakierowane na praktyczne czynności, nie zapominając o adaptacyjnym uczeniu się oraz kompensacyjnych strategiach,
- nakierowane działania terapeutyczne, które mają na celu zwiększenie samodzielności w obszarze czynności codziennych oraz kontaktów społecznych (w przeciągu dni bądź miesięcy),
- przystosowania środowiskowe oraz usługi w domu chorego (w przeciągu dni bądź miesięcy) [12].

W fazie przewlekłej do najważniejszych celów należą podtrzymywanie mobilności oraz sprawności fizycznej, a także monitoring jakości życia [12].

INTERWENCJE FIZJOTERAPEUTYCZNE

Kończyna dolna i terapia lokomocyjna

Ćwiczenia równowagi - są to ćwiczenia, których głównym celem jest utrzymanie, osiągnięcie i/lub powtórne odzyskanie równowagi po osiągnięciu określonej postawy ciała. Ćwiczenia te mają korzystne oddziaływanie na trzymanie równowagi na siedząco oraz na stojąco, a także przy wykonaniu czynności codziennych. Polecany czas trwania ćwiczeń wynosi od 4 do 6 tygodni, od 2 do 7 razy w tygodniu, sesje od 15 do 60 minut [12].

Ćwiczenie chodu - ćwiczenia bez sprzętu ułatwiającego, uaktywnianie oraz rozwijanie chodzenia po równej, a także płaskiej powierzchni. Mają pozytywne oddziaływanie na szybkość chodu oraz wydolność organizmu. Polecane są pacjentom, mogącym chodzić samodzielnie, a także chorym, którzy potrzebują pomocy. Polecany czas trwania ćwiczeń wynosi od 2 do 6 miesięcy, od 1 do 5 razy w tygodniu, sesje od 15 do 60 minut [12].

Ćwiczenia na bieżni mechanicznej ze zmienną szybkością - chory porusza się po bieżni przy pomocy jednej bądź obu kończyn górnych. Istnieje możliwość pomocy fizjoterapeuty w chodzeniu, jeśli jest taka konieczność. Ćwiczenia te pozwalają na znaczny wzrost szybkości poruszania się oraz poprawę szerokości podstawy. Ćwiczenia zalecane są wyłącznie dla chorych chodzących. Polecany czas trwania ćwiczeń wynosi od 2. tygodni do 6. miesięcy, od 3. do 5. razy w tygodniu, sesje od 8. do 60. minut [12].

Ćwiczenia na bieżni wspomagane odciążeniem (bieżnia antygravitacyjna) - chorzy poruszają się po bieżni, natomiast ciężar ich ciała po części jest przenoszony poprzez

charakterystyczną uprząż. Ułatwienie ulega stopniowo zmniejszeniu. Ćwiczenia te mają pozytywne oddziaływanie na komfortową szybkość chodu oraz przemierzany dystans. Zalecane są wyłącznie dla chorych chodzących ze wspomaganiem. Polecany czas trwania ćwiczeń wynosi od 2. do 6. tygodni, od 3. do 6. razy w tygodniu, sesje od 15. do 90. minut [12].

Ćwiczenie chodu wspomagane przez system robotyczny - chód chorego jest sterowany poprzez elektromechaniczne strzemiona bądź ortezy, natomiast pionowe umiejscowienie chorego jest osiągane przez charakterystyczną uprząż. Ćwiczenia te mają pozytywne oddziaływanie na szybkość chodu, przemierzany dystans, utrzymanie równowagi, tętno, umiejętność chodzenia, a także codzienne czynności. Zalecane są dla chorych chodzących ze wspomaganiem. Polecany czas trwania ćwiczeń wynosi od 2. do 10. tygodni, od 3. do 7. razy w tygodniu, sesje od 15. do 60. minut [12].

Ćwiczenia stanowiskowe - grupa chorych wykonuje ćwiczenia samodzielnie przy licznych stanowiskach pod okiem określonej ilości fizjoterapeutów. Ćwiczenia te wykazują znaczną poprawę, jeżeli chodzi o szybkość chodu, przemierzany dystans, utrzymanie równowagi, umiejętność chodzenia, a także aktywność fizyczną. Istotne znaczenie ma swoistość zadań, tzn. chorzy muszą wykonywać ćwiczenia, które określone są w celach leczenia. Polecany czas trwania ćwiczeń wynosi od 4. do 19. tygodni, od 3. do 5. razy w tygodniu, sesje od 30. do 75. minut [12].

Elektrostymulacja - w czasie wykonywania ćwiczenia funkcjonalnego bądź niefunkcjonalnych czynności chorej kończyny dolnej następuje włączenie stymulacji nerwowo-mięśniowej (NMS). Ćwiczenia te wykazują poprawę w zakresie motoryki, siły mięśniowej oraz oporu na bierne ruchy. Czas trwania ćwiczeń jest obecnie nieokreślony [12].

Kończyna górna

Terapia ruchem wymuszonym ograniczeniami (CIMT) - jest to dwu-trzytygodniowy program stymulacji objawowej kończyny górnej przez (1) powtarzające się, nacelowane na specyficzne zadanie, progresywne ćwiczenia kończyny górnej wykonywane przez 6 godzin dziennie, (2) zakładanie rękawicy na mniej zajętej chorobowo ręce w ciągu 90 % godzin funkcjonowania, a także (3) pakiet ćwiczeń wspomagających naukę przydatnych ruchów w codziennym życiu chorego. Modyfikacje CIMT częstokroć zawierają skrót poszczególnych sesji, ale z wydłużeniem całego czasu trwania rehabilitacji. Ćwiczenia te mają pozytywne oddziaływanie na aktywność kończyny górnej, a także na sygnalizowaną przez chorych większą częstotliwość użytku kończyn górnych w codziennym życiu. CIMT jest dla

szczególnej grupy chorych, czyli takich którzy posiadają ruch wyprostny jednego bądź kilku palców chorej ręki [12].

Rzeczywistość wirtualna (w tym interaktywne gry wideo) - z definicji jest to „wykorzystanie interaktywnych źródeł stymulacji wytworzonych za pomocą sprzętu komputerowego i oprogramowania do zaangażowania użytkowników w środowiska, które wyglądają i zachowują się podobnie do przedmiotów i zdarzeń w świecie rzeczywistym”. Widoczne są korzyści w obszarze podstawowych czynności codziennych, ale powinno się systematycznie dokonywać ewaluacji napięcia mięśni, gdyż w literaturze pojawiają się doniesienia o ryzyku jego zwiększenia się w obrębie niedokładnej kończyny górnej. Polecany czas trwania ćwiczeń wynosi kilka tygodni, do 5. razy w tygodniu, sesje do 30. minut [12].

Elektrostymulacja - w czasie wykonywania ćwiczenia funkcjonalnego bądź niefunkcjonalnych czynności chorej kończyny górnej następuje włączenie stymulacji nerwowo-mięśniowej (NMS), a także NMS, która wyzwalana jest sygnałami elektromiograficznymi. Ćwiczenia te wykazują poprawę w zakresie motoryki, aktywności kończyny górnej, a także na EMG-NMS. Czas trwania ćwiczeń jest obecnie nieokreślony [12].

Terapia wspomagana przez system robotyczny - przy pomocy urządzeń mechaniczno-elektrycznych, które zawiadywane są przy pomocy komputera, chorzy wykonują ćwiczenia zajętej kończyną górną. Maszyny te mają możliwość wspomagania bądź wymuszania poszczególnych ruchów oraz stawiania oporu. Ćwiczenia te wykazują poprawę w zakresie motoryki kończyny górnej, lecz nieznaczną, ale może być ona związana z ryzykiem zwiększenia napięcia mięśni w obrębie kończyn górnych. Czas trwania ćwiczeń jest obecnie nieokreślony, natomiast wskazania podlegają wciąż licznym spekulacjom [12].

PODSUMOWANIE

Schorzenia w obrębie układu krążenia, a w tym dysfunkcje krążenia mózgowego, stanowią współcześnie jeden z najistotniejszych społecznych problemów zdrowotnych. Najczęstszą dysfunkcją naczyniową ośrodkowego układu nerwowego jest udar niedokrwienny mózgu, który występuje u około 80-85 % chorujących pacjentów [14].

W licznych przypadkach ustalenie przyczyn pojawienia się udaru mózgu może być znacznie utrudnione, zwłaszcza gdy udar mózgu ma nietypowy charakter kliniczny bądź gdy pojawia się w grupie młodych chorych [15].

USG, czyli badanie ultrasonograficzne, czyli metoda nieinwazyjna, tania oraz szybka, stanowi cenną metodę diagnostyczną w odniesieniu do naczyniowych chorób mózgu, która możliwa jest do przeprowadzenia w praktyce ambulatoryjnej [16].

Leczenie ostrej fazy udaru mózgu spotyka się z wieloma trudnościami. Śmiertelność oblicza się na ponad 20%. Główną rolę przypisuje się zaburzeniom oddechowym oraz zaburzeniom rytmu serca, niewydolności krążenia, a także chorobom współistniejącym, takim jak: nadciśnienie tętnicze, czy zatorowość płucna [17].

Według najnowszych doniesień, w ostatnich latach udokumentowano ważną rolę, jaką odgrywa proces zapalny oraz stres oksydacyjny w patomechanizmie udaru mózgu, co spowodowało zapoczątkowanie próby stosowania związków o właściwościach antyoksydacyjnych w leczeniu udaru mózgu [18].

W ostatnich latach nastąpiła ponowna organizacja procesu diagnostyki, leczenia, a także rehabilitacji pacjenta z udarem niedokrwiennym mózgu. Współcześnie proces rehabilitacji zaczyna się u wszystkich pacjentów w 1.-2. dobie choroby oraz prowadzony jest bez przerwy, z jednoczasową terapią neurologiczną przez cały okres hospitalizacji, gdzie pacjent przebywa na oddziale udarowym bądź neurologicznym [19].

Rehabilitacja neurologiczna chorego po udarze bazuje na wielodyscyplinarnym, indywidualnym podejściu do problemów, które wynikają z następstw udaru mózgu, ale także i do schorzeń współistniejących wraz z warunkami socjalnymi oraz społecznymi, w celu uzyskania najlepszego poziomu sprawności zarówno w domu, jak i społeczeństwie [20].

PIŚMIENNICTWO

1. Kwolek A.: Fizjoterapia w rehabilitacji neurologicznej, wyd. 1. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2009.
2. Prusiński A.: Neurologia praktyczna, wydanie III. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1998.
3. Grabowska-Fudala B., Jaracz K., Górna K.: Zapadalność, śmiertelność i umieralność z powodu udarów mózgu - aktualne tendencje i prognozy na przyszłość. Przegląd Epidemiologiczny, 2010, 64, 439-442.
4. Szczuchniak W., Sobolewski P., Kozera G., Kozera G.: Opóźnienia przed- i wewnątrzszpitalne w udarze mózgu: przyczyny, skutki, zapobieganie. Forum Medycyny Rodzinnej, 2016, 10, 119-128.

5. Perenc A.: Przyczyny krwotoków śródmózgowych - epidemiologiczny punkt widzenia. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*, 2012, 21, 57-61.
6. Łukasik M., Kozubski W.: Zespół metaboliczny jako czynnik ryzyka niedokrwienego udaru mózgu. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2012, 46, 271-278.
7. Kapica-Topczewska K., Golec W., Kulikowska J., Izyski-Herman J., Gryko A., Wasilewska M., Kowalczyk M., Dąbrowska A., Wozniak W., Czarnowska A., Kochanowicz J., Kulakowska A.: Analysis of risk factors and clinical characteristic of stroke patients admitted to the Department of Neurology, Medical University of Białystok in 2016. *Borgis - Postępy Nauk Medycznych*, 2020, 1, 4-11.
8. Mazur R., Świerkocka-Miastowska M.: Udar mózgu - pierwsze objawy. *Choroby Serca i Naczyń*, 2005, 2, 84-84.
9. Karwacka M., Siemiński M., Nyka W.M.: Krwawienie podpajęczynówkowe. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2007, 1, 348-354.
10. Wiszniewska M., Kobayashi A., Członkowska A.: Postępowanie w udarze mózgu, Skróty Wytycznych Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z 2012 roku. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2012, 8, 161-175.
11. Kozera G., Nyka W.M., Siebert J.: Aktualne zasady terapii ostrej fazy udaru mózgu. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2011, 5, 147-155.
12. Domagalska-Szkopa M.: Fizjoterapia w chorobach neurologicznych, wydanie 2. Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław, 2020.
13. Antecki J., Brelak E., Sobolewski P., Kozera G.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udaru niedokrwienego mózgu w świetle obecnych zaleceń i rekomendacji. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2018, 12, 89-98.
14. Kozera G., Raniszewska E., Gąsecki D., Nyka W.M.: Pierwsza pomoc u pacjentów z udarem mózgu. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2007, 1, 11-16.
15. Palasik W.: Udar mózgu jako choroba uwarunkowana genetycznie. *Borgis - Postępy Nauk Medycznych*, 2006, 3, 83-88.
16. Kozera G., Wojczal J., Nyka W.M.: Zastosowanie badań ultrasonograficznych w profilaktyce udaru mózgu. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2008, 2, 267-276.
17. Siebert J., Nyka W., Trzeciak B., Gutknecht P., Molisz A., Świerkocka M., Siebert B., Wierzba T.: Udar mózgu - możliwości efektywnego monitorowania. Zastosowanie

kardiografii impedancyjnej, tonometrii aplanacyjnej oraz spirografii mózgowej. Forum Medycyny Rodzinnej, 2011, 5, 87-107.

18. Łagowska-Lenard M., Bielewicz J., Raszewski G., Stelmasiak Z., Bartosik-Psujek H.: Stres oksydacyjny w udarze mózgu. Polski Merkuriusz Lekarski, 2008, 25, 205-208.
19. Nyka W., Jankowska B.: Zasady wczesnej rehabilitacji chorych z udarem niedokrwinnym mózgu. Forum Medycyny Rodzinnej, 2009, 3, 85-91.
20. Starosta M., Redlicka J., Brzeziński M., Niwald M., Miller E.: Udar mózgu - ryzyko niepełnosprawności oraz możliwości poprawy funkcji motorycznych i poznawczych. Polski Merkuriusz Lekarski, 2016, 41, 39-42.

Prokreacja osób niepełnosprawnych – wybrane aspekty

Katarzyna Panek¹, Magdalena Sulima², Magdalena Lewicka²

WSTĘP

Niepełnosprawność stanowi nieodłączny element rzeczywistości, poczynając od prehistorii do czasów współczesnych [1,2].

Niepełnosprawność stanowi przedmiot zainteresowania wielu nauk, od medycyny, pedagogiki, psychologii, poprzez prawo, socjologię, filozofię, czy socjologię. Zyskuje interdyscyplinarny wymiar [2].

W kontekście przemian społeczno-kulturowych, coraz większej dostępności opieki medycznej oraz zwracania uwagi na potrzeby osób z niepełnosprawnościami, szczególnie ciekawym zagadnieniem wydaje się postrzeganie praw reprodukcyjnych osób z niepełnosprawnościami.

CEL PRACY

Cel pracy było przedstawienie różnych aspektów związanych z prokreacją osób niepełnosprawnych.

ROZWINIĘCIE

Niepełnosprawność pomimo rozwoju cywilizacyjnego, kulturalnego i gospodarczego nadal jest trudna do zdefiniowania ze względu na swoją złożoność i dużą indywidualność problemową.

Ważnym dokumentem dotyczącym praw osób niepełnosprawnych jest Konwencja Organizacji Narodów Zjednoczonych (ONZ) – O prawach osób niepełnosprawnych, z 13 grudnia 2006 roku. Czytamy w niej, że „niepełnosprawność jest pojęciem ewoluującym i wynika z interakcji między osobami z dysfunkcjami a barierami środowiskowymi, w tym wynikającymi z postaw ludzkich, które utrudniają tym osobom pełny i skuteczny udział w życiu społeczeństwa, na zasadzie równości z innymi osobami”, natomiast do osób niepełnosprawnych zalicza te, „które mają długotrwale naruszoną sprawność fizyczną, umysłową, intelektualną lub w zakresie zmysłów, co może, w oddziaływaniu z różnymi barierami, utrudniać im pełny i skuteczny udział w życiu społecznym na zasadzie równości z innymi osobami” [3].

Kolejnymi dokumentami regulującymi nazewnictwo jest Ustawa o Rehabilitacji Zawodowej i Społecznej oraz Zatrudnianiu Osób Niepełnosprawnych, według której definicja osoby niepełnosprawnej brzmi: „Niepełnosprawnymi są osoby, których stan fizyczny, psychiczny lub umysłowy trwale lub okresowo utrudnia, ogranicza bądź uniemożliwia wypełnianie ról społecznych, a w szczególności ogranicza zdolności do wykonywania pracy zawodowej”. Karta Praw Osób Niepełnosprawnych uznaje za osoby niepełnosprawne, takie „których sprawność fizyczna, psychiczna lub umysłowa trwale lub okresowo utrudnia, ogranicza lub uniemożliwia życie codzienne, naukę, pracę oraz pełnienie ról społecznych (...)”[4].

Pojęcie „niepełnosprawność”, czy „osoba z niepełnosprawnością” jest stosunkowo nowe. Pojawiło się po II wojnie światowej, najpierw w Stanach Zjednoczonych Ameryki, następnie w Wielkiej Brytanii i innych krajach Europy. Problem niepełnosprawności wszedł na arenę polityczną, która była doskonałym narzędziem do jego nagłośnienia [5].

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO – World Health Organization) w 1980r. pod przewodnictwem Philipa Wooda sformułowała oficjalną definicję niepełnosprawności zawartą w Międzynarodowej Klasyfikacji Uszkodzeń, Niepełnosprawności i Upośledzeń (ICIDH – International Classification of Impairment, Disability and Handicap). Wyróżnia jej trzy aspekty:

1. uszkodzenie (impairment) – utrata lub nieprawidłowość struktury i funkcji psychicznej, fizjologicznej, anatomicznej na skutek wady wrodzonej, choroby bądź urazu.
2. niepełnosprawność funkcjonalna (disability) – ograniczenie lub brak możliwości wykonywania jakiejś czynności, w zakresie uważanym za normalny dla człowieka.
3. upośledzenie (handicap) – sytuacja wynikająca z ograniczenia lub niepełnosprawności, które zmniejsza lub uniemożliwia pełnienie ról, jakie uznaje się za normalne dla danej jednostki [6].

Tej definicji zarzucano sprowadzenie problemów tej grupy ludzi do zagadnień czysto medycznych, pomijając aspekty kulturowe, społeczne, czy zawodowe. Dalsze prace doprowadziły w 2001 roku do powstania Międzynarodowej Klasyfikacji Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia (*International Classification of Functioning, Disability and Health*), określana w skrócie jako ICF. Treść dokumentu zakłada, że człowiek funkcjonuje na trzech płaszczyznach: biologicznej, jednostkowej i społecznej. Klasyfikacja ICF ocenia wielopoziomowo i może być bazowym narzędziem statystycznym, klinicznym, badawczym, edukacyjnym, ekonomicznym, jak również może być przydatna do ustalania celów polityki społecznej [6,7].

Przez stulecia uważano, że ludzie z dysfunkcjami nie wnoszą do życia społecznego żadnego wkładu, przypisywano im negatywizm i agresję. Postrzeganie przez pryzmat kalectwa, strach, obawy, lęk przed „innością”, litość, nadopiekuńczość przyczyniło się do powstania wielu stereotypów. Niepełnosprawnych przedstawia się jako samotnych i wiodących smutne życie. Wpłynęło to na powiększenie dystansu między sprawnymi a niepełnosprawnymi powodując marginalizację oraz stygmatyzację tych drugich na różnych płaszczyznach egzystencjalnych. Dlatego tak trudno w nich dostrzec ludzi z marzeniami, planami, aspiracjami i pragnieniami, myślących i czujących. Negatywne nastawienie społeczne, przemoc, wolne tempo wprowadzanych zmian ustawowych pozbawiały osoby z niepełnosprawnością szansy na zwykłe życie osobiste, społeczne, czy zawodowe [8,9,10].

W przypadku kobiet z niepełnosprawnością sytuacja przedstawia się w sposób szczególny. Następuje kumulacja czynników dyskryminujących. Należą do nich: możliwości psychofizyczne, brak kompetencji społecznych, brak akceptacji swojej niepełnosprawności i siebie, niskie wykształcenie oraz stereotypy płci – kształtujące tożsamość od wczesnego dzieciństwa poprzez dorastanie, aż po kolejne fazy dorosłości. Wpływają także na postawę społeczną, poczucie sprawstwa, a także poczucie kobiecości i seksualności - odgrywające ważną rolę w relacjach z rodziną, wchodzenia w bliskie związki i budowania życia prywatnego. Najczęściej panujące stereotypy, podejście społeczne, normy wpojone od dzieciństwa odbierają im prawo do realizowania się w typowych kobiecych rolach, pozwalając jedynie na funkcjonowanie w obrębie tożsamości osoby niepełnosprawnej. Wychodzenie poza te ramy naraża na otrzymanie statusu osoby nieodpowiedzialnej [11].

W dużym stopniu traktowanie w dzieciństwie, nadopiekuńczość pomieszana z brakiem akceptacji, często brak grupy rówieśniczej powodują u dziewczynki, a potem u dorosłej kobiety duży problem z przystosowaniem się do zmian własnego organizmu, związanych z okresem biologicznego dojrzewania, obniżonym postrzeganiem własnej atrakcyjności, blokowaniem i tłumieniem budzących się potrzeb. Spostrzeżenia dotyczące własnej odmienności, nieatrakcyjności, fizyczności oraz niedoskonałości ciała rzutują na ogólny obraz samej siebie, czego konsekwencją jest zaniżona samoocena, poczucie niższości, mniejszej wartości i kobiecości, wyobcowanie i uleganie przemocy [12].

Poważnym dylematem osoby niepełnosprawnej i jej najbliższych jest kwestia założenia przez nich własnej rodziny i odnalezienia się w roli rodzica. Brakuje systemu edukacji, dotyczącego tego, jak osoba z ograniczeniami ma się przygotować do małżeństwa, partnerstwa i rodzicielstwa. Nie ma też całościowego systemu wsparcia. Decyzja ta nie jest

łatwa, wymaga osiągnięcia pewnej dojrzałości, umożliwiającej pokonanie licznych trudności natury psychologicznej, społecznej, czy ekonomicznej, wywołuje wiele wątpliwości i obaw. Często spotyka się z negatywnym odbiorem, bowiem rodzina boi się dodatkowego obciążenia zdrowotnego, ewentualnej opieki nad dysfunkcyjnym partnerem i potomstwem. Posiadanie dzieci, sprawowanie opieki nad nimi, wspomaganie ich rozwoju to zadania, których realizowanie przy braku sprawności może być bardzo utrudnione [12].

Macierzyństwo i ojcostwo stanowią role równorzędne, aczkolwiek w przypadku kobiet sprawa ta nabiera specjalnego znaczenia. O macierzyństwie mówi się dużo więcej, a poza tym w kobiecym mniemaniu, to jak kobiety wypełniają swoje role (dzieci, organizacja domowego ogniska, zaradność) świadczy o ich wartości. Istotnym jest, aby w programach wspomagania rodzin z osobą niepełnosprawną kłaść nacisk na wsparcie, uwrażliwianie i uświadamianie, edukację, że osoba niepełnosprawna jest jednostką autonomiczną, zdolną do kierowania własnym życiem, kreowania indywidualnych planów oraz realizowania celów życiowych [13,14].

Tymczasem niepełnosprawność, zwłaszcza ta wiążąca się z wyraźnymi, widocznymi defektami fizycznymi (braki, zniekształcenia, deformacje czy niedowłady ciała) powoduje, że niemożliwe jest spełnienie i utrzymanie przez kobietę pożądanego standardu. Oceniane przez pryzmat wynikłych ograniczeń i dysfunkcji, kobiety, które chcą podjąć funkcję prokreacyjną są stygmatyzowane, a ich prawa na linii rodzina - żona - matka zakwestionowane. Otoczenie społeczne i to najbliższe, wysuwa konkretne argumenty negujące macierzyństwo niepełnosprawnych kobiet: konsekwencje ciąży dla zdrowia i życia kobiety, możliwość odziedziczenia niepełnosprawności przez potomka, „upośledzenie” procesu wychowawczego oraz jakości życia dziecka, brak kompetencji rodzicielskich i opiekuńczych, bezmyślność i nieodpowiedzialność, obciążenie dziecka chorym rodzicem [15].

Obecne w społeczeństwie mity i stereotypy dotyczące kobiet z niepełnosprawnościami, przede wszystkim ruchu, przedstawiające je między innymi jako osoby: bierne, zależne od innych, niekompetentne, słabe, samotne, niezdolne do niczego, labilne emocjonalnie, pesymistyczne, nadmiernie skoncentrowane na sobie wywierają duży wpływ na ich poczucie wartości, podmiotowości, sprawczości oraz generują przekaz, jak taka kobieta ma wychować dziecko i zapewnić mu bezpieczeństwo, skoro sama o siebie nie potrafi zadbać [15].

Macierzyństwo kobiety chorej i niepełnosprawnej jest trudne z powodu ograniczenia, braku zdolności do wysiłku i samodzielnego wykonywania fizycznych czynności, do

podejmowania decyzji i rozwiązywania problemów życia codziennego. Tym trudniejsze, że oprócz walki z własnymi słabościami i kompleksami, trzeba pokonać szereg uprzedzeń mentalnych i barier [15,16].

Zapewnienie właściwej opieki położniczo-ginekologicznej wobec kobiet niepełnosprawnych przyczynia się do uzyskania zmian w ich stanie zdrowia, zwiększa świadomość potrzeb samoopieki oraz odpowiedzialności za własne zdrowie. Położne, świadome swoich profesjonalnych zadań, powinny odgrywać znaczącą rolę w systemie opieki medycznej i podejmować działania edukacyjne z zakresu przygotowania do roli rodzicielskiej, planowania rodziny, opieki nad dzieckiem oraz uwzględniać opiekę ginekologiczną. Sprawowanie opieki nad kobietą w ciąży powinno być uwarunkowane postępowaniem zgodnym ze standardami, które wyznaczają normy wpływające na zapewnienie ciągłej, systematycznej i profesjonalnej całodobowej opieki oraz na jakość świadczonych usług medycznych [17].

Tymczasem, Mężyk i wsp. [18] zwracają uwagę, że w polskiej ochronie zdrowia nie ma standardów opieki położniczej nad niepełnosprawnymi kobietami. Autorki wskazują, że niezależnie od długości doświadczenia zawodowego, położne zgłaszały większe obciążenie psychiczne związane z opieką nad kobietami niepełnosprawnymi w porównaniu z pacjentkami pełnosprawnymi. W badaniu König-Bachmann i wsp. [19] w oparciu o wywiady przeprowadzone wśród 13 osób zawodowo mających styczność z ciężarnymi oraz matkami niepełnosprawnymi wykazano, że personel medyczny dostrzegał swój brak kompetencji w zakresie opieki nad kobietami z niepełnosprawnością w trakcie ciąży i porodu. Jako przyczyny braku wystarczających kompetencji wskazywano małe doświadczenie w pracy z osobami z niepełnosprawnością oraz brak wytycznych. Podobnie w badaniu Höglund i wsp. [20], dotyczących postaw i wiedzy położnych dotyczących opieki nad ciężarnymi kobietami z niepełnosprawnością intelektualną w Szwecji wykazano, że nawet wśród tych pracowników, którzy mieli duże doświadczenie w opiece nad kobietami z niepełnosprawnością, deklarowano brak pewności co do swoich kompetencji oraz chęć zwiększenia wiedzy. Zauważalne jest więc, że problem niewystarczającego przygotowania położnych do pracy z kobietami z niepełnosprawnościami jest międzynarodowy i nie dotyczy jedynie populacji Polski.

Wynik ten znajduje potwierdzenie w badaniach przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii przez Hall i wsp. [21], dotyczących opinii kobiet z niepełnosprawnością będących w ciąży lub okresie poporodowym. Większość kobiet wyraziła niezadowolenie z poziomu przystosowania

opieki do ich potrzeb. Jedynie 19% badanych uważało, że dokonano dla nich odpowiednich dostosowań.

Heideveld-Gerritsen i wsp. [22] przeprowadziły metaanalizę dotyczącą doświadczeń kobiet z niepełnosprawnościami w Holandii. Wykazano, że wiele źródeł wskazuje na trudności związane z dostępnością placówek, brakiem odpowiednio dostosowanego sprzętu medycznego, brakiem adekwatnej wiedzy personelu medycznego oraz obawami i niechęcią do pomocy. Problemy kobiet z niepełnosprawnościami, które planują ciążę, są w ciąży i wymagają opieki okołoporodowej są więc złożone i dotyczą nie tylko braku odpowiedniego kształcenia dla położnych i innych pracowników medycznych, ale też samych przeszkód technicznych w postaci barier architektonicznych, braku odpowiedniego sprzętu. Dużym utrudnieniem w dostępności usług ginekologicznych dla kobiet z niepełnosprawnościami może być chociażby znalezienie gabinetu wyposażonego w odpowiedni fotel ginekologiczny – klasyczny, regulowany „góra-dół”, który może być niewystarczający dla pacjentek z niepełnosprawnością ruchową [23].

Zgodnie z raportem fundacji Avalon z 2020 roku dotyczącym seksualności i rodzicielstwa osób z niepełnosprawnością ruchową, poziom edukacji seksualnej jest niewystarczający, a sfera seksualności często stanowi temat tabu [24]. W raporcie wykazano, że osoby z różnymi rodzajami niepełnosprawności doświadczają dyskryminacji w kontekście rodzicielstwa. Ponad jedna trzecia ankietowanych doświadczyła sytuacji, w której ktoś powiedział albo dał wyrażnie do zrozumienia, że temat rodzicielstwa ich nie dotyczy i nie jest to rzecz, którą powinni się interesować. Ponad jedna czwarta (26%) badanych nie rozmawiała z nikim na temat swojej seksualności, a jedna trzecia (29%) nigdy nie odbyła wizyty lekarskiej u ginekologa. W kontekście prokreacji i seksualności osób z niepełnosprawnością istotne jest też pojęcie rehabilitacji seksualnej, szczególnie adekwatne dla osób z niepełnosprawnością ruchową. Jedna piąta ankietowanych zetknęła się z tym pojęciem, natomiast 69% nigdy o nim nie słyszała [24].

Jak wskazuje analiza Górnickiej [25] dotycząca wybranych aspektów funkcjonowania osób z niepełnosprawnością w roli rodzicielskiej, opinie dotyczące niezbywalności i równości praw osób z różnego rodzaju niepełnosprawnością w obliczu posiadania dzieci nie są jednoznacznie zgodne w opinii osób pełnosprawnych. Mimo to, autorka na podstawie zebranych wywiadów pokazuje, że osoby z niepełnosprawnością nie rzadziej i nie gorzej niż osoby pełnosprawne wypełniają rolę rodzicielską. Pomocne jest otrzymanie odpowiedniego przygotowania do tej roli oraz pomoc i wsparcie w jej realizacji.

Zakres wsparcia jest determinowany przez indywidualne sytuacje życiowe – tak samo, jak w przypadku zdrowych rodziców. Każdy rodzic w różnych sytuacjach potrzebuje pomocy, jednak w przypadku osób pełnosprawnych nie jest to w takim stopniu poddawane dyskusji i nie wiąże się ze stygmatyzacją, np. zatrudnienie opiekunki do dziecka przez matkę, która podejmuje pracę zawodową, jest traktowane naturalnie [25].

Stereotypizacja i stygmatyzacja rodzicielstwa kobiet z niepełnosprawnością stanowi zaprzeczenie konstytucyjnej równości praw człowieka. Takie postrzeganie planów reprodukcyjnych osób z niepełnosprawnościami może być krzywdzące. W badaniu Hall i wsp. [21] aż jedna czwarta kobiet z niepełnosprawnościami uznała, że w trakcie opieki okołoporodowej została potraktowana gorzej z powodu swojej niepełnosprawności (27%), oraz że ich prawa były przestrzegane w słabym lub bardzo słabym stopniu. Ponadto ponad połowa kobiet (56%) uważała, że osoby świadczące opiekę poporodową nie wykazywały odpowiedniego szacunku oraz postaw do niepełnosprawności.

Również współczesna wiedza na temat planowanego cięcia cesarskiego stosowanego u kobiet z niepełnosprawnościami nie jest jednorodna. Jak wskazują Sulima i wsp. [17] ciąża u kobiet z niepełnosprawnością często rozwiązywana jest za pomocą cięcia cesarskiego, jednak ta decyzja nie zawsze ma uzasadnione wskazania położnicze. Może stanowić zagrożenie ze względu na trudność ze znieczuleniem, np. u kobiet z niepełnosprawnością ruchu. Badania Darney i wsp. [26], dotyczące procedur porodowych wśród kobiet z niepełnosprawnościami pokazują, że kobiety z różnymi typami niepełnosprawności częściej doświadczają porodu przez cesarskie cięcie, jednak powody i wskazania nie są jednorodne – kobiety z niepełnosprawnościami nie stanowią homogenicznej grupy.

Dlatego odpowiedzią na ograniczenia rodziców z niepełnosprawnością powinny być odpowiednie rozwiązania systemowe, a nie odmawianie im praw rodzicielskich. Prezentowane wyniki sugerują, że konieczne jest także zwiększenie świadomości społecznej o możliwościach osób z niepełnosprawnością i znormalizowanie tematu ich rodzicielstwa.

Badania jakościowe Malouf i wsp. [27], przeprowadzone na podstawie pogłębionych wywiadów z kobietami z Wielkiej Brytanii, które były w ciąży lub urodziły dziecko w czasie ostatnich trzech lat pokazują, że dzięki wsparciu rodziny i wsparciu instytucjonalnemu

kobiety z niepełnosprawnością mogą być pewnymi siebie i odnoszącymi sukcesy matkami.

Zgodnie z analizą Żyty [28], poświęconą rodzicielstwu osób z niepełnosprawnością intelektualną, często sprzeciw wobec prokreacji tych osób wynika z niewiedzy – należy

bowiem pamiętać, że osoby z niepełnosprawnością intelektualną stanowią zróżnicowaną grupę zarówno w kwestii funkcjonowania, jak i doświadczeń, poziomu otrzymywanego wsparcia, czy umiejętności społecznych. Niepełnosprawność intelektualna nie zawsze jest czynnikiem determinującym niezdolność do opieki nad dzieckiem oraz możliwości zdobywania kompetencji rodzicielskich.

Drzazga [29] wskazuje, że działania, takie jak wspieranie rodzin osób z niepełnosprawnością intelektualną poprzez pomoc w poprawianiu sytuacji materialnej, mieszkaniowej, zawodowej, szkolenia i treningi dla rodziców oraz edukacja seksualna, możliwe jest zadbanie o dobre funkcjonowanie w społeczeństwie, w tym pełnienie roli rodzicielskiej.

PODSUMOWANIE

Warto podkreślić, że kobiety niepełnosprawne posiadają takie same prawa do prokreacji i macierzyństwa, jak osoby zdrowe. Zapewnienie dostępu do opieki medycznej i przestrzeganie zasad sprawowania opieki położniczej oraz wsparcia w odniesieniu do kobiet niepełnosprawnych planujących ciążę, będących w ciąży i po porodzie potwierdza, że pełnienie roli rodzicielskiej w wielu przypadkach kobiet z niepełnosprawnościami jest możliwe.

PIŚMIENNICTWO

1. Garbat M.: Historia niepełnosprawności. Wydawnictwo Novae Res, Gdynia, 2015, 17 – 92.
2. Borowska-Beszta B.: Niepełnosprawność w kontekstach kulturowych i teoretycznych. Oficyna Wydawnicza Impuls, Kraków, 2012, 13 – 46.
3. Kancelaria Senatu, Biuro Analiz i Dokumentacji - Zespół Analiz i Opracowań Tematycznych. Niepełnosprawność – wybrane zagadnienia społeczne i prawne. Opracowania Tematyczne OT- 632. Kancelaria Senatu, 2014.
4. Uchwała Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 1 sierpnia 1997 - Karta Praw Osób Niepełnosprawnych. Monitor Polski 1997, 50, poz. 475.
5. Kolwitz M., Radlińska I.: Kształtowanie się współczesnego paradygmatu niepełnosprawności. Pomeranian Journal of Life Sciences, 2015, 61 (3), 270 – 277.
6. Garbat M.: Historia niepełnosprawności. Wydawnictwo Novae Res, Gdynia, 2015, 93 - 106.

7. Wilmowska - Pietruszyńska A.: Niepełnosprawność. Orzecznictwo Lekarskie, 2009, 6 (2), 83 – 89.
8. Burczyk D.: Nowy wymiar niepełnosprawności? Rozważania na temat wpływu pojęć na wizerunek osób z różnymi dysfunkcjami. Dziennikarstwo i Media, 2016, 7, 63 – 66.
9. Biel - Ziółek K.: Wpływ barier mentalnych, społecznych i zawodowych na jakość życia osób chorych lub niepełnosprawnych. Rozprawy i Artykuły Naukowe. Akademia Ignatianum, Kraków, 2017, 13 – 31.
10. Boczar I.: Zagrożenia na drodze samoakceptacji i adaptacji społecznej a postawy wobec własnej niepełnosprawności. Jak przezwyciężyć kryzys niepełnosprawności. Projekt realizowany dzięki wsparciu finansowemu Państwowego Funduszu Rehabilitacji Osób Niepełnosprawnych, Warszawa, 2018, 4 – 26.
11. Oleksy - Sanocka B.: Problem wielokrotnej dyskryminacji kobiet i dziewcząt w grupie osób z ograniczeniami sprawności. [W:] Potrzeby specyficznych grup osób z ograniczeniami sprawności. Brzezińska A, Pluta J., Rycielski P. (red.). Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa, 2010, 81.
12. Nowak A.: Zagrożenie wykluczeniem społecznym kobiet niepełnosprawnych. Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice, 2012, 127 – 197, 270 – 368.
13. Brzezińska A.: Społeczna psychologia rozwoju. Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa, 2014, 89 -105.
14. Zielińska-Król K.: Rodzina w procesie wsparcia społecznego i zawodowego osoby niepełnosprawnej. Katolicki Uniwersytet Lubelski Jana Pawła II. Labor et Educatio, 2014, 2, 79-90.
15. Wałachowska M.: Wizerunek społeczny macierzyństwa kobiet z niepełnosprawnością. Akademia Pedagogiki Specjalnej im. M. Grzegorzewskiej. Forum Pedagogiczne, 2017, 1, 197 – 207.
16. Dmoch-Gajzlerska E., Mazurkiewicz B.: Przygotowanie kobiet niepełnosprawnych do prokreacji i macierzyństwa. Niepełnosprawność i Rehabilitacja, 2011, 4, 93 – 98.
17. Sulima M., Lewicka M., Wdowiak A., Bazylewicz A.: Opieka położniczo - ginekologiczna nad kobietami niepełnosprawnymi. Technologie w optymalizacji opieki medycznej, 2015, 4, 25–30.
18. Mężyk I., Kończewicz-Cioć A., Skrzypulec-Plinta V., Kazimierczak M.: Care for women with disabilities Turing pregnancy, childbirth and postpartum period from the

- midwife's point of view. *Ginekologia i Położnictwo Medical Project*, 2017, 3 (45), 19-23.
19. König-Bachmann M., Zenzmaier Ch., Schildberger B.: Healthprofessionals' views on maternitycare for women with physicaldisabilities. Aqualitativestudy. *BMC Health Services Research*, 2019,19, 551.
 20. Höglund B., Lindgren P., Larsson M.: Midwives' knowledge of, attitudestowards and experiences of caring for women with intellectualdisability Turing pregnancy and childbirth: A cross-sectionalstudy in Sweden. *Midwifery*, 2013, 29 (8), 950-955.
 21. Hall J, Hundley V., Collins B., Irleand J.: Dignity and respekt Turing pregnancy and childbirth: a survey of the experience of disabled women. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 2018, 18, 328.
 22. Heideveld-GerritsenM.,van Vulpen M., Hollander M., OudeMaatman S., Ockhuijsen H., van den Hoogen A.: Maternity care experiences of women with physical disabilities: A systematic review. *Midwifery*2021, 96,102938[[https://doi.org/ 101016/jmidw 2021.102938](https://doi.org/10.1016/j.midw.2021.102938), data dostępu 01.09.2021].
 23. Bierzanowska K., Dubanik J., Kocejko M., Sopalska-Rybak I., Trojanowska M., Wołowicz A.: *Przychodzi Baba do Lekarza - dostępność usług ginekologicznych dla kobiet z niepełnosprawnościami: raport z badania*. Dostępny na stronie Kulawa warszawa.pl; Warszawa, 2016, 1 – 60.
 24. Avalon: *Seksualność i rodzicielstwo osób z niepełnosprawnością ruchową*. Badanie zrealizowane na zlecenie Fundacji Avalon 2020.
 25. Górnicka B.: *Wybrane aspekty funkcjonowania osób z niepełnosprawnością w rolach rodzicielskich*. Uniwersytet Opolski. Instytut Nauk Pedagogicznych, 2015, 1, 99-127.
 26. Darney B.G., Biel F.M., Quigley B.P., Caughey A.B., Horner-Johnson W.: Primary Cesarean Delivery Patterns among Women with Physical, Sensory, Or Intellectual Disabilities. *Womens Health Issues*, 2017, 27 (3), 336-344.
 27. Malouf R., McLeish J., Ryan S., Gray R., Redshaw M.: We both just wanted to be normalparents: Aqualitative study of the experience of maternity care for women with learning disability. *BMJ Open*, 2017, 7 (3), 1-9.
 28. Żyta A.: *Małżeństwa i rodzicielstwo osób z niepełnosprawnością intelektualną– wyzwania współczesności*. *Edukacja Dorosłych*, 2013, 3, 59-71.
 29. Drzazga A.: *Rodzicielstwo osób z niepełnosprawnością intelektualną – od akceptacji do wsparcia*. *Interdyscyplinarne Konteksty Pedagogiki Specjalnej*, 2016, 12, 85–98.





INTERNISTYCZNE ASPEKTY
NAUK O ZDROWIU

Toczeń rumieniowaty układowy - jednostka chorobowa i obecne metody leczenia

Klaudia Paula Czorniej¹, Paulina Aniśko-Trambecka²

1. Studenckie Koło Naukowe Wolontariuszy Medycznych przy Zakładzie Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok
2. Szkoła Doktorska Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

Opiekunowie Studenckiego Koła Naukowego Wolontariuszy Medycznych przy Zakładzie Zintegrowanej Opieki Medycznej – mgr Paulina Aniśko-Trambecka, prof. Elżbieta Krajewska-Kułak

WPROWADZENIE

Choroby reumatyczne są ogromną heterogenną grupą, która odznacza się dwiema wspólnymi cechami klinicznymi, a mianowicie: występującymi bólami ze strony narządu ruchu, a także dysfunkcjami czynnościowymi tego układu [1].

Wyróżniamy różne podziały chorób reumatycznych. Jedną z nich stanowią układowe zapalne choroby tkanki łącznej, do których należy toczeń rumieniowaty [1].

Toczeń rumieniowaty układowy (SLE) stanowi przewlekłe schorzenie autoimmunologiczne o szerokim spektrum objawów chorobowych, które mogą obejmować dowolny układ narządów oraz doprowadzać do dużej zachorowalności, a nawet śmiertelności [2].

CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie choroby, jaką jest toczeń rumieniowaty układowy, jak również współczesnych metod leczenia i rehabilitacji tego schorzenia.

W pracy szczególną uwagę zwrócono na samą definicję tocznia rumieniowatego układowego, etiologię, patogenezę, a także występowanie, obraz kliniczny i diagnostykę schorzenia.

Omówiono również współczesne postępowania lecznicze, zwracając szczególną uwagę na metody leczenia farmakologicznego.

TOCZEŃ RUMIENIOWATY UKŁADOWY - DEFINICJA

Toczeń rumieniowaty układowy (systemic lupus erythematosus, SLE) jest przewlekłym schorzeniem autoimmunologiczną odznaczającym się wytwarzaniem autoprzeciwciał skierowanych przeciwko antygenom jądrowym oraz cytoplazmatycznym, które atakują wiele narządów [3].

Należy również dodać, że toczeń rumieniowaty układowy jest jednym z najbardziej zmiennych schorzeń pod względem epidemiologii oraz etiologii z heterogenicznymi typami dysfunkcji układu odpornościowego [4].

Schorzenie to odznacza się zmiennym przebiegiem, w którym wyróżniamy występowanie okresów remisji oraz zaostrzeń, co więcej może objawiać się objawami konstytucyjnymi i narządowymi [1,3].

Wśród zajmowanych układów i narządów wyróżniamy, między innymi: skórę, stawy, układ krwionośny, ośrodkowy układ nerwowy i nerki [1].

Należy również dodać, że w surowicy chorych na toczeń rumieniowaty układowy wykrywa się charakterystyczne autoprzeciwciała [1].

ETIOPATOGENEZA

Przyczyna omawianego schorzenia jest niejasna [1]. Najnowsze doniesienia wskazują na wyzwolenie reakcji autoimmunologicznych, a także rozwoju procesu zapalnego w przypadku pacjentów, u których istnieją predyspozycje genetyczne pod wpływem czynników środowiskowych, a w tym między innymi czynników hormonalnych, infekcyjnych, chemicznych, jak i również promieniowania ultrafioletowego [1].

Podsumowując, wiele aspektów patogenezy tocznia rumieniowatego układowego jest wciąż niejasnych, aczkolwiek ilość nowych strategii terapeutycznych stopniowo się powiększa [5].

WYSTĘPOWANIE

Płeć, rasa oraz status społeczno-ekonomiczny stanowią istotne wyznaczniki choroby, a według najnowszych źródeł wzrasta również uznanie wkładu historii rodzinnej i ekspozycji środowiskowych, jeżeli chodzi o występowanie tocznia rumieniowatego układowego [6].

Zachorowalność na toczeń rumieniowaty układowy ocenia się na od 2 do 8 przypadków na 100000 chorych w ciągu roku [1].

SLE pojawia się w każdym wieku, z tym że najpowszechniej występuje u osób w wieku od 20 do 40 lat i aż 9 razy częściej chorują kobiety [1].

Najnowsze doniesienia wskazują na znacznie rozpowszechnioną obecność toczenia w przypadku Afroamerykanek, a także kobiet z innych mniejszości etnicznych [7].

OBRAZ KLINICZNY

Toczeń rumieniowaty układowy stanowi niejednorodne reumatyczne schorzenie układowe o niezwykle zróżnicowanych objawach klinicznych [8].

Do najpowszechniejszych objawów toczenia rumieniowatego układowego należą zaburzenia ze strony układu ruchu oraz zmiany skórne, w tym między innymi rumień krążkowy, czy rumień na twarzy, a także objawy ogólne, takie jak: chudnięcie, gorączka, jak i ogólne osłabienie [1].

U znacznej części pacjentów stwierdza się ból oraz zapalenie stawów nadgarstkowych, międzypaliczkowych bliższych, czyli PIP, a także śródręczno-paliczkowych, czyli MCP [1].

Nieczęsto zajęte zostają stawy kolanowe, czy stopy [1].

Stan zapalny określany jest jako niedestrukcyjny, co więcej przemija bez śladu, aczkolwiek ma tendencję do nawracania [1].

U pewnego odsetka pacjentów występują podobne do reumatoidalnych zaburzenia, takie jak:

- palce butonierkowate;
- palce typu łabędzia szyjka;
- odchylenie łokciowe w stawach nadgarstkowych;
- podwichnięcia w stawach śródręczno-paliczkowych [1].

Zmiany te mają charakter odprowadzany, a za ich przyczynę podejrzewa się stany zapalne w obrębie tkanek miękkich okołostawowych (artropatia Jaccouda). Współtowarzyszy im znaczna wiotkość stawów, aczkolwiek siła chwytu jest w normie [1].

U niewielkiego odsetka pacjentów występuje zapalenie stawów typu nadżerkowego [1].

W wielu przypadkach pojawia się zapalenie oraz przerwanie ścięgien w obrębie obciążonych stawów, między innymi kolanowych i skokowych, a także ścięgien mięśni obręczy barkowej oraz prostowników rąk [1].

Znaczny odsetek pacjentów skarży się na dolegliwości bólowe oraz osłabienie mięśni, w szczególności proksymalnych. Przyczyną omawianych zaburzeń może być aktywny toczeń

rumieniowaty układowy bądź leki, które pacjent bierze, na przykład: glikokortykosteroidy, statyny, czy leki przeciwmalaryczne, ale również współistniejąca fibromialgia [1].

U niewielkiej liczby chorych zdiagnozowane zostają cechy klasycznego zapalenia mięśni [1].

Należy również dodać, że u około 10% chorych pojawia się jałowa martwica kości, w tym najczęściej głowy kości ramiennej oraz udowej, a także nasady bliższej kości piszczelowej. Udowodniono jej związek z długotrwałym stosowaniem glikokortykosteroidów, a także objawem Raynauda, czy też wcześniej przebyłym zapaleniem stawu [1].

Istotną przyczynę zaburzeń stawowo-mięśniowych u pacjentów z toczniem rumieniowatym układowym stanowią powikłania zaawansowanej osteoporozy [1].

Częstokroć ogromny wpływ na aktywność życiową pacjentów ma poczucie zmęczenia. W obrębie udowodnionych jego przyczyn znajdują się, między innymi:

- wpływ leków;
- osłabienie kondycji fizycznej;
- czynniki psychosocjalne;
- fibromialgia;
- zaburzenia metaboliczne;
- zaburzenia hormonalne;
- pogorszenie procesu zapalnego oraz zajęcie narządów wewnętrznych, takich jak serce, nerki, czy płuca [1].

Najpowszechniejszym objawem zajęcia narządów wewnętrznych jest kłębuszkowe zapalenie nerek, które często nawraca wraz z niewielkim pogorszeniem funkcji nerek, co więcej grozi ich niewydolnością [1].

Niezwykle istotne rokowniczo jest zajęcie ośrodkowego układu nerwowego, w tym między innymi:

- udar mózgu;
- zaburzenia psychiczne [1].

Istotne jest również zajęcie obwodowego układu nerwowego, w tym między innymi:

- mononeuropatia;
- polineuropatia;
- zespół Guillaina-Barrego [1].

Wcześniej oraz częściej, niż w przypadku innych pacjentów, pojawiają się powikłania miażdżycy, takie jak:

- zawał serca;
- choroba wieńcowa serca;
- udar mózgu [1].

Jeżeli chodzi o inne, dość powszechne powikłania ze strony układu sercowo-naczyniowych, to wśród nich możemy wyróżnić:

- przedwczesną chorobę wieńcową,
- zapalenie osierdzia,
- nadciśnienie płucne (PH),
- powikłania zakrzepowo-zatorowe,
- nadciśnienie tętnicze (AH),
- niewydolność serca,
- zapalenie mięśnia sercowego,
- uszkodzenie zastawek serca, zaburzenia rytmu serca,
- nieinfekcyjne zapalenie wsierdzia typu Libmana oraz Sacksa [9].

Kluczowe oddziaływanie na funkcjonowanie pacjenta ma włóknienie płuc, które ulega rozwojowi na bazie choroby śródmiąższowej [1].

Często występującym, aczkolwiek łagodnym powikłaniem jest zapalenie błon surowiczych, czyli opłucnej oraz osierdzia [1].

Warto także dodać, że u około 30% pacjentów występuje zespół antyfosfolipidowy, który współtowarzyszy toczniowi rumieniowatemu układowemu, a jego głównym objawem są problemy z donoszeniem ciąży, a także incydenty zakrzepowo-zatorowe [1].

SKÓRNE POSTACIE I KLASYFIKACJE OCENY TOCZNIA

Ostra skórna forma tocznia układowego tyczy się znacznej części, gdyż u około 70% chorych. Odznacza się ona charakterystycznymi zmianami rumieniowymi w kształcie motyla, występującymi w obszarze skóry nosa oraz policzków [10].

Zmiany skórne mogą mieć różnoraki charakter, na przykład zmian rumieniowych, czy też plamisto-grudkowych, po pęcherze i nekrolizy naskórka, co więcej obserwuje się także różną lokalizację, częstokroć obejmującą skórę odsłoniętą szyi, twarzy, a także dekoltu oraz przedramion. Ich cechą wspólną, która jest nawykłe charakterystyczna, jest pogarszanie się podczas przebywania na świetle słonecznym [10].

Zwiększona wrażliwość na światło słoneczne stanowi typową cechę także dla podostrego tocznia skórno, który tyczy się około 20% pacjentów [10].

Zmiany skórne mogą obierać formę obrączkową, z występującym przejaśnieniem wewnątrz, a także formę łuszczyco-podobną, która charakteryzuje się pojawianiem się złuszcżających zmian grudkowych. Skóra twarzy zwykle nie jest zajęta, natomiast zmiany znajdują się przede wszystkim w obrębie skóry szyi, tułowia, dekoltu oraz kończyn [10].

Toczeń krążkowy stanowi przewlekłą formę tocznia, częstokroć ograniczoną do skóry, co więcej związany jest on z pojawianiem się dobrze odgraniczonych zmian krążkowych, które zanikają, ale zostawiają blizny, zwykle w obszarze twarzy oraz szyi [10].

Głęboka podskórna forma tocznia współtowarzyszy formie ostrej bądź przewlekłej. Odnacza się występowaniem guzów zapalnych w tkance podskórnej, które przemijają z pozostawieniem wgłębień. Zazwyczaj guzy te pojawiają się w obszarze twarzy i powierzchni wyprostnych kończyn, czasem również w obszarze kości krzyżowej. Skóra nad nimi może wykazywać cechy stanu zapalnego bądź być niezajęta chorobowo [10].

Rzadziej pojawia się forma przerywana tocznia, do której nieliczne klasyfikacje zaliczają formę obrączkową, a także odmrozinową [10].

W przebiegu tocznia, w szczególności w ostrym okresie, pojawiać się mogą także zmiany śluzówkowe, w tym między innymi nadżerki jamy ustnej, które są zazwyczaj niebolesne. Może również występować przerzedzenie włosów, które ma związek z bliznowaceniem skóry głowy [10].

Toczniovi niejednokrotnie współtowarzyszą zmiany naczyniowe, jak na przykład:

- objaw blednięcia palców,
- pokrzywka naczyniowa,
- teleangiektazje,
- rumień dłoniowy,
- siność siatkowata,
- wybroczyny w zakresie płytek paznokciowych przypominające wbitą drzazgę,
- teleangiektazje wałów paznokciowych [10].

Część z omówionych zmian, jak na przykład rumień twarzy, czy rumień krążkowy, zwiększona wrażliwość na światło słoneczne i owrzodzenia w obszarze jamy ustnej, stanowią cztery z jedenastu kryteriów rozpoznania tocznia, zgodnie ze skalą amerykańskiej organizacji ACR (*American College of Rheumatology*) z 1997 roku. Wśród innych objawów stanowiących kryteria skali ACR wyróżniamy:

- zapalenie stawów,
- zapalenie błon surowiczych,

- zmiany w nerkach,
- ośrodkowym układzie nerwowym,
- zaburzenia hematologiczne,
- zaburzenia immunologiczne,
- obecność przeciwciał przeiwjądrowych ANA [10].

Aby bezwzględnie ustalić diagnozę tocznia pacjent musi spełniać co najmniej 4 z 11 kryteriów [10].

Uzupełnienie dla skali ACR stanowią skale opracowane w 2021 roku, przez grupę SLICC, czyli Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification. Okazały się one tak samo swoiste, co więcej również znacznie czulsze od systemu skali ACR, a ich zastosowanie przyczyniło się do mniejszego odsetka niewłaściwych rozpoznań [10]. Według kryteriów SLICC, w celu zdiagnozowania tocznia, pacjent musi wykazać co najmniej cztery punkty, w tym co najmniej jeden punkt kliniczny, a także jeden punkt laboratoryjny [10].

Wśród punktów klinicznych wyróżniamy:

- ostry tocień skórny,
- przewlekły tocień skórny,
- owrzodzenia błony śluzowej nosa bądź jamy ustnej,
- łysienie plackowate bez bliznowacenia,
- zapalenie stawów,
- zapalenie błon surowiczych,
- zajęcie nerek,
- zajęcie układu nerwowego,
- zmiany w obrazie morfologii krwi o charakterze cytopenii [10].

Wśród punktów laboratoryjnych wyróżniono obecność przeciwciał przeciwjądrowych ANA, skierowanych przeciw antygenom anty-dsDNA, a także anty-Sm, czy też antyfosfolipidowych [10]. Toczeń rumieniowaty układowy można także rozpoznać niezależnie od omówionych kryteriów w przypadku zajęcia nerek, które zostało potwierdzone w badaniu histopatologicznym, wraz z obecnością przeciwciał ANA bądź anty-dsDNA [10].

DIAGNOSTYKA

Toczeń rumieniowaty układowy stanowi schorzenie autoimmunologiczne o znacznym stopniu zmienności w początkowych okresach choroby, co utrudnia postawienie prawidłowej oraz szybkiej diagnozy [11].

Zwykle toczeń rumieniowaty układowy diagnozuje się oceniając aktywność choroby przy pomocy Skali Aktywności Choroby Tocznia Rumieniowatego Układowego (SLEDAI) bądź Skali Uszkodzeń Tocznia Układowego Międzynarodowej Współpracy Klinik (SLICC/ACR), ale również przy użyciu Skali BILAG (British Isles Lupus Assessment Group), co niestety częstokroć występuje po pewnym okresie postępowania choroby, gdzie aktywność choroby i uszkodzenie narządów już nastąpiło [12].

Objawom klinicznym w ostrej fazie tocznia współtowarzyszą również określone wyniki badań laboratoryjnych: wysokie wskaźniki aktywności zapalnej (OB), natomiast we krwi obwodowej obserwuje się zmniejszoną liczbę krwinek białych oraz płytek krwi, czy też niedokrwistość [1].

Toczeniowe zapalenie nerek charakteryzuje się białkomoczem oraz pojawianiem się wałeczków w osadzie moczu [1].

U zdecydowanej większości pacjentów występują także w surowicy przeciwciała przeciwjądrowe, które potwierdza się wykonując test immunofluorescencji pośredniej. Bardziej szczegółową analizę typu przeciwciał dokonuje się przy pomocy testów ELISA oraz Western Blott [1].

Marker serologiczny tocznia rumieniowatego układowego stanowią przeciwciała przeciw dwuniciowemu DNA, anty-Sm, a także przeciwciała antyfosfolipidowe [1].

PROFILAKTYKA

Podstawową zasadą w niwelowaniu zmian skórnych, z którymi mamy do czynienia w przypadku tocznia rumieniowatego układowego, jest unikanie przebywania na świetle słonecznym, czyli między innymi unikanie opalania, a także stosowanie ochronnej odzieży i kremów z dużymi filtrami, w szczególności od 30 do 60 wskaźników protekcji [10].

LECZENIE

Sposoby leczenia tocznia rumieniowatego układowego uzależnione są od aktywności choroby, a także obecności zmian w obrębie poszczególnych narządów [1].

W przypadku występowania małej aktywności choroby, w której występują objawy ogólne, zapalenie błon surowiczych, ból mięśni, czy ból w obrębie stawów, zastosowanie mają glikokortykosteroidy w niewielkich dawkach, niesteroidowe leki przeciwzapalne, a także leki przeciwmalaryczne, jak na przykład hudroksychlorochina, czy chlorochina [1].

W przypadku średniej bądź dużej aktywności choroby, która objawia się zapaleniem nerek, naczyń, mięśni bądź zajęciem układu krwionośnego, nerwowego, czy płuc oraz serca, zastosowanie mają duże dawki glikokortykosteroidów, a także leki immunosupresyjne, takie jak metotreksat, cyklofosfamid, czy azatiopryna [1].

Mimo znacznej poprawy rokowania chorych z toczniem rumieniowatym układowym terapia schorzenia o znacznej aktywności choroby, odpornej na leczenie konwencjonalnymi metodami, o znacznej tendencji do nawrotów, która przebiega z objęciem nerek bądź ośrodkowego układu nerwowego nadal stanowi ogromne wyzwanie dla klinicystów. Biorąc pod uwagę, że choroba ta diagnozowana jest głównie wśród osób młodych, szalenie ważna jest optymalizacja leczenia oraz możliwie największe obniżenie dawki kumulacyjnej leków i uzależnionej od niej toksyczności przewlekłej [13].

REHABILITACJA

Najnowsze doniesienia wskazują na obiecujące wyniki dla ćwiczeń fizycznych, jak i również interwencji psychologicznych jako dodatków do podstawowej terapii medycznej, stosowane w celu poprawy w zakresie depresji, zmęczenia, bólu oraz jakości życia chorych na toczeń rumieniowaty układowy. Co więcej, nie zarejestrowano żadnych skutków ubocznych. Doniesienia wskazują, że żadne z badań nie wykazało korzystnego wpływu na aktywność choroby. Aczkolwiek otrzymane wyniki sugerują, że wykonywanie ćwiczeń fizycznych jest bezpieczne dla osób z toczniem rumieniowatym układowym, ale korzyści z nich płynące sprowadzają się w głównej mierze do poprawy sprawności pacjentów oraz odczuwanego przez nich poziomu zmęczenia. Należy również dodać, że uzasadnione są dalsze wysokiej jakości, kontrolowane, randomizowane badania z dłuższymi okresami obserwacji [14,15].

Inne, szczegółowsze wyniki badań wskazują, że 12 tygodni programu ćwiczeń aerobowych nadzorowanego poprzez pracowników służby zdrowia może zmniejszyć zmęczenie, a co więcej zwiększyć witalność chorych na toczeń rumieniowaty układowy [16].

Pacjenci z SLE, z łagodną formą aktywności choroby powinni rozpocząć omawiany powyżej program leczniczy z umiarkowaną intensywnością przez co najmniej 20 minut, 3 dni w tygodniu [17].

Warto również dodać, że są dowody na to, by sądzić, że ćwiczenia powinny być włączone do rehabilitacji pacjentów z łagodną oraz umiarkowaną formą aktywności toczenia rumieniowatego układowego, a także u chorych z pierwotnym zespołem Sjögrena. Aczkolwiek niezbędne są dalsze badania, które powinny mieć na celu ocenę oddziaływania ćwiczeń

fizycznych na grupy o różnorodnym stopniu progresji choroby, co więcej powinien być udokumentowany długoterminowy wpływ na schorzenie [18].

PODSUMOWANIE

Toczeń rumieniowaty układowy stanowi schorzenie o podłożu autoimmunologicznym, odznaczające się utratą samotolerancji, a także tworzeniem autoantygenów jądrowych oraz kompleksów immunologicznych, które doprowadzają do zapalenia w obrębie licznych narządów [19,20].

Choroby reumatyczne, takie jak toczeń rumieniowaty układowy, mogą powodować objawy wynikające z dysfunkcji w obrębie narządu ruchu, a także narządu krwiotwórczego, narządów wewnętrznych oraz układu sercowo-naczyniowego, czy nawet oddechowego [16].

Etiologia, patogenezą oraz optymalne leczenie toczenia rumieniowatego układowego są wciąż niejasne [21].

Miażdżyca jest kluczowym problemem klinicznym u pacjentów z toczniem rumieniowatym układowym, czyli systemic lupus erythematosus, SLE, gdyż może być przyczyną istotnych powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego, ale i również ośrodkowego układu nerwowego [22].

Rokowanie w toczniu rumieniowatym układowym poprawiło się dzięki aktywnej, wczesnej diagnostyce, a także skuteczniejszemu leczeniu schorzenia [23].

Łagodniejsze stadia choroby związane są ze zmęczeniem, objawami stawowymi oraz mięśniowymi, wysypką skórą, a także zapaleniem opłucnej lub osierdza i nieznacznymi zmianami we krwi [23].

Stadia cięższe toczenia rumieniowatego układowego obejmują kłębuszkowe zapalenie nerek, czy też powikłania w ośrodkowym układzie nerwowym, ale również powikłania sercowe oraz płucne i istotne zmiany we krwi [23].

Schorzenie to pojawia się w głównej mierze u młodych kobiet [24].

Do ustalenia rozpoznania konieczne jest ustalenie kryteriów klinicznych oraz serologicznych [24].

Leczenie ciężkiej postaci aktywnej choroby wymaga zastosowania kortykosteroidów, częstokroć również hydroksychlorochiny, a czasem też leków immunosupresyjnych [24].

Postępowanie z pacjentami z toczniem rumieniowatym układowym wciąż niesie ze sobą duże wyzwania, również na gruncie intelektualnym. Jednakże w zdecydowanej części standardowych przypadków można wyznaczyć jasne zasady diagnozy oraz terapii [25].

PIŚMIENNICTWO

1. Księżopolska-Orłowska K.: Fizjoterapia w reumatologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2013.
2. Levy D.M., Kamphuis S.: Systemic lupus erythematosus in children and adolescents. *Pediatric Clinics of North America*, 2012, 59, 345-364.
3. Fortuna G., Brennan M.T.: Systemic lupus erythematosus: epidemiology, pathophysiology, manifestations, and management. *Dental Clinics of North America*, 2013, 57, 631-655.
4. Oku K., Atsumi T.: Systemic lupus erythematosus: nothing stale her infinite variety. *Modern Rheumatology*, 2018, 28, 758-765.
5. Zucchi D., Elefante E., Calabresi E., Signorini V., Bortoluzzi A., Tani C.: One year in review 2019: systemic lupus erythematosus. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 2019, 37, 715-722.
6. Gergianaki I., Bortoluzzi A., Bertias G.: Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of systemic lupus erythematosus. *Best Practice & Research: Clinical Rheumatology*, 2018, 32, 188-205.
7. Kiriakidou M., Ching C.L.: Systemic Lupus Erythematosus. *Annals of Internal Medicine*, 2020, 172, ITC81-ITC96.
8. Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa I.: What is new in systemic lupus erythematosus. *Reumatologia Clinica*, 2015, 11, 27-32.
9. Chrzanowska A., Irzyk K., Dudzik-Niewiadomska I., Bienias P., Ciurzyński M.: Zmiany w układzie krążenia u pacjentów z toczniem rumieniowatym układowym. *Folia Cardiologica*, 2016, 11., 111-118.
10. Skoczyńska M.: Skórne postacie tocznia rumieniowatego. *Kosmetologia Estetyczna*, 2016, 5, 637-640.
11. Sebastiani G.D., Prevete I., Iuliano A., Minisola G.: The Importance of an Early Diagnosis in Systemic Lupus Erythematosus. *Israel Medical Association Journal*, 2016, 18, 212-215.
12. Harden O.C., Hammad S.M.: Sphingolipids and Diagnosis, Prognosis, and Organ Damage in Systemic Lupus Erythematosus. *Frontiers in Immunology*, 2020, 11, 586737.
13. Samotij D.: Leczenie tocznia rumieniowatego układowego - wyzwania i perspektywy na przyszłość. *Varia Medica*, 2018, 2, 430-438.

14. Fangtham M., Kasturi S., Bannuru R.R., Nash J.L., Wang C.: Non-pharmacologic therapies for systemic lupus erythematosus. *Lupus*, 2019, 28, 703-712.
15. Ayán C., de Pedro-Múñez A., Martínez-Lemos I.: Efectos del ejercicio físico en personas con lupus eritematoso sistémico: revisión sistemática [Effects of physical exercise in a population with systemic lupus erythematosus: A systematic review]. *Semergen*, 2018, 44, 192-206.
16. Wu M.L., Yu K.H., Tsai J.C.: The Effectiveness of Exercise in Adults With Systemic Lupus Erythematosus: A Systematic Review and Meta-Analysis to Guide Evidence-Based Practice. *Worldviews on Evidence-Based Nursing*, 2017, 14, 306-315.
17. Strömbeck B., Jacobsson L.T.: The role of exercise in the rehabilitation of patients with systemic lupus erythematosus and patients with primary Sjögren's syndrome. *Current Opinion in Rheumatology*, 2007, 19, 197-203.
18. Daca A., Bryl E.: Toczeń rumieniowaty układowy - kryteria diagnostyczne i kliniczne skale oceny aktywności choroby - rys historyczny. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2013, 7, 225-243.
19. Durcan L., O'Dwyer T., Petri M.: Management strategies and future directions for systemic lupus erythematosus in adults. *Lancet*, 2019, 393, 2332-2343.
20. Damiza-Detmer A., Milewska-Jędrzejak M., Pawełczyk M., Głąbiński A.: Powikłania neurologiczne w toczeniu rumieniowatym układowym oraz reumatoidalnym zapaleniu stawów. *Aktualności neurologiczne*, 2018, 18, 165-170.
21. Wieliczko M., Matuszkiewicz-Rowińska J.: [Systemic lupus erythematosus - news 2017]. *Wiadomości Lekarskie*, 2017, 70, 1201-1204.
22. Fischer K., Brzosko M., Walecka A., Ostatek L., Sawicki M.: Znaczenie zespołu antyfosfolipidowego i przeciwciał antyfosfolipidowych u chorych na toczeń rumieniowaty układowy w ocenie ryzyka rozwoju subklinicznej miażdżycy. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej*, 2007, 117, 13-17.
23. Julkunen H.: Systeeminen lupus erythematosus [Systemic lupus erythematosus]. *Duodecim*, 2012, 128, 51-61.
24. Kaliterna D.M., Radić M., Salamunić I.: Sistemska eritema [Systemic lupus erythematosus]. *Reumatizam*, 2009, 56, 16-21.
25. Aringer M., Schneider M.: Systemischer Lupus erythematosus [Systemic lupus erythematosus]. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 2016, 141, 537-543.

Twardzina układowa jako jedna z najczęściej występujących chorób tkanki łącznej

Klaudia Paula Czorniej¹, Paulina Aniśko-Trambecka²

1. Studenckie Koło Naukowe Wolontariuszy Medycznych przy Zakładzie Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok
2. Szkoła Doktorska Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

Opiekunowie Studenckiego Koła Naukowego Wolontariuszy Medycznych przy Zakładzie Zintegrowanej Opieki Medycznej – mgr Paulina Aniśko-Trambecka, prof. Elżbieta Krajewska-Kułak

WPROWADZENIE

Patogeneza chorób reumatycznych autoimmunologicznych jest niejednoznaczna, szalenie istotną rolę odgrywają w niej czynniki środowiskowe, a także równie istotne predyspozycje genetyczne [1].

Jedną z chorób kwalifikującą się do wyżej wymienionej definicji stanowi twardzina układowa. Twardzina układowa jest to przewlekła, układowa choroba tkanki łącznej, w której dochodzi do zajęcia licznych narządów [2].

Charakteryzuje się ona pogarszającym się włóknieniem skóry, narządów wewnętrznych oraz dysfunkcją naczyń krwionośnych, czyli mikroangiopatią i występowaniem autoprzeciwciał [2].

CEL PRACY

Celem pracy jest omówienie schorzenia, jakim jest twardzina układowa oraz obecnych sposobów leczenia tej jednostki chorobowej.

W pracy szczegółowo omówiono definicję twardziny układowej, epidemiologię, etiologię, patogenezę, jak i również obraz kliniczny oraz kryteria klasyfikacyjne.

Opisano również poszczególne postacie kliniczne twardziny układowej.

TWARDZINA UKŁADOWA - DEFINICJA

Twardzina układowa stanowi klinicznie niejednorodne schorzenie układowe, które atakuje tkankę łączną skóry, ściany naczyń krwionośnych i narządy wewnętrzne [3].

Choroba ta charakteryzuje się obecnością autoprzeciwciał, zmianami mikrounaczynienia, dysfunkcjami w obrębie układu odpornościowego, a także ogromnym odkładaniem się kolagenu oraz pozostałych substancji macierzy w obszarze tkanki łącznej [3,4].

Warto również dodać, że poza skórą do najpowszechniej objętych tkanek oraz narządów należą w szczególności układ nerwowy, a także gruczoły egzokrynne, w tym również gruczoły ślinowe [5].

EPIDEMIOLOGIA

Międzynarodowe trendy występowania twardziny układowej wykazują większą częstość jej pojawiania się u chorych z Europy, Ameryki Północnej oraz Południowej, w porównaniu z chorymi z Azji Wschodniej [6].

Jednakże największe rozpowszechnienie, które sięga aż 47 na 100 000 przypadków, potwierdzono wśród rdzennej ludności Kanady [6].

Różnorodności fenotypowe istnieją, co więcej uzależnione są one od wieku, przy czym u starszych pacjentów obserwuje się większe objęcie chorobą narządów wewnętrznych oraz progresję choroby [6].

Różnice pomiędzy płciami obejmują większe nasilenie objawów chorobowych oraz względną częstość pojawiania się rozlanych skórnych zmian twardziny układowej, a także znacznie większe zajęcie narządów w przypadku mężczyzn w porównaniu z kobietami [6].

Najnowsze doniesienia są sprzeczne z wcześniej omówionymi danymi, które wskazują na większy odsetek tętniczego nadciśnienia płucnego występującego u kobiet [6].

Ponadto udowodniono, że oddziaływanie niskiej mediany dochodów gospodarstw domowych stanowi element zwiększający ryzyko śmierci pacjentów z twardziną układową [6].

Inne doniesienia wskazują natomiast, że twardzina układowa stanowi trzecią, po reumatoidalnym zapaleniu stawów oraz toczeniu rumieniowatym układowym, najpowszechniej występującą chorobę tkanki łącznej, a jej odsetek wynosi od 0,01 do 0,02% w populacji [7].

Osoby płci żeńskiej chorują zdecydowanie częściej, bo aż 7 razy częściej, w stosunku do osób płci przeciwnej [7].

Schorzenie to występuje w każdym wieku, aczkolwiek szczyt przypada pomiędzy trzecią a piątą dekadą życia pacjentów [7].

KRYTERIA KLASYFIKACYJNE

Do tej pory występujące kryteria klasyfikacyjne Amerykańskiego Towarzystwa Reumatologicznego, czyli ACR, na temat twardziny układowej z 1980 roku nie umożliwiały postawienia rozpoznania we wczesnej postaci twardziny układowej bądź formy ograniczonej jedynie do skóry, gdyż były stworzone na podstawie obserwacji pacjentów z długotrwałą twardziną układową [8].

Dodatkowo, w czasie następnych lat od ich udostępnienia wiedza na temat TU poszerzyła się, co umożliwiło nam na wyodrębnienie przeciwciał specyficznych dla twardziny układowej, a także charakterystycznego obrazu kapilaroskopowego tego schorzenia [8].

Warto również wspomnieć, że w 2001 roku LeRoy oraz Medsger wyszli z propozycją wprowadzenia definicji „wczesnej postaci twardziny układowej” w odniesieniu do chorych z charakterystycznym obrazem kapilaroskopowym oraz u których występują specyficzne przeciwciała dla twardziny układowej [8].

Przy pomocy współpracy wielośrodkowej pod zwierzchnictwem ACR, czyli American College of Rheumatology, jak również EULAR, czyli Europejskiej Ligi do walki z Reumatyzmem, w 2012 roku zostały zaproponowane nowe punkty klasyfikacyjne twardziny układowej, które zawierają:

- zgrubienie skóry palców,
- uszkodzenie opuszek palców,
- teleangektazje (2 punkty);
- niewłaściwe kapilary wału paznokciowego (2 punkty);
- tętnicze nadciśnienie płucne bądź śródmiąższową chorobę płuc (2 punkty);
- objaw Raynauda (3 punkty);
- autoprzeciwciała specyficzne dla twardziny układowej (3 punkty), czyli są to przeciwciała antycentromerowe bądź przeciwko topoizomerazie I, czyli Scl-70, bądź też przeciw RNA polimerazie III [8].

Zgrubienie skóry w obrębie palców podzielono dalej na:

- zmiany obejmujące palce obu rąk proksymalnie od stawów śródręczno-paliczkowych (9 punktów);
- „puffy fingers” (2 punkty);

- zmiany obejmujące cały palec dystalnie od stawów śródręczno-paliczkowych (4 punkty) [8].

Urazy opuszek palców traktowane są jako:

- owrzodzenia opuszek palców (2 punkty);
- blizny naparstkowe (3 punkty) [8].

W przypadku pojawienia się zmian na opuszkach bądź zgrubienia w obszarze palców przyznaje się w każdym kryterium najwyższą ilość punktów, aczkolwiek zmian razem się nie sumuje [8].

Twardzinę układową można zdiagnozować, gdy liczba punktów całkowitych określana jest na minimum 9 [8].

U pacjentów ze zgrubieniem skóry, tylko odmienniej lokalizacji niż palce, nie należy zastosować wyżej omówionych kryteriów klasyfikacyjnych, co więcej należy rozważyć możliwość występowania odmiennego schorzenia [8].

Autorzy najnowszych kryteriów klasyfikacyjnych w publikacji dogłębnie objaśniają definicje poszczególnych pojęć, w szczególności, takich jak:

- zgrubienie skóry, czyli pogrubienie bądź stwardnienie skóry, które nie powstało w wyniku uszkodzenia, czy blizny);
- „puffy fingers”, czyli obrzęk palców, poszerzenia obrysów palców, które nie powstały poprzez inną przyczynę, np. zapalenie, jak w przypadku dactylitis;
- zmiany na opuszkach palców, czyli zmiany jako oznaka niedokrwienia;
- teleangiektazje, czyli okrągłe, dobrze odgraniczone rozszerzenia naczyń, obserwowane na rękach, ustach, czy błonie śluzowej jamy ustnej, a także duże teleangiektazje, aczkolwiek nie pajęczki żyłne, czy poszerzenia naczyń powierzchownych;
- zmiany w kapilaroskopii charakterystyczne dla toczenia rumieniowatego, czyli rozszerzenie kapilar bądź obszary awaskularne z występującymi, bądź nie krwotoczkami;
- fenomen Raynauda, czyli zmiany koloru w obrębie palców:
 - faza blednięcia,
 - zasinienie
 - przekrwienia,

które pojawiają się pod wpływem bodźca, takiego jak na przykład oziębienie, czy stres [8].

Istotne jest spełnienie kryterium minimum dwóch faz, z czego zwykle jedną z nich stanowi blednięcie [8].

Kryteria klasyfikacyjne ACR/EULAR dla twardziny układowej odznaczają się wyższą czułością oraz specyficznością w porównaniu do kryteriów 1980 roku, co więcej umożliwiające na wyszczególnienie wczesnej postaci twardziny układowej u pacjentów [8].

POSTACIE KLINICZNE TWARDZINY UKŁADOWEJ

Twardzina układowa stanowi schorzenie niejednorodne, gdyż wyznacza się wiele jej postaci, które zróżnicowane są w zależności od zajętego obszaru skóry, czy też rozległością zajęcia narządów wewnętrznych, a także pojawiającymi się w organizmie pacjenta autooprzeciwciałami [9].

Przebieg oraz rokowanie jest różnorodny i uzależniony od formy twardziny układowej [9].

Postać ograniczona

W tej formie pojawia się częstokroć objaw Raynauda, nawet już kilka miesięcy przed występowaniem się zmian w obrębie skóry. Zmiany w obszarze skóry progresują powoli, od stóp oraz dłoni wzwyż, jednakże nie wychodzą poza granicę kolan oraz łokci [9].

Stopień twardnienia skóry zostaje na niezmiennym poziomie przez wiele czasu występowania schorzenia [9].

Dodatkowo pojawia się osłabienie siły mięśniowej, a także przykurcze w stawach [9].

Zmiany w obrębie narządów wewnętrznych występują w późniejszym stadium schorzenia, nawet po kilkunastu latach, co więcej częstokroć tyczą się przełyku, a rzadziej płuc [9].

Może rozwijać się nadciśnienie płucne bądź marskość wątroby [9].

Stopień zajęcia skóry nie oddziałuje na ciężkość zmian w obrębie narządów wewnętrznych [9].

Warto także dodać, że schorzenie to postępuje powoli, ale stale [9].

Postać uogólniona

Zmiany są zlokalizowane w obrębie skóry, ramion, dłoni, a także ud oraz tułowia [9]. Czasem zmiany mogą oszczędzić palce rąk [9].

Twardnienie skóry jest bardzo szybkie, gdyż w ciągu 3 do 6 lat osiąga swój szczyt, a kolejno po tym okresie skóra robi się bardziej miękka [9].

Wczesny okres schorzenia jest bardziej gwałtowny w odniesieniu do formy ograniczonej, co więcej niemalże jednocześnie pojawiają się zmiany skórne oraz objawy naczyniowe, w tym w szczególności, jak i również zmiany dotyczące się narządów wewnętrznych, zajęte zostają w szczególności: płuca, serce, nerki oraz przewód pokarmowy [9].

Im bardziej nasilone są zmiany skórne, tym znacznie poważniejsze pojawiają się zmiany w obrębie narządów wewnętrznych [9].

Zmiany narządowe, które występują we wczesnym stadium choroby, czyli około 3 lat, decydują o późniejszym przebiegu schorzenia, gdyż kolejny postęp schorzenia jest wolniejszy i dotyczy się w głównej mierze już zajętych narządów oraz rzadko obejmuje następne narządy [9].

Warto w tym miejscu również dodać, że forma uogólniona ma znacznie gorszy przebieg, w stosunku do formy ograniczonej. Co więcej, zmiany w obrębie skóry dotyczą się twarzy zarówno w postaci ograniczonej, jak i uogólnionej twardziny układowej [9].

Twardzina układowa bez zmian skórnych

Ta forma schorzenia pojawia się rzadko, a zwłóknienie obejmuje tylko narządy wewnętrzne, z zaoszczędzeniem skóry [9].

Zespół nakładania

Nakładanie się objawów twardziny układowej na objawy odmiennego schorzenia tkanki łącznej, jak na przykład zapalenia wielomięśniowego bądź zapalenia skórno-mięśniowego, czy też tocznia rumieniowatego układowego lub reumatoidalnego zapalenia stawów [9].

Zespół dużego ryzyka rozwoju twardziny układowej

To pojawiająca się wcześniej forma schorzenia, bez objawów twardnienia skóry oraz zmian w obrębie narządów wewnętrznych [9].

U pacjentów pojawia się objaw Raynauda, a także obserwuje się nieprawidłowe wyniki badań dodatkowych [9].

U znacznej części chorych w późniejszym okresie rozwija się twardzina układowa, zwykle postać ograniczona [9].

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Etiologia twardziny układowej jest nadal nieznana [10].

Do czynników etiologicznych należą, według badań, elementy genetyczne, a także środowiskowe [11].

Schorzenie to często pojawia się u kobiet, jak i u osób ekspozowanych na substancje toksyczne, takie jak związki krzemu oraz rozpuszczalniki organiczne, pestycydy, czy też leki, a także pacjenci z nielicznych regionów geograficznych [11].

W patogenezie schorzenia obserwuje się wpływ zjawisk autoimmunologicznych, a także urazów w obrębie naczyń krwionośnych oraz znaczną nadprodukcję tkanki łącznej poprzez aktywne fibroblasty [7].

OBRAZ KLINICZNY

Niezwyczajnie wcześnie występująca twardzina układowa jest kojarzona jako stan, który odznacza się zjawiskiem Raynauda oraz opuchniętymi palcami, a także specyficznymi dla tego schorzenia autoprzeciwciałami i zmianami mikronaczyniowymi w kapilaroskopii [12].

Brakuje jednakże wiarygodnych biomarkerów umożliwiających przewidywanie progresji schorzenia, co więcej decyzja, czy leczyć, czy nie w początkowym stadium schorzenia, pozostaje dylematem [12].

Należy również dodać, że zaangażowanie układu nerwowego jeżeli chodzi o twardzinę układową, wcześniej uznawane za występujące niezbyt często zdarzenie, jest coraz częściej rozpoznawane [13].

Najpowszechniejszymi objawami w przypadku twardziny zlokalizowanej miejscowo, zgłaszanymi przez pacjentów, są napady padaczkowe oraz ból głowy, natomiast w przypadku twardziny układowej chorzy uskarżają się na zajęcie obwodowego oraz autonomicznego układu nerwowego [13].

Warto również dodać, że w ostatnich doniesieniach częstokroć dokumentowano zmiany w istocie białej u bezobjawowych chorych z twardziną układową, co sugeruje pojawianie się mniejszych gałęzi, a co więcej także przebiecie tętnic [13].

W związku z tym, że włóknienie skóry oraz narządów jest istotnym objawem twardziny układowej, dla którego nie ma powszechnie przyjętej terapii, istnieje duża niezaspokojona potrzeba na nowe metody leczenia przeciwwłóknieniowego w twardzinie układowej [14].

Inne zmiany są charakterystyczne i uzależnione od określonej postaci klinicznej, które zostały omówione powyżej.

POWIKŁANIA

Zaburzenia ukrwienia poszczególnych tkanek doprowadzają do powstawania:

- tak zwanych „naparstkowych blizn” na opuszkach palców,
- zaników opuszek palców,
- trudno gojących się owrzodzeń [7].

Wśród powikłań ze strony układu oddechowego wyróżniamy przede wszystkim:

- śródmiąższową chorobę płuc (zwłóknienie płuc),
- nadciśnienie płucne [7].

Należy również dodać, że klinicznie śródmiąższowa choroba płuc objawia się postępującą dusznością wysiłkową, aczkolwiek nieczęsto występuje również suchy kaszel [7].

Wśród obrazów nadciśnienia płucnego możemy natomiast wyodrębnić:

- bóle w klatce piersiowej,
- zasłabnięcia,
- duszność wysiłkową,
- obniżenie tolerancji wysiłku fizycznego [7].

Powikłania ze strony układu sercowego mogą objawiać się między innymi:

- zaburzeniami rytmu serca,
- zaburzeniami rytmu przewodzenia,
- niewydolnością krążenia [7].

U zdecydowanej części chorych z twardziną układową obserwuje się również występowanie zaburzeń ze strony układu pokarmowego [7].

Włóknienie ścian przełyku doprowadza do:

- choroby refluksowej,
- Zaburzeń połykania [7].

DIAGNOSTYKA

Zgodnie z kryteriami klasyfikacji twardziny układowej ACR/EULAR z 2013 roku, opracowanymi poprzez American College of Rheumatology, czyli ACR oraz European League Against Rheumatism, czyli EULAR, pogrubienie skóry w obrębie palców, czy rozciągające się proksymalnie do stawów śródręczno-paliczkowych stanowi wyznacznik do sklasyfikowania pacjenta jako chorego na twardzinę układową [15].

Badanie histologiczne nie jest objęte kryteriami diagnostycznymi, co więcej nie jest ono też rutynowo wykonywane [15].

Biopsja skóry jest polecana tylko w przypadkach niepewnych diagnostycznie bądź w przypadkach pozostałych dysfunkcji typu twardziny, jak na przykład obrzęk skóry charakterystyczny dla twardziny, czy też nerkopochodne zwłóknienie układowe [15].

Alternatywnie, biopsja skóry jest także robiona w celach badawczych [15].

Rzeczywiście, analiza pierwszego etapu nowych cytokin bądź szlaków, które mogą być przyczyną patogenezy schorzenia, wymaga ewaluacji ich ekspresji bądź aktywacji w skórze chorych z twardziną układową, w stosunku do zdrowych osób z grupy kontrolnej [15].

W obrazie histologicznym skóry w twardzinie układowej o określonej lokalizacji widoczne są we wczesnym okresie zmiany mikronaczyniowe oraz przewlekły stan zapalny, w czasie gdy w znacznie zaawansowanych postaciach dominuje włóknienie skóry [15].

LECZENIE

Szersze informacje na temat twardziny układowej doprowadzi do lepszego zarządzania tym schorzeniem, co więcej lepszą klasyfikacją, a także bardziej systematyczną oceną i obserwacją [16].

Co więcej, pojawiły się metody leczenia poszczególnych powikłań, a rosnąca baza badawcza sugeruje stosowanie immunosupresji w leczeniu zwłóknienia skóry oraz płuc [16].

Poszczególne objawy schorzenia, takie jak na przykład przełom nerkowy, czy tętnicze nadciśnienie płucne, a także owrzodzenie palców oraz refluks żołądkowo-przełykowy, można wspólnie leczyć [16].

Najnowsze doniesienia wskazują także, że nie ma wspólnie skutecznego oraz uniwersalnego leczenia twardziny układowej, dlatego też istotne jest, ażeby przed podjęciem decyzji o formie terapii dokonać poprawnej oceny zakresu i ciężkości schorzenia [17].

REHABILITACJA

Mimo iż wyniki przeprowadzonych badań na temat skuteczności technik rehabilitacji w dysfunkcjach układu mięśniowo-szkieletowego u osób z twardziną układową są obiecujące, to niezbędne są większe, randomizowane badania kontrolowane, by w pełni stwierdzić skuteczność technik rehabilitacji u pacjentów z twardziną [18].

Co więcej, najnowsze doniesienia dowodzą, że doświadczenie nabyte w rehabilitacji oparzeń skóry oraz pozostałych schorzeń reumatycznych stanowi bazę logicznego podejścia do pacjentów z twardziną układową [19].

Według najnowszych doniesień, u chorych z twardziną układową lokalna dysfunkcja w obrębie rąk oraz twarzy, spowodowana zajęciem skóry, tkanki podskórnej oraz układu mięśniowo-szkieletowego, nie jest wyleczalna przy użyciu metod farmakologicznych, ale może być właściwie leczona rehabilitacją, która może zapobiegać, a co więcej także zmniejszać miejscową niepełnosprawność, a tym samym łagodzić globalną niepełnosprawność i obniżoną jakość życia pacjentów, związaną ze zmianami w obrębie rąk oraz twarzy [20].

W twardzinie układowej, aby rehabilitacja była skuteczna, powinna przede wszystkim:

- zawierać oraz wykorzystywać zarówno lokalne zabiegi dłoni oraz twarzy, jak i globalne metody rehabilitacji;
- być różnorodna w zależności od różnorodnych okresów oraz faz twardziny układowej;
- obejmować różnorodne metody w celu dostosowania leczenia do osobistych potrzeb oraz możliwości pacjentów [20].

PODSUMOWANIE

Twardzina układowa jest to nieczęsta, przewlekła choroba skóry o podłożu autoimmunologicznym o niepoznanej dotąd etiologii, która charakteryzuje się reakcją zapalną skóry oraz tkanki podskórnej, doprowadzającą do odkładania się kolagenu, co więcej także późniejszego zwłóknienia [21].

Mimo iż etiologia twardziny nie została dotychczas poznana, to twierdzi się, że poza środowiskowymi czynnikami wyzwalającymi schorzenie, istnieje także predyspozycja genetyczna [22].

Klasyfikacja schorzenia nie należy do najprostszych ze względu na wielorakie objawy, aczkolwiek jest ona niezbędna w celu zdefiniowania leczenia, które należy zindywidualizować, a co więcej rozpocząć jak najwcześniej, aby uniknąć komplikacji kosmetycznych oraz funkcjonalnych [22].

Patogenetycznie konieczne jest rozróżnienie niekontrolowanego tworzenia się białek macierzy zewnątrzkomórkowej (włóknienia) oraz waskulopatii [23].

Poza zwłóknieniem narządów wewnętrznych doprowadza to do klinicznego obrazu objawów naczyniowych. Wśród nich wyróżniamy, między innymi: owrzodzenia opuszków palców, tętnicze nadciśnienie płucne oraz ostry przełom nerkowy [23].

Śmiertelność z powodu twardziny układowej uzależniona jest od zwłóknienia płuc, tętniczego nadciśnienia płucnego, a także zajęcia serca [23].

Dzięki wczesnemu oraz intensywnemu leczeniu istnieje możliwość na ustabilizowanie schorzenia, co więcej także na złagodzenie objawów [23].

Co więcej, w ostatnich latach poczyniono kluczowe postępy w identyfikacji oraz scharakteryzowaniu potencjalnych celów molekularnych w schorzeniach włóknieniowych [24].

Chorzy z twardziną układową muszą radzić sobie nie tylko z fizycznymi aspektami schorzenia, ale również z emocjonalnymi oraz społecznymi konsekwencjami życia z tą jednostką chorobową [25].

Ponieważ, tak jak już wspomniano, nie ma lekarstwa na twardzinę układową, to poprawa jakości życia pacjentów stanowi kluczowy cel leczenia oraz istotne wyzwanie kliniczne [25].

Najnowsze doniesienia wskazują, że pacjenci z twardziną układową doświadczają między innymi depresji, lęku oraz zmęczenia, a także zaburzenia snu, bólu, świądu, czy też niezadowolenie z wizerunku ciała i dysfunkcji seksualnych [25].

PIŚMIENNICTWO

1. Choroby reumatyczne w nauce, publikacjach i systemie ochrony zdrowia [online]. https://spartanska.pl/wp-content/uploads/Choroby_reumatyczne_ksiazka.pdf (Data pobrania: 22.11.2021).
2. Kucharz E.J., Kopeć-Mędrak M.: Systemic sclerosis sine scleroderma. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 2017, 26, 875-880.
3. Hausteil U.F.: Systemic sclerosis-scleroderma. *Dermatology Online Journal*, 2002, 8, 3.
4. Gumkowska-Sroka O., Kotyla P.: Zaburzenia homeostazy komórek B w twardzinie układowej. *Forum Reumatologiczne*, 2017, 3, 230-236.
5. Knaś M., Zalewska A., Daniszewska I., Waszkiel D.: Wybrane enzymy śliny w przebiegu twardziny układowej. *Dental and Medical Problems*, 2014, 51, 1-7.
6. Calderon L.M., Pope J.E.: Scleroderma epidemiology update. *Current Opinion in Rheumatology*, 2021, 33, 122-127.
7. Książkowska-Orłowska K.: Fizjoterapia w reumatologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2013.
8. Nowe kryteria klasyfikacyjne twardziny układowej [online]. https://www.przegląd_reumatologiczny.pl/news_5. (Data pobrania: 23.11.2021).

9. Twardzina układowa [online]. <https://www.mp.pl/pacjent/reumatologia/choroby/161333,twardzina-ukladowa> (Data pobrania: 23.11.2021).
10. Rommel A.: Sclérodermie systémique [Systemic scleroderma]. *Sem Hop.*, 1984, 60, 710-24.
11. Bromirska M., Smoleńska Ż., Zdrojewski Z.: Etiologia i czynniki ryzyka rozwoju twardziny układowej - przegląd literatury. *Forum Reumatologiczne*, 2018, 4, 52-56.
12. Bellando-Randone S., Matucci-Cerinic M.: Very early systemic sclerosis. *Best Practice & Research: Clinical Rheumatology*, 2019, 33, 101428.
13. Amaral T.N., Peres F.A., Lapa A.T., Marques-Neto J.F., Appenzeller S.: Neurologic involvement in scleroderma: a systematic review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 2013, 43, 335-347.
14. Distler O., Cozzio A.: Systemic sclerosis and localized scleroderma--current concepts and novel targets for therapy. *Seminars in Immunopathology*, 2016, 38, 87-95.
15. Rongioletti F., Ferreli C., Atzori L., Bottoni U., Soda G.: Scleroderma with an update about clinico-pathological correlation. *Italian Journal of Dermatology and Venerology*, 2018, 153, 208-215.
16. Denton C.P., Khanna D.: Systemic sclerosis. *Lancet*, 2017, 390, 1685-1699.
17. Bielsa Marsol I.: Update on the classification and treatment of localized scleroderma. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, 2013, 104, 654-66.
18. Poole J.L.: Musculoskeletal rehabilitation in the person with scleroderma. *Current Opinion in Rheumatology*, 2010, 22, 205-212.
19. Casale R., Buonocore M., Matucci-Cerinic M.: Systemic sclerosis (scleroderma): an integrated challenge in rehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 1997, 78, 767-773.
20. Kwakkenbos L., Delisle V.C., Fox R.S., Gholizadeh S., Jewett L.R., Levis B., Milette K., Mills S.D., Malcarne V.L., Thombs B.D.: Psychosocial Aspects of Scleroderma. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 2015, 41, 519-528.
21. Kalampokis I., Yi B.Y., Smidt A.C.: Abatacept in the treatment of localized scleroderma: A pediatric case series and systematic literature review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 2020, 50, 645-656.
22. Rodríguez-Salgado P., García-Romero M.T.: Morfea: revisión práctica de su diagnóstico, clasificación y tratamiento. *Gaceta Medica de Mexico*, 2019, 155, 522-531.
23. Distler O., Gay S.: Sklerodermie [Scleroderma]. *Internist (Berl)*, 2010, 51, 30-38.

24. Schinke S., Riemekasten G.: Systemische Sklerose [Systemic sclerosis]. Internist (Berl), 2019, 60, 1251-1269.
25. Maddali-Bongi S., Del Rosso A.: Systemic sclerosis: rehabilitation as a tool to cope with disability. Clinical and Experimental Rheumatology, 2016, 34, 162-169.

Profilaktyka cukrzycy typu 2 – modyfikacja stylu życia

**Ilona Gąbka¹, Weronika Dalmata¹, Jan Dąbrowski¹, Katarzyna Mielniczek¹,
Karolina Dębek²**

1. Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Epidemiologii i Metodologii Badań Klinicznych, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Psychologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Cukrzyca jest to choroba metaboliczna, charakteryzująca się zbyt wysokim poziomem cukru we krwi - hiperglikemią. Według Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego wyróżnia się następujący podział: cukrzyca typu 1, typu 2, cukrzyca ciężarnych oraz inne specyficzne typy [1].

Na świecie najczęściej występuje typ 2 (T2DM), który stanowi ponad 90% przypadków [2,3].

Rozwój tej choroby jest spowodowany głównie niewłaściwym wydzielaniem insuliny przez komórki beta trzustki albo opornością tkanek na działanie tego hormonu [2,3,4].

Istotne znaczenie zarówno w profilaktyce, jak i leczeniu choroby ma modyfikacja stylu życia [4].

Najważniejsza w cukrzycy typu 2 jest utrata masy ciała i utrzymanie odpowiedniej wagi. Możliwe jest to poprzez interwencje żywieniowe, a także zwiększenie aktywności fizycznej [1,2].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy był przegląd literaturowy doniesień na temat cukrzycy typu 2 oraz modyfikacji stylu życia w celu profilaktyki i leczenia tej choroby.

METODA BADAWCZA

W niniejszej pracy metodę badawczą stanowiła analiza literatury przedmiotu. Wszelkie zebrane informacje pochodzą z literatury polskiej i anglojęzycznej oraz z artykułów naukowych z lat 2007-2021.

CUKRZYCA TYPU 2 - EPIDEMIOLOGIA

W badaniu przeprowadzonym przez Khan M.A.B. i wsp. analizowano globalną epidemiologię cukrzycy typu 2 w latach 1990-2017. W 2017 r. chorowało 462 mln osób, co stanowiło 6,28% światowej populacji [4]. Prawdopodobnie do 2045 roku liczba ta wzrośnie do 700 milionów [3]. Jest dziewiątą najczęstszą przyczyną śmierci. W 2019 roku spowodowała 4,2 mln zgonów [3,4]. Zapadalność rośnie w szybkim tempie, szczególnie w krajach wysoko rozwiniętych Europy Zachodniej [4,5].

PATOGENEZA

Fizjologicznie komórki beta trzustki odpowiadają za produkcję insuliny. Uwalniana jest w wyniku reakcji na bodziec, jakim jest wysokie stężenie glukozy we krwi. Hormon ten powoduje transport glukozy do komórek organizmu, dzięki temu poziom glukozy we krwi się normalizuje [3,4,6,7].

W cukrzycy typu 2 dochodzi do niewystarczającej produkcji insuliny oraz do insulinooporności. W otyłości występuje hiperlipidemia oraz hiperglikemia, co prowadzi do dysfunkcji komórek beta ze względu na wywołany stres oksydacyjny i metaboliczny. Początkowo spada wrażliwość tkanek na insulinę, czemu nie towarzyszy wzrost glukozy, ze względu na kompensacyjny wzrost produkcji insuliny. Dochodzi do hiperinsulinemii, która może utrzymywać się przez długi czas. Hiperglikemia obserwowana jest, gdy dochodzi do całkowitego upośledzenia działania komórek beta i nie jest możliwa kompensacja. Wpływ na wyżej wymienione procesy mają czynniki środowiskowe, tj. nieodpowiednia dieta bogata w tłuszcze, siedzący tryb życia, a także używki. Wolne kwasy tłuszczowe, TNF - alfa, Il - 1, Il - 6, hamują prawidłowe działanie insuliny i może doprowadzić to do insulinooporności [3,4,6,7].

CZYNNIKI RYZYKA

Prawdopodobieństwo zachorowania na cukrzycę typu 2 zwiększają następujące czynniki:

- nadmierne spożywanie pokarmów, otyłość, zwłaszcza brzuszna BMI > 30 kg/m²,
- predyspozycje genetyczne występujące w rodzinie (rodzice/rodzeństwo),
- nadciśnienie tętnicze,
- wysokie stężenie cholesterolu,
- palenie tytoniu,
- siedzący tryb życia,

- kobiety z zespołem policystycznych jajników [4,5,7].

OBJAWY I POWIKŁANIA

Choroba nie daje objawów początkowo ze względu na to, że stężenie glukozy we krwi nie jest duże. Wraz z pogłębianiem się choroby występują symptomy kliniczne. Do charakterystycznych należą: oddawanie dużej ilości moczu, nadmierne pragnienie, osłabienie, a także infekcje układu moczowo-płciowego. Wraz ze wzrostem stężenia glukozy we krwi dochodzi do spadku masy ciała, ze względu na brak insuliny [2]. Mogą się pojawić zmiany ropne na skórze [7].

Cukrzyca może wywołać wiele powikłań, podzielone są one na ostre i przewlekłe. Do ostrych należy: kwasica ketonowa, mleczanowa, hipoglikemia i hiperglikemia. W późniejszym czasie może doprowadzić do udaru mózgu, zawału serca, uszkodzenia nerek- nefropatii cukrzycowej oraz retinopatii cukrzycowej [8].

STYL ŻYCIA

Wystąpienie cukrzycy związane jest głównie z otyłością i brakiem aktywności fizycznej. Zwiększone spożywanie posiłków wysokokalorycznych, zawierających duże ilości węglowodanów i tłuszczu jest coraz częściej spotykane. Profilaktyka oraz leczenie cukrzycy typu 2 jest możliwa poprzez redukcję masy ciała, wprowadzenie odpowiedniej diety, a także wysiłek fizyczny [1,9].

Według PTD (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne) przy ustalaniu diety należy uwzględnić konkretne zasady. Udział węglowodanów w diecie powinien wynosić 45-50%, spożywanie produktów o niskim indeksie glikemicznym i dużej zawartości błonnika pozwala na zwiększenie ich udziału w diecie do 60%. Białko powinno stanowić 15-20% wartości energetycznej diety (około 1-1,5 g/kg masy ciała/ dzień). Jeśli pacjent choruje na przewlekłą chorobę nerek powinno się ograniczyć spożywanie białka do 0,8-1 g/kg masy ciała/ dzień. W przypadku tłuszczu powinny one być spożywane w takiej ilości, jak u osób zdrowych - 25-40% wartości energetycznej diety. Jednak uwagę należy zwrócić na ich jakość, najwięcej powinno być jednonienasyconych - do 20%, nasycone nie powinny przekraczać 10%. Spożycie cholesterolu nie powinno przekraczać 300 mg/ dzień. Należy ograniczyć spożywanie alkoholu ze względu na to, że może mieć działanie hipoglikemizujące. Spożywanie soli nie powinno przekraczać 5 g dziennie [1,10,11,12].

W celu zmniejszenia masy ciała, bardzo ważne jest ustalenie liczby spożywanych kalorii, ułatwieniem jest współpraca z dietetykiem. Właściwa dieta pozwala na osiągnięcie i utrzymanie poziomu glukozy, profilu lipidowego, a także ciśnienia krwi na odpowiednim poziomie. Podczas ustalania terapii żywieniowej konieczne jest ustalenie preferencji pacjenta, aby łatwiej było wprowadzić to w życie [9,10].

Spadek masy ciała jest konieczny dla osób z nadwagą i otyłością, u których występuje zagrożenie cukrzycą typu 2. Wykazano, że stopniowe ograniczanie spożywanych kalorii, a także wprowadzenie aktywności fizycznej prowadzi do zmniejszenia masy ciała, co również wiąże się z poprawą wrażliwości tkanek na insulinę [10].

DIETA ŚRÓDZIEMNOMORSKA

W latach 60. XX wieku została po raz pierwszy opisana przez Ancelę Keysa, który obserwował styl życia ludzi z obszarów śródziemnomorskich, głównie Greków i Włochów. Ze względu na różny region, nie jest to ściśle określona dieta z konkretnymi wytycznymi. Opiera się ona na kilku kluczowych zasadach [13].

Dieta ta rekomenduje sezonowe gotowanie, spożywanie świeżych i jak najmniej przetworzonych produktów [14]. Bogata jest w produkty pełnoziarniste, owoce, warzywa strączkowe i przede wszystkim jednonienasycone kwasy tłuszczowe, które znajdują się w oliwie z oliwek [10,14].

Istotą jest także ograniczenie spożywania czerwonego mięsa. Źródło tłuszczów stanowią ryby, a także drób, spożywany w niewielkich albo umiarkowanych ilościach. Ogranicza się spożywanie alkoholu do niewielkich ilości wina. Zaletą diety jest duża zawartość błonnika pokarmowego, witamin oraz przeciwutleniaczy. W porównaniu do innych diet nie jest ona restrykcyjna, przez co łatwiej wprowadzić ją w życie pacjentów [10,14].

Dwuletnie badanie przeprowadzone przez Shai I. i wsp. udowodniło, że zastosowanie diety śródziemnomorskiej pozwala na utratę wagi o 4,4 kg. Dodatkowo wśród pacjentów chorujących na cukrzycę obniżenie poziomu glukozy, a także insuliny na czczo jest bardziej korzystne. Inne badania dowodzą, że ściśle trzymanie tej diety zmniejsza ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2 aż o 83% [13].

Wprowadzenie takich nawyków żywieniowych ma również wpływ przeciwzapalny i antyoksydacyjny, ze względu na obniżenie poziomu Il-6 oraz białka C-reaktywnego, które są istotne w patogenezie cukrzycy typu 2 [10,14].

DIETA NISKOWĘGLOWODANOWA

Węglowodany pełnią wiele funkcji w organizmie i są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania. Stanowią jeden z głównych składników odżywczych i dostarczają energii komórkom. Dieta niskowęglowodanowa - LCD (*ang. Low Carb Diet*) zastosowana w leczeniu, jak i w profilaktyce cukrzycy typu 2 nie polega na całkowitym wykluczeniu węglowodanów, a na ich odpowiednim ograniczeniu, ze względu na to, że stężenie glukozy zależy od rodzaju i ilości spożytych węglowodanów. Dlatego ważne jest wykluczenie cukrów prostych, szybko trawionych i prowadzących do nagłego wzrostu poziomu glukozy we krwi. Należy wybierać produkty zawierające węglowodany złożone, które znajdują się m.in. w warzywach, płatkach owsianych, roślinach strączkowych [10,15,16]. W diecie LCD dzienne spożycie cukrów powinno wynosić od 30 do 200 g. W badaniach przeprowadzonych przez Wang L. i wsp. porównano stosowanie diety LCD z dietą LFD (*ang. Low Fat Diet*). Udowodniono, że u osób stosujących się do zaleceń diety LCD nastąpił większy spadek HbA1c. Dieta ta również reguluje poziom lipidów we krwi, a także zmniejsza BMI. Dodatkowo pozwala na zastosowanie mniejszej dawki insuliny u pacjentów z T2DM. Zmniejsza ryzyko wystąpienia powikłań w cukrzycy [17].

DIETA WEGETARIAŃSKA

Dieta wykluczająca mięso, w niektórych typach także produkty pochodzenia zwierzęcego. Bogata jest w produkty pełnoziarniste, strączkowe, warzywa i owoce. Jest przeciwieństwem diety zachodniej, która zawiera niewielkie ilości wyżej wymienionych składników, a ogromne ilości produktów odzwierzęcych. Występują różne jej typy, m.in.: wegańska, laktowegetariańska, semiwegetariańska, a także półwegetariańska. Najbardziej restrykcyjną dietą jest wegańska, w której całkowicie wyklucza się spożywanie produktów pochodzenia zwierzęcego. Jednocześnie ma ona największą zdolność do obniżenia poziomu glukozy na czczo. Badania potwierdzają skuteczność stosowania diet wegetariańskich w profilaktyce i leczeniu cukrzycy typu 2, ze względu na spożywanie produktów zawierających składniki pozytywnie wpływających na glikemię. Jednym z nich jest soja, zawierająca lizynę, leucynę, izoleucynę, wapń, fosfor, które poprawiają kontrolę glikemii. Duże spożycie błonnika rozpuszczalnego również jest korzystne, ze względu na to, że wiąże on glukozę i spowalnia jej wchłanianie do krwi. Dieta ta również jest mało kaloryczna, dzięki czemu łatwiej kontrolować masę ciała [10,18].

AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA

Badania dowodzą, że 2-3-godzinny spacer tygodniowo zmniejsza ryzyko rozwoju T2DM. Wynika to z faktu, iż skurcz komórek mięśni szkieletowych pobudza wzrost przepływu krwi do mięśni, przez co wzmacnia wychwyt glukozy z osocza. Ponadto, dzięki aktywności fizycznej dochodzi do spadku masy ciała. Odpowiednia aktywność usprawnia wchłanianie glukozy i poprawia wrażliwość na insulinę. Ponadto może odwrócić stan zapalny i stres oksydacyjny [3].

PODSUMOWANIE

Częstość występowania cukrzycy typu 2 rośnie na całym świecie. Stanowi ona 90% wszystkich typów cukrzycy. Jest ona związana w dużej mierze z otyłością [1,4]. Odpowiednia dieta, a także aktywność fizyczna są nieodłącznym elementem profilaktyki i leczenia tej choroby [3,10]. Dieta śródziemnomorska, LCD, a także wegetariańska mają działanie bardzo korzystne, ze względu na umożliwienie utraty masy ciała. Ogromną zaletą ich stosowania jest poprawa wrażliwości tkanek na insulinę i mikrobiomu jelitowego, a także działanie przeciwzapalne i przeciwutleniające [10,15,18].

PIŚMIENNICTWO

1. Strojek K.: Cukrzyca. Wyd. PZWL, Warszawa, 2008, 1, 1-105.
2. Kutra B.: Cukrzyca typu 2. Medycyna Praktyczna, dostęp z dnia 28.11.2021 <https://www.mp.pl/cukrzyca/cukrzyca/typ2/65891,cukrzyca-typu-2>.
3. Galicia-Garcia U., Benito-Vicente A., Jebari S. i in.: Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. International Journal of Molecular Sciences, 2020, 21, 6275.
4. Khan B.A.M., Hashim M.J., King J.K. i in.: Epidemiology of Type 2 Diabetes - Global Burden of Disease and Forecasted Trends. Journal of Epidemiology and Global Health, 2020, 10, 107-111.
5. Cichocka A.: Cukrzyca typu 2 Cz. I. Epidemia naszych czasów, 2013, 67, 38-40.
6. Matulewicz N., Karczewska-Kupczewska M.: Insulinooporność a przewlekła reakcja zapalna. Postępy Hig Med Dosw., 2016, 70, 1245-1257. (online)
7. Jarosz M., Kłosiewicz-Latoszek L.: Cukrzyca Zapobieganie i leczenie”. Wyd. PZWL, Warszawa, 2007, 68, 10-18.
8. Schlienger J.L.: Type 2 diabetes complications. Elsevier, Wrocław, 2013, 42, 839-848.

9. Baranik A., Ostrowska L.: Praktyczne zalecenia dotyczące żywienia chorych z cukrzycą typu 2 i otyłością. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2011, 222-230.
10. Khazrai Y.M., Defeudis G., Pozzilli P.: Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: a review. *Diabetes Metab. Res. Rev.*, 2014, 30, suppl. 1, 24-33.
11. Araszkiewicz A., Bandurska-Stankiewicz E., Budzyński A.: 2021 Guidelines on the management of patients with diabetes, A position of Diabetes Poland. *Clinical Diabetology*, 2021, 10, 18-21.
12. Alromaihi D., Zielke J., Bhan A.: Wyzwania w cukrzycy typu 2 u chorych. *Diabetologia po dyplomie*, 2012, 9, 49-52.
13. Esposito K., Giugliano D.: Mediterranean diet and type 2 diabetes. *Diabetes Metabolism research and reviews*, 2014, 30, 34-40.
14. Goñi I., Hernández-Galíot A.: Intake of Nutrient and Non-Nutrient Dietary Antioxidants. Contribution of Macromolecular, Antioxidant Polyphenols in an Elderly Mediterranean Population. *Nutrients*, 2019, 11, 2165.
15. Ojo O.: Dietary Intake and Type 2 Diabetes. *Nutrients*, 2019, 11, 2177.
16. Dashti H.M., Mathew T.C., Al-Zaid N.S.: Efficacy of Low-Carbohydrate Ketogenic Diet in the Treatment of Type 2 Diabetes. *Medical Princ Pract*, 2021, 30, 223-235.
17. Wang L., Wang Q., Hong Y.: The Effect of Low-Carbohydrate Diet on Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Nutrients*, 2018, 10, 661.
18. Olfert M.D., Wattick R.A.: Vegetarian Diets and the Risk of Diabetes. *Curr Diab Rep.*, 2018, 18(11), 101.

Poczucie zmęczenia chorobą i dobrostan biopsychospołeczny u chorych z powikłaniami sercowo- naczyniowymi w przebiegu cukrzycy

Gabriela Jędrzejkiewicz¹, Kinga Maciejczyk^{2,3}, Beata Hornik³

1. Absolwentka Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
2. Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Oddział Pneumonologii, Katowice
3. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Katedra Chorób Wewnętrznych, Zakład Pielęgniarstwa Internistycznego, Katowice

WSTĘP

Cukrzyca zaliczana do grupy chorób metabolicznych jest istotnym problemem epidemiologicznym i cywilizacyjnym medycyny XXI wieku. Objawia się hiperglikemią, powstałą na skutek zaburzenia wydzielania i/lub działania insuliny. Dochodzi w jej przebiegu do zaburzenia metabolizmu węglowodanów, białek i tłuszczów. Cukrzyca stanowi jedną z głównych przyczyn przedwczesnej umieralności głównie z powodu powikłań sercowo-naczyniowych. Ponadto może wiązać się z uszkodzeniem, zaburzeniem czynności czy niewydolnością narządów takich jak: oczy, nerki, nerwy, serce, naczynia krwionośne [1,2].

Zwiększająca się tendencja zachorowań na cukrzycę generuje także ciągły przyrost powikłań związanych z tą chorobą. Szacuje się, że w roku 2015 liczba chorych wyniosła 415 mln, aktualnie liczba osób chorych na cukrzycę na świecie osiągnęła 463 mln (2019 r.) [3,4].

Na cukrzycę choruje 1/11 dorosłych w wieku 20–79 lat, ale już 1/5 w wieku > 65 lat. Liczba zgonów z powodu powikłań sercowo-naczyniowych w przebiegu cukrzycy osiągnęła w 2019 r. poziom 4,2 mln osób [3,4].

Następstwem niewyrównania metabolicznego utrzymującego się przez dłuższy czas są powikłania, dzielone na dwie grupy: mikro- i makroangiopatii.

Makroangiopatie cukrzycowe, takie jak choroba niedokrwienna serca, udar mózgu czy choroby naczyń obwodowych to najczęstsze powikłania cukrzycy typu 2. Szczególne znaczenie mają czynniki patogenetyczne [5]. Wśród takich, które przyspieszają proces makroangiopatii wymienia się: hiperglikemię, nadciśnienie tętnicze, otyłość brzuszną wraz

z hiperinsulinemią i insulinoopornością, dyslipidemię, a także palenie tytoniu. Również podwyższone stężenie białka c-reaktywnego, fibrynogenu, inhibitora aktywatora plazminogenu typu I, homocysteiny oraz czynników VII i VIII wpływają na procesy miażdżycowe [5].

Wykazano, że bez względu na rodzaj zastosowanego leczenia, znaczący wpływ na zmniejszenie powstania powikłań ma kontrola wyrównania cukrzycy. Ograniczenie ryzyka choćby jednego z powikłań prowadziło do zmniejszenia HbA_{1c} (hemoglobiny glikowanej). Udowodniono też, że wraz ze zwiększeniem HbA_{1c} znamienne zwiększa się ryzyko złożonych powikłań, takich jak udar mózgu, choroba wieńcowa, czy choroba naczyń obwodowych [5].

Wyniki leczenia cukrzycy są najważniejszym czynnikiem determinującym jakość życia chorych. Cukrzyca jest chorobą somatyczną, jednak ze względu na uciążliwość przewlekłego, stałego leczenia, oprócz oceny kryteriów somatycznych należy również oceniać kryteria psychospołeczne. Chorowanie na cukrzycę może zwiększać ryzyko powstawania objawów depresyjnych czy lękowych oraz wpływać na jakość życia pacjentów [6].

W związku z tym jakość życia w medycynie szczególnie odnosi się do chorób przewlekłych co jest spójne z holistycznym podejściem do zdrowia obejmującym wszystkie wymiary ludzkiego życia. [7,8].

Poczucie zmęczenia wśród pacjentów z cukrzycą jest częstą dolegliwością wpływającą na każdy aspekt życia chorego. Zmęczenie w cukrzycy może wiązać się z występowaniem hipoglikemii i hiperglikemii lub dużymi dobowymi wahaniami glikemii. Pojęcie zmęczenia można określić jako subiektywne odczucie osłabienia i wyczerpania o charakterze psychicznym, fizycznym lub łączącym oba te czynniki. Zmęczenie negatywnie wpływa na samoocenę własnego stanu zdrowia i jakości życia. Pomiar zmęczenia w grupie pacjentów jest trudnym zagadnieniem ze względu na wielowymiarowy charakter tego zjawiska [9,10].

CEL PRACY

Celem pracy było określenie wpływu przewlekłych powikłań cukrzycy oraz innych wybranych czynników społecznych i demograficznych na poczucie zmęczenia chorobą, a także ocena dobrostanu biopsychospołecznego u chorych na cukrzycę.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 50 chorych na cukrzycę, przy zachowaniu równej proporcji płci. Badani byli leczeni w jednym z Oddziałów Kardiologii Górnośląskiego Centrum Medycznego im. Prof. Leszka Gieca Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.

Badanie zostało poprzedzone uzyskaniem zgody Dyrekcji Szpitala oraz Ordynatora Oddziału.

Respondenci zostali poinformowani o dobrowolnym udziale w badaniu oraz o zachowaniu pełnej anonimowości w czasie jego trwania. Badanie przeprowadzono pomiędzy 17.03.2017r. a 15.05.2017 r.

Zastosowano Skalę Poczucia Zmęczenia -MFSI-SF (*ang. Multidimensional Fatigue Symptom Inventory-Short Form*) składającą się z 30 twierdzeń opisujących samopoczucie pacjenta i manifestację poczucia zmęczenia chorobą w ciągu ostatnich 7 dni. W skali MFSI-SF nie ma określonego punktu odcięcia. Im wyższy wynik w przyjętej skali MFSI-SF tym większe jest poczucie zmęczenia.

Użyto również autorskiego kwestionariusza ankiety, który składał się z 43 pytań dotyczących dobrostanu biopsychospołecznego chorych.

Analizę statystyczną wykonano w programie IBM SPSS Statistics 23. Zastosowano test U Manna-Whitney'a, test Kruskala-Wallisa oraz test chi kwadrat dla prób niezależnych. Przyjęto poziom istotności statystycznie $p < 0,05$.

WYNIKI

W grupie 50 chorych objętych badaniami było 25 kobiet i 25 mężczyzn. Średnia wieku badanych wyniosła 70 lat w zakresie od 26 do 92 lat.

Najwięcej badanych posiadało wykształcenie zawodowe (38%) lub średnie (36%). Przeważająca część badanych (66%) stanowiła grupę emerytów lub rencistów.

Większość badanych (60%) pozostawała w związku tworząc najczęściej gospodarstwa domowe liczące 2 (38%) lub 1 osobę (24%).

Największa grupa badanych (30%) zadeklarowała zamieszkiwanie w mieście do 100 tys. mieszkańców.

Przeważająca większość badanych (96%) określiła swoje warunki mieszkaniowe jako bardzo dobre lub dobre (Tab.1).

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy (n=50)

*pytanie wielokrotnego wyboru

Zmienna	Liczba (n)	Odsetek (%)
Płeć, kobiety/mężczyźni	25/25	50/50
Wykształcenie		
Podstawowe	8	16
Zawodowe	19	38
Średnie	18	36
Wyższe	5	10
Stan cywilny		
Panna/kawaler	3	6
Wdowa/wdowiec	17	34
Pozostaje w związku	30	60
Aktywność zawodowa		
Pracuje fizycznie	7	14
Pracuje umysłowo	5	10
Pracuje fizycznie i umysłowo	5	10
Rencista/emeryt	33	66
Liczba osób w gospodarstwie domowym		
1 osoba	12	24
2 osoby	19	38
3 osoby	7	14
4 osoby	6	12
5 osób	3	6
6 osób	3	6
Posiadanie dzieci		
Tak	40	80
Nie	10	20
Miejsce zamieszkania		
Wieś	11	22
Miasto do 10 tys. mieszkańców	11	22
Miasto do 100 tys. mieszkańców	15	30
Miasto powyżej 100 tys. mieszkańców	13	26
Ocena warunków mieszkaniowych		
Bardzo dobre	25	50
Dobre	22	44
Ani dobre, ani niedobre	3	6
Niedobre	0	0
Bardzo niedobre	0	0
*Choroby współistniejące		
Choroba wieńcowa	36	72
Nadciśnienie tętnicze	29	58
Żylaki kończyn dolnych	19	38
Astma	6	12
POChP (przewlekła obturacyjna choroba płuc)	6	12
Osteoporoza	5	10
Choroby tarczycy	7	14
Nie dotyczy	1	2

Choroby współistniejące występowały u 98% badanych. Jak widać w Tabeli 1 najczęściej badani deklarowali występowanie choroby wieńcowej (72%) i nadciśnienia tętniczego (52%). Najmniej badanych określiło współistnienie cukrzycy i nadczynności tarczycy (4%). Ponad połowa badanych (54%) zadeklarowała, że istnieje zależność pomiędzy cukrzycą a chorobami serca. Pozostali ankietowani uważali, że występowanie tych schorzeń nie ma ze sobą związku lub nie znali odpowiedzi na pytanie.

Wśród ankietowanych 90% chorowało na cukrzycę typu 2 a 10% na cukrzycę typu 1. Cukrzycowe powikłania makroangiopatyczne dotyczyły 68% badanych. Odsetek 64% badanych przeżył zawał mięśnia sercowego, a 22% udar mózgu. Odsetek 18% przeżył zarówno udar mózgu, jak i zawał mięśnia sercowego. Blisko połowa badanych (46%) przeżyła 1 zawał mięśnia sercowego w ciągu życia. Natomiast odsetek 16% przeżył co najmniej 2 zawały mięśnia sercowego. Jak zadeklarowali badani, najczęstszą zastosowaną wobec nich metodą leczenia zawału mięśnia sercowego była wyłącznie farmakoterapia. Powikłania mikroangiopatyczne wystąpiły u 58% badanych. Występowanie zespołu stopy cukrzycowej zadeklarowało 22% chorych. W następnej kolejności badani deklarowali występowanie cukrzycowej choroby nerek (20%), retinopatii cukrzycowej (18%) i neuropatii cukrzycowej (16%).

Większość ankietowanych (60%) nie odczuwała skutków ubocznych po zażyciu doustnych leków przeciwcukrzycowych, a 8% ankietowanych przyznało, że czasami zdarzały się im problemy z podawaniem insuliny.

Ponad połowa badanych (52%) zadeklarowała występowanie objawowej hipoglikemii kilka razy w roku. Natomiast odsetek 22% doświadczał hipoglikemii wraz z towarzyszącymi jej objawami kilka razy w miesiącu. Tylko 6% badanych określiło objawy towarzyszące hipoglikemii jako bardzo lub znacznie nasilone. Największy odsetek badanych (36%) odczuwał objawy hipoglikemii w niewielkim stopniu lub nie odczuwał ich wcale (tab. 2).

Co drugi badany odczuwał lekkie ograniczenia w życiu codziennym wynikające z cukrzycy lub nie odczuwał ich wcale. Odsetek 16% badanych odczuwał znaczne ograniczenia wynikające z choroby w życiu codziennym. Większość chorych nie miała żadnej aktywności fizycznej (42%). Ćwiczenia raz w tygodniu zadeklarowało 34% badanych. Aktywność ruchową 2-3 razy w tygodniu podejmowało 16% osób a 4-5 razy w tygodniu bądź częściej ćwiczyło 8% osób. Objawy niewydolności serca odpowiadające II klasie według Skali NYHA (*ang. New York Heart Association*) odczuwało 52% badanych.

Odsetek 14% badanych odczuwał duszności i bóle zamostkowe podczas małych, codziennych wysiłków, a ich dolegliwości można było ocenić jako III klasę w Skali NYHA.

Tabela 2. Czynniki związane z występowaniem cukrzycy w badanej grupie.

Zmienna	Liczba (n)	Odsetek (%)
Typ cukrzycy		
Typ 1	5	10
Typ 2	45	90
Inne	0	0
Występowanie powikłań makroangiopatycznych		
Zawał mięśnia sercowego	32	64
Udar mózgu	11	22
Zawał mięśnia sercowego i udar mózgu	9	18
Nie dotyczy	16	32
Liczba przebytych zawałów serca		
0	18	36
1	23	46
2	8	16
3	1	2
Metoda leczenia przebytego zawału mięśnia sercowego		
Pomostowanie aortalno-wieńcowe (CABG)	1	2
Angioplastyka wieńcowa	8	16
Leczenie tylko farmakologiczne	16	32
Angioplastyka wieńcowa i CABG	2	4
Angioplastyka wieńcowa i leczenie farmakologiczne	11	22
Angioplastyka wieńcowa, CABG i leczenie farmakologiczne	12	24
Występowanie powikłań mikroangiopatycznych		
Zespół stopy cukrzycowej	11	22
Cukrzycowa choroba nerek	10	20
Retinopatia cukrzycowa	9	18
Neuropatia	8	16
Nie dotyczy	21	42
Stopień odczuwania skutków ubocznych leków przeciwcukrzycowych		
W dużym stopniu	0	0
W małym stopniu	8	16
Brak skutków ubocznych	30	60
Nie dotyczy	12	24
Problemy związane z podawaniem insuliny		
Tak	0	0
Nie	18	36
Czasami	4	8
Nie dotyczy	28	36
Częstotliwość występowania objawów hipoglikemii		
Kilka razy w tygodniu	0	0
Kilka razy w miesiącu	11	22

Kilka razy w roku	26	52
Nigdy nie doświadczyłem objawów hipoglikemii	13	26
Dokuczliwość objawów hipoglikemii w skali 1-5		
1- bardzo mało lub wcale	18	36
2- lekko nasilone	13	26
3- umiarkowane	16	32
4- znacznie nasilone	2	4
5- bardzo nasilone	1	2

Większość badanych (52%) określiła dostęp do informacji na temat cukrzycy i chorób sercowo-naczyniowych jako łatwy. Leczenie i dieta związane z występującymi schorzeniami stanowiło obciążenie dla budżetu domowego przeważającej części badanych (58%). Zdecydowana większość badanych (92%) wyraziła częściowe lub pełne zadowolenie z otrzymywanej opieki w placówkach ochrony zdrowia.

Jak pokazuje Tabela 3 istnieje szereg czynników mogących mieć wpływ na dobrostan psychospołeczny chorych na cukrzycę.

Tabela 3. Ocena występowania różnych składników dobrostanu psychospołecznego.

Czynnik	Kryteria odpowiedzi	n	%
Występowanie depresji lub dystymii	Tak	11	22
	Nie	36	72
	Nie wiem	3	6
Ocena wsparcia ze strony bliskich	Zdecydowanie tak	31	62
	Raczej tak	16	32
	Raczej nie	3	6
	Zdecydowanie nie	0	0
Ocena poczucia własnej wartości	Czuję się gorszy z powodu swojej choroby	11	22
	Nie czuję się gorszy z powodu swojej choroby	36	72
	Nie potrafię ustosunkować się do zagadnienia	3	6
Możliwość realizacji zainteresowań	Tak	26	52
	Nie	7	14
	Nie mam szczególnych zainteresowań	17	34
Odczuwanie przyjemności ze spędzania czasu w miejscach publicznych	Zdecydowanie tak	5	10
	Raczej tak	24	48
	Raczej nie	18	36
	Zdecydowanie nie	3	6
Chęć udziału w spotkaniach w gronie bliskich osób	Zdecydowanie tak	16	32
	Raczej tak	27	54
	Raczej nie	7	14
	Zdecydowanie nie	0	0

Zadowolenie z osobistych relacji z ludźmi	Zdecydowanie tak	16	32
	Raczej tak	32	64
	Raczej nie	2	4
	Zdecydowanie nie	0	0

Zdecydowana większość badanych (72%) zaprzeczyła występowaniu zaburzeń o typie depresji w ciągu swojego życia. Ponadto badani prawie jednogłośnie (94%) odczuwali wsparcie bliskich osób w stopniu umiarkowanym bądź całkowitym. Poczucie własnej wartości u odsetka 72% nie zostało zachwiane pojawieniem się choroby. Odsetek 86% badanych chętnie lub bardzo chętnie brał udział w spotkaniach z bliskimi. Badani byli również zgodni co do zadowolenia z relacji z innymi ludźmi. Odsetek 96% badanych zadeklarował zdecydowane lub umiarkowane zadowolenie ze swoich kontaktów międzyludzkich.

Podjęto również próbę określenia czynników mogących kształtować poczucie zmęczenia u ankietowanych. Jak widać w Tabeli 4 jedynie odsetek 8% spośród badanych zadeklarował, że zmęczenie nie wpłynęło na wykonywane przez nich czynności dnia codziennego.

Tabela 4. Czynniki wpływające na poczucie zmęczenia u chorych na cukrzycę.

Czynnik	Kryteria odpowiedzi	n	%
Wpływ uczucia zmęczenia na wykonywanie codziennych czynności	Tak, zmęczenie zawsze przeszkadza mi w wykonywaniu codziennych czynności	15	30
	Nie, zmęczenie nigdy nie przeszkadza mi w wykonywaniu codziennych czynności	4	8
	Czasami zmęczenie przeszkadza mi w wykonywaniu codziennych czynności	31	62
Korzystanie z pomocy bliskich osób w wykonywaniu podstawowych czynności dnia codziennego	Zdecydowanie tak	17	34
	Raczej tak	15	30
	Raczej nie	15	30
	Zdecydowanie nie	3	6
Potrzeba korzystania z pomocy innych w przyjmowaniu leków	Tak	9	18
	Nie	37	74
	Czasami	4	8
Ocena jakości snu	Bardzo dobry	5	10
	Dobry	23	46
	Ani dobry, ani niedobry	15	30
	Niedobry	7	14

Natomiast odsetek 92% badanych przyznał, że zmęczenie czasami lub zawsze zaburzało wykonywane przez nich czynności. Ponad połowa badanych (64%) zadeklarowała, że korzysta z pomocy bliskich osób w wykonywaniu podstawowych czynności dnia codziennego w różnym stopniu częstości. Jednak przyjmowanie leków to czynność, z którą większość badanych (74%) radziła sobie samodzielnie. Ponad połowa badanych (56%) określiła swój sen jako bardzo dobry lub dobry.

Blisko połowa badanych (46%) uzyskała względnie wysoki wynik w skali MFSI-SF mieszczący się w przedziale punktowym na poziomie 73-96 pkt. Odsetek 44% badanych uzyskał wynik w granicy 49-72 pkt. Wyniki te umieszczają grupę badanych głównie w klasie 3 (umiarkowany poziom zmęczenia) i 4 (względnie wysoki poziom zmęczenia) klasyfikacji skali MFSI-SF co uwidoczniło w Tabeli 5.

Tabela 5. Rozkład wyników skali MFSI- SF wg pięciu kategorii.

Kategorie wyników skali MFSI- SF	Punktacja w skali MFSI-SF	n	% udzielonych odpowiedzi
1	0- 24	0	0
2	25- 48	5	10
3	49- 72	22	44
4	73- 96	23	46
5	97- 120	0	0

Jak widać w Tabeli 6 występowała istotna statystycznie zależność między zmęczeniem a występowaniem powikłań makroangiopatycznych ($Z=-2,13$; $p<0,05$). Chorzy, u których występowały powikłania o charakterze makroangiopatii ($M=72,88$; $SD=115,45$) odczuwali większe zmęczenie chorobą niż osoby, u których nie występowały powikłania tego typu ($M=62,81$; $SD=17,59$). Pomimo tego, jak można zauważyć w Tabeli 6, dalsze szczegółowe analizy nie wykazały, zależności pomiędzy skalą zmęczenia a bezpośrednio występowaniem udaru mózgu ($Z=-1,56$; $p=0,119$) i zawału mięśnia sercowego ($Z=-1,74$; $p=0,082$).

Jak można zauważyć poczucie zmęczenia chorobą zależało od występowania powikłań mikroangiopatycznych ($Z=-2,41$; $p<0,05$). Osoby, u których występowały takie powikłania ($M=74,69$; $SD=13,90$) odczuwały większe poczucie zmęczenia niż osoby, u których powikłania tego typu nie występowały ($M=62,71$; $SD=17,98$). Szczegółowe analizy wykazały, że poczucie zmęczenia zależało od cukrzycowej choroby nerek $Z=-1,84$; $p=0,065$ (wynik na granicy istotności) i od zespołu stopy cukrzycowej $Z=-2,37$; $p<0,05$. Osoby,

u których występowała cukrzycowa choroba nerek ($M=78,40$; $SD=10,02$ Vs $M=67,48$; $SD=17,37$) oraz osoby, u których występował zespół stopy cukrzycowej ($M=80,18$; $SD=10,22$ Vs $M=66,69$; $SD=17,03$) miały większe poczucie zmęczenia niż osoby z innymi powikłaniami mikroangiopatycznymi. Nie wykazano natomiast, by retinopatia ($Z=-0,32$; $p=0,752$) i neuropatia cukrzycowa ($Z=-0,32$; $p=0,752$) wpływały na poziom poczucia zmęczenia (tab. 6).

Jak widać dalej w Tabeli 6 nie wykazano istotnego statystycznie związku pomiędzy wynikiem skali poczucia zmęczenia a występowaniem objawów cukrzycy. Zaobserwowano zależność pomiędzy poczuciem zmęczenia a płcią $Z=-1,80$; $p=0,071$ (wynik na granicy istotności) i posiadaniem dzieci ($Z=-2,10$; $p<0,05$). Kobiety ($M=70,00$; $SD=17,08$) odczuwały większe poczucie zmęczenia niż mężczyźni ($M=69,32$; $SD=16,60$).

Tabela 6. Związek pomiędzy wynikami Skali Poczucia Zmęczenia MFSI-SF a występowaniem powikłań o charakterze makro- i mikroangiopatii, typowymi objawami cukrzycy oraz wybranymi czynnikami demograficznymi. Zastosowano test U Manna-Whitney'a.

		N	Średnia	Odchylenie standardowe	Z	p
Wyniki Skali Poczucia Zmęczenia MFSI-SF z podziałem na występowanie powikłań makroangiopatycznych						
Obecność makroangiopatii		34	72,88	15,45	-2,13	0,033
Brak makroangiopatii		16	62,81	17,59		
Udar mózgu	Nie wystąpił	39	67,97	16,40	-1,56	0,119
	Wystąpił	11	75,64	17,01		
Zawał	Nie wystąpił	18	64,67	17,48	-1,74	0,082
	Wystąpił	32	72,47	15,78		
Wyniki Skali Poczucia Zmęczenia MFSI-SF z podziałem na występowanie powikłań mikroangiopatycznych						
Obecność mikroangiopatii		29	74,69	13,90	-2,41	0,016
Brak mikroangiopatii		21	62,71	17,98		
Cukrzycowa choroba nerek	Występuje	10	78,40	10,02	-1,84	0,065
	Nie występuje	40	67,48	17,37		
Retinopatia cukrzycowa	Występuje	9	72,56	13,59	-0,32	0,752
	Nie występuje	41	69,02	17,36		
Neuropatia cukrzycowa	Występuje	8	72,63	8,90	-0,29	0,771
	Nie występuje	42	69,10	17,80		
Zespół stopy	Występuje	11	80,18	10,22	-2,37	0,018

cukrzycowej	Nie występuje	39	66,69	17,03		
Wyniki Skali Poczucia Zmęczenia MFSI-SF z podziałem na występowanie objawów cukrzycy						
Wzmoczone pragnienie	Brak	26	70,27	19,93	-0,82	0,415
	Występuje	24	69,00	12,63		
Częste oddawanie moczu	Brak	23	68,35	20,16	-0,08	0,938
	Występuje	27	70,78	13,31		
Sucha skóra	Brak	34	69,21	17,56	-0,26	0,795
	Występuje	16	70,63	15,11		
Mrowienie, drętwienie kończyn	Brak	29	67,24	17,02	-1,30	0,194
	Występuje	21	73,00	15,98		
Osłabienie i senność	Brak	24	71,33	13,52	-0,45	0,655
	Występuje	26	68,12	19,28		
Nawracające zakażenia grzybicze i bakteryjne	Brak	37	68,05	17,70	-0,98	0,325
	Występuje	13	74,23	12,84		
Trudno gojące się rany	Brak	32	69,63	17,38	-0,20	0,840
	Występuje	18	69,72	15,83		
Wyniki Skali Poczucia Zmęczenia MFSI-SF z podziałem na płeć						
Płeć	Kobieta	25	70,00	17,08	-1,80	0,071
	Mężczyzna	25	69,32	16,60		
Wyniki Skali Poczucia Zmęczenia MFSI-SF z podziałem na posiadanie dzieci						
Posiadanie dzieci	Tak	40	68,38	16,25	-2,10	0,035
	Nie	10	74,80	18,23		

W Tabeli 7 uwidoczniono średnią wartość subiektywnej oceny dobrostanu biopsychospołecznego wyrażonego w skali punktowej od 1 do 10 w zależności od występujących u chorego powikłań makroangiopatycznych lub ich braku. Wykazano, że nie było zależności między oceną własnego zdrowia a występowaniem powikłań makroangiopatycznych ($Z=-0,63$; $p=0,531$).

Natomiast, szczegółowa analiza wykazała, że ocena dobrostanu zależała istotnie od wystąpienia udaru mózgu ($Z=-2,49$; $p<0,05$).

Chorzy, u których wystąpił udar mózgu ($M=4,45$; $SD=1,75$) gorzej oceniali swoje zdrowie niż chorzy, którzy nie przebyli udaru mózgu ($M=5,72$; $SD=1,21$).

Nie wykazano natomiast różnic w ocenie stanu zdrowia ze względu na wystąpienie zawału mięśnia sercowego ($Z=-0,41$; $p=0,680$).

Tabela 7. Związek pomiędzy samooceną dobrostanu biopsychospołecznego a występowaniem powikłań makroangiopatycznych (test U Manna-Whitney'a)

		N	Średnia	Odchylenie standardowe	Z	p
Ocena własnego zdrowia z podziałem na występowanie powikłań makroangiopatycznych						
Obecność chorób o podłożu makroangiopatii		34	5,35	1,45	-0,63	0,531
Brak chorób o podłożu makroangiopatii		16	5,63	1,41		
Udar mózgu	Nie wystąpił	39	5,72	1,21	-2,49	0,013
	Wystąpił	11	4,45	1,75		
Zawał	Nie wystąpił	18	5,56	1,38	-0,41	0,680
	Wystąpił	32	5,38	1,48		

Jak widać w Tabeli 8 wykazano, że poczucie zmęczenia chorobą zależało od wykształcenia ($\chi^2(3)=12,67$; $p<0,01$), aktywności zawodowej ($\chi^2(3)=610,53$; $p<0,05$) i stanu cywilnego ($\chi^2(2)=15,51$; $p<0,001$). Wraz z wyższym poziomem wykształcenia poczucie zmęczenia chorobą zmniejszało się. Chorzy pracujący umysłowo oraz emeryci/renciści mieli większe poczucie zmęczenia niż pracujący fizycznie lub fizycznie i umysłowo ($M=57,57$; $SD=9,07$ Vs $M=55,20$; $SD=20,61$). Na poczucie zmęczenia chorobą wpływał istotnie stan cywilny. Osoby owdowiałe ($M=81,82$; $SD=11,00$) miały największe poczucie zmęczenia, a następnie osoby pozostające w związku ($M=64,33$; $SD=15,42$) i osoby stanu wolnego ($M=54,00$; $SD=18,52$).

Tabela 8. Wyniki Skali Poczucia Zmęczenia MFSl-SF a wykształcenie, aktywność zawodową i stan cywilny

Czynniki		N	Średnia	Odchylenie standardowe	Chi-kwadrat	df	P
Wykształcenie	Podstawowe	8	82,75	10,05	12,67	3	0,005
	Zawodowe	19	73,58	16,64			
	Średnie	18	63,11	12,41			
	Wyższe	5	57,40	23,06			
Aktywność zawodowa	Praca fizyczna	7	57,57	9,07	10,52	3	0,015
	Praca umysłowa	5	70,20	8,76			
	Pracuje fizycznie i umysłowo	5	55,20	20,61			
	Rencista/emeryt	33	74,33	16,14			
Stan cywilny	Kawaler/panna	3	54,00	18,52	15,51	2	0,000
	Pozostaje w związku	30	64,33	15,42			
	Wdowa/wdowiec	17	81,82	11,00			

DYSKUSJA

Ocena dobrostanu biopsychospołecznego oraz poczucia zmęczenia chorobą mogą stanowić bardzo praktyczny wymiar w planowaniu postępowania terapeutycznego u chorych na cukrzycę [11].

Występowanie chorób współistniejących z cukrzycą, najczęściej sercowo-naczyniowych, zadeklarowała zdecydowana większość badanych. Była to najczęściej choroba wieńcowa i nadciśnienie tętnicze. Do podobnego wniosku doszły Antczak-Komoterska i Boruckowska, które wykazały, że w cukrzycy typu 2 najczęstszym powikłaniem jest występowanie nadciśnienia tętniczego [2]. Wróblewska i wsp. również zaobserwowali, że występuje wysoka częstość podwyższonego ciśnienia tętniczego wśród chorych na cukrzycę [12].

W prezentowanym badaniu powikłania makroangiopatyczne dotyczyły większości badanych, przy czym trzykrotnie częściej wystąpił zawał mięśnia sercowego niż udar mózgu. Nieco odmienne obserwacje przedstawili inni autorzy, którzy w swojej analizie wykazali występowanie powikłań makroangiopatycznych u 90% przypadków, jednak zawał mięśnia sercowego stwierdzono tylko u odsetka 12,9% badanych. Występowanie udaru mózgu było porównywalne do częstotliwości zaobserwowanej w prezentowanym badaniu [12].

W badaniu Kocka i wsp. wykazano, związek pomiędzy występowaniem powikłań cukrzycy pojmowanych całościowo a gorszą ogólną oceną jakości życia oraz zadowoleniem ze zdrowia [7]. W prezentowanym badaniu nie zaobserwowano istotnej zależności między oceną własnego zdrowia a występowaniem powikłań makroangiopatycznych. Natomiast na podstawie szczegółowej analizy powikłań wykazano, że występowanie powikłań makroangiopatycznych w postaci udaru mózgu istotnie wpływało na pogorszenie samooceny stanu zdrowia przez badanych.

Istotnym problemem wśród chorych na cukrzycę były również powikłania mikroangiopatyczne. Dokonano porównania prezentowanego badania z analizą Wróblewskiej i wsp. w wyniku czego zaobserwowano zarówno różnice, jak i podobieństwa. Powikłania mikroangiopatyczne dotyczyły w prezentowanych badaniach mniejszego odsetka badanych w porównaniu z badaniami innych autorów (58% vs 71,2%). W przedstawianym badaniu zespół stopy cukrzycowej występował czterokrotnie częściej niż donosili inni autorzy, natomiast cukrzycowa choroba nerek dwukrotnie częściej niż zaobserwowali to inni badacze. Nieco rzadziej w porównaniu z badaniami Wróblewskiej i wsp. występowała retinopatia

cukrzycowa (18% vs 22,4%) oraz neuropatia, która występowała z częstością 16% vs 29,5% [12]. Różnice mogą być związane ze stosunkowo niewielką grupą badaną oraz raportowaniem objawów powikłań mikroangiopatycznych przez samych chorych, które mogło być obarczone błędem.

Powikłania mikroangiopatyczne, takie jak zespół stopy cukrzycowej, istotnie wpłynęły na zwiększenie poczucia zmęczenia. Występowanie zespołu stopy cukrzycowej zadeklarował co piąty badany. Obserwacje przeprowadzone przez grupę badaczy pod kierunkiem M. Fułka pokazują, że nieadekwatny wysiłek fizyczny może zwiększać ryzyko amputacji w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej. W badaniu Matos i wsp. wykazano związek pomiędzy aktywnością fizyczną a poprawą przewodnictwa nerwowego i funkcją czuciową stopy. Badania te sugerują, że ćwiczenia fizyczne są skuteczną nefarmakologiczną metodą poprawy wyników leczenia zespołu stopy cukrzycowej, ale muszą być one starannie dobrane do stopnia zaawansowania zespołu stopy cukrzycowej.

W prezentowanym badaniu znaczny odsetek przyznał, że nie wykonywał aktywności fizycznej w ogóle lub ćwiczył bardzo rzadko. Obserwacje te umieszczają badanych w grupie ryzyka rozwoju zespołu stopy cukrzycowej. Ponadto badanym, u których powikłanie to już wystąpiło należy zasugerować zwiększenie dotychczasowej aktywności fizycznej oraz przedstawić zagrożenia związane z dalszym rozwojem zespołu stopy cukrzycowej [13,14].

W badaniu Dudy-Sobczak i wsp. występowanie zmęczenia o różnym stopniu nasilenia u chorych na cukrzycę typu 1 zadeklarował co drugi badany. W niniejszym badaniu 90% badanych odczuwało umiarkowany lub względnie wysoki poziom zmęczenia mieszczący się w klasie 3 (49-72 pkt) i 4 (73-96 pkt) klasyfikacji skali MFSl-SF, przy czym przeważającą część ankietowanych stanowili chorzy na cukrzycę typu 2 (90%). Typ cukrzycy oraz wiek chorych może być przyczyną różnic w doniesieniach innych autorów a wynikami uzyskanymi w naszych badaniach [15].

Duda Sobczak i wsp. wykazali, że czynnikami socjoekonomicznymi negatywnie wpływającymi na poczucie zmęczenia były bezrobocie i samotność. Nie wykazali związku pomiędzy poczuciem zmęczenia a poziomem wykształcenia, czy posiadaniem potomstwa. Natomiast prezentowane badanie pokazuje zależność pomiędzy czynnikami takimi jak: płeć żeńska (wynik na granicy istotności), niskie wykształcenie, wdowieństwo oraz brak aktywności zawodowej (przebywanie na emeryturze czy rencie) a negatywnym wpływem na poczucie zmęczenia [15].

Częste oddawanie moczu, osłabienie, senność, wzmożone pragnienie oraz uczucie mrowienia kończyn to najczęściej wymieniane przez respondentów objawy towarzyszące występowaniu cukrzycy. Prezentowane badanie nie wykazało jednak istotnego związku pomiędzy występowaniem objawów typowych dla cukrzycy a poczuciem zmęczenia ocenionym Skalą Poczucia Zmęczenia. Brak istotnych zależności może mieć związek z małą liczebnością badanej grupy.

Badani w zdecydowanej większości pozytywnie oceniali czynniki mogące mieć wpływ na ich dobrostan psychospołeczny. W przeważającej części badani byli zadowoleni ze wsparcia bliskich i kontaktów międzyludzkich. Ponadto większość badanych (72%) zaprzeczyła występowaniu zaburzeń o typie depresji w ciągu swojego życia. Ponad połowa badanych (56%) określiła swój sen jako bardzo dobry lub dobry. Podobne obserwacje znalazły się także w pracy Michalak i wsp., w której najwięcej badanych potwierdziło zadowolenie z własnego snu, swojej wydolności, samego siebie oraz relacji z ludźmi [16].

Przeprowadzone badanie miało kilka ograniczeń. Zostało przeprowadzone w jednym ośrodku badawczym wśród stosunkowo niewielkiej grupy badanych. Dodatkowo poczucie zmęczenia w chorobie, pomimo zastosowania wystandaryzowanego kwestionariusza MFSI-SF, jest zjawiskiem złożonym i trudnym do oceny ze względu na subiektywne odczucia badanego. Warto wykorzystać doświadczenie opisywane w prezentowanej pracy i poszerzyć je o większą grupę badanych w innych ośrodkach.

WNIOSKI

1. Chorzy z powikłaniami makroangiopatycznymi w większym stopniu odczuwali zmęczenie chorobą oraz gorzej oceniali swoje zdrowie niż chorzy, u których takie powikłania nie występowały.
2. Zespół stopy cukrzycowej oraz powikłania mikroangiopatyczne wpływały istotnie na poczucie zmęczenia chorobą.
3. Nie stwierdzono istotnej zależności pomiędzy wystąpieniem typowych objawów cukrzycy a poczuciem zmęczenia chorobą.
4. Płeć żeńska, niskie wykształcenie, wdowieństwo oraz brak aktywności zawodowej były istotnie powiązane z odczuwaniem zmęczenia chorobą.
5. Gorsza ocena dobrostanu biopsychospołecznego była związana z wystąpieniem udaru mózgu.

PIŚMIENNICTWO

1. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2021. *Diabetologia Praktyczna*, 2021, 7 (1), 1-121.
2. Antczak-Komoterska A., Boruckowska B.: Świadomość pacjentów na temat późnych powikłań cukrzycy typu 2. *Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu*, 2020, 4 (5), 54-64.
3. Szymczyk I.: Zalecenia kliniczne Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (2021) – omówienie najistotniejszych zmian dla lekarza rodzinnego. *Lekarz POZ*, 2021, 2(7), 69-75.
4. Janeczko D.: Epidemiologia cukrzycy typu 2 [w:] *Cukrzyca*, tom 1. Sieradzki J. (red.). Wyd. Via Medica, Gdańsk, 2019, 133-134.
5. Krasnodębski P., Dębce K., Mrozkiewicz-Rakowska B., Nehring P., Stasiak T., Chojnowska N., Krzymień J.: Patogeneza chorób układu krążenia u pacjentów z cukrzycą typu 2. *Kardiologia w praktyce*, 2015, 9(1), 3-9.
6. Badura-Brzoza K., Głowczyński P., Piegza M., Błachut M., Nabrdalik K., Gumprecht J., Gorczyca P.: Porównawcza ocena związku czynników emocjonalnych z jakością życia w grupie pacjentów z cukrzycą typu 1 i 2- doniesienia wstępne. *Psychiatria Polska ONLINE FIRST*, 2021, 226, 1–13.
7. Bartoszek A., Curyła I., Kocka K., Ślusarska B.: Sposób leczenia, czas trwania choroby oraz powikłania cukrzycy typu 2 a jakość życia osób chorych. *Medycyna Rodzinna*, 2017, 20(1), 9-16.
8. Górską-Ciebiada M., Saryusz-Wolska M., Ciebiada M., Loba J.: Objawy depresyjne u chorych na cukrzycę typu 2 w wieku podeszłym. *Geriatrics*, 2015, 9(1), 15-21.
9. Chugh S.N., Kaur P., Mathur R., Singh H., Sukhija G., Tanwar V.S.: Fatigue and diabetes mellitus: a prospective study. *International Journal of Advances in Medicine*, 2019, 6(3), 800-804.
10. Grigs S., Morris N.S.: Fatigue Among Adults With Type 1 Diabetes Mellitus and Implications for Self-Management: An Integrative Review. *Diabetes Education*, 2018, 44(4), 325-339.
11. Jankowska-Polańska B., Wkleklik M., Uchańska A., Uchmanowicz I.: Narzędzia badawcze do oceny jakości życia zależnej od zdrowia (HRQoL- Health Related Quality of Life). *Współczesne Pielęgniarstwo i Ochrona Zdrowia*, 2013, 2(1), 12-14.

12. Dziechciaż M., Oleśniewicz P., Talarska D., Wróblewska I., Wróblewska Z., Zagórski J.: The incidence of diabetes complications in elderly patients under the community nursing care. *Rozprawy Społeczne*, 2017, 11(1), 87- 92.
13. Fułek M., Stecko J., Szymańska N., Zajączkowska K.: Wyzwania w leczeniu cukrzycy u pacjentów w starszym wieku. *Holistyczny wymiar współczesnej medycy*, 2021, VIII, 740-755.
14. Matos M., Mendes R., Silva A.B., Sousa N.: Physical activity and exercise on diabetic foot related outcomes: A systematic review. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2018, 139, 81–90.
15. Duda- Sobczak A., Wierusz- Wysocka B., Zozulińska- Ziółkiewicz D.: Socioeconomic, psychological and health-related correla of fatigue in adults with longstanding type 1 diabetes. *Postępy Nauk Medycznych*, 2017, 30(02), 60-65.
16. Kazimierska- Zając M., Łuszczek S., Michalak M., Regner D.: Stopień akceptacji choroby a poczucie satysfakcji życiowej u pacjentów z cukrzycą typu 2. *Badania naukowe w pielęgniarstwie i położnictwie*, 2020, 8, 280-289.

Wpływ cukrzycy i jej farmakoterapii na mikrobiotę jelitową

Hubert Szyller, Julia Wołoszczak, Klaudia Łakomska, Martyna Wrześniewska, Joanna Braksator

Studenckie Koło Naukowe Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP - ETIOPATOGENEZA I PODSTAWOWA KLASYFIKACJA TYPÓW CUKRZYCY

Cukrzyca jest to grupa chorób metabolicznych. W jej przebiegu obserwujemy podwyższony poziom stężenia glukozy we krwi. Stan, w którym glikemia przewlekłe utrzymuje się na podwyższonym poziomie, może zaburzyć prawidłowe funkcjonowanie narządów wewnętrznych i prowadzić do ich nieodwracalnej niewydolności. Jest to także jedna z chorób cywilizacyjnych, która stanowi ogromne wyzwanie dla zdrowia publicznego. Zgodnie z szacunkami Światowej Federacji Cukrzycy liczba chorych wzrośnie o 48% między 2017 a 2045 rokiem [1].

Poznanie patogenezy i wpływu tej choroby na organizm człowieka może pozwolić na opracowanie skuteczniejszych metod profilaktycznych oraz leczniczych.

Etiologiczna klasyfikacja cukrzycy wg Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) przedstawia się następująco:

- cukrzyca typu 1 (autoimmunologiczna, idiopatyczna),
- cukrzyca typu 2,
- inne specyficzne typy cukrzycy (np. genetyczne defekty czynności komórki beta, genetyczne defekty działania insuliny itd.),
- cukrzyca ciążowa.

Dodatkowo, na podstawie aktualnej wiedzy warto wyróżnić:

- cukrzycę typu LADA (*Latent Autoimmune Diabetes in Adults*), zawierającą się w definicji cukrzycy typu 1 o etiologii autoimmunologicznej, najczęściej rozpoznawana jest u pacjentów powyżej 35. roku życia,
- cukrzycę MODY (*Maturity Onset Diabetes of the Young*),
- mitochondrialną,

- noworodkową,
- cukrzycę u osób z mukowiscydozą [2].

Istotne jest wczesne rozpoznanie typu cukrzycy u pacjenta, w celu optymalizacji leczenia oraz ustalenia rokowania. Należy też pamiętać, że patogenеза powstania poszczególnych typów cukrzycy jest odmienna, co sprawia, że ich wpływ na organizm jest inny. Należy wziąć to pod uwagę w trakcie procesu diagnostyczno-terapeutycznego [3].

Skład mikrobioty jelitowej może wpływać na masę ciała, wrażliwość na insulinę, a także na metabolizm cukrów i lipidów. W związku z tym, można doszukiwać się korelacji pomiędzy zmianami w składzie mikrobioty jelitowej a występowaniem różnych typów cukrzycy [4-5].

Rola mikrobioty jelitowej w prawidłowym funkcjonowaniu organizmu jest niebagatelna. Jelita skolonizowane są przez ogromną ilość drobnoustrojów (szacuje się je na blisko 1,5 kg), które pozostając ze sobą w symbiozie zapewniają odpowiedni przebieg procesów metabolicznych.

Flora bakteryjna każdego człowieka jest indywidualna, różni się w zależności od wieku, sposobu życia, a także odżywiania [6].

W badaniu Brugmana i wsp. na szczurzych modelach wykazano, iż leczenie przeciwbakteryjne zmniejsza zachorowalność i opóźnia wystąpienie cukrzycy typu 1 u zwierząt [7].

Zatem, jeśli dzięki antybiotykoterapii można wpływać na wystąpienie i przebieg cukrzycy typu 1, warto zadać pytanie, czy efekt ten powiązany był ze zmianami w składzie mikrobioty jelitowej.

Także transplantacja mikroflory jelitowej pozwala na uzyskanie obiecujących wyników na modelu zwierzęcym. W badaniu pilotażowym, w którym oceniano wpływ transplantacji mikroflory jelitowej od szczupłych dawców na insulinowrażliwość osób z zespołem metabolicznym wykazano, że transplantacja mikroflory jelitowej poprawia wrażliwość na insulinę po 6. tygodniach od wykonania zabiegu [8-9].

Wydaje się, że leczenie nakierowane na mikrobiotę jelitową może pozwolić na poprawę kontroli metabolicznej u pacjentów z różnymi typami cukrzycy. Brakuje jednak randomizowanych badań pozwalających na ocenę skuteczności takiej interwencji u ludzi.

Praca ta ma na celu podsumować aktualną wiedzę i zalecenia związane ze zmianami mikroflory jelitowej wśród pacjentów diabetologicznych, co przyczyni się do lepszego związku między cukrzycą a mikrobiomem jelitowym.

CUKRZYCA TYPU I JEJ FARMAKOTERAPIA - WPŁYW NA MIKROBIOTĘ JELITOWĄ

Cukrzyca typu I jest wynikiem złożonej interakcji między różnymi stopniami podatności genetycznej a wpływem czynników środowiskowych. W jej przypadku występuje zależność zarówno między patomechanizmem choroby, jak i jej progresją a mikrobiotą jelitową [10]. W badaniach kohortowych "Australian Type 1 Diabetes and the Gut (TIGs)" opisano dysbiozę mikrobiomu jelitowego wśród młodzieży z autoimmunizacją wysp trzustki (IA) oraz cukrzycą typu I (T1D). U pacjentów z IA, u których z biegiem czasu wykształciła się cukrzyca typu I, zauważono zmniejszoną ilość bakterii produkujących krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA), które mają korzystny wpływ na układ odpornościowy - indukują ekspresję genów przeciwzapalnych i produkcję limfocytów T regulatorowych. Znane są także ich korzystne właściwości metaboliczne - SCFA tłumią apetyt, poprawiają wrażliwość na insulinę i kontrolę masy ciała [11]. Flora bakteryjna jelit wykazuje zróżnicowanie pod kątem dominujących gatunków bakterii u dzieci z cukrzycą typu I, w porównaniu do dzieci zdrowych. W badaniu case study, opublikowanym w 2013 r., wykazano, że u dzieci z cukrzycą liczba bakterii *Actinobacteria* i *Firmicutes*, jak i stosunek *Firmicutes* do *Bacteroidetes* uległy znacznemu zmniejszeniu [12]. Liczba *Bacteroidetes* natomiast istotnie wzrosła w porównaniu z dziećmi zdrowymi. Stwierdzono znaczny wzrost liczby bakterii rodzaju *Clostridium*, *Bacteroides* i *Veillonella* oraz istotny spadek liczby *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, grupy *Blautia coccoides/Eubacterium rectale* i *Prevotella* u dzieci z cukrzycą typu 1. Odnotowano także, że liczba *Bifidobacterium* i *Lactobacillus* oraz stosunek *Firmicutes* do *Bacteroidetes* korelowały ujemnie i istotnie z poziomem glukozy w osoczu, podczas gdy ilość *Clostridium* korelowała dodatnio i istotnie z poziomem glukozy w osoczu w grupie chorych na cukrzycę.

Pojawił się także pomysł, aby profil mikroflory jelitowej służył za alternatywny marker T1D, szczególnie biorąc pod uwagę fakt, jak łatwe i nieinwazyjne jest pobranie próbki stolca od dziecka [13]. Co więcej, zgromadzone dane sugerują, że z biegiem czasu trajektoria mikroflory jelitowej rozwija się w inny sposób u dzieci z T1D i bez T1D przed wykształceniem choroby, zatem dysbioza mikrobioty jelitowej mogłaby być również potencjalnie uznana jako obiecujący biomarker dla wczesnej diagnostyki T1D u dzieci podatnych genetycznie. Mikrobiota jelitowa jest również potencjalnym środkiem zapobiegawczym i celem terapeutycznym dla T1D. Specyficzne rodzaje bakterii, takie jak *Bifidobacterium* i *Lactobacillus* oraz metabolity wytwarzane przez mikrobiotę jelitową, takie jak SCFA, mogą

być stosowane jako: odpowiednio probiotyki i prebiotyki ze względu na ich korzystny wpływ na środowisko jelitowe. Do tej pory kilka badań przeprowadzonych na zwierzętach wykazało ochronne działanie probiotyków i prebiotyków przeciwko zachorowaniu na cukrzycę typu I [14]. Istnieją także pomysły, aby jako profilaktykę postępu cukrzycy wykorzystywać przeszczepienie mikroflory jelitowej (FMT) [15]. W randomizowanym badaniu z udziałem 21 osób - pacjentów z nowym początkiem T1D, de Groot i in. zbadali efekt przeszczepu mikroflory jelitowej dawcy w porównaniu z autologicznym FMT. Nieoczekiwanie, autologiczne FMT okazało się skuteczniejsze niż FMT od dawcy w utrzymaniu poziomu sekrecji peptydu C stymulowanego MMT pod koniec okresu obserwacji.

Na skład mikrobiomu jelitowego w przebiegu cukrzycy typu I ma także wpływ farmakoterapia. W badaniu opublikowanym w 2014 r., przeprowadzonym na szczurach z cukrzycą typu I wywołaną streptozocyną, odkryto różnice w mikrobiomie jelita cienkiego i grubego szczurów z T1D nieleczonych, a z T1D poddanych insulinoterapii [16]. Leczenie insuliną spowodowało poważną reorganizację i dywersyfikację społeczności drobnoustrojów jelita krętego. Promieniowce występowały dwukrotnie częściej niż w próbkach cukrzycowych (rząd *Bifidobacteriales* zastąpił rząd *Corynebacterium* w krętnicy cukrzycowej). Na poziomie niższych jednostek taksonomicznych widoczne były charakterystyczne oznaki wzrostu różnorodności drobnoustrojów i przegrupowania mikrobioty. W *Firmicutes* kolejność *Clostridiales*, szczególnie nieliczna w grupie kontrolnej (myszy zdrowe), została zwiększona do 30% względnej liczebności i była reprezentowana równo przez dwa rodzaje, *Clostridium* i *Peptostreptococcus*. Leczenie insuliną było najprawdopodobniej szkodliwe dla rzędu *Lactobacillales* w klasie *Bacilli*: ich liczba zmniejszyła się 4-krotnie w porównaniu do kontroli i jelita krętego z cukrzycą. Proteobakterie, w tym rodzaj *Klebsiella*, wskaźnik cukrzycy, zostały praktycznie wyeliminowane przez insulinę z jelita krętego szczurów z cukrzycą. Jedynie rząd *Burkholderiales* reprezentował 2% całkowitej liczby *Proteobacteria*.

Leczenie insuliną szczurów z cukrzycą skutkowało istotnymi różnicami w mikrobiomie okrężnicy, które w większości przypominały mikrobiotę jelita krętego, mimo że różnice w stosunku do kontroli były mniej znaczące. Najbardziej widocznym wpływem insuliny na mikrobiotę była ogólna eskalacja różnorodności społeczności drobnoustrojów. Gatunki *Bacteroidetes* i *Firmicutes* nadal były dominującymi gatunkami w obrazie mikrobiologicznym, stanowiąc odpowiednio 44% i 30% populacji. Wśród innych typów, wyraźna była obecność promieniowców (8%), a następnie Proteobakterii (6%) i *Spirochaetes* (2%). Insulinoterapii towarzyszyły istotne zmiany w obrębie rodzaju *Proteobacteria*: ich ogólna liczebność

znacząco spadła, a rodzaj *Klebsiella* został w zasadzie eradykowany, zastępując rodzaje *Desulfovibrio* i *Bifidobacterium*, których łączna liczebność wynosiła 4%.

CUKRZYCA TYPU II I JEJ FARMAKOTERAPIA - WPŁYW NA MIKROBIOTĘ JELITOWĄ

Do grupy chorób powiązanych z mikrobiotą jelitową zaliczana jest również cukrzyca typu II (T2MD). Badania prowadzone na pacjentach chorujących na ten typ cukrzycy wykazywały różne formy oddziaływania zarówno samej choroby za sprawą jej etiopatogenezy, jak również podejmowanej farmakoterapii, na skład i aktywność mikroorganizmów komensalnych w układzie pokarmowym człowieka.

Cukrzyca typu II jest odpowiedzialna za zmianę w równowadze udziału procentowego różnych szczepów bakterii tworzących florę jelitową. Wykazano jej wpływ na zmniejszony udział bakterii przeprowadzających oddychanie siarczanowe, takich jak *Desulfovibrio*, *Lactobacillus gasseri*, *Lactobacillus reuteri* i szczepów *Lactobacillus* i produkujących pochodne maślanów, wśród których najliczniejszą grupą są szczepy *Clostridium* i *Eubacterium rectale*, na rzecz zwiększonego udziału oportunistycznych *Bacteroidetes* i *Proteobacteria*. Zaburzenie równowagi flory bakteryjnej obecnej w jelitach określane jest mianem dysbiozy i może prowadzić do nagromadzenia szkodliwych produktów metabolizmu bakterii i zaburzenia perystaltyki jelit, na którą również wpływ ma mikroflora [17].

Lekiem powszechnie stosowanym w terapii cukrzycy typu II jest metformina. Ma ona wiele zalet: jest relatywnie tania, jej toksyczność nie jest wysoka dla organizmu, a terapia prowadzona z jej zastosowaniem pozostaje skuteczną formą leczenia u dużej grupy pacjentów, mimo że mechanizm efektu terapeutycznego tej substancji nie został do końca poznany, istnieją jednak dowody na wpływ flory jelitowej na skuteczność terapii metforminą poprzez wzmożoną aktywność zmian populacji szczepów bakterii, skutkujących zwiększoną sekrecją endogennego hormonu inkretynowego glukagonopodobnego peptydu 1 (GLP-1), uczestniczącego między innymi w stymulacji produkcji insuliny. Na uwagę zasługuje również fakt, iż wśród pacjentów nie przyjmujących metforminy obserwowano większe populacje bakterii metabolizujących glicynę, której suplementacja jest zalecana jako jedna z terapii mających zwiększać insulinowrażliwość [18,19].

Dużym zainteresowaniem środowiska medycznego cieszą się przeszczepy kału, stanowiące obiecującą alternatywę w leczeniu insulinooporności w cukrzycy typu II. Wykazano wzrost wrażliwości na insulinę u pacjentów po przeszczepie następujący po ok. 6.

tygodniach od zabiegu, polegającego na wprowadzeniu homogenizowanego i rozcieńzonego kału dawcy do dwunastnicy (w przypadku chorób metabolicznych) lub jelita grubego (w przypadku infekcji spowodowanych *Clostridium*) metodą endoskopową. Również testy wykonane na myszach dają obiecujące efekty, przy jednoczesnym braku poważnych powikłań po zabiegu [20,21].

CUKRZYCA O ZNANEJ ETIOLOGII („TYP III”) A MIKROBIOTA JELITA

Cukrzyca o znanej etiologii - *Diabetes mellitus due to underlying condition* (ICD-10.E08 wg klasyfikacji WHO z 1999 roku zmodyfikowanej w 2019r.) nie jest schorzeniem pierwotnym - występuje jako powikłanie choroby podstawowej. Może być spowodowana :

- defektami genetycznymi komórek beta trzustki (cukrzyca typu dorosłego u ludzi młodych [MODY]),
- defektami genetycznymi działania insuliny,
- chorobami części zewnątrzwydzielniczej trzustki (zapalenia, mukowiscydoza) ,
- endokrynopatiami (nadczynność tarczycy, zespół Cushinga, akromegalia, guz chromochłonny),
- lekami (GKS) i innymi substancjami chemicznymi,
- zakażeniami (różyczka wrodzona),
- procesami autoimmunologicznymi,
- zespołami genetycznymi (z. Downa, Klinefeltera, Turnera) [22].

Przebieg cukrzycy wtórnej jest w znacznym stopniu zależny od obrazu choroby podstawowej. Patomechanizm cukrzycy, zazwyczaj złożony i skorelowany bezpośrednio z istniejącymi wcześniej zaburzeniami, prawdopodobnie znajduje przyczynę w upośledzonej gospodarce hormonalnej, mechanicznym uszkodzeniu trzustki, czy powstawaniu insulinooporności na skutek odmiennych procesów chorobowych. Nie sposób również o bezpośrednie scharakteryzowanie skutków działania leczenia hipoglikemizującego w oderwaniu od całej farmakoterapii, która stosowana jest u pacjenta.

Wpływ cukrzycy wtórnej na mikrobiotę jelitową jest więc zagadnieniem obszernym i bardzo zróżnicowanym, o jego ogromnej zmienności decyduje szereg czynników: choroba podstawowa, jej wpływ na mikrobiotę i na patomechanizm cukrzycy wtórnej rozwijającej się jako powikłanie, wpływ hiperglikemii/insulinooporności na mikrobiotę, wpływ działania

leków hipoglikemizujących w korelacji z lekami stosowanymi w chorobie podstawowej.

Źródła naukowe nie przedstawiają w pełni tych korelacji. Poniższe przykłady są próbą zobrazowania złożoności tematu mikrobioty jelitowej w kontekście cukrzycy wtórnej.

Cukrzyca wtórna w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki.

Przewlekłe zapalenie trzustki (PZT) powoduje znaczną dysbiozę jelitową, na co może wskazywać często obserwowany, współistniejący z PZT przerost flory bakteryjnej jelita cienkiego (SIBO - ang. *Small Intestinal Bacterial Overgrowth*). Twierdzi się, że SIBO u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki jest związane z obniżoną syntezą peptydów trzustkowych o działaniu przeciwdrobnoustrojowym, jak i zmniejszoną alkalizacją przez hamowanie wydzielania wodorowęglanów, upośledzoną perystaltyką i formowaniem mas pokarmowych [23,24,25]. Jako że SIBO może wtórnie nasilać niewydolność zewnątrzwydzielniczą trzustki, sugeruje się wdrożyć leczenie w tym kierunku w celu zminimalizowania szkód. Cukrzyca wtórna w przebiegu PZT różni się zarówno od typu 1, jak i 2 DM, charakteryzuje się niedoborem insuliny połączonym z niedoborem glukagonu, nieprawidłową regulacją wewnątrzwydzielniczą trzustki i insulinoopornością wątroby [23]. Według badania Jandhyala i wsp. z 2017 roku, u pacjentów z PZT i DM czas trwania choroby był znacznie dłuższy niż u pacjentów bez cukrzycy, charakteryzował się również wyższym stopniem niedożywienia. Ponadto, w ich florze bakteryjnej można było zaobserwować redukcję udziału *Faecalibacterium prausnitzii* i *Ruminococcus bromii*, będących naturalnym komensalem jelita cienkiego, istotnym w zachowaniu homeostazy i integralności bariery jelitowej. Dalsze badania wskazały, że dysbioza jelit jest związana z przewlekłymi zmianami metabolicznymi w przebiegu PZT, co wskazywałoby, że leczenie hipoglikemizujące może w pewnym stopniu regulować zmiany mikrobioty. Leczeniem pierwszego rzutu cukrzycy w powikłaniu PZT jest insulinoterapia, metformina przy niskiej hiperglikemii i braku przeciwwskazań oraz suplementacja doustna enzymów trzustkowych [26].

Cukrzyca typu MODY (*maturity onset diabetes of the young*)

Jest to monogenowa, rzadko występująca (2% przypadków), postać cukrzycy. Występuje u osób w młodym wieku, ale przebiegiem klinicznym przypomina bardziej cukrzycę typu 2 [27]. Przebieg jest zwykle łagodny, a pacjenci (w przeciwieństwie do większości pacjentów z T2DM) są osobami szczupłymi. Podstawową farmakoterapią opiera się na sulfonilomoczniku. W badaniach z 2016 roku [28] stwierdzono zróżnicowanie mikrobioty jelitowej pacjentów z HFN1A- MODY (MODY 3), w porównaniu z pacjentami z

T2DM (przede wszystkim większy udział bakterii z rodzaju *Proteobacteria* i *Actinobacteria* i mniejszy *Firmicutes* w mikroflorze jelitowej pacjentów z T2DM w stosunku do pacjentów HFN1A-MODY). Wpływ na to mogą mieć różnice pomiędzy populacjami pacjentów obu typów, dotyczące przede wszystkim wieku, wartości BMI oraz stężenia hemoglobiny glikowanej, a także długości trwania choroby. W odniesieniu do zdrowej grupy kontrolnej pacjenci z MODY 3 charakteryzowali się mikrobiotą o znacznie zmniejszonym udziale bakterii z rodzaju *Bacteroidetes* i zwiększonym udziale *Actinobacteria*. Nie ustalono klinicznej przydatności tych badań.

CUKRZYCA WTÓRNA W PRZEBIEGU AKROMEGALII

Akromegalia jest chorobą charakteryzującą się nadmiernym wydzielaniem somatotropiny (GH - ang. *growth hormone*) na skutek obecności aktywnego hormonalnie gruczolaka komórek kwasochłonnych przysadki. Wysoki poziom utrzymuje również insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF-1 - ang. *insulin-like growth factor 1*), którego synteza w wątrobie stymulowana jest przez GH. Pełni on kluczową rolę w stymulacji metabolizmu [29].

Hormon wzrostu ma dwutorowy wpływ na metabolizm węglowodanów: stymuluje proliferację komórek beta oraz syntezę i wydzielanie insuliny, ale jej dominującym efektem jest antagonistyczne względem działania insuliny nasilenie lipolizy. W związku z tym prowadzi również do wzrostu poziomu glukozy jak insulinooporność. IGF-I zwiększa wrażliwość na insulinę i absorpcję glukozy. Nadmiar GH jest głównym motorem nieprawidłowej homeostazy glukozy w akromegalii [30]. Cukrzyca wtórna może też powstawać na skutek stosowanych leków - analogi somatostatyny (SSA) mogą powodować zmniejszenie stężenia insuliny, GH i IGF-1 [31]. W ciągu ostatnich lat prowadzone były badania, które zgodnie wskazują związek stężenia GH i IGF-1 ze stanem mikrobioty jelitowej. Poprzez stymulację wzrostu komórek przewodu pokarmowego (m.in. enterocytów, kolonocytów, komórek kubkowych) wytwarzane są warunki specyficzne pod względem wartości pH i dostępności tlenu, które tworzą niszę dla konkretnych rodzajów bakterii (np. *Lactobacillus*). Oznacza to, że mikrobiom u osób chorych na akromegalię jest mniej zróżnicowany w porównaniu ze zdrową populacją [32,33].

W badaniu Sandur et al. (2020) wykazano, że pacjenci w trakcie terapii octanem okreotydu (OCT) charakteryzowali się obecnością *A. mucinophila* jako składnikiem mikrobioty. Wykazuje ona funkcję regulacyjną metabolizmu glukozy. Ponadto istnieją

doniesienia o korzystnym działaniu synergistycznym *A. mucinophila* z leczeniem hipoglikemizującym metforminą prowadzącym do poprawy homeostazy glukozy [34].

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Zachowanie równowagi mikrobioty jelitowej coraz częściej jest uznawane przez współczesną medycynę za istotny element terapii, nabierający szczególnie znaczącego wymiaru w przypadku zaburzeń metabolicznych lub przy etiologii wynikającej z autoimmunoagresji. W przypadku cukrzycy typu I mikrobiom stanowi nie tylko potencjalny marker zaawansowania choroby, ale i terapeutyczne narzędzie służące do modulacji stanu zapalnego poprzez utrzymywanie właściwych proporcji między tworzącymi go szczepami bakterii. Skuteczność stosowania metforminy w cukrzycy typu II, według aktualnej wiedzy medycznej, jest również determinowana w znacznym stopniu unikaniem dysbiozy, przy jednoczesnym promowaniu kultur bakterii komensalnych. Należy tu również zauważyć rolę jaką mikrobiota, wprowadzona za sprawą przeszczepu kału, odgrywa w zmniejszaniu insulinooporności komórek. Cukrzyca o znanej etiologii (tzw. „typ III”) zaburza skład flory jelitowej, tym samym powodując ewentualne powikłania w postaci upośledzonej perystaltyki, stanu zapalnego, czy wydłużenia terapii pierwotnego schorzenia.

Zważywszy na rosnącą zachorowalność na jednostki chorobowe cechujące się patologiczną hiperglikemią oraz ogromne koszty hospitalizacji, jakie są za ich sprawą generowane, poznanie fizjologicznych i patofizjologicznych właściwości mikrobioty jelitowej staje się jedną z najdynamiczniej rozwijających się gałęzi medycyny.

PIŚMIENNICTWO

1. International Diabetes Federation. IDF diabetes atlas. 8th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2017. <http://www.diabetesatlas.org>. (data pobrania 25.11.2021)
2. World Health Organisation. Classification of Diabetes Mellitus 2019. <https://www.who.int/health-topics/diabetes>. (data pobrania 25.11.2021).
3. Araszkiewicz A., Bandurska-Stankiewicz E., Borys S., Budzyński A., Cyganek K., Cypryk K., Czech A., Czupryniak L., Drzewoski J., Dzida G., Dziedzic T., Franek E., Gajewska D., Gawrecki A., Górka M., Grzeszczak W., Gumprecht J., Idzior-Waluś B., Jarosz-Chobot P., Kalarus Z., Karczewska-Kupczewska M., Klupa T., Koblik T., Kokoszka A., Korzon-Burakowska A., Kowalska I., Krętowski A., Majkowska L., Małecki M., Mamcarz A., Mirkiewicz-Sieradzka B., Młynarski W., Moczulski D.,

- Myśliwiec M., Narkiewicz K., Noczyńska A., Rymaszewska J., Sieradzki J., Skupień J., Solnica B., Strączkowski M., Strojek K., Szadkowska A., Szelachowska M., Szypowska A., Uruska A., Wender-Ożegowska E., Wierusz-Wysocka B., Witek P., Wolnik B., Wyleżoł M., Wylęgała E., Zozulińska-Ziółkiewicz D.: Guidelines on the management of patients with diabetes. A position of Diabetes Poland., *Clinical Diabetology*, 2021, 10(1), 1-113.
4. DiBaise J.K., Zhang H., Crowell M.D., Krajmalnik-Brown R., Decker G.A., Rittmann B.E.: Gut microbiota and its possible relationship with obesity. *Mayo Clinic Proceedings*, 2008, 83(4), 460-9.
 5. Turnbaugh P.J., Ley R.E., Mahowald M.A., Magrini V., Mardis E.R., Gordon J.I.: An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*, 2006, 444(7122), 1027-31.
 6. Pokrzywnicka P., Gumprecht J.: Intestinal microbiota and its relationship with diabetes and obesity. *Clinical Diabetology*, 2016, 5(5), 164-172.
 7. Brugman S., Klatter F.A., Visser J.T.J., Wildeboer-Veloo A.C.M., Harmsen H.J.M., Rozing J., Bos N.A.: Antibiotic treatment partially protects against type 1 diabetes in the Bio-Breeding diabetes-prone rat. Is the gut flora involved in the development of type 1 diabetes? *Diabetologia*, 2006, 49(9), 2105-2108.
 8. Vrieze A., Van Nood E., Holleman F., Salojärvi J., Kootte R.S., Bartelsman J.F.W.M., Dallinga-Thie G.M., Ackermans M.T., Serlie M.J., Oozeer R., Derrien M., Druesne A., Van Hylckama Vlieg J.E.T., Bloks V.W., Groen A.K., Heilig H.G.H.J., Zoetendal E.G., Strees E.S., de Vos W.M., Hoekstra J.B.L., Nieuwdorp M.: Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity in individuals with metabolic syndrome., *Gastroenterology*, 2012, 143(4), 913-6.e7.
 9. Ostrowska L., Marlicz W., Łoniewski I.: Transplantacja mikroflory jelitowej w leczeniu otyłości i zaburzeń metabolicznych- metoda nadal ryzykowna i niepotwierdzona wynikami badań klinicznych., *Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2013, 4(4), 161-169.
 10. Harbison J.E., Thomson R.L., Wentworth J.M., Louise J., Roth-Schulze A., Battersby J.R., Ngui K.M., Penno M.A.S., Colman P.G., Craig M.E., Barry S.C., Tran C.D., Makrides M., Harrison L.C., Couper J.J.: Associations between diet, the gut microbiome and short chain fatty acids in youth with islet autoimmunity and type 1 diabetes, *Pediatric Diabetes* 2021, 22, 425– 433.

11. Canfora E.E., Jocken J.W., Blaak E.E.: Short-chain fatty acids in control of body weight and insulin sensitivity, *Nature Reviews Endocrinology*, 2015, 11(10), 577-591.
12. Murri M., Leiva I., Gomez-Zumaquero J.M., Tinahones F.J., Cardona F., Soriguer F., Queipo-Ortuño M. I.: Gut microbiota in children with type 1 diabetes differs from that in healthy children: a case-control study, *BMC Medicine*, 2013; 11, 46.
13. Zhou H., Zhao X., Sun L., Liu Y., Lv Y., Gang X., Wang G.: Disease Markers, Gut Microbiota Profile in Patients with Type 1 Diabetes Based on 16S rRNA Gene Sequencing: A Systematic Review, 2020, 1–11.
14. Mariño E., Richards J.L., McLeod K. H., Stanley D., Yap Y.A., Knight J., McKenzie C., Kranich J., Oliveira A.C., Rossello F.J., Krishnamurthy B., Nefzger C.M., Macia L., Thorburn A., Baxter A.G., Morahan G., Wong L.H., Polo J.M., Moore R.J., Lockett T.J., Clarke J.M., Topping D.L., Harrison L.C., Mackay C.R.: Gut microbial metabolites limit the frequency of autoimmune T cells and protect against type 1 diabetes, *Nature Immunology* 2017, 18(5), 552–562.
15. Ianiro G., Gasbarrini A., Cammarota G.: Autologous faecal microbiota transplantation for type 1 diabetes: a potential mindshift in therapeutic microbiome manipulation?, *Gut* 2021, 70(1), 2-3.
16. Wirth R., Bodi N., Maroti G., Bagyanszki M., Talapka P., Fekete E., Bagi Z., Kovacs K.L.: Regionally Distinct Alterations in the Composition of the Gut Microbiota in Rats with Streptozotocin-Induced Diabetes, *PLOS ONE*, 2014, 9(12), e110440.
17. Leylabadlo H.E., Sanaieb S., Heravie F.S., Reza A.Z.; Genetics and Evolution, From role of gut microbiota to microbial-based therapies in type 2-diabetes., *Infection* 2020, 81.
18. Brunkwall L., Orho-Melander M.; *Diabetologia*, The gut microbiome as a target for prevention and treatment of hyperglycaemia in type 2 diabetes: from current human evidence to future possibilities. *Diabetologia* 2017, 60(6), 943-951.
19. Wu H., Esteve E, Tremaroli V., Khan M.T., Robert Caesar, Mannerås-Holm L., Ståhlman M., Olsson L.M., Serino M., Planas-Fèlix M., Xifra G., Mercader J.M., Torrents D., Burcelin R., Ricart W., Perkins R., Fernández-Real J.M., Bäckhed F.; Metformin alters the gut microbiome of individuals with treatment-naïve type 2 diabetes, contributing to the therapeutic effects of the drug. *Nature Medicine*, 2017, 23(7), 850-858.
20. Sharma S., Tripathi P.; Gut microbiome and type 2 diabetes: where we are and where to go?, *The Journal of Nutritional Biochemistry* 2019, 63, 101-108.

21. Ostrowska L., Marlicz W., Łoniewski I.: Transplantacja mikroflory jelitowej w leczeniu otyłości i zaburzeń metabolicznych — metoda nadal ryzykowna i niepotwierdzona wynikami badań klinicznych, *Forum Zaburzeń Metabolicznych* , 2013, 4(4), 161-169.
22. <https://icd.codes/icd10cm/E08> (data pobrania: 21.11.2021)
23. Jandhyala S.M., Madhulika A., Deepika G. , Venkat Rao G. , Nageshwar Reddy D. , Subramanyam C., Sasikala M., Talukdar R.; Altered intestinal microbiota in patients with chronic pancreatitis: implications in diabetes and metabolic abnormalities., *Scientific Reports*, 2017, 7, 436440.
24. Bures J, Cyrany J, Kohoutova D, Kohoutova D., Förstl M., Rejchrt S., Kvetina J.,Vorisek V., Kopacova M.; Small intestinal bacterial overgrowth syndrome. *World Journal of Gastroenterology* 2010, 16, 2978–2990.
25. Dutta S.K., Russell R.M., Iber F.L.; Impaired acid neutralization in the duodenum in pancreatic insufficiency. *Digestion Diseases and Sciences*, 1979, 24, 775–780.
26. Löhr J.M., Dominguez-Munoz E., Rosendahl J., Besselink M., Mayerle J., Lerch M.M., Haas S., Akisik F., Kartalis N, Iglesias-Garcia J., Keller J., Boermeester M., Werner J.,Dumonceau J., Fockens P., Drewes A., Ceyhan G., Lindkvist B., Drenth J., Ewald N., Hardt P., de Madaria E., Witt H., Schneider A., Manfredi R., Brøndum F.J., Rudolf S., Bollen T., Bruno M., HaPanEU/UEG Working Group. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *United European Gastroenterology Journal* 2017, 5(2), 153–199.
27. Hoffman LS, Fox TJ, Anastasopoulou C, Jialal I.; StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Maturity Onset Diabetes in the Young.; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532900/> (data pobrania: 22.11.2021).
28. Mrozinska S., Radkowski P., Gosiewski T., Szopa M., Bulanda M., Ludwig-Galezowska A.H., Morawska I., Sroka-Oleksiak A., Matejko B., Kapusta P., Salamon D., Malecki M.T., Wolkow , Klupa T. Qualitative Parameters of the Colonic Flora in Patients with HNF1A-MODY Are Different from Those Observed in Type 2. Diabetes Mellitus. *Journal of Diabetes Research* 2016, 2016:3876764.
29. Zahr R., Fleseriu M.; Updates in Diagnosis and Treatment of Acromegaly. *European Endocrinology*, 2018, 14(2), 57-61.
30. Störmann S., Schopohl J., Drug Treatment Strategies for Secondary Diabetes in Patients

- with Acromegaly. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 2020, 21(15), 1883–1895.
31. Tarnowska A., Walicka M., Franek E.; Zaburzenia gospodarki węglowodanowej w endokrynopatiach. *Postępy Nauk Medycznych*, 2017, 30(2), 99-103.
32. Jensen E.A., Young J.A., Mathes S.C., List E.O., Carroll R.K., Kuhn J., Onusko M., Kopchick J.J., Murphy E.R., Berryman D.E.; Crosstalk between the growth hormone/insulin-like growth factor-1 axis and the gut microbiome: a new frontier for microbial endocrinology. *Growth Hormone & IGF Research* 2020, 53-54, 101333.
33. Hacioglu, A., Gundogdu, A., Nalbantoglu, U., Karaca Z., Urhan M.E., Sahin S., Dokmetas H.S., Kadioglu P., Kelestimur F.; Gut microbiota in patients with newly diagnosed acromegaly: a pilot cross-sectional study. *Pituitary* 2021, 24, 600–610.
34. Sendur S.N., Ergunay K., Akyon Y., Brinkmann A., Serdar M., Dagdelen S., Erbas T., Nitsche A., Yilmaz E.; Probable alterations in fecal bacterial microbiota by somatostatin receptor analogs in acromegaly. *Turkish Journal of Biochemistry*, 2020, 45(6), 695-700.

Opieka nad pacjentem po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu

Aleksandra Orzechowska¹, Mateusz Pawlina¹, Karolina Ziętara¹, Patryk Barczuk¹, Piotr Pawłowski¹, Julia Orzechowska², Emilia Nowak³

1. Student kierunku lekarskiego, Wydział lekarski, Uniwersytet Medyczny w Lublinie,
2. Student kierunku lekarsko-dentystycznego, Wydział lekarsko-dentystyczny, Uniwersytet Medyczny w Lublinie,
3. Student kierunku pielęgniarstwo, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Zgodnie z definicją zredagowaną przez WHO (*World Health Organization*) udar mózgu jest zespołem klinicznym charakteryzującym się nagłym wystąpieniem ogniskowego, a niekiedy uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się dłużej niż 24 godziny bądź prowadzą wcześniej do zgonu, nie mający przyczyny innej niż naczyniowa.

Właściwą istotą udaru mózgu jest ostra niewydolność krążenia mózgowego powodująca spadek perfuzji mózgowia. Wielkość, umiejscowienie oraz rozległość udaru niedokrwiennego mózgu zależą w dużej mierze od inicjacji krążenia obocznego – szczególną rolę przypisuje się tu kołu tętniczemu Willisa. Najczęstszą przyczyną udaru niedokrwiennego są zatory, których źródłem są przede wszystkim skrzepliny przyścienne w sercu, zazwyczaj zlokalizowane w uszku lewego przedsionka. Zatory lokalizują się także w miejscach rozwidlenia naczyń, miejscach o zmniejszonej średnicy, gdzie przepływ laminarny krwi staje się zaburzony, stając się przepływem burzliwym. Proces ten prowadzi do zapoczątkowania procesu miażdżycowego, a w jego konsekwencji powstania blaszki miażdżycowej, która sama w sobie może generować materiały skrzeplinowe i powstanie udaru mózgu [1].

Klinicznie, udar mózgu manifestuje się: niedowładem lub porażeniem połowicznym, zaburzeniami mowy o typie afazji czuciowej, ruchowej, dyzartrii, zaburzeniami widzenia, takimi jak zaniewidzenie jednooczne, podwójne widzenie, połowicznym zaburzeniem czucia, zaburzeniami równowagi, dezorientacją czasowo-przestrzenną, zaburzeniami pamięci, trudnościami w utrzymaniu pozycji stojącej [2].

Udar mózgu nieustannie plasuje się wysoko wśród przyczyn niepełnosprawności

pacjentów. Owa niepełnosprawność wynika najczęściej ze zbyt późnej reakcji na niepokojące objawy, co skutkuje niemożnością przeprowadzenia pełnego procesu leczenia, który ma głównie na celu usunięcie czynnika sprawczego. Statystycznie, około 1,1 mln Europejczyków doświadcza każdego roku udaru mózgu, z czego 80% stanowi udar niedokrwienny. Natomiast zgodnie z danymi Narodowego Funduszu Zdrowia w latach 2013 – 2018 w Polsce spadła liczba pacjentów wymagających hospitalizacji z powodu udaru niedokrwiennego o 7,6% [3].

Szacunkowo 2/3 pacjentów, którzy doznali udaru mózgu zmagają się z jego następstwami obniżającymi jakość życia. Z tego powodu tak ważną rolę pełni złożona rehabilitacja wymagająca wielodyscyplinarnego podejścia specjalistów, takich jak lekarze, pielęgniarki, fizjoterapeuci, neuropsychologowie, terapeuci zajęciowi i wielu innych [4].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie wybranych aspektów roli personelu medycznego względem pacjenta po przebytych udarze niedokrwiennym mózgu.

MATERIAŁY I METODY

W pracy wykorzystano metodę niesystematycznego przeglądu i analizy dostępnego piśmiennictwa naukowego. Przeszukano bazy danych, takie jak PubMed, Google Scholar, Arianita, Scopus, Web of Science. Za okres przeglądu przyjęto lata 2005-2021. Przeszukiwania prowadzono według słów kluczowych w języku polskim: udar niedokrwienny mózgu, praktyka pielęgniarska, rehabilitacja poudarowa, fizjoterapia. Materiałami wykorzystanymi w pracy były publikacje naukowe oraz podręczniki akademickie w redakcjach zwartych. Przegląd wyżej wymienionych pozycji literaturowych dostarczył informacji na temat opieki nad pacjentami po przebytych udarze mózgu.

WYNIKI

Współczesna fizjoterapia

Optimalny czas rozpoczęcia rehabilitacji po udarze pozostaje niepewny, chociaż coraz więcej dowodów wskazuje, że w przypadku przynajmniej niektórych deficytów korzystne jest rozpoczęcie strategii rehabilitacyjnych w ciągu pierwszych 2 tygodni od wystąpienia incydentu udarowego. Rozpoczęcie intensywnej terapii ruchowej w ciągu pierwszych 24 godzin może być szkodliwe. Istnieje „okno zwiększonej neuroplastyczności” we wczesnym okresie po

udarze, podczas którego dynamiczna reakcja mózgu na uraz jest zwiększona, a rehabilitacja może być szczególnie skuteczna. Dowody z badań na zwierzętach pokazują, iż po uszkodzeniu niedokrwiennym uruchamiana jest kaskada zdarzeń genetycznych, molekularnych, komórkowych i elektrofizjologicznych, które sprzyjają regeneracji neuronów. Sumarycznie zdarzenia te stymulują reorganizację oraz regenerację korową, zapewniając neuronalny substrat do spontanicznego odtwarzania się tkanki [5].

W ostatnich kilku latach popularność zyskała hipoteza przypuszczająca, że tradycyjna praktyka wymuszonego leżenia w łóżku po udarze może być szkodliwa, a jak najwcześniejsze mobilizowanie pacjentów może zapobiegać powikłaniom oraz sprzyjać zdrowieniu pacjentów [6].

AVERT (*A Very Early Rehabilitation Trial for Stroke*) to międzynarodowe, wieloośrodkowe, randomizowane, kontrolowane badanie fazy 3 obejmujące lata 2006 – 2015. Do badania włączono osoby w wieku ≥ 18 lat, u których w ciągu 24 godzin wystąpił epizod pierwszego lub nawrotowego udaru (niedokrwiennego bądź krwotocznego), spełniającego z góry ustalone kryteria fizjologiczne [6]. Badanie AVERT zakładało przeprowadzenie oceny wszystkich uczestników badania. Zbadano trzy parametry: (1) czas od wystąpienia udaru do pierwszej mobilizacji, (2) mediana liczby sesji OOB (aktywność poza łóżkiem, tj. siedzenie, stanie, chodzenie) dziennie oraz (3) mediana minut aktywności OOB dziennie. Analiza uzyskanych wyników sugeruje, że krótsza i częstsza wczesna mobilizacja — nieprzekraczająca 10 minut na sesję, w co najmniej 2 do >10 sesjach dziennie, zgodnie z tolerancją, bez górnego limitu liczby sesji — może zwiększyć szanse na odzyskanie samodzielności po udarze [5].

W chwili obecnej na popularności zyskuje tak zwana *terapia lustrzana* służąca poprawie funkcji motorycznych po przebytych udarze mózgu. Podczas terapii lustrzanej lustro umieszczane jest w środkowej płaszczyźnie strzałkowej pacjenta, odzwierciedlając w ten sposób ruchy strony bez występującego niedowładu, tak jakby była to strona dotknięta chorobą. Zgodnie z badaniami metaanalitycznymi opracowanymi przez Thieme H et al., uwzględniającymi 62 badania z łączną liczbą 1982 respondentów, porównując terapię lustrzaną z innymi interwencjami stwierdzono, że terapia lustrzana ma znaczący wpływ na funkcje i zaburzenia motoryczne (dowody umiarkowanej jakości). Średni wiek respondentów wynosił 59 lat (min. 30 lat, max. 73 lata). Opisaną wyżej interwencję rehabilitacyjną stosowano od trzech do siedmiu razy w tygodniu, od 15 do 60 minut na każdą sesję przez dwa do ośmiu tygodni (średnio pięć razy w tygodniu trzydziestominutowa sesja przez okres czterech tygodni). Badanie wykazało istnienie dowodów niskiej jakości istotnego pozytywnego wpływu na ból

oraz braku wyraźnego wpływu na poprawę funkcji wzrokowo – przestrzennych. Nie zaobserwowano żadnych skutków ubocznych. Uzyskane wyniki wskazują na skuteczność terapii lustrzanej w poprawie funkcji motorycznych kończyn górnych, upośledzeniu ruchowym, czynnościach życia codziennego i bólu, przynajmniej jako uzupełnienie konwencjonalnej rehabilitacji osób po udarze mózgu. Głównymi ograniczeniami badania były małe rozmiary prób, a także brak wyartykułowania szczegółów metodologicznych. Może to skutkować wysokim poziomem niepewności dotyczącej jakości dowodów potwierdzających skuteczność terapii lustrzanej [7].

Psychoterapia, muzykoterapia

Istotny klinicznie lęk towarzyszy około 20% pacjentów po udarze mózgu. Standardowymi metodami jego leczenia są farmakoterapia (leki antydepresyjne i przeciwłękowe) oraz psychoterapia [8].

Duże znaczenie w leczeniu zaburzeń natury psychicznej przypisuje się terapii poznawczo – behawioralnej. Jednakże istnieją istotne bariery ograniczające możliwość poddania się kontaktowej psychoterapii, znamienne dla pacjentów po udarze, są to: brak mobilności fizycznej, lęk przed samotnym wyjściem z miejsca zamieszkania, lęk przed miejscami pełnych ludzi, a także możliwe piętno społeczne związane z poszukiwaniem leczenia psychologicznego. Telemedycyna funkcjonująca z zastosowaniem łącza internetowego, wiadomości e – mail, telefonów, SMS – ów zdecydowanie ułatwia ten proces. Psychoterapeuci jednoznacznie wskazują plusy zdalnie przeprowadzonej terapii, są to: scentralizowanie zasobów personelu, możliwość odbywania systematycznych szkoleń, ułatwienie procesu monitorowania jakości, umożliwienie objęcia działaniem szerokich obszarów geograficznych, redukując koszty i poprawiając dostęp do terapii. Pacjenci z niepełnosprawnościami, ograniczającymi ich możliwości mobilności dzięki zastosowaniu telemedycyny mają możliwość wzięcia udziału w sesjach bez większych przeszkód [9].

Innym, cennym narzędziem wspomagającym rehabilitację poudarową jest wykorzystanie muzyki. W badaniu przeprowadzonym przez Sihvonen Aleksy et al. starano się ustalić, czy muzyka wokalna jest skuteczniejsza w poprawie regeneracji funkcji poznawczych, językowych oraz neuroplastyczności w porównaniu do muzyki instrumentalnej oraz słowa czytanego. Korzystając z danych zebranych z dwóch pojedynczo ślepych randomizowanych badań kontrolowanych u pacjentów po udarze (N = 83), porównywano efekty codziennego słuchania wybranej muzyki wokalnej, instrumentalnej i audiobook'ów w ciągu pierwszych

trzech miesięcy po udarze. Pomiary obejmowały testy neuropsychologiczne pamięci werbalnej (pierwotny wynik), poziom mowy, ocenę strukturalną i funkcjonalną renonsu magnetycznego, a także uwagi oraz kwestionariusz nastroju. Pacjentów oceniono w stadium ostrym oraz 3 i 6 miesiące po nim. Analiza uzyskanych danych badawczych pozwoliła stwierdzić, iż słuchanie muzyki wokalne zwiększa szybkość oraz efektywność odzyskiwania pamięci werbalnej i mowy w wyższym stopniu niż w przypadku muzyki instrumentalnej bądź audiobooków, zwłaszcza w przypadku pacjentów z występującą afazją. Wyniki morfometrii opartej na wokselaach oraz funkcjonalnego rezonansu magnetycznego wykazały, że słuchanie muzyki wokalne selektywnie zwiększyło objętość istoty szarej w lewych obszarach skroniowych, doszło także do funkcjonalnego wzrostu plastyczności w sieciach czołowo – ciemieniowych, kluczowych dla przetwarzania emocji, języka i pamięci [10].

Farmakoterapia

Po ostrym epizodzie niedokrwiennym mózgu zaleca się długotrwałe leczenie przeciwzakrzepowe, w celu wtórnej profilaktyki nawrotów i powikłań udaru. Terapia przeciwplatekowa w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu (niekardio – zatorowym) lub udarze niedokrwiennym składa się z trzech leków przeciwplatekowych. Zgodnie z rekomendacjami opublikowanymi przez czołowe towarzystwa naukowe, takie jak: *Food and Drug Administration* (FDA), *American Heart Association* (AHA), aby zapobiegać incydentom naczyniowym, takim jak na przykład udar zaleca się przewlekłe stosowanie leków, takich jak: aspiryna, kłopidogrel, dipirydamol. Ponadto aktualne wytyczne AHA/ASA (*American Stroke Association*) z 2018 r. wspominają również o tikagrelorze. Wymienione terapie przeciwplatekowe, poza hamowaniem ostrej zakrzepicy naczyniowej, oddziałują również negatywnie na fizjologiczną hemostazę. Obecnie obowiązujące rekomendacje na terenie Polski koncentrują się przede wszystkim na profilaktycznej terapii Aspiryną (jako leku pierwszego wyboru) we wtórnej prewencji udaru mózgu u pacjentów, u których wystąpiły zdarzenia naczyniowe [11].

CAPRIE (badanie dokonujące porównania między leczeniem Clopidogrelem i leczeniem Aspiryną u pacjentów z ryzykiem incydentu niedokrwiennego) jest pierwotnym, randomizowanym badaniem, mającym na celu ocenę skuteczności przewlekłego leczenia dawką 75mg Kłopidogrelu i 325mg Aspiryny u 19 185 pacjentów. W grupie chorych leczonych pierwszym lekiem ryzyko pierwotnego zdarzenia naczyniowego (takiego jak udar niedokrwienny lub zawał mięśnia sercowego) wyniósł 5,32%, a dla grupy drugiej, otrzymującej Aspirynę - 5,83% [11].

Dipirydamol w prewencji wtórnej udarów niedokrwiennych oraz przemijających udarów niedokrwiennych stosowany jest głównie w połączeniu z kwasem acetylosalicylowym (25mg), dwa razy dziennie po 200mg. Jego działanie polega na zmniejszeniu uwalniania mediatorów proagregacyjnych z płytek krwi, dzięki zdolności do hamowania fosfodiesterazy płytkowej, co prowadzi do zwiększenia stężenia cAMP i w konsekwencji do wiązania jonów wapnia.

Kwas acetylosalicylowy inaktywuje COX-1 i COX-2 przez nieodwracalną acetylację reszty serynowej. Przyjmowany jest w prewencji incydentów naczyniowych. Poza tym, wykazuje działanie przeciwbólowe i przeciwzapalne.

Klopidogrel jest prolekiem, który ulega aktywacji w wyniku działania cytochromu P450 i hydrolizy. Jest wskazany jako lek protekcyjny po zawale serca, udarze niedokrwiennym mózgu oraz zatorach naczyń tętniczych na obwodzie. Dzienna dawka wynosi 75mg [12].

Tikagrelor jest odwracalnie wiążącym, bezpośrednio działającym, doustnym antagonistą receptora P2Y₁₂, który zapobiega aktywacji i agregacji płytek krwi zależnej od połączenia P2Y₁₂ z adenozynodifosforanem (ADP). Tikagrelor ma szybszy początek działania, powoduje silniejsze i bardziej spójne hamowanie płytek krwi w porównaniu do klopidogrelu, wymagającego przetworzenia metabolicznego do aktywnej substancji [13].

Zgodnie z badaniem opisanym przez S. Claiborne Johnston et al. u pacjentów z ostrym niedokrwieniem mózgu częstość występowania udarów mózgu, zawału mięśnia sercowego lub zgonów w ciągu 90 dni była nieistotnie mniejsza w przypadku tikagreloru w porównaniu z aspiryną, bez zwiększenia częstości występowania poważnych krwotoków. W związku z powyższym skojarzona, dwuskładnikowa terapia przeciwplatekowa może być w tym przypadku bardziej skuteczna.

THALES (*Acute Stroke or Transient Ischemic Attack Treated with Ticagrelor and Aspirin for Prevention of Stroke and Death*) jest randomizowanym, kontrolowanym placebo, podwójnie ślepy badaniem opartym na zdarzeniach. Respondentami byli pacjenci w czasie do 24 godzin od wystąpienia ostrych objawów niedokrwiennych. Badane leki to Tikagrelor w dawce wysycającej 180 mg w dniu 1., następnie 90 mg dwa razy na dobę w dniach 2.–30. lub odpowiadające placebo. Wszyscy pacjenci otrzymują również w otwartej próbie Aspirynę 300–325 mg w 1. dniu, a następnie 75–100 mg raz na dobę w dniach 2.–30. Wstępna analiza wpływu tikagreloru z aspiryną na reaktywność płytek krwi w ostrych niesprawnych zdarzeniach mózgowo-naczyniowych wykazała przewagę tikagreloru z aspiryną w porównaniu z klopidogrelem i aspiryną na reaktywność płytek krwi.

W badaniu SOCRATES (*Acute Stroke Or Transient Ischemic Attack Treated with Aspirin Or Ticagrelor and Patient Outcomes*) oceniono, czy Ticagrelor był skuteczniejszy od Aspiryny w sytuacji, gdy jego podawanie zostało rozpoczęte w ciągu 24 godzin od wystąpienia objawów u pacjentów z ostrym niedokrwieniem mózgu. Częstość występowania udarów mózgu, zawałów mięśnia sercowego lub zgonów w ciągu 90 dni były liczbowo niższe w przypadku Ticagreloru w porównaniu do Aspiryny [13].

Opieka pielęgniarska

Stan każdego z pacjentów po udarze wymaga wnikliwej analizy pod kątem jego sprawności i możliwości samodzielnego funkcjonowania. Część z pacjentów do końca życia będzie potrzebowała opieki oraz pomocy w czynnościach życia codziennego. Do oceny stopnia niesprawności pacjentów po udarze często używa się skali *Barthel Index of Activities of Daily Living* (ADL-Barthel). Pomaga ona punktowo określić niesprawność pacjentów w zakresie 10. podstawowych czynności życia codziennego. Należą do nich: kontrola oddawania stolca, kontrola oddawania moczu, higiena osobista, korzystanie z toalety, spożywanie posiłków, przemieszczanie się, chodzenie po płaskim terenie, ubieranie się, kąpiel, chodzenie po schodach [14].

W badaniu przeprowadzonym przez Foks K. i in. wykorzystano metodę indywidualnego przypadku, wykorzystując takie techniki badawcze, jak: analiza dokumentacji, wywiad, pomiar i obserwacja. W badaniu wykorzystano również narzędzia badawcze, takie jak zindywidualizowana karta opieki pielęgniarskiej, skala Barthel, skala Glasgow, holenderska skala oceny zmęczenia, autorski test badający stan wiedzy pacjenta. Badanie przeprowadzono podczas dwóch spotkań, w dniu 01 V 2018r. oraz 02 V 2018r. w Lublinie, w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym nr 4. Przedmiotem badań był podmiot ludzki w osobie 60 – letniego mężczyzny po udarze niedokrwiennym prawej półkuli mózgu. Stan układu mięśniowo-szkieletowego był zaburzony, występował niedowład połowiczny lewostronny dominujący w kończynie górnej oraz zmniejszone napięcie mięśni. Mężczyzna nie poruszał się sam, był całkowicie unieruchomiony. Współwystępowała dyzartria, która ustąpiła po kilku dniach pobytu w szpitalu. Stan psychiczny pacjenta oceniono na poziomie średnim, mężczyzna reagował z niepokojem i smutkiem na informacje o dłuższej hospitalizacji, cierpiał na bezsenność oraz przyjmował leki przeciwdepresyjne. Po wnikliwej analizie stanu ogólnego pacjenta zredagowano proces pielęgnowania, składający się z diagnoz oraz stosownych interwencji pielęgniarskich.

- Diagnoza I: Niepokój i lęk spowodowany nagłą chorobą i hospitalizacją.

Opieka: Pomoc w dostosowaniu się do warunków szpitalnych, zapewnienie pacjentowi swobodnego kontaktu z personelem medycznym, przebywanie z pacjentem, kiedy tego potrzebuje.

- Diagnoza II: Smutek pacjenta spowodowany brakiem wsparcia ze strony bliskich.

Opieka: Udzielanie wsparcia emocjonalnego, dostęp dla pacjenta do pomocy psychologa, stała obserwacja nastroju i zachowania pacjenta.

- Diagnoza III: Występowanie zaparć z powodu długotrwałego unieruchomienia w łóżku.

Opieka: Zalecenie pacjentowi regularnego spożywania posiłków, wykonywanie masażu brzucha ruchami okrężnymi, monitorowanie częstości wypróżnień, większa podaż błonnika w diecie, stosowanie leków lub lewatywy na zlecenie lekarza.

- Diagnoza IV: Nawracający obrzęk kończyny górnej spowodowany nieleczonym urazem z przeszłości.

Opieka: Zalecenie ograniczenia spożywania soli przez pacjenta, regularne mycie i natłuszczenie skóry, nakładanie kompresu na obrzękniętą kończynę (w razie potrzeby), ocena i prowadzenie dokumentacji obrzęku.

- Diagnoza V: Zwiększone ryzyko infekcji w miejscu wprowadzenia cewnika do żyły obwodowej z powodu wieku pacjenta.

Opieka: Dbanie o czystość cewnika i otoczenia, stosowanie środków antyseptycznych, stosowanie jednorazowych rękawiczek, dokładne mycie i dezynfekcja rąk.

- Diagnoza VI: Ryzyko odleżyn ze względu na wiek pacjenta i unieruchomienie w łóżku.

Opieka: Odciążenie miejsc szczególnie narażonych na nacisk za pomocą poduszek i wałków, dokładne oczyszczanie i natłuszczenie skóry, wnikliwa obserwacja podczas toalety pacjenta, używanie materaca przeciwoleżynowego, zmiana pozycji ciała co 2h.

- Diagnoza VII: Ryzyko nawrotu udaru niedokrwiennego z powodu czynników ryzyka, takich jak wiek, nadciśnienie i palenie papierosów.

Opieka: omówienie z pacjentem czynników ryzyka nawrotu udaru, uświadamianie pacjenta o korzyściach wynikających ze zmiany stylu życia, motywowanie do rzucenia palenia papierosów, uświadomienie o istocie wizyt kontrolnych u lekarza pierwszego kontaktu.

- Diagnoza VIII: Uzależnienie od palenia papierosów.

Opieka: Uświadomienie pacjenta o szkodliwości palenia papierosów, motywowanie pacjenta do porzucenia nałogu, zapewnienie materiałów do samodzielnej edukacji.

- Diagnoza IX: Ograniczona samodzielność w wykonywaniu codziennych czynności ze względu na wiek i pogorszenie stanu zdrowia.

Opieka: Pomoc w wykonywaniu codziennej toalety całego ciała, pomoc w zachowaniu czystości jamy ustnej, pomoc w ubieraniu i rozbieraniu się, pomoc w jedzeniu i zmianie pozycji ciała pacjenta.

- Diagnoza X: Problem zasypiania spowodowany wiekiem i nową sytuacją życiową.

Opieka: Zapewnienie pacjentowi ciszy na oddziale, odpowiedniego oświetlenia, regularne wietrzenie sali, podawanie środków nasennych na zlecenie lekarza.

- Diagnoza XI: Ryzyko przykurczów i zaniku mięśni z powodu niedowładu połowiczego i wieku pacjenta.

Opieka: Umożliwienie pacjentowi regularnego kontaktu z fizjoterapeutą, przedstawienie pacjentowi prostych ćwiczeń do samodzielnego wykonania i motywowanie do tego pacjenta, kontrola nad poprawnością wykonywanych ćwiczeń.

Nagłe wystąpienie choroby, hospitalizacja i brak wsparcia ze strony bliskich jest dla pacjenta trudną i krytyczną sytuacją, która zaburza jego normalne funkcjonowanie. Rolą personelu pielęgniarskiego w tej sytuacji jest pomoc doraźna pacjentowi oraz uświadamianie go jak może samodzielnie poprawić swój stan [15,16].

WNIOSKI

1. Opieka nad pacjentem po przebytych udarach mózgu musi być dopracowana w każdym aspekcie. Najważniejszym punktem jest jednak jak najszybsze rozpoznanie udaru i wdrożenie leczenia. Powrót do pełnej sprawności fizycznej udaje się tylko części z pacjentów i zależy on w ogromnej mierze od nich samych. Rehabilitacja poudarowa trwa miesiącami, wymaga samozaparcia i pełnej gotowości na systematyczność w ćwiczeniach.
2. Jak przy każdej chorobie, także i przy udarze należy zadbać o zdrowie psychiczne pacjenta. W tym celu można stosować farmakoterapię oraz psychoterapię, a także coraz nowsze techniki pozytywnie wpływające na zdrowie, takie jak muzykoterapia.
3. Przy jednostronnym porażeniu i osłabieniu napięcia mięśniowego najważniejsza w powrocie do zdrowia jest rehabilitacja. W ostatnich kilku latach zyskała popularność hipoteza, że tradycyjna praktyka wymuszonego leżenia w łóżku po udarze może być szkodliwa, a jak najwcześniejsze mobilizowanie pacjentów może zapobiegać powikłaniom i sprzyjać zdrowieniu pacjentów.

4. Po ostrym epizodzie niedokrwiennym mózgu konieczne jest długotrwałe leczenie przeciwzakrzepowe, aby wtórnie zapobiegać nawrotom i powikłaniom udaru. Najczęściej stosowanym lekiem jest kwas acetylosalicylowy stosowany w skojarzeniu z innymi środkami farmakologicznymi, takimi jak dipirydamol, kłopidogrel, czy tikagrelor.
5. Istotnym aspektem w opiece poudarowej jest opieka pielęgniarstwa. Ma to ogromne znaczenie przede wszystkim ze względu na czas, jaki personel pielęgniarstwa spędza przy pacjencie - jest on zdecydowanie najdłuższy spośród pracowników szpitalnych. Umożliwia to szybkie zauważenie zmian w zachowaniu pacjenta, obserwację jego postępów w rehabilitacji, dbanie o higienę pacjentów niesamodzielnych. Co więcej, personel pielęgniarstwa odgrywa ważną rolę w edukacji pacjentów, uświadamianiu ich o szkodliwości nałogów, czy instruowaniu w kwestii przyjmowania leków.

PIŚMIENNICTWO

1. Frosch M.P.: Ośrodkowy układ nerwowy [w:] Robbins Patologia. Olszewski W.T. (red.). Wyd. pol. Urban&Partner, Wrocław, 2019, 993-994.
2. Mazur R., Świerkocka-Miastkowska M.: Udar mózgu - pierwsze objawy. Choroby serca i naczyń, 2006, 2(2), 84-87.
3. Serwis Ministerstwa Zdrowia i Narodowego Funduszu Zdrowia. <https://pacjent.gov.pl/zapobiegaj/niespodziewany-udar> (opublikowano 24.07.2020).
4. Alessandro L., Olmos L., Bonamico L., Muzio D., Ahumada M., Russo M.J., Allegri R., Gianella M., Campora H., Delorme R., Vescovo M. E., Lado V., Mastroberti L., Butus A., Galluzzi H., Decima G., Ameriso S.: Rehabilitación Multidisciplinaria Para Pacientes Adultos Con Accidente Cerebrovascular. Medicina (Buenos Aires), 2020, 80, 54-68.
5. Coleman E., Moudgal R., Lang K., Hyacinth H., Awosika O., Kissela B., Feng W.: Early Rehabilitation After Stroke: a Narrative Review. Current Atherosclerosis Reports, 2017, 7, 19(12), 59.
6. Cumming T., Churilov L., Collier J., Donnan G., Ellery F., Dewey H., Langhorne P., Lindley R., Moodie M., Thrift A., Bernhardt J.: AVERT Trial Collaboration group: Early mobilization and quality of life after stroke: Findings from AVERT. Neurology, 2019, 13, 93(7), 717-728.

7. Thieme H., Morkisch N., Mehrholz J., Pohl M., Behrens J., Borgetto B., Dohle Ch.: Mirror therapy for improving motor function after stroke. *Cochrane Database SystRev.* 2018, 11, 7(7). <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008449.pub3/full> (data pobrania 22.11.2021).
8. Knapp P., Campbell Burton C.A., Holmes J., Murray J., Gillespie D., Lightbody C.E., Watkins C., Ho-Yan Y Chun, Lewis S.: Interventions for treating anxiety after stroke. *Cochrane Database SystRev.*, 2017 May 23, 5(5).
9. <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008860.pub3/full> (pobrano 22.11.2021).
10. Ho-Yan Yvonne Chun, Carson A., Tsanas A., Dennis M., Mead G., Calabria C., Whiteley W.: Telemedicine Cognitive Behavioral Therapy for Anxiety After Stroke: Proof-of-Concept Randomized Controlled Trial. *Stroke*, 2020, 51(8), 2297-2306.
11. Sihvonen A., Leo V., Ripolles P., Lehtovaara T., Ylönen A., Rajanaro P., Laitinen S., Farsblom A., Saunavaara J., Autti T., Laine M., Rodríguez-Fornells A., Tervaniemi M., Soinila S., Särkämö T.: Vocal music enhances memory and language recovery after stroke: pooled results from two RCTs. *Ann Clin Transl Neurol.*, 2020, 7(11), 2272-2287.
12. Florescu C., Mustafa E.R., Târtea E. A., Florescu D.R., Albu V.C.: Antiplatelet therapy in secondary ischemic stroke prevention – a short review. *Romanian Journal of Morphology and Embryology*, 2019, 60(2), 383- 387.
13. Mutschler E., Geisslinger G., Kroemer H., Menzel S., Ruth P.: *Farmakologia i toksykologia*. Wyd. polskie pod red. Drożdżik M., Kocić I., Pawlak D. MedPharm, Wrocław, 2020, 207, 471-472, 474.
14. Johnston S.C., Amarenco P., Denison H., Evans S., Himmelmann A., James S., Knutsson M., Ladenvall P., Molina C., Wang Y.: THALES Investigators: The Acute Stroke Or Transient Ischemic Attack Treated with Ticagrelor and Aspirin for Prevention of Stroke and Death (THALES) trial: Rationale and design. *International Journal of Stroke*, 2019, 14(7), 745-751.
15. Świerkocka-Miastkowska M., Biesek D.: Opieka domowa nad chorym po udarze mózgu. *Choroby serca i naczyń*, 2007, 4(3), 127-129.
16. Foks K., Jakubowska K., Chruściel P., Nalepa D., Kościółek A., Bieniak M., Pawłowski P.: Nursing care for patient after an ischemic stroke. *Journal of Education, Health and Sport*, 2019, 9(4), 416-422.

Niewydolność serca wywołana dużym rzutem jako powikłanie hiperkinetycznych przetok tętniczo-żylnych wykorzystywanych do hemodializ

Kacper Turek, Michał Jarocki, Natalia Hopej, Katarzyna Modrzejewska, Katarzyna Gadżala, Weronika Wietrzyk

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław, Polska

DOSTĘPY NACZYNIOWE DO HEMODIALIZY

Chorzy rozwijający stadium schyłkowe przewlekłej niewydolności nerek (PNN) wymagają terapii nerkozastępczej, która obecnie realizowana jest w formie przeszczepienia nerki, hemodializy lub dializ otrzewnowych [1, 2].

Z uwagi na ograniczenia związane z transplantacją nerek oraz dostępnością narządów do przeszczepu pacjenci zazwyczaj zostają zakwalifikowani do leczenia w formie dializoterapii otrzewnowej lub hemodializ [3, 4].

Dializa otrzewnowa odbywa się poprzez cewniki wprowadzone przez powłoki do jamy otrzewnowej i wykorzystuje właśnie otrzewną jako błonę półprzepuszczalną, która umożliwia filtrację metabolitów z krwi do płynu dializacyjnego, którym wypełniona zostaje jama brzuszna. Hemodializom poddani mogą zostać właściwie wszyscy pacjenci z PNN, u których wytworzono wcześniej dostęp naczyniowy. Obecnie funkcjonują główne trzy rodzaje dostępów naczyniowych do hemodializ: przetoki tętniczo-żylne z naczyń własnych (AVFs - *Arteriovenous Fistulas*), protezy naczyniowe (AVGs - *Arteriovenous Grafts*), oraz cewniki permanentne [5].

Przetoki z naczyń własnych są bezspornie najlepszym rodzajem dostępu naczyniowego jaki można zapewnić pacjentowi, z uwagi na znacznie mniejszą podatność na zakażenia niż protezy i cewniki naczyniowe wykonane z tworzyw sztucznych, a także rzadziej prowadzą do powikłań zakrzepowych [1, 4, 6, 7].

Przetoki z naczyń własnych stanowią też większość dostępów wytworzonych u pacjentów chorujących na PNN w Polsce. Pierwszymi naczyniami wykorzystanymi już w 1943 roku przez Willema Kolffa do przeprowadzenia hemodializy jako napływ krwi były tętnice-

udowa i promieniowa [8]. Tylko tętnice zapewniały wystarczający do przeprowadzenia skutecznej hemodializy przepływ krwi, jednak nie nadawały się do dłuższego stosowania, ze względu na m. in. częste krwotoki po heparynizacji. W roku 1965 Cimino i Brescia wykorzystali swoje doświadczenia z przetokami tętniczo-żylnymi, które obserwowali u pacjentów pourazowych, przekonując do pomysłu połączenia tętnicy z żyłą chirurga K. Appela, który wytworzył pierwszą przetokę tętniczo-żylną mającą służyć do dializ [2, 4, 8, 9]. K. Appel połączył tętnicę promieniową z żyłą metodą bok do boku; obecnie przetoka tętniczo-żylna pomysłu Cimino-Bresci jest nadal metodą referencyjną, z modyfikacją w zakresie zespolenia: koniec żyły do boku tętnicy lub koniec do końca.



Fot. 1 Zespolenie tętnicy promieniowej z żyłą odpromieniową w części dalszej przedramienia, zdjęcie własne

EPIDEMIOLOGIA I ETIOLOGIA PRZEWLEKŁEJ NIEWYDOLNOŚCI NEREK W POLSCE

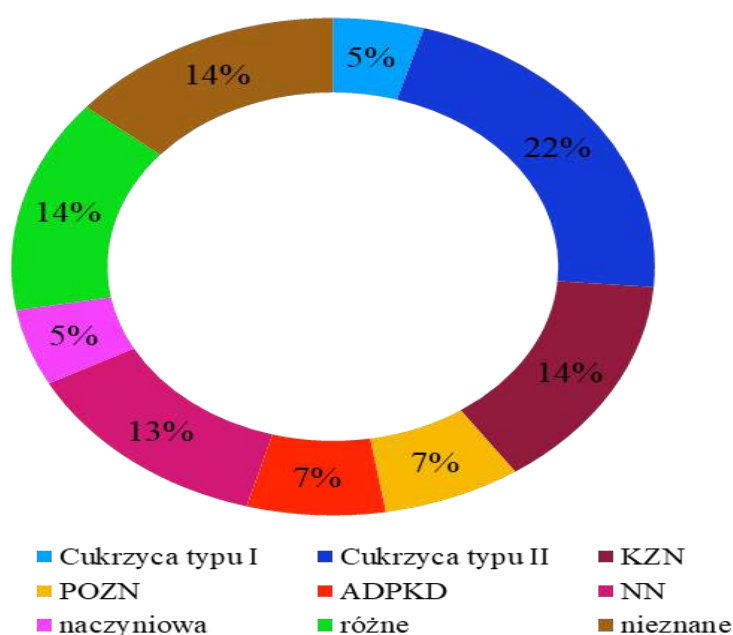
Przewlekłą chorobę nerek (PChN) definiuje się jako utrzymujące się przez minimum 3 miesiące wykładniki morfologiczne lub laboratoryjne zaburzeń funkcji nerek mające konsekwencje dla zdrowia- w tym eGFR (*Estimated Gromerular Filtration Rate*) <60ml/min/1,73m². PChN, w zależności od eGFR, dzieli się na stadia od G1-G5 (tabela 1).

Tabela 1. Stadia zaawansowania PChN w zależności od eGFR

eGFR (ml/min/1,73m ²)	eGFR symbol	nazwa opisowa
>90	G1	prawidłowe lub zmniejszone eGFR
60-89	G2	niewielkie zmniejszenie eGFR
45-59	G3a	zmniejszenie niewielkie do umiarkowanego
30-44	G3b	zmniejszenie umiarkowane do ciężkiego
15-29	G4	ciężkie zmniejszenie eGFR
<15	G5	schyłkowa niewydolność nerek
<15 i dializoterapia	G5D	chorzy dializowani

W związku z brakiem systematycznych badań przesiewowych populacji Polski, szacuje się liczbę chorych na PChN na nawet 4,68 mln osób, z czego 2,2mln z filtracją poniżej 60ml/min/1,73m², która jest uważana za dolną granicę eGFR wynikająca z inwolucji nerek postępującej wraz z wiekiem. Wśród tych 2,2mln osób tylko 20tys. jest dializowanych (styczeń 2021) [7].

Najczęstszymi przyczynami rozwoju PChN są odpowiednio: śródmiąższowe zapalenia nerek, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, glomerulopatie pierwotne i wtórne. Przyczynami leczenia nerkozastępczego są zaś kolejno: cukrzyca, glomerulopatie nadciśnienie tętnicze, śródmiąższowej zapalenie nerek, wady wrodzone (rycina 1) [7].


Rycina 1. Udział chorób będących przyczyną rozwinięcia schyłkowego stadium PNN

ZABIEG WYTWORZENIA PRZETOKI TĘTNICZO-ŻYLNEJ DO DIALIZ

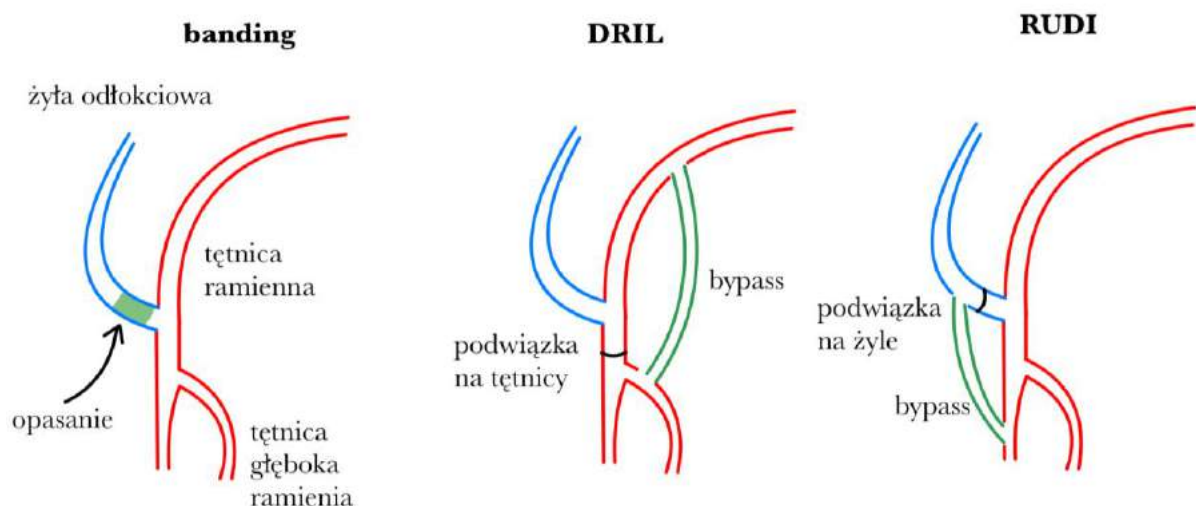
Obecnie rekomendowane jest wytworzenie zespolenia przetoki naczyniowej do dializ jak najbardziej dystalnie, ze względu na zapewnienie najdłuższego naczynia zdatnego do kaniulacji, możliwość wytworzenia większej ilości zespołów proksymalnie do pierwszego

wykorzystujących tą samą żyłę [3]. Preferowaną żyłą jest żyła odpromieniowa, ze podczas dializy przebieg przetoki na kończynie. W przypadku idealnych warunków anatomicznych możliwym jest zespolenie bardziej obwodowe tych naczyń w tabakierce anatomicznej, które, przy właściwej kwalifikacji, zapewnia wyniki nieodbiegające od zespołów promieniowo-odpromieniowych [3, 5, 10]. Zazwyczaj koniec żyły, po uprzedniej libacji jej końca dalszego, zespala się z bokiem tętnicy rozciętej podłużnie. Możliwe są również zespolenia koniec-do-końca oraz bok-do-boku, a także koniec tętnicy do boku żyły są rzadziej wykorzystywane. Minimalny przepływ w przetoce pozwalający na dializę określa się jako 350-300ml/min, ponad 500 ml/min pozwala na skuteczną dializę w 84% przypadków pacjentów, podczas gdy przepływy wyższe niż 600ml/min są optymalne, a wartości w granicach 1000ml/min nie powinny obciążać nadto serca pacjenta [3, 4]. W przypadku niekorzystnych warunków anatomicznych lub wcześniejszego wykorzystania naczyń przedramienia naczynia zespala się w dole łokciowym wytwarzając przetoki ramiennie-odłokciowe lub ramiennie-odpromieniowe. W przypadku przetok wytworzonych z wykorzystaniem większych naczyń ramienia lub patologicznie poszerzonych przetok przedramienia uzyskany przepływ krwi może być zbyt duży, do tego stopnia, że staje się znacznym obciążeniem dla serca wynikającym ze zwiększenia rzutu [6].

ZABIEGI CHIRURGICZNE WYKONYWANE W PRZYPADKACH PRZETOK WYSOKOPRZEPŁYWOWYCH

Za przetoki hiperkinetyczne stanowiące nadmierne obciążenie dla serca pacjenta dializowanego uważa się takie, których przepływ przekracza 1,5-2l/min lub 25-30% rzutu minutowego [6, 5, 11], należy je w miarę możliwości operować. Planując zabieg ważne jest osiągnięcie zamierzonego efektu- zmniejszenia przepływu przez naczynie do mniej niż 1l/min- ale równie istotne jest zachowanie operowanego dostępu ze względu na ograniczoną liczbę naczyń zdatnych do użycia do wytworzenia następnych zespołów [12]. Stosuje się różne metody zabiegowe zwężania przetoki hiperkinetycznej, czy to poprzez zmniejszenie jej światła poprzez

zszycie ścian naczyń w pobliżu zespoleń szwem ciągłym ograniczając obwód przetoki tzw. banding (opasanie), również poprzez naszycie na poszerzoną przetokę opaski z PTFE lub wołowych łąt biologicznych [13]. Literatura wskazuje metody wykorzystywane w leczeniu DASS (*Dialysis shunt-associated steal syndrome*) jako skuteczne także w przypadku przetok wysokoprzepływowych [11, 12]. Możliwe jest przeniesienie zespoleń dystalnie do pierwotnego na naczynia przedramienia- metodą RUDI (*revision using distal inflow*). Możliwe jest poszerzenie zabiegu techniką RUDI do zabiegu typu DRIL (*distal revascularization, interval ligation*) polegającego na wykonaniu bypassu między zespoleń a podwiązaniem obwodowym tętnicy. Ostateczną możliwością jest zamknięcie obciążającej serce przetoki z uprzednim zapewnieniem pacjentowi możliwości dializy poprzez wytworzenie nowego dostępu naczyniowego. Zamknięcie przetoki jest jednak zabiegiem z wyboru u pacjentów, którzy dłużej jej nie potrzebują - biorców przeszczepu nerki.



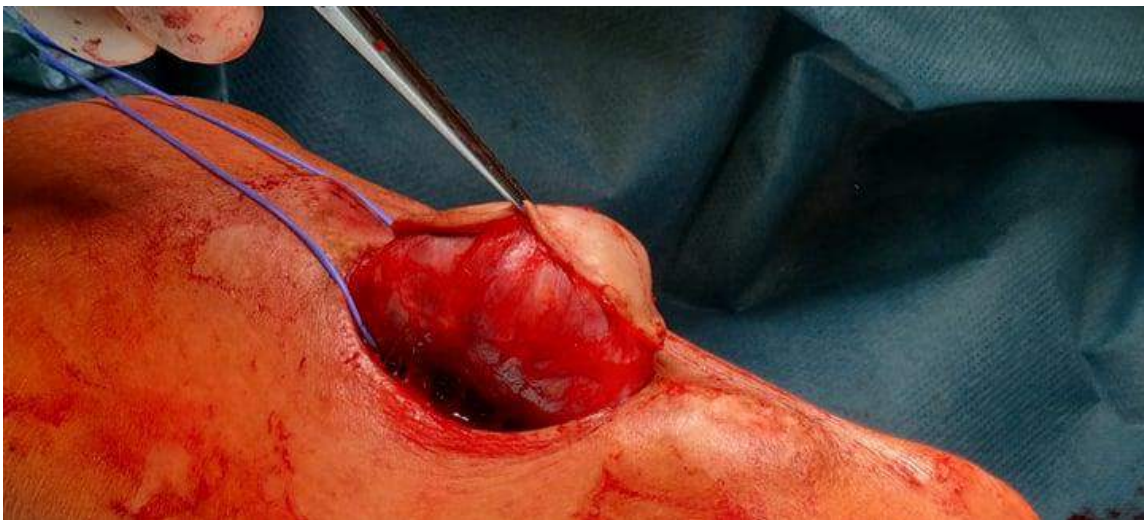
Rycina 2 Schematy zabiegów wykorzystywanych w postępowaniu z przetoką

ROLA PRZETOKI TĘTNICZO-ŻYLNEJ W PROGRESJI NIEWYDOLNOŚCI SERCA

Choroby sercowo-naczyniowe są główną przyczyną śmierci pacjentów poddawanych hemodializie [8]. Składową tego problemu stanowi sposób, w jaki przetoki tętniczo-żylne, które stanowią większość dostępow naczyniowych u pacjentów poddawanych dializie, wpływają na ten układ. Jedną z idei przyświecającą wytworzeniu przetoki tętniczo-żylnej jest uzyskanie wytrzymałego na częste nakłuwanie, łatwo dostępnego naczynia, o przepływie krwi na tyle wysokim, aby dializa mogła zachodzić efektywnie (zazwyczaj preferowany przepływ wynosi

600-800 ml/min). Wiele czynników wpływa na przepływ krwi przez przetokę dializacyjną, w literaturze najczęściej cytowane są m. in. ciśnienie tętnicze, wiek, płeć oraz współtowarzyszące choroby, zwłaszcza cukrzyca oraz nadciśnienie tętnicze. Sama lokalizacja przetoki, oraz stan naczyń przy pomocy których została wytworzona ma kapitalne znaczenie. Obecnie zalecane jest wytworzenie przetoki tętniczo-żylnej możliwie jak najbardziej dystalnie na przedramieniu, wykorzystując najczęściej tętnicę promieniową (*arteria radialis*) oraz żyłę odpromieniową (*vena cephalica*). Z upływem czasu, pod wpływem licznych czynników, pierwotnie wytworzona przetoka może ulec zamknięciu, może rozwinąć się w tętniaka, lub w inny sposób stać się niezdadna do wykorzystywania [14].

W przypadku zakrzepicy przetoki podejmuje się zazwyczaj próbę trombektomii i rekonstrukcji zespolenia, natomiast jeżeli nie jest to skuteczne, konieczne jest wytworzenie nowej przetoki, bardziej proksymalnie na kończynie górnej. Najbardziej dogłównym zespoleniem między naczyniem tętniczym a żylnym, stosowanym w praktyce, jest zespolenie tętnicy ramiennej (*arteria brachialis*) z żyłą odpromieniową na wysokości dołu łokciowego. Badania wykazały, że przepływ krwi przez takie zespolenie osiąga średnio 1415 +/- 734 ml/min, z zakresem od 910 do 2800 ml/min [15].



Fotografia. 2 Śródoperacyjny obraz przetoki hiperkinetycznej, zdjęcie własne

Połączenie przetoką układu tętniczego i żylnego wywiera znaczący wpływ na cały układ sercowo-naczyniowy. Krew pod dużym ciśnieniem trafia z tętnicy do niskooporowego łóżyska żylnego, powodując wzrost powrotu żylnego oraz pojemności minutowej [6].

Dodatkowo obecność przetoki obniża obciążenie następcze serca poprzez otwarcie nowej, niskooporowej drogi odpływu z łóżyska tętniczego [16].

Prowadzi to do kompensacyjnego wzrostu kurczliwości mięśnia sercowego i dalszego zwiększenia pojemności minutowej. Scenariusz taki silnie obciąża układ sercowo-naczyniowy, który u "typowego" pacjenta poddawanego hemodializie jest nadwyrężony przez nadciśnienie tętnicze i cukrzycę typu 2 - dwie z trzech chorób najczęściej prowadzących do przewlekłej niewydolności nerek [17].

Hiperkinetyczna przetoka tętniczo-żylna może w takim mechanizmie doprowadzić do niewydolności serca z wysokim rzutem. Do objawów przedmiotowych hiperkinetycznej przetoki zaliczamy: wysoką amplitudę tętna, niskie ciśnienie rozkurczowe, tachykardię, drżenie i szmer ciągły nad przetoką oraz szmer skurczowy w okolicy przedsercowej będący skutkiem zwiększonego przepływu przez zastawki półksiężycowate [18].

Pomocnym w rozpoznaniu hiperkinetycznej przetoki bywa również objaw Nicoladion-Branhama, w którym w wyniku krótkotrwałej okluzji tętnicy doprowadzającej krew do przetoki (np. w wyniku ucisku) dochodzi do wyraźnego spowolnienia akcji serca (średnio ok. 10 uderzeń na minutę) [19]. Ucisk przetoki powinien też wywołać wzrost ciśnienia tętniczego i spadek ciśnienia żylnego.

Wpływ przetoki tętniczo-żylniej na układ sercowo-naczyniowy i parametry hemodynamiczne można oceniać już po 2 tygodniach od zabiegu. Badania na grupie 30 pacjentów wykazały spadek skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego o średnie wartości 5%/12% (skurczowe/rozkurczowe) mierzonego obwodowo i 8%/9% mierzonego ośrodkowo. Dodatkowo w grupie badanych frakcja wyrzutowa wzrosła o średnio 11%, średnia akcja serca o 4 uderzenia na minutę, a pojemność minutowa o średnio 19% [20]. Ocenie podlegały również parametry mierzone przy pomocy USG doppler. Powiększeniu uległa zarówno średnica naczyń przetoki, jak i sam przepływ przez nią. W przypadku przetok promieniowo-odpromieniowych przepływ przez nie wyniósł średnio 600 ml/min, natomiast w przetokach ramienno-odpromieniowych aż 1500 ml/min. Przetoki ramienno-odpromieniowe miały średni przepływ na poziomie 1300 ml/min [20]. Dodatkowo badania wykazały, że po 10 dniach od zabiegu wzrasta poziom ANP (o średnio 48%), jak i BNP (68%), co świadczy o wzroście obciążenia serca [21].

Należy zaznaczyć, że w takim okresie po zabiegu (w przypadku tworzenia przetoki *de novo*) chory nie jest jeszcze poddawany hemodializie, z uwagi na proces dojrzewania przetoki. Jednoznacznie świadczy to tym jak istotne jest wytwarzanie przetok możliwie najbardziej dystalnie na przedramieniu, gdyż obciążenie układu sercowo-naczyniowego rośnie wraz z bardziej dogłównymi dostęпами.

DIAGNOSTYKA NIEWYDOLNOŚCI SERCA U PACJENTÓW HEMODIALIZOWANYCH

Pacjenci rozwijający niewydolność serca będą skarżyć się na szereg objawów: pogorszoną tolerancję wysiłku, duszność, obrzęki obwodowe, czy zmęczenie [22]. Takich pacjentów można diagnozować cewnikując prawe serce i porównując wartości bez i z okluzją przetoki. Do ocenianych parametrów należą indeks sercowy (zazwyczaj w normie lub powiększony) oraz cechy zastojów żylnych. Dodatkowo pacjenci tacy powinni być poddani badaniu ECHO serca. Badanie takie umożliwia zaobserwowanie typowych zmian związanych z niewydolnością serca z wysokim rzutem: powiększenie lewego przedsionka i objętości rozkurczowej lewej komory, wzrost masy lewej komory [16]. Funkcja skurczowa i frakcja wyrzutowa u większości pacjentów jest w normie. W połączeniu z danymi z wywiadu, obecnością hiperkinetycznej przetoki i objawami opisanymi powyżej, pacjent taki powinien ukierunkować rozpoznanie stawiane przez lekarza na niewydolność serca z wysokim rzutem, związaną z przetoką tętniczo-żylną

LECZENIE PACJENTÓW Z NIEWYDOLNOŚCIĄ SERCA NA TLE PRZETOKI TĘTNICZO-ŻYLNEJ

Istnieją dwie zasadnicze metody postępowania w wypadku rozwinięcia przez pacjenta objawów niewydolności serca [22]. Z uwagi na znaczącą rolę hiperkinetycznej przetoki w tym procesie, obie związane są z ograniczeniem przepływu przez nią. Pierwszy sposób polega na całkowitym zamknięciu przetoki, często z jej wycięciem. Zasadniczym problemem tego podejścia jest fakt, że pacjent traci przetokę, która umożliwia mu odbywanie hemodializy. Zamknięcie przetoki jest jednak zabiegiem z wyboru u pacjentów, którzy dłużej jej nie potrzebują - biorców przeszczepu nerki. Drugi sposób polega na chirurgicznym lub przezskórnym zwężeniu przetoki, tak aby efektywnie zmniejszyć przepływ krwi przez nią. Alternatywnym podejściem jest zamknięcie hiperkinetycznej przetoki i wytworzenie nowej, łączącej te same naczynia, ale bardziej dystalnie.

POSTĘPOWANIE U PACJENTÓW PO PRZESZCZEPIE NERKI

Zasadniczo pacjent po otrzymaniu przeszczepu nerki nie potrzebuje już przetoki. Badania wykazują, że zamknięcie przetoki w tej grupie pacjentów powoduje obniżenie masy lewej komory, pojemności minutowej, indeksu sercowego, objętości przedsionków oraz spadek

NT-proBNP [22]. Brakuje jednak badań porównujących długość życia pacjentów po przeszczepie i zamknięciu przetoki, w stosunku do tych którzy przetokę mieli pozostawioną drożną. Warto zaznaczyć, że zabieg zamknięcia przetoki u pacjenta poddanego leczeniu immunosupresyjnemu w związku z otrzymanym przeszczepem jest obarczony wyższym ryzykiem powikłań, w tym przede wszystkim zakażeń rany. Niektóre badania sugerują, że zamknięcie przetoki pozytywnie wpływa na pracę przeszczepionej nerki, jako że jest związane z korzystniejszymi poziomami kreatyniny w badaniach krwi [23]. Zamknięcie przetoki w grupie pacjentów po przeszczepie nerek powinno być zawsze ocenione przez doświadczony zespół medyczny.

PODSUMOWANIE

Problemy związane z dostępem naczyniowym są istotne zagadnienie. Przetoki tętniczo-żylne stanowią większość dostępów naczyniowych do terapii hemodializacyjnej u chorych z PNN w Polsce. Mimo wprowadzania nowych technologii nadal pozostają metodą z wyboru dla pacjentów. AVFs nie pozostają jednak bez wpływu na układ sercowo-naczyniowy pacjenta i w przypadkach zbyt wysokiego przepływu krwi mogą stanowić zagrożenie życia doprowadzając do niewydolności serca. W związku z tym istotnym jest, aby monitorować stan pacjentów poddawanych hemodializie nie tylko w aspekcie skuteczności wytworzonego zespolenia, ale również możliwych przyszłych powikłań.

PIŚMIENNICTWO

1. Woo K., Lok C., New Insights into Dialysis Vascular Access: What Is the Optimal Vascular Access Type and Timing of Access Creation in CKD and Dialysis Patients? *Clinical Journal of American Society of Nephrology*, 2016, 11(8), 1487–1494.
2. Bojakowski K., Twardowski Z.: Historia i rozwój dostępu dializacyjnego [w:] Dostępy naczyniowe do dializ. Przetoki tętniczo-żylne i cewniki dla celów dializoterapii. Bojakowski K. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2021, 1-10.
3. Bojakowski K.: Operacja wytworzenia przetoki tętniczo-żylnej [w:] Dostępy naczyniowe do dializ. Przetoki tętniczo-żylne i cewniki dla celów dializoterapii. Bojakowski K. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2021, 133-164.
4. Weyde W., Krajewska M., Klinger M.: Dostęp naczyniowy do hemodializy, *Forum Nefrologiczne* 2008, 1(3), 119-126.

5. Letachowicz K.: Oczekiwania nefrologa dotyczące dostępu dializacyjnego, idealny dostęp dializacyjny [w:] Dostępy naczyniowe do dializ. Przetoki tętniczo-żylne i cewniki dla celów dializoterapii. Bojakowski K. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2021, 29-40.
6. Stern A., Klemmer P.: High-output heart failure secondary to arteriovenous fistula., *Hemodialysis International*, 2011, 15(1), 104–107.
7. Gellert R.: Epidemiologia niewydolności nerek i podstawy dializoterapii[w:] Dostępy naczyniowe do dializ. Przetoki tętniczo-żylne i cewniki dla celów dializoterapii. Bojakowski K. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2021, 13-25.
8. Konner K.: History of vascular access for haemodialysis, *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2005, 20(3), 2629–2635.
9. Brescia M., J. Cimino J., Appel K., and Hurwich B.: Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically created arteriovenous fistula, *New England Journal of Medicine*, 1966, 275(20), 1089–1092.
10. Siracuse J., Cheng T., Arinze N., Levin S., Jones D., Malas M., Kalish J., Rybin D., Farber A.: Snuffbox arteriovenous fistulas have similar outcomes and patency as wrist arteriovenous fistulas, *Journal of Vascular Surgery* 2019, 70(2), 554–561.
11. Bucktowarsing B., Vin Y., Lerma E.: The Clinical Relevance and Management of High-Flow Arteriovenous Access, *Advances in Chronic Kidney Disease*, 2020, 27(3), 214–218.
12. Bojakowski K., Pietura R., Toborek M.: Problemy z przetokami dializacyjnymi [w:] Dostępy naczyniowe do dializ. Przetoki tętniczo-żylne i cewniki dla celów dializoterapii. Bojakowski K. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2021, 213-233.
13. Zanow J., Petzold K., Petzold M., Krueger U., Scholz H.: Flow reduction in high-flow arteriovenous access using intraoperative flow monitoring, *Journal of Vascular Surgery*, 2006, 44(6), 1273–1278.
14. Stolic R.: Most important chronic complications of arteriovenous fistulas for hemodialysis, *Medical Principles and Practice*, 2013, 22(3), 220–228.
15. Elamurugan E. Hemachandar R.: Brachiocephalic Arteriovenous Fistula for Hemodialysis through the Median Antecubital Vein, *Indian Journal of Nephrology*, 2017, 27(3), 177–180.
16. Alkhouli M., Sandhu P., Boobes K., Hatahet K., Raza F., Boobes Y.: Cardiac complications of arteriovenous fistulas in patients with end-stage renal disease, *Nefrologia English Edition*, 2015, 35(3), 234–245.

17. Sharma M., Doley P., Das H.: Etiological profile of chronic kidney disease: A single-center retrospective hospital-based study, *Saudi Journal of kidney Disease and Transplantation*, Saudi Centre of Organ Transplantation, 2018, 29(2), 409–413.
18. Słupska M., Cześniewicz P., Kusa J.: Przetoki naczyniowe w praktyce kardiologicznej — wspólny obszar zainteresowania współczesnej kardiologii interwencyjnej i kardiologii, *Folia Cardiologica*, 2017, 12, 510–516.
19. Velez-Roa S., Neubauer J., Wissing M., Porta A., Somers V., Unger P., van de Borne P.: Acute arterio-venous fistula occlusion decreases sympathetic activity and improves baroreflex control in kidney transplanted patients, *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2004, 19(6), 1606–1612.
20. Korsheed S., Eldehni M., John S., Fluck R., McIntyre C.: Effects of arteriovenous fistula formation on arterial stiffness and cardiovascular performance and function, *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2011, 26(10), 3296–3302.
21. Iwashima Y., Horio T., Takami Y., Inenaga T., Nishikimi T., Takishita S., Kawano Y.: Effects of the creation of arteriovenous fistula for hemodialysis on cardiac function and natriuretic peptide levels in CRF, *American Journal of kidney Disease*, 2002, 40(5) 974–982.
22. Chang R., Hu J., Beckman J., Forbes R., Shawar S., Concepcion B.: High Output Heart Failure Associated With Arteriovenous Fistula in the Setting of Kidney Transplantation, *Kidney International reports*, 2020, 6(2), 544–551.
23. Bardowska K., Letachowicz K., Kamińska D., Kusztal M., Gołębiowski T., Królicki T., Zajdel K., Mazanowska O., Janczak D., Krajewska M.: The attitude of kidney transplant recipients towards elective arteriovenous fistula ligation, *Public Library of Science One* 2020, 15(7), 231-237.

Przewlekła Choroba Nerek – postępowanie żywieniowe w okresie przeddializacyjnym

**Jan Dąbrowski¹, Ilona Gąbka¹, Weronika Dalmata², Karolina Dębek³,
Katarzyna Mielniczek¹**

1. Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Epidemiologii i Metodologii Badań Klinicznych UM w Lublinie
2. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
3. Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Psychologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Prawidłowe żywienie jest podstawą zarówno profilaktyki, jak i leczenia choroby nerek. Odpowiednia dieta przede wszystkim zmniejsza ryzyko wystąpienia Przewlekłej Choroby Nerek, ale również spowalnia rozwój choroby i hamuje występowanie wieloukładowych powikłań [1,6,8].

CEL BADAWCZY

Celem przedstawionej pracy był przegląd literaturowy doniesień na temat ustalenie schematu postępowania żywieniowego, zapobiegania niedożywieniu, spowolnieniu progresji Przewlekłej Choroby Nerek i jej powikłań.

METODY BADAWCZE

W przedstawionej pracy metodę badawczą stanowiła analiza literatury przedmiotu. Wszelkie zebrane informacje pochodzą z literatury polskiej i anglojęzycznej oraz artykułów naukowych z lat 2009-2021.

PRZEWLEKŁA CHOROBA NEREK

Przewlekła Choroba Nerek - PChN (dawniej przewlekła niewydolność nerek) według K/DOQI (*ang. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) w pełni definiowana jest jako obecność wskaźników świadczących o uszkodzeniu nerek przez co najmniej 3 miesiące,

określonych jako czynnościowe bądź strukturalne zaburzenia nerek, którym towarzyszy lub nie obniżenie przesączania kłębuszkowego (GFR) - poniżej 60ml/min/1,73 m² [1,2,3].

Na przewlekłą chorobę nerek choruje około 600 mln ludzi na całym świecie, z czego aż około 4,2 mln w Polsce. Według statystyk medycznych ten odsetek jest znacznie większy, lecz chorzy nie są prawidłowo diagnozowani. PChN pozycjonuje się na drugim miejscu, co do częstości przewlekłych schorzeń w naszym kraju, numerem jeden jest nadciśnienie tętnicze [4].

Do charakterystycznych zmian w badaniach laboratoryjnych świadczących o uszkodzeniu nerek zalicza się: białkomocz, albuminuria, nieprawidłowy osad moczu ze względu na obecność erytrocytów lub leukocytów. Natomiast w badaniach obrazowych można zaobserwować zmniejszenie wymiarów nerek oraz pojawienie się licznych torbieli w tym organie [3].

W codziennej praktyce lekarskiej w celu oceny funkcji nerek wykorzystuje się wybrane wzory, by oszacować wartość przesączania kłębuszkowego – eGFR, na podstawie którego wraz z obecnymi cechami nerek wyróżnia się 5 stadiów przewlekłej choroby nerek.

eGFR (ml/min/1,73m²)

- Stadium 1 (G1) - prawidłowa lub zwiększona filtracja kłębuszkowa, eGFR ≥ 90 ;
- Stadium 2 (G2) - łagodnie zmniejszony poziom filtracji kłębuszkowej, eGFR 60-89;
- Stadium 3 (G3)
 - G3a - zmniejszony poziom filtracji kłębuszkowej pomiędzy łagodnym a umiarkowanym, eGFR 45-89;
 - G3b - zmniejszony poziom filtracji kłębuszkowej pomiędzy umiarkowanym a ciężkim, eGFR 30-44;
- Stadium 4 (G4) - ciężkie zmniejszenie poziomu filtracji kłębuszkowej, eGFR 15-29;
- Stadium 5 (G5) - schyłkowa niewydolność nerek, mocznica; eGFR < 15 lub dializa [1,3,5,6].

Głównymi przyczynami występowania PChN są: cukrzyca typu I i typu II (25% chorych), kłębuszkowe zapalenie nerek (KZN), nadciśnienie tętnicze oraz ostre uszkodzenie nerek (AKI). Natomiast u prawie 35% pacjentów patogeneza nie jest znana [4,5,6,7].

ZABURZENIA METABOLICZNE U PACJENTÓW Z PCHN

W zaawansowanym stadium PChN dochodzi do zaburzenia gospodarki białkowej poprzez nadmierne gromadzenie się produktów przemiany azotowej, zmianach w składzie

aminokwasów tworzących białka budulcowe tkanek. Dodatkowo cechą charakterystyczną jest ujemny bilans białkowy.

W metabolizmie lipidowym występuje u około 40% chorych na PChN dyslipidemia jako obniżony poziom HDL oraz hiperglicerydemia. W zaleceniach dietetycznych, tak jak i u osób zdrowych, tłuszcze powinny stanowić max. 30% diety. Ważną rolę stanowią w przyjmowanych pokarmach wielonienasycone kwasy tłuszczowe.

Insulinooporność i hiperinsulinemia są głównymi powodami występowania zaburzenia gospodarki węglowodanowej w PChN. Procesy te, wraz z utratą czynnego mięszu nerki, znacząco objawiają się w 3. stadium choroby. W wyniku powstałej oporności receptorów znajdujących się w tkankach obwodowych, zwiększenia stężenia glukagonu, a także zaburzenia degradacji insuliny przez nerki dochodzi do insulinooporności i hiperinsulinemii. W diecie u osób z PChN podstawowym źródłem energii powinny być węglowodany, w szczególności w postaci złożonej.

W Przewlekłej Chorobie Nerek w przemianie energii dominują procesy kataboliczne nad anabolicznymi. Dodatkowo występuje utrata białka z moczem, dlatego też powinno się stosować dietę bardziej kaloryczną by uniknąć wykorzystywania białka jako źródło energii. U chorych na PChN zapotrzebowanie kaloryczne jest większe.

W kwestii elektrolitowo-mineralnej PChN cechuje się występowaniem hipokalcemii hipernatremii oraz retencji fosforanów. W bardziej rozwiniętych stadiach choroby dodatkowo hipermagnezemia i hiperkaliemia [1,6,8].

WSKAŹNIK STANU ODŻYWIENIA

W PChN bardzo pomocnym aspektem jest wielopłaszczyznowa ocena stanu odżywienia chorego. Zawiera szczegółowy wywiad, morfologię krwi, badania biochemiczne i antropometryczne. Specjalnie dostosowana skala SGA (*ang. Subjective Global Assessment*), składająca się z wywiadu i szczegółowego badania przedmiotowego, umożliwia ocenę stanu odżywienia i ewentualną identyfikację chorych zagrożonych niedożywieniem bądź też otyłością [1].

NIEDOŻYWIENIE

Niedożywienie definiowane jest jako stan wynikający z braku spożywania substancji odżywczych lub z braku wchłaniania. Doprowadzić może to do upośledzenia funkcjonowania zarówno fizycznego, jak i mentalnego oraz zmiany składu ciała. Stan ten prowadzi do

negatywnego wpływu na wyniki leczenia choroby podstawowej. Do specyficznych rodzajów niedożywienia wyróżnia się zespół MIA, który cechuje się występowaniem niedożywienia, miażdżycy oraz stanem zapalnym. Drugim zespołem jest MIC - oprócz niedożywienia i stanu zapalnego występuje również kacheksja. U chorych na PChN szacuje się, że niedożywienie dotyka 20-80% chorych, w szczególności u osób ze schyłkową niewydolnością nerek. Do głównych przyczyn niedożywienia należą powikłania choroby podstawowej (insulinooporność, hiperleptynemia, hiperglukagonemia, niedobór IGF-1, nadczynność przytarczyc i kwasica metaboliczna), zaburzenia katabolizmu (stan zapalny, ch. układu sercowo-naczyniowego) oraz niedostateczne spożycie składników odżywczych [1,9,10].

OTYŁOŚĆ

Otyłość definiowana jest przez WHO (*ang. World Health Organization*) jako nieprawidłowe i/lub nadmierne nagromadzenie się tłuszczu mogące niekorzystnie wpłynąć na zdrowie. Wskaźnikiem oceny otyłości jest BMI (*ang. body mass index*) czyli iloraz ciężaru ciała i kwadratu wzrostu (kg/m^2). Otyłość rozpoznaje się gdy BMI wynosi $30\text{--}30,9 \text{ kg/m}^2$. Na podstawie wielu badań zauważono powiązanie pomiędzy BMI a ryzykiem rozwoju PChN. Wartość wskaźnika masy ciała świadcząca o otyłości ($30\text{--}30,9 \text{ kg/m}^2$) potęguje zaburzenia metaboliczne charakterystyczne w Przewlekłej Chorobie Nerek. Należą do nich np. insulinooporność, stres oksydacyjny i hipertriglicerydemia [1,11].

ŻYWIENIE PACJENTÓW Z PCHN

U pacjentów chorych na PChN zdrowa dieta to podstawa. Wraz z pokarmem dostarczane są substancje będące zarówno źródłem energii, jak i materiałem budulcowym komórek organizmu. Wymogi żywieniowe są uzależnione od stopnia uszkodzenia nerek oraz występowania chorób współistniejących, tj. cukrzyca i nadciśnienie tętnicze. Istotą stosowania diety u osób z PChN jest zmniejszenie tempa rozwoju niewydolności nerek, występującego białkomoczu, zminimalizowanie zaburzeń metabolicznych, a także zahamowanie toksycznego działania mocznicy na organizm. Zarówno niedożywienie, jak i otyłość mogą powodować progresję rozwoju choroby u osób z PChN. National Kidney Foundation na podstawie przeprowadzonych badań postawiło tezy, z których wynika, że białka roślinne mogą pozytywnie wpływać na ciśnienie tętnicze oraz szybkość filtracji kłębuszkowej. Na podstawie tych stwierdzeń organizacja ta zaleca stosowanie diety wegetariańskiej, jako że ma wpływać korzystnie dla chorych na PChN. Badania dowodzą, że dieta roślinna może hamować rozwój

bądź też progresję powikłań PChN, tj. uszkodzenie nerek, utrata białka wraz z moczem, a także choroby serca.

W zależności od stadium choroby, w której pacjent się znajduje, należy odpowiednio dobrać kryteria stosowanego żywienia. Celem diety stosowanej w leczeniu zachowawczym PChN jest :

- dostarczanie właściwej ilości energii wraz z pokarmem pokrywającej zapotrzebowanie organizmu, utrzymanie optymalnej masy ciała;
- przyjmowanie pokarmu z zachowanym odpowiednim stosunkiem składników odżywczych;
- zmniejszenie wytwarzania nadmiaru produktów przemiany materii, tj. kreatynina, mocznik;

W G1 i G2 PChN pacjenci powinni w diecie być wyczuleni na czynniki, które mogą niekorzystnie wpłynąć na postęp choroby, tzn. otyłość/niedożywienie, nadmierna podaż białka wraz z pokarmem, nadciśnienie tętnicze oraz niewystarczające nawadnianie. W celu uniknięcia tego powinni odpowiednio kontrolować masę ciała, nie przekraczać przyjmowania 0,8 g/kg/dobę białka, ograniczyć spożycie soli kuchennej (max. 5g/d) oraz pić co najmniej 2 litry płynów dziennie. W 3 stadium choroby podaż białka należy ograniczyć do 0,6-0,8 g/kg/d. Przyjmowane białko przynajmniej w 50% powinno stanowić białko pełnowartościowe. W stadium 3 i 4 sód nie powinien przekraczać 2000 mg/d, co na przeliczenie stanowi około 5 g soli kuchennej. Ograniczyć należy takie produkty, jak mięsa wędzone, sery, produkty piekarnicze i cukiernicze. W 4. i 5. stadium PChN w wyniku zmniejszenia ilości czynnego miąższu nerek automatycznie zmniejsza się ilość wydalanego potasu przez nerki, co przyczynia się do ograniczenia spożycia. Dodatkowo w G4 i G5 charakterystyczne jest upośledzenie wydalania fosforu, dlatego należy ograniczyć wraz z dostarczonym pokarmem do 800-1000 mg/dobę.

PODSUMOWANIE

Stosowanie się do zaleceń żywieniowych pacjentów z PChN pozwala na spowolnienie progresji choroby oraz zapobiega rozwojowi powikłań niewydolności nerek. W szczególności z układu sercowo-naczyniowego będącego główną przyczyną śmiertelności w tej grupie chorych. Dlatego tak istotne jest wczesne wprowadzenie zaleceń dietetycznych i przekonanie pacjenta o konieczności ich stosowania.

PIŚMIENNICTWO

1. Myśliwiec M. i in.: Wielka interna – nefrologia. Medical Tribune Polska, Warszawa, 2009, wyd.1, 344-381.
2. Webster A.C., Nagler E.V., Morton R.L. i in.: Chronic Kidney Disease. The Lancet, Volume 389, Issue 10075, March 2017, 1238-1252.
3. Rutkowski B. i in.: Nefrologia i leczenie nerkozastępcze. Praktyczny przewodnik. Via Medica, Gdańsk, 2013, wyd.1, 110-121, 321-333.
4. Gellert R., Durlik M., Małgorzewicz S.: Raport 2019. Ogólnopolskie Badanie Pacjentów Nefrologicznych. Forum Nefrologiczne, 2020, 13, 3, 149-163.
5. Szczeklik A., Gajewski P. i in.: Interna Szczeklika 2020. Wyd. MP, Kraków, 2020, wyd.11, 1595-1606.
6. Charles C., Ferris A.H.: Chroni Kidney Disease. Clinics in Office Pracitice, 2020, 47, 4, 585-595.
7. Ammirati A.L.: Chronic Kidney Deisease. Rev Assoc Med., Bras, 2020.
8. Kramer H.: Diet and Chronic Kidney Disease. Adv Nutr., 2019 1, 10(suppl.4), 367-379.
9. Bouma S. i in.: Diagnosing Pediatric Malnutrition. Nutration in Clinical Practice, 2017, 32, 1, 52-67.
10. Cederholm T., Barazzoni R., Austin P. i in.: ESPEN guidelines on definitions on definitions and terminology of clinical nutration. Clinical Nutration, 2017, 36, 49-64.
11. Kozakowski J.: Otyłość. <https://podyplomie.pl/wiedza/wielka-interna/1229,otylosc> (data pobrania 28.11.2021).

Nawyki żywieniowe oraz wiedza na temat zaleceń dietetycznych chorych hemodializowanych z powodu przewlekłej choroby nerek

Agnieszka Szęszół¹, dr Iwona Bodys-Cupak², dr Ewa Ziarko²

1. Centrum Dializ Fresenius NephroCare w Krakowie
2. Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Wydział Nauk o Zdrowiu

WSTĘP

Obok chorób sercowo-naczyniowych, nadciśnienia tętniczego, chorób przewodu pokarmowego, POChP, cukrzycy, czy nowotworów, wymienia się także przewlekłą chorobę nerek (PCHN), jako chorobę cywilizacyjną. Szacuje się, że na świecie na PCHN choruje od 382 do nawet 873 milionów ludzi, a w Polsce między 2,7 a 6,2 milionów ludzi. Ogromna część chorych nie jest świadoma swojego stanu ze względu na utajony przebieg PCHN we wczesnych jej stadiach i ponieważ nie została zdiagnozowana [1,2].

Najczęstszymi, a jednocześnie głównymi przyczynami PCHN w krajach wysoko i średnio rozwiniętych, a także w części krajów słabo rozwiniętych, są cukrzyca i nadciśnienie tętnicze. Częstotliwość występowania, rozpowszechnienie i postęp przewlekłej choroby nerek są zmienne w poszczególnych krajach [3].

Wyróżnia się trzy główne metody leczenia przewlekłej choroby nerek: przeszczep nerki, dializę otrzewnową oraz hemodializę. Przy wyborze rodzaju terapii uwzględnione powinny zostać preferencje i możliwości chorego, dostępność danej metody leczenia, stan pacjenta oraz (w mniejszym stopniu) koszt świadczenia. Spośród wszystkich chorych na przewlekłą chorobę nerek w Polsce w 2017 roku około 14% poddanych zostało dializoterapii [4].

Terapia nerkozastępcza, a szczególnie dializoterapia, jest leczeniem niezwykle kosztownym, czasochłonnym oraz uciążliwym dla pacjenta i jak donoszą liczne badania naukowe, wpływającym na znaczne pogorszenie jakości życia, właśnie ze względu na liczne ograniczenia, m.in. dietetyczne i płynowe [5].

Stosowanie zaleceń dietetycznych przez pacjentów hemodializowanych stanowi bardzo istotny element terapii, który pozwala zapobiegać wielu zaburzeniom. Każdy pacjent rozpoczynający leczenie jest edukowany na temat zasad żywieniowych, jakie powinien przestrzegać w okresie leczenia nerkozastępczego.

Im wcześniej rozpocznie się edukację pacjenta, tym szybciej i łatwiej dostosowuje się on do koniecznych zmian. W ten sposób można zapobiec błędom, jakimi są m.in. przyjmowanie zbyt dużej ilości płynów, czy spożywanie zbyt często i zbyt dużo produktów bogatych w takie pierwiastki, jak potas czy fosfor. Dodatkową zaletą wczesnej edukacji dietetycznej jest zapobieganie niedożywieniu pacjentów [1].

Ocena stopnia odżywienia pacjentów hemodializowanych przewlekłe jest jedną z form weryfikacji skuteczności leczenia oraz poprawności podejmowanych działań dietetycznych. U osób hospitalizowanych z powodu chorób nerek częstymi objawami są stan zapalny, białkomocz, czy zaostrzenie choroby podstawowej wiążące się z nasilonym katabolizmem białkowym, który prowadzi do znaczącego pogorszenia stanu odżywienia. Niedożywienie utrudnia terapię choroby podstawowej, mogąc przyczyniać się do wydłużenia okresu hospitalizacji i pogorszenia rokowania [6].

Aby poprawnie ocenić niedożywienie lub ryzyko jego wystąpienia u pacjenta hemodializowanego, ocena stanu odżywienia powinna nastąpić najpierw przy rozpoczęciu leczenia, a następnie co 6 miesięcy. Służą temu najczęściej: skala subiektywnej globalnej oceny stanu odżywienia, wyniki pomiarów antropometrycznych oraz wyniki badań laboratoryjnych krwi [7].

U pacjenta hemodializowanego można rozpoznać niedożywienie kaloryczno – białkowe na podstawie podanych poniżej parametrów:

- spożycie zalecanej ilości kalorii poniżej 50% oraz spożycie białka poniżej 0,8 g/kg należnej masy ciała na dobę (nPNA poniżej 1 g/kg należnej masy ciała na dobę),
- uzyskanie w skali SGA mniej niż 5 punktów,
- wynik BMI poniżej 23,
- obwód ramienia poniżej 23 cm,
- stężenie w surowicy krwi albumin poniżej 38 g/l lub stężenie prealbuminy poniżej 0,2 g/l [8,9].

W Polsce Ministerstwo Zdrowia rekomenduje w celu przesiewowej oceny stanu odżywienia chorych hospitalizowanych użycie skali NRS 2002 lub SGA [10].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest ocena nawyków żywieniowych pacjentów dializowanych z powodu przewlekłej choroby nerek oraz sprawdzenie ich wiedzy z zakresu zaleceń dietetycznych dotyczących żywienia chorych hemodializowanych.

MATERIAŁ I METODA

Badaniem zostali objęci pacjenci Centrum Dializ Fresenius NephroCare Polska spółka z o.o., w Ośrodku Dializ nr 18 w Krakowie, na Osiedlu Złotej Jesieni 1.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę dyrektora medycznego Fresenius NephroCare, dyrektora placówki, pielęgniarki oddziałowej oraz pacjentów.

Badanie miało charakter anonimowy i dobrowolny.

Pacjenci zostali poinformowani o celu badania oraz o tym, że mogą zrezygnować z uczestnictwa w badaniu na każdym jego etapie.

Badania zaplanowano wśród 150 osób dializowanych w ośrodku, z czego udziału w badaniu odmówiło 10 osób, a 29 osób zrezygnowało z udziału w badaniu w czasie jego przeprowadzania.

Uzyskano 111 prawidłowo wypełnionych kwestionariuszy.

Czynności badawcze prowadzono na przełomie lutego i marca 2020 roku.

Badania przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego, techniką ankiety, a narzędzie badawcze stanowiły: autorski kwestionariusz ankiety oraz skala SNAQ.

Autorski kwestionariusz ankiety składał się z pytań:

- identyfikujących aktualną sytuację socjodemograficzną respondentów,
- dotyczących leczenia hemodializami i ograniczeń, które się z tym wiążą,
- na temat wsparcia ze strony rodziny,
- identyfikujących spożycie określonych produktów lub grup produktów z użyciem tabeli częstotliwości spożywania owych produktów,
- 17 stwierdzeń dotyczących zachowań związanych z przestrzeganiem zaleceń dietetycznych (pięciostopniową skalę Likerta określającą stopień zgodności badanego) oraz test wiedzy zawierający 12 pytań sprawdzających podstawową wiedzę z zakresu żywienia w czasie leczenia nerkozastępczego metodą hemodializy. Za każdą poprawną odpowiedź można było uzyskać jeden punkt, maksymalnie 12 punktów.

Skala SNAQ (Short Nutritional Appetite Questionnaire) zawierała 4 krótkie pytania, które oceniały stopień odżywienia pacjentów. Skala ta stosowana jest często w stosunku do osób w wieku starszym i można w niej uzyskać od 1 do 7 punktów. Wynik 0 – 1 punkt świadczy o dobrym odżywieniu, 2 punkty świadczą o niedożywieniu umiarkowanym, natomiast wynik ≥ 3 świadczy o niedożywieniu znacznym. Jest to narzędzie efektywne w wykrywaniu osób zagrożonych ubytkiem masy ciała. Dzięki zastosowaniu tej skali możliwym stało się wykrycie umiarkowanego oraz poważnego niedożywienia wśród chorych. Szybkość, prostota i

możliwość przeprowadzenia badania z użyciem tego narzędzia przez dietetyka, lekarza, czy pielęgniarkę dowodzi jego użyteczności w praktyce klinicznej [7,11,12].

Istotność związków pomiędzy zmiennymi o charakterze nominalnym badano za pomocą testu niezależności chi kwadrat.

W przypadku zmiennych ilościowych, różnicę pomiędzy dwoma średnimi wynikami niezależnymi od siebie sprawdzano za pomocą testu t Studenta dla prób niezależnych, a istotność różnic pomiędzy dwiema zmiennymi rangowymi badano testem U MannaWhitneya.

Istotność różnic pomiędzy więcej niż dwiema zmiennymi o charakterze ilościowym, niepowiązanymi ze sobą, sprawdzano za pomocą jednoczynnikowej analizy wariancji. Korelacje pomiędzy zmiennymi rangowymi i ilościowymi sprawdzono za pomocą współczynnika korelacji rang Spearmana.

Współczynnik ten przyjmuje wartości od +1 (silna korelacja dodatnia – wraz ze wzrostem jednej zmiennej, następuje wzrost drugiej zmiennej), poprzez 0 (brak korelacji) do – 1 (silna korelacja ujemna – wzrost wartości jednej zmiennej, powoduje spadek wartości drugiej zmiennej).

W analizach statystycznych przyjęto poziom istotności $p = 0,05$. Analizy wykonano za pomocą programu SPSS Statistics oraz pakietu aplikacji biurowych Microsoft Office.

Charakterystyka badanej grupy

Większość ankietowanych zamieszkiwała duże miasta powyżej 500 tysięcy mieszkańców (61,3%), stosunkowo wysoki odsetek stanowiły osoby mieszkające na wsi (20,7%), natomiast pozostali respondenci zamieszkiwali miasta poniżej 10 tysięcy mieszkańców (5,4%). Miasta od 10 do 100 tysięcy mieszkańców (6,3%) oraz miasta od 100 do 500 tysięcy mieszkańców (6,3%).

Ponad połowa ankietowanych pozostawała w związkach małżeńskich (55%), stosunkowo liczne grupy stanowiły osoby stanu wolnego (16,2%), a także wdowy i wdowcy (18,9%). Pozostali respondenci żyli w związkach nieformalnych (4,5%) lub byli po rozwodzie (5,4%). Większość ankietowanych mieszkała z rodziną (77,5%).

Ponad połowa ankietowanych oceniała swoją sytuację materialną jako średnią (54,1%), stosunkowo liczną grupę stanowiły osoby z dobrą sytuacją materialną (36,9%), natomiast sytuacja ekonomiczna pozostałych respondentów była bardzo dobra (7,2%) lub zła (1,8%).

Średni wiek ankietowanych to 63,41 roku przy odchyleniu równym 14,27 roku, mediana wyniosła 65 lat. Najmłodsza osoba miała 29 lat, natomiast najstarsza 93 lata.

Tabela 1. Płeć, miejsce zamieszkania, stan cywilny, mieszkanie z rodziną, sytuacja materialna (N = 111). Opracowanie własne

		Liczebność	Procent
Płeć	Kobieta	53	47,7%
	Mężczyzna	58	52,3%
Miejsce zamieszkania	Wieś	23	20,7%
	Miasto < 10 tys.	6	5,4%
	Miasto 10 – 100 tys.	7	6,3%
	Miasto 100 – 500 tys.	7	6,3%
	Miasto > 500 tys.	68	61,3%
Stan cywilny	Wolna/ wolny	18	16,2%
	Mężatka/ żonaty	61	55,0%
	Rozwiedziona/ rozwiedziony	6	5,4%
	Wdowa/ wdowiec	21	18,9%
Zamieszkiwanie z rodziną	Tak	86	77,5%
	Nie	25	22,5%
Sytuacja materialna	Bardzo dobra	8	7,2%
	Dobra	41	36,9%
	Średnia	60	54,1%
	Zła	2	1,8%

WYNIKI

Zabiegom hemodializy od 1 roku do 4 lat (31,5%) poddawał się najwyższy odsetek ankietowanych. Stosunkowo liczna grupa respondentów była dializowana w okresie od 5 do 10 lat (29,7%), natomiast pozostali respondenci w okresie krótszym niż 1 rok (20,7%) lub dłuższym niż 10 lat (18%). Niemal wszyscy ankietowani potwierdzili otrzymanie informacji o konieczności wprowadzenia w życie ograniczeń dietetycznych oraz płynowych w związku z rozpoczęciem leczenia hemodializami (96,4%). Blisko połowa ankietowanych uważała, że największe utrudnienie stanowią ograniczenia płynowe (45,9%), natomiast 18% respondentów, że ograniczenia dietetyczne. Dla pozostałych osób obydwa ograniczenia były porównywalnie uciążliwe (36%).

Nie odnotowano istotnego statystycznie związku pomiędzy dostrzeganiem przez nich znaczących utrudnień w związku ze stosowaniem ograniczeń płynowych i dietetycznych a płcią

respondentów ($\chi^2 = 2,632$; $p = 0,105$), wiekiem ($\chi^2 = 0,346$; $p = 0,841$), czy sytuacją materialną badanych ($\chi^2 = 0,069$; $p = 0,793$). Natomiast osoby pozostające w związkach istotnie częściej od pozostałych odczuwały utrudnienia związane ze stosowaniem tych ograniczeń ($\chi^2 = 6,265$; $p = 0,012$).

Nawyki żywieniowe badanych pacjentów leczonych metodą hemodializy

Większość ankietowanych spożywała trzy posiłki dziennie (61,3%), natomiast wśród pozostałych respondentów znalazły się osoby, które spożywały w ciągu dnia następującą liczbę posiłków: dwa (2,7%), cztery (25,2%), pięć (9,9%), sześć (0,9%). Osoby bliskie ankietowanym w przeważającej większości były świadome ograniczeń dietetycznych i płynowych, z jakimi mierzą się badane osoby hemodializowane (95,5%). Zdecydowana większość ankietowanych deklarowała, że bliscy pomagają im w stosowaniu się do zaleceń dietetycznych związanych z chorobą nerek (84,7%).

Średnia ilość wypijanych dziennie płynów przez ankietowanych to 1068,92 ml (SD= 540,54, Me = 1000, min = 100, max = 3000). Napoje, po które ankietowani sięgali najczęściej, to woda mineralna (73,9%), herbata (73%), kawa (41,4%), mleko (20,7%) oraz soki (16,2%). Respondenci znacznie rzadziej pili smakowe napoje gazowane (9%), syropy owocowe (1,8%), czy też napoje energetyczne (0,9%). Najwyższy odsetek ankietowanych słodził napoje białym cukrem (45,9%) oraz miodem (15,3%). Pozostałe osoby słodziły napoje cukrem brązowym (3,6%), słodzikiem (2,7%) oraz innymi substancjami (0,9%). Relatywnie liczna grupa respondentów w ogóle nie słodziła napojów (31,5%). Najczęściej pomiędzy posiłkami respondenci jedli słodycze (35,1%) oraz jogurty (27,9%). Rzadziej zdarzało się spożywanie orzechów (10,8%), słonych przekąsek (9%), czy suszonych owoców (6,3%). Stosunkowo liczna grupa osób deklarowała, iż w ogóle nie je pomiędzy posiłkami (41,4%). Najczęściej spożywane przez ankietowanych produkty spożywcze to mięso, warzywa, owoce, produkty mleczne oraz słodycze, natomiast najrzadziej respondenci sięgali po suszone owoce, słone przekąski, a także produkty wędzone, marynowane oraz konserwowe (Tabela 2).

Ankietowani deklarowali, że stosują się do zalecanej diety, mają wypracowany jadłospis zgodny z zaleceniami żywieniowymi dla pacjentów dializowanych, sprawdzają zawartość potasu, fosforu i sodu w produktach, a rodzina rozumie ich ograniczenia żywieniowe. Nie zgadzali się natomiast z następującymi stwierdzeniami, że przez ograniczenia dietetyczne czują się gorsi od innych, nie mogą prawie nic jeść, unikają spożywania posiłków ze znajomymi, czy na zakupy spożywcze wydają więcej pieniędzy niż osoby zdrowe. Szczegóły przedstawia tabela

3. Nie odnotowano istotnych różnic odpowiedzi na poszczególne pytania dotyczące przestrzegania zaleceń dietetycznych w zależności od płci ankietowanych.

Tabela 2. Częstość spożywania poszczególnych produktów spożywczych przez ankietowanych pacjentów (N = 111)

	Kilka razy dziennie	Raz dziennie	Kilka razy w tygodniu	Raz w tygodniu	Kilka razy w miesiącu	Nigdy
Mięso	14,4%	23,4%	40,5%	16,2%	5,4%	-
Warzywa	11,7%	22,5%	39,6%	13,5%	10,8%	1,8%
Owoce	6,3%	36,0%	26,1%	16,2%	11,7%	3,6%
Produkty mleczne	6,3%	27,9%	34,2%	10,8%	18,0%	2,7%
Słodycze	7,2%	12,6%	27,9%	15,3%	31,5%	5,4%
Dosalanie potraw	5,4%	14,4%	10,8%	10,8%	9,0%	49,5%
Kiszonki	-	3,6%	7,2%	34,2%	38,7%	16,2%
Ryby i owoce morza	-	0,9%	6,3%	29,7%	32,4%	30,6%
Produkty wędzone/ marynowane/ konserwowane	-	3,6%	5,4%	17,1%	31,5%	42,3%
Słone przekąski	0,9%	2,7%	5,4%	10,8%	18,0%	62,2%
Suszone owoce	0,9%	0,9%	6,3%	3,6%	11,7%	76,6%

Analiza korelacji wykazała, że im starsi byli badani pacjenci, tym częściej nie przejmowali się zaleceniami dietetycznymi ($Rho = 0,307$; $p < 0,01$), czuli się gorsi od osób zdrowych ($Rho = 0,191$; $p < 0,05$), unikali spożywania posiłków ze znajomymi ($Rho = 0,222$; $p < 0,05$). Byli również przekonani, że zabiegi hemodializy utrudniają im regularne spożywanie posiłków ($Rho = 0,296$; $p < 0,01$). Mieszkańcy mniejszych miast, czy wsi byli istotnie częściej niż pozostałe osoby przekonani, iż przygotowywanie posiłków zgodnych z zaleceniami kosztuje ich dużo czasu i energii ($Rho = -0,240$; $p < 0,05$), dodatkowo gorzej radzili sobie z ograniczeniami płynowymi związanymi z chorobą i leczeniem ($Rho = -0,201$; $p < 0,05$).

Im lepsza była samoocena sytuacji materialnej ankietowanych, tym częściej mieli oni wypracowany jadłospis zgodny z zaleceniami żywieniowymi dla pacjentów dializowanych ($Rho = 0,252$; $p < 0,01$), częściej deklarowali, że kontrolują zawartość potasu, fosforu i sodu w kupowanych produktach ($Rho = 0,314$; $p < 0,01$) i korzystali z porad dietetyka ($Rho = 0,230$; $p < 0,05$).

Tabela 3. Samoocena nawyków żywieniowych oraz utrudnień w realizacji zaleceń dietetycznych, a wiek i płeć badanych pacjentów (analiza testem U Manna-Whitneya)

	Zdecydowanie nie zgadzam się	Raczej się zgadzam	Nie mam zdania	Raczej się zgadzam	Zdecydowanie zgadzam się	Płeć		Stan cywilny	
						Z	p	Z	p
Rodzina ograniczenia dietetyczne akceptuje	3,6%	3,6%	10,8%	45,0%	36,9%	-0,586	0,558	-0,431	0,667
Stosuję się do zalecanej diety	0,9%	10,8%	9,9%	66,7%	11,7%	-0,711	0,477	-0,415	0,678
Mam jadłospis zgodny z zaleceniami	1,8%	9,0%	17,1%	62,2%	9,9%	-0,231	0,817	-0,535	0,592
Sprawdzam zawartość potasu, fosforu i sodu w produktach	9,0%	15,3%	19,8%	31,5%	24,3%	-0,418	0,676	-3,094	0,002
Korzystam z porad dietetyka	13,5%	9,9%	25,2%	36,9%	14,4%	-0,869	0,385	-0,431	0,667
Zdarza mi się podjadać między posiłkami	9,0%	20,7%	12,6%	48,6%	9,0%	-0,704	0,482	-0,415	0,678
Często korzystam z podwójnego gotowania	9,9%	23,4%	18,0%	35,1%	13,5%	-1,165	0,244	-0,535	0,592
Nie przejmuję się zaleceniami	13,5%	27,9%	15,3%	30,6%	12,6%	-0,016	0,988	-3,094	0,002
Nie radzę sobie z ograniczeniami płynowymi	15,3%	34,2%	12,6%	28,8%	9,0%	-0,191	0,848	-0,431	0,667
Przerasta mnie przestrzeganie zaleceń	17,1%	30,6%	15,3%	30,6%	6,3%	-1,024	0,306	-0,415	0,678
Zabiegi hemodializy utrudniają mi regularne spożywanie posiłków	19,8%	34,2%	8,1%	26,1%	11,7%	-0,116	0,908	-0,535	0,592
Przygotowanie posiłku z zaleceniami jest niewykonalne	17,1%	33,3%	15,3%	29,7%	4,5%	-1,832	0,067	-3,094	0,002
Przygotowywanie posiłków kosztuje dużo czasu	19,8%	31,5%	14,4%	27,9%	6,3%	-0,793	0,428	-0,431	0,667
Na zakupy wydaję więcej pieniędzy niż osoby zdrowe	14,4%	38,7%	17,1%	22,5%	7,2%	-1,190	0,234	-0,415	0,678
Przez ograniczenia unikam posiłków ze znajomymi	25,2%	34,2%	11,7%	22,5%	6,3%	-1,969	0,059	-0,905	0,365
Przez chorobę nie mogę prawie nic jeść	35,1%	29,7%	9,0%	18,9%	7,2%	-1,614	0,107	-1,148	0,251
Przez ograniczenia czuję się gorsza/y	36,0%	36,0%	11,7%	14,4%	1,8%	-1,610	0,107	-0,389	0,697

Im dłuższy był czas terapii, tym częściej pacjenci deklarowali, iż mają wypracowany zgodny z zaleceniami jadłospis ($Rho = 0,200$; $p < 0,05$), nie przejmują się zaleceniami dietetycznymi ($Rho = 0,213$; $p < 0,05$) i niestety podjadają pomiędzy posiłkami ($Rho = 0,191$; $p < 0,05$).

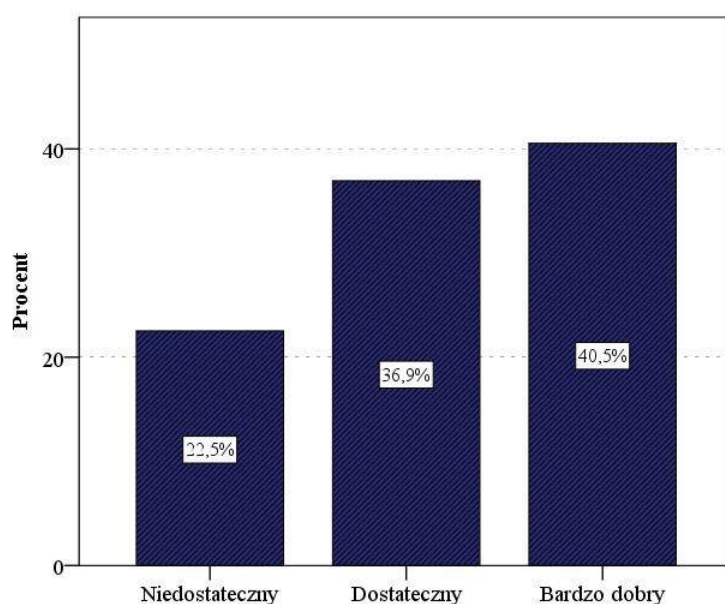
WIEDZA BADANYCH PACJENTÓW NA TEMAT ZASAD ŻYWIENIA DIETETYCZNEGO ORAZ STAN ICH ODŻYWIENIA

Większość ankietowanych знаła sposób przygotowywania warzyw w przypadku przekroczenia norm dla potasu w badaniach okresowych. Warzywa przed spożyciem powinno się podwójnie gotować, czego świadomość posiadała zdecydowana większość respondentów (77,5%). Warzywa zalecane przy wysokich wartościach potasu we krwi to świeże ogórki. Prawidłowej odpowiedzi na to pytanie udzieliła zdecydowana większość respondentów (77,5%). Stosunkowo niski odsetek ankietowanych (34,2%) wiedział, że płatki owsiane zawierają najwięcej fosforu spośród wymienionych produktów. W badanej grupie zdecydowanie przeważały osoby (82%), które wiedziały, że jabłka zawierają najmniej potasu spośród podanych owoców. Kasza jęczmienna jest lepszym wyborem dla osób z przewlekłą chorobą nerek niż kasza jaglana, czego świadomość posiadał stosunkowo niski odsetek respondentów (33,3%). Zdecydowana większość ankietowanych wiedziała, że osoby hemodializowane powinny unikać spożywania konserw i produktów marynowanych (79,3%). W grupie badanych pacjentów przeważały osoby (74,8%), które wiedziały, że w przypadku przekroczenia normy potasu, spośród podanych produktów, na deser należy wybrać galaretkę owocową z biszkoptami, ponieważ zawiera ona w swoim składzie najmniejszą ilość tego pierwiastka. Większość ankietowanych wiedziała, że w przypadku podwyższonego poziomu potasu i fosforu we krwi, przygotować np. jajecznicę należy z jednego jajka i dwóch białek (73,9%).

Definicję podwójnego gotowania znała zdecydowana większość badanych osób (88,3%). Produkt zawierający najmniej fosforu z podanych, to było białko jaja kurzego, czego świadomość posiadała zdecydowana większość ankietowanych (80,2%). Dozwolona ilość płynów, jakie może przyjąć pacjent hemodializowany w ciągu doby, to suma ilości wydalonego moczu w ciągu doby + 1000 ml. Prawidłowej odpowiedzi na to pytanie udzieliła nieco ponad połowa respondentów (50,5%).

W teście sprawdzającym wiedzę na temat zasad żywieniowych pacjentów przewlekle hemodializowanych maksymalnie można było uzyskać 12 punktów. Średni wynik

ankietowanych wyniósł 8,21 punktu, przy odchyleniu równym 2,56 punktu. Mediana wyniosła 9 punktów, wartość minimalna 0 punktów, a wartość maksymalna 12 punktów. Na podstawie wyników testu oceniono poziom wiedzy ankietowanych na temat zasad żywienia pacjentów przewlekle hemodializowanych. Najlichniesza grupa respondentów posiadała wysoki poziom wiedzy (40,5%). Poziom wiedzy relatywnie wysokiego odsetka badanych osób był dostateczny (36,9%), natomiast pozostali ankietowani cechowali się niedostatecznym poziomem wiedzy na temat zasad żywienia pacjentów przewlekle hemodializowanych (22,5%) (Rycina 1).

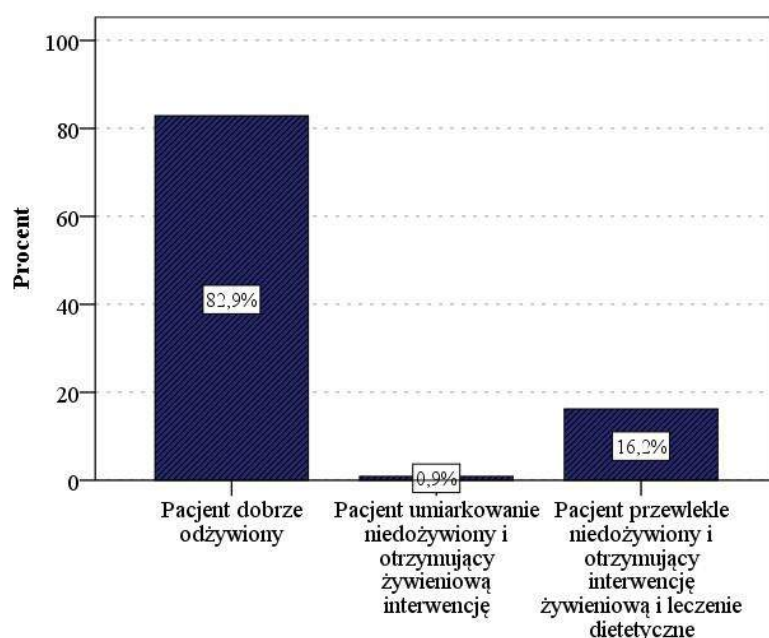


Rycina 1. Poziom wiedzy na temat zasad żywienia pacjentów przewlekle hemodializowanych (N = 111)

Analiza testem t-Studenta dla prób niezależnych nie wykazała istotnej różnicy liczby punktów uzyskanych przez ankietowanych w teście dotyczącym zasad żywienia pacjentów przewlekle hemodializowanych, w zależności od płci ($t = 0,741$; $p=0,46$). Jednoczynnikowa analiza wariancji nie wykazała istotnych różnic liczby punktów uzyskanych przez ankietowanych w teście dotyczącym zasad żywienia pacjentów przewlekle hemodializowanych w zależności od wieku ($F = 2,291$; $p=0,106$). Ponadto nie stwierdzono wystąpienia istotnych różnic liczby punktów uzyskanych w teście dotyczącym zasad żywienia pacjentów przewlekle hemodializowanych w zależności od wielkości miejsca zamieszkania ($F = 2,155$; $p=0,121$). Nie odnotowano także istotnej różnicy średnich wyników uzyskanych w teście dotyczącym zasad żywienia pacjentów przewlekle hemodializowanych w zależności od stanu cywilnego ($t=0,702$; $p=0,484$). Dodatkowo, nie wykazano istotnej różnicy średnich wyników uzyskanych w teście dotyczącym zasad żywienia pacjentów przewlekle hemodializowanych w zależności

od sytuacji materialnej ($t=0,808$; $p=0,421$). Jednoczynnikowa analiza wariancji nie wykazała istotnych różnic wyników uzyskanych w teście dotyczącym zasad żywienia pacjentów przewlekle hemodializowanych, w zależności od czasu trwania leczenia ($F= 1,291$; $p=0,281$).

Na podstawie wyników uzyskanych w kwestionariuszu oceniono poziom odżywienia pacjentów. Zdecydowana większość ankietowanych była dobrze odżywiona (82,9%). Wśród pozostałych respondentów znaleźli się pacjenci umiarkowanie niedożywieni, którzy otrzymywali żywieniową interwencję (0,9%) oraz pacjenci przewlekle niedożywieni (16,2%) (Rycina 2). Średnia liczba punktów uzyskanych w Kwestionariuszu SNAQ była bardzo niska i wyniosła 0,82 przy odchyleniu równym 1,57.



Rycina 2. Poziom odżywienia badanych pacjentów (N = 111). Opracowanie własne

DYSKUSJA

Przestrzeganie zaleceń dietetycznych przez pacjentów poddawanych dializom jest kluczowym elementem ich terapii. Blisko 2/3 respondentów w badaniach własnych spożywało posiłki rzadziej niż 3 razy w ciągu doby, co nie jest zgodne z zaleceniami wskazującymi 4 – 5 posiłków za optymalną ich ilość. Podobne wyniki uzyskano w badaniu przeprowadzonym przez Kowal A. i wsp. W tym badaniu 26% pacjentów twierdziło, iż stosuje się do zaleceń dietetycznych, które są rekomendowane dla osób hemodializowanych. W niniejszym badaniu wyniki prezentują się zgoła inaczej, ponieważ ponad 70% ankietowanych twierdziło, iż przestrzega wskazanych zaleceń żywieniowych. Ponadto respondenci przyjmowali średnio $1068,92 \pm 540,54$ ml płynów. Wynik ten był także zbliżony do wyników Kowal A. i wsp. [13].

W wyniku analizy danych stwierdzono stosunkowo wysoki poziom wiedzy na temat zaleceń dietetycznych, co związane było ze znacznym odsetkiem osób wyedukowanych w tym zakresie przez personel stacji dializ. Także Barnett T. i wsp., Abo Deif H. i wsp. oraz Mersal F. A. i wsp. doszli do wniosku, iż poziom edukacji pacjentów hemodializowanych istotnie koreluje z wiedzą mierzoną za pomocą testów wiedzy [14-16]. W badaniu wykazano, iż płeć ankietowanych nie wpływała istotnie na różnice w przestrzeganiu zaleceń dietetycznych, czy dostrzeganiu utrudnień związanych z ograniczeniami płynowymi i dietetycznymi. Ciekawe spostrzeżenia ze swojego badania wysnuł natomiast Cutaia M. i wsp., w którym to kobiety chętniej od mężczyzn zgłaszały problemy związane z przestrzeganiem zaleceń dietetycznych [17]. Pomimo silniejszego dostrzegania utrudnień związanych z dietą, pacjenci pozostający w związkach częściej sprawdzali skład produktów, stosowali podwójne gotowanie, a także chętniej korzystali z porad dietetyka. Oznacza to silny pozytywny wpływ rodziny na styl i jakość życia pacjentów przewlekle hemodializowanych. Pomoc rodziny i ich świadomość na temat choroby okazały się niezwykle pomocne dla respondentów. W badaniu Ramezani T. i wsp. zaproszono do udziału w zajęciach edukacyjnych dla pacjentów hemodializowanych członków ich rodzin, co pozytywnie wpłynęło na wyniki leczenia i przestrzeganie zaleceń dietetycznych [18]. Wykazano, iż największy problem dla pacjentów stanowiły ograniczenia płynowe. To samo potwierdzili w swoich badaniach Baggio Nerbass F. i wsp. oraz Radziszewska D. [19,20]. Respondenci, pomimo deklaracji przestrzegania zaleceń dietetycznych, podjadali pomiędzy posiłkami oraz spożywali produkty bogate w fosfor i potas, jak mięso, warzywa, owoce, czy produkty mleczne. Podobne wyniki uzyskał Kowal A. i wsp. w swoim badaniu. Częste spożywanie tych produktów jest prawdopodobnie przyzwyczajeniem po zwykłej diecie, którą stosowali jeszcze przed chorobą nerek [13]. W badaniu wykazano, iż starszy wiek istotnie częściej koreluje z mniejszym przestrzeganiem zasad dietetycznych, co zauważono również w badaniu Baraz S. i wsp. To samo badanie ukazało także, iż pacjenci wyedukowani lepiej radzą sobie z tym problemem, co potwierdziły niniejsze badania [1]. Zauważono również, że im w większym mieście zamieszkiwali pacjenci oraz im lepiej określali swoją sytuację materialną, tym lepiej radzili sobie z przygotowywaniem posiłków i reżimem płynowym. Lepsza sytuacja materialna często pomaga w przestrzeganiu zaleceń dietetycznych, np. poprzez zakup lepszej jakości produktów, a zamieszkiwanie większego miasta wiąże się z lepszą dostępnością punktów gastronomicznych z możliwością wyboru produktów dostosowanych do potrzeb dietetycznych. Nie znaleziono jednak żadnych badań, które potwierdzałyby te obserwacje. Dzięki wynikom uzyskanym za pomocą zastosowanej w badaniu 7 – punktowej skali SNAQ można stwierdzić, iż problem niedożywienia dotykał 17,1%

ankietowanych, co znacznie różniło się od badań Borek P., gdzie ten problem dotyczył ponad 40% respondentów. Fakt leczenia hemodializami przez wiele lat powoduje znaczne straty energetyczne oraz współchorobowość, co dodatkowo pogarsza stan odżywienia chorego. W tym badaniu autor zastosował jednak skalę 20 – punktową, zatem nie można całkowicie porównywać tych wyników. Nie znaleziono niestety wyników badań z użyciem skali 7 – punktowej [4].

Temat żywienia w PCHN wymaga dalszego zgłębiania, ponieważ jest to istotny aspekt terapii. W przypadku kontynuacji badań, powinno się je poszerzyć o wpływ współchorobowości oraz farmakoterapii na leczenie i nawyki żywieniowe. Powinno się także szerzej zbadać wpływ płci na spożywanie określonych produktów bogatych w istotne w hemodializie pierwiastki. Dodatkowo badania powinny zostać rozszerzone również o szacunkową ilość przyjmowanych przez pacjentów hemodializowanych witamin, czego zabrakło w niniejszej pracy.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań wyłoniono następujące wnioski:

1. Badani pacjenci nie stosowali się do wszystkich zaleceń dietetycznych. Najczęściej zjadali 3 posiłki dziennie, chętnie podjadali pomiędzy posiłkami słodycze.
2. W teście wiedzy na temat zasad żywienia pacjenci uzyskali wysokie wyniki - niespełna 40% ankietowanych prezentowało bardzo dobry poziom wiedzy.
3. Przestrzeganie zaleceń dietetycznych oraz dostrzeganie utrudnień związanych ze stosowaniem ograniczeń dietetycznych wśród respondentów nie różniło się istotnie pomiędzy kobietami i mężczyznami. Respondenci pozostający w związkach znacznie częściej od pozostałych ankietowanych dostrzegali utrudnienia wynikające z ograniczeń dietetycznych i płynowych, jednak częściej przestrzegali zaleceń dietetycznych i chętniej korzystali z porad dietetyka.
4. Wraz z wiekiem ankietowanych, zmniejszała się deklarowana dbałość o przestrzeganie zaleceń dietetycznych i częstsze było nieregularne spożywanie posiłków.
5. Na podstawie analizy wyników Kwestionariusza SNAQ stwierdzono, iż znaczna większość badanych pacjentów była dobrze odżywiona.

PIŚMIENNICTWO

1. Baraz S., Parvardeh S., Mohammadi E., Broumand B.: Dietary and fluid compliance:

- an educational intervention for patients having haemodialysis. *Journal of Advanced Nursing*, 2010, 66(1), 60-68.
2. Renke M., Parszuto J., Rybacki M., Wołyniec W., i wsp.: Przewlekła choroba nerek – istotne informacje dla lekarza medycyny pracy. *Medycyna Pracy*, 2018, 69 (1), 67-75.
3. Czekalski S.: Cukrzycowa choroba nerek (nefropatia cukrzycowa) i inne choroby nerek w cukrzycy. Wydawnictwo Termedia, Poznań, 2013.
4. Borek P.: Występowanie, znaczenie kliniczne i możliwość terapii niedożywienia w przebiegu przewlekłej choroby nerek [praca doktorska]. Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, 2017.
5. Zielińska-Więczkowska H., Krokowska B.: Ocena jakości życia chorych dializowanych. *Medycyna Rodzinna*, 2014, 17, 42-45.
6. Sorensen J., Kondrup, J., Prokopowicz J., Schiesser M., Krähenbühl L., Meier R., Liberda M., EuroOOPS: an international, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome. *Clinical Nutrition*, 2008, 27(3), 340-349.
7. Kawalec-Kajstura E., Rewiuk K., Puto G., Padykuła M., Reczek A.: Kompleksowa ocena stanu odżywienia osób starszych – wybrane metody i narzędzia. *Gerontologia Polska*, 2019, 27, 59-65.
8. Dębska – Ślizień A., Małgorzewicz S., Puchalska – Reglińska E.: Ocena stanu odżywienia pacjentów hemodializowanych. *Forum Nefrologiczne*, 2019, 12 (1), 45–50.
9. Chronic Kidney Disease (CKD) Guideline (2010). Dostępny pod adresem: <https://www.andeal.org/topic.cfm?menu=3927>. Data pobrania 12.06.2020.
10. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 12 grudnia 2017 r. w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu leczenia szpitalnego. Dostępny pod adresem: isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20170002295/O/D20172295.pdf, data pobrania 29.11.2021.
11. Wleklik M., Lisiak M., Andreae C., Uchmanowicz I.: Psychometric Evaluation of Appetite Questionnaires in Elderly Polish Patients with Heart Failure. *Patient Preference and Adherence*, 2019, 13, 1751–1759.
12. Mziray M., Żuralska R., Książek J. i wsp.: Niedożywienie u osób w wieku podeszłym, metody jego oceny, profilaktyka i leczenie. *Annales Academiae Medicine Gedansk*, 2016, 46, 95-105.
13. Kowal A., Lasota M., Nowcki M., Trafalska E.: Niedostateczne przestrzeganie zaleceń dietetycznych wśród chorych dializowanych. *Nefrologia i Dializoterapia Polska*, 2018, 22, 56-60.

14. Barnett T., Li Yoong T., Pinikahana J. and Si-Yen T.: Fluid compliance among patients having haemodialysis: can an educational program make a difference? *Journal of Advanced Nursing*, 2008, 61, 300–306.
15. Abo Deif H., Elsayi K., Selim M., and NasrAllah M.: Effect of an educational program on adherence to therapeutic regimen among chronic kidney disease stage 5 (CKD5) patients under maintenance hemodialysis. *Journal of Education and Practice*, 2015, 6 (5), 21-33.
16. Mersal F.A., El Deen El-Sedawy D.S., Mersal N.A.: Effect of Nursing Guideline on Dietary and Fluid Compliance among Patients Undergoing Hemodialysis. *Journal of Health, Medicine and Nursing*, 2016, 26, 35-47.
17. Cutaia M., Ren D., Hoffman L., Burke L., and Sevvick M.: Adherence to hemodialysis dietary Sodium recommendations: Influence of patient characteristics, self-efficacy and perceived barriers. *Journal of Renal Nutrition* 2014; March ; 24(2): 92–9.
18. Ramezani T., Sharifirad G., Gharlipour Z., Mohebi S.: Effect of Educational Intervention Based on Self-efficacy Theory on Adherence to Dietary and Fluids-intake Restriction in Hemodialysis Patients. *Health Education and Health Promotion*, 2018;, 6(1), 31-38.
19. Baggio Nerbass F., Correa D., dos Santos R. G., Kruger T. S., Sczip A. C., Vieira M. A., et al.: Perceptions of hemodialysis patients about dietary and fluid restrictions. *Brasilian Journal of Nephrology*, 2017, 39 (2), 154-161.
20. Radziszewska D.: Stan nawodnienia u chorych przewlekłe hemodializowanych w wybrane markery ryzyka sercowo – naczyniowego [praca doktorska]. Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, 2016.

Profilaktyka przewlekłej choroby nerek a wiedza i zachowania zdrowotne pacjentów z cukrzycą

Ewa Ziarko¹, Angelika Tomalska-Gurgul², Iwona Bodys-Cupak¹

1. Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum Wydział Nauk o Zdrowiu Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa, Kraków
2. Małopolski Szpital Ortopedyczno-Rehabilitacyjny im. prof. Bogusława Frańczuka, Kraków

WSTĘP

Przewlekła choroba nerek (PCHN) stanowi obecnie problem nie tylko zdrowotny, ale również społeczny. Określana jest mianem choroby cywilizacyjnej, która jest zbyt rzadko rozpoznawana ze względu na utajony przebieg i występuje zdecydowanie częściej niż sądzono [1]. Z badań epidemiologicznych wynika, iż na PCHN na świecie leczy się już 600 mln osób. W Polsce na PCHN cierpi 11% populacji, czyli około 4,2-4,5 mln osób, a z powodu schyłkowej niewydolności nerek (ostatniego etapu PCHN, który wymaga już leczenia nerkozastępczego), 2 mln osób objętych jest terapią nerkozastępczą, w tym aż 75% poddawanych jest przewlekłej dializoterapii. A sukcesywnie wzrastająca liczba osób z PCHN, obecnie 10-13% populacji świata, będzie w przyszłości wymagała leczenia nerkozastępczego [2].

Zdecydowanie najczęstszą przyczyną zachorowań na PCHN w Polsce i na świecie jest cukrzyca (25-45%) i, podobnie jak PCHN, określana mianem choroby cywilizacyjnej. Cukrzycowa choroba nerek należy do późnych powikłań cukrzycy i bardzo często prowadzi do schyłkowej niewydolności nerek (SNN), która wymaga terapii nerkozastępczej [3]. Terapia nerkozastępcza, a szczególnie dializoterapia, jest leczeniem niezwykle kosztownym, czasochłonnym oraz uciążliwym dla pacjenta i jak donoszą liczne badania naukowe, wpływającym na znaczne pogorszenie jakości życia [4].

Zapadalność na PCHN u osób z cukrzycą wynosi aż 20-40% zarówno u osób z cukrzycą I, jak i II typu [3]. Stąd tak ważna jest prewencja cukrzycy, m.in. z powodu obecnego sposobu żywienia, jak i trybu życia społeczeństwa [5].

Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna corocznie przedstawia raporty dotyczące występowania cukrzycy w poszczególnych krajach. Jak donoszą dane Głównego Urzędu

Statystycznego, w Polsce na cukrzycę choruje ponad 2 mln osób (8% populacji dorosłych). Szacuje się, że 20% diabetyków jest po 70. r.ż., a około 80-90% przypadków tej choroby stanowi cukrzyca typu 2 [6]. Wzrost zachorowania na cukrzycę typu 2 ma związek ze zwiększoną częstotliwością występowania otyłości brzusznej i starzeniem się populacji [7]. Należy zaznaczyć, że wzrost zachorowań na cukrzycę jest wprost proporcjonalny do wieku. Wśród osób powyżej 65. roku życia, 25-30% jest diabetykami [8]. Z danych naukowych wynika, że zachorowalność na cukrzycę jest wyższa wśród płci męskiej (9,1%) niż u płci żeńskiej (8,4%) [7]. Cukrzyca jest dziewiątą główną przyczyną śmierci [9]. Szacuje się, że co roku na świecie z powodu tej choroby umiera około 1,6 mln osób [6].

Cukrzyca jest chorobą nieuleczalną i przewlekłą. Na proces leczenia istotny wpływ ma edukacja pacjenta, a także jego samokontrola i przestrzeganie zaleceń medycznych [10]. Bardzo ważną rolę odgrywa tutaj osobowość pacjenta, akceptacja choroby, indywidualne predyspozycje do zachowań zdrowotnych, radzenie sobie ze stresem, a także wsparcie społeczne [11]. Złotym standardem w leczeniu cukrzycy jest osiągnięcie wartości docelowych w zakresie ciśnienia tętniczego, masy ciała, glikemii oraz lipidogramu. Celem takiego postępowania jest zapobieganie rozwojowi przewlekłych powikłań cukrzycy, w tym nefropatii cukrzycowej, a także poprawa jakości życia pacjenta [12,13].

Należy zaznaczyć, że diabetycy powinni wykonywać co roku badania przesiewowe w kierunku cukrzycowej choroby nerek. Badania w cukrzycy typu 1 należy wdrożyć po okresie 5. lat od zdiagnozowania choroby. Natomiast w cukrzycy typu 2 od razu po rozpoznaniu schorzenia. Do badań przesiewowych należą oszacowanie stężenia kreatyniny oraz pomiar wydalania albumin. Stężenie kreatyniny w surowicy pozwala na oszacowanie eGFR, które ocenia stopień zaawansowania niewydolności nerek [14].

Nieodłączną również częścią leczenia cukrzycy, a tym samym profilaktyki PCHN, powinna być zmiana zachowań diabetyka z niezdrowych na prozdrowotne [15]. Z dotychczasowych obserwacji wynika, że zdrowy styl życia jest podstawowym elementem leczenia cukrzycy typu 2. Niestety uważa się, że pacjenci mają duże trudności związane z ich wprowadzeniem i utrzymaniem w codziennym życiu [16].

Intensyfikacja leczenia cukrzycy wymaga odpowiedniej samokontroli ze strony chorego, podczas której konieczne jest rozwijanie jego wiedzy [17]. Obok wiedzy i świadomości chorego, równie istotne są także prozdrowotne (sprzyjające zdrowiu) zachowania diabetyka. Należą do nich np. odpowiednia dieta (utrzymywanie prawidłowej masy ciała), aktywność fizyczna dostosowana do możliwości chorego, regularny sen, radzenie sobie ze

stresem, zachowania profilaktyczne, a także rezygnacja z używek [17,18,19,20].

Zgodnie ze stanowiskiem Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego każdy pacjent powinien być edukowany pod kątem zasad prawidłowego stylu życia, żywienia i aktywności fizycznej. Edukacja jest niezbędnym warunkiem skutecznej opieki nad chorym, a także skutecznej prewencji powikłań, w tym nefropatii cukrzycowej. Ma ona na celu pozyskiwanie umiejętności i wiedzy z zakresu samoopieki oraz zwiększanie motywacji chorego do stosowania zaleceń w terapii cukrzycy [5,17].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena wiedzy i zachowań zdrowotnych pacjentów z cukrzycą w zakresie profilaktyki PChN oraz stosowania ich w praktyce.

MATERIAŁ I METODY

W pracy wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego oraz technikę ankiety. Za narzędzie badawcze posłużył autorski kwestionariusz ankiety, który zawierał pytania dotyczące zarówno poziomu wiedzy pacjentów na temat profilaktyki PChN, jak i zachowań zdrowotnych z nią związanych.

Kryteria kwalifikacji respondentów do udziału w badaniu były następujące: wymagana pełnoletność osoby badanej, zdiagnozowana cukrzyca typu 1 lub typu 2 oraz uzyskana świadoma zgoda na uczestnictwo w badaniu.

Badanie zostało przeprowadzone między marcem a kwietniem 2020 roku. W marcu otrzymano zgodę Polskiego Stowarzyszenia Diabetyków na przeprowadzenie badania wśród osób chorych na cukrzycę.

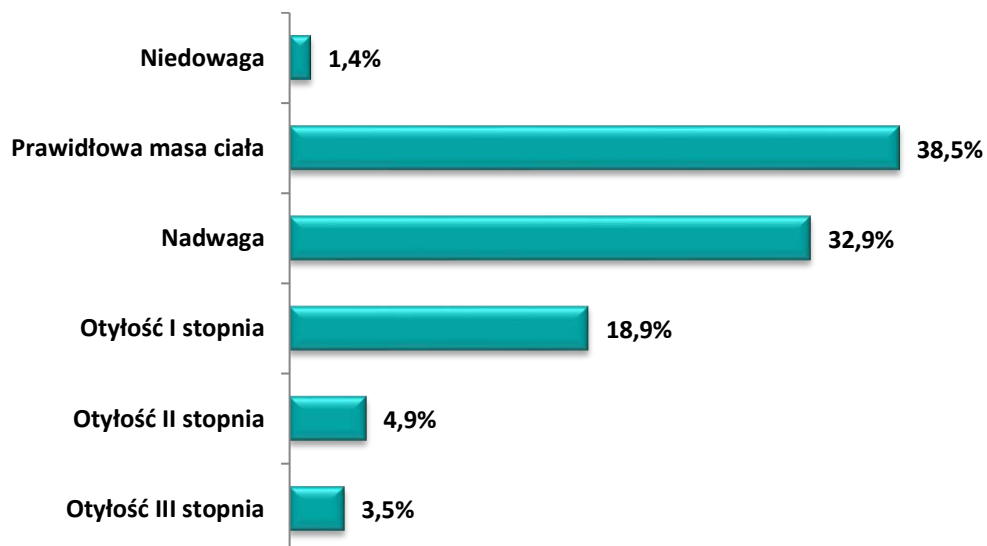
Kwestionariusz ankiety został opracowany elektronicznie z użyciem formularza Google. Badanie miało charakter anonimowy i dobrowolny. Zgodę na udział w badaniu wyraziło 143 chorych.

Do opisu zebranych materiałów posłużono się analizą statystyczną. Z zebranych elektronicznie informacji sporządzono bazę danych w programie MS Excel 2007. W obliczeniach statystycznych wykorzystano program statystyczny Statistica 10. Wartości zmiennych jakościowych zaprezentowano z wykorzystaniem wartości bezwzględnych oraz odsetka. W przypadku zmiennych istotność różnic w obrębie poszczególnych grup została weryfikowana testem χ^2 (Pearsona). Wartości zmiennych ilościowych były przedstawione przy pomocy średniej oraz odchylenia standardowego, a także mediany i wartości minimalnej,

maksymalnej. W całej części badawczej pracy dla celów obliczeń założono istotność statystyczną na poziomie współczynnika $p < 0,05$.

Wśród 143 osób biorących udział w badaniu zdecydowaną większość stanowiły kobiety - 88 (61,5%), mężczyźni - 55 (38,5%). Spośród badanych 32 osoby (22,4%) były w przedziale wiekowym od 18 do 25 lat, 35 respondentów (24,5%) zaliczono do przedziału od 26 do 35 lat, 40 przebadanych (28%) było w wieku od 36 do 50 lat, a 36 ankietowanych (25,1%) miało więcej niż 50 lat. Jedynie 7 respondentów (4,9%) miało wykształcenie podstawowe. Z kolei 54 ankietowanych (37,8%) miało wykształcenie średnie, 25 osób (17,4%) deklarowało wykształcenie zawodowe. Poza tym 57 przebadanych (39,9%) miało wyższe wykształcenie. Dokładnie 54 ankietowanych (37,8%) pochodziło z miasta powyżej 100 tys. mieszkańców, 41 osób (28,7%) jako miejsce stałego pobytu zadeklarowało miasto do 100 tys. mieszkańców, a 48 respondentów (33,5%) mieszkało na wsi.

U respondentów przeliczono współczynnik BMI. Średni poziom wskaźnika wynosił 27,2 punktów. Wśród ogółu respondentów najwyższe BMI miał diabetyk, który uzyskał 45,7 punktów, zaś najniższe – osoba mająca 17,0 punktów. Dokładnie 2 respondentów (1,4%) miało niedowagę. Z kolei prawidłową masę ciała miało 55 osób (38,5%), a nadwagę nieco mniej, czyli 47 diabetyków stanowiących 32,9%. Natomiast otyłość I stopnia występowała u 27 osób (18,9%), otyłość II stopnia u 7 osób (4,9%), a otyłość III stopnia u 5 diabetyków (3,5%).



Rycina 1. Rozkład badanych osób ze względu na zakresy wartości BMI

Kolejnym analizowanym aspektem był status rodzinny. Zdecydowanie więcej przebadanych, bo aż 110 osób (76,9%) mieszkało z rodziną. 21 osób (14,7%) z nikim nie

mieszkało, ale rodzina była zainteresowana stanem zdrowia, a pozostałych 12 respondentów (8,4%) było samotnych. Spośród badanych 48 osób (33,8%) było stanu wolnego. Ponad połowa, a dokładnie 75 ankietowanych (52,8%) miało męża lub żonę, zaś 8 przebadanych (5,6%) było po rozwodzie. Poza tym 11 respondentów (7,6%) było wdową lub wdowcem. Dokładnie 25 ankietowanych (17,5%) było uczniem lub studentem. Najliczniejszą grupę, bo aż 85 respondentów (59,4%), stanowiły osoby pracujące, natomiast 24 osoby (16,8%) były na emeryturze lub rencie. Najmniej liczną grupą, bo tylko 9 przebadanych (6,3%) stanowiły osoby będące bezrobotnymi.

Przebadana grupa osób była zróżnicowana ze względu na typ cukrzycy. Spośród badanej populacji 84 osoby (58,7%) chorowały na cukrzycę typu I, z kolei 59 ankietowanych (41,3%) miało cukrzycę typu II. Najwięcej badanych, bo aż 43 osoby (30,1%) chorowały na cukrzycę poniżej 5 lat, 26 osób (18,2%) cierpi na tą chorobę w przedziale czasowym od 5 do 10 lat. Nieco więcej, 32 przebadanych (22,4%) choruje na to schorzenie w przedziale od 11 do 15 lat, natomiast aż 42 respondentów (29,3%) zmagają się z cukrzycą powyżej 15 lat.

WYNIKI

Ocena wiedzy na temat profilaktyki PCHN

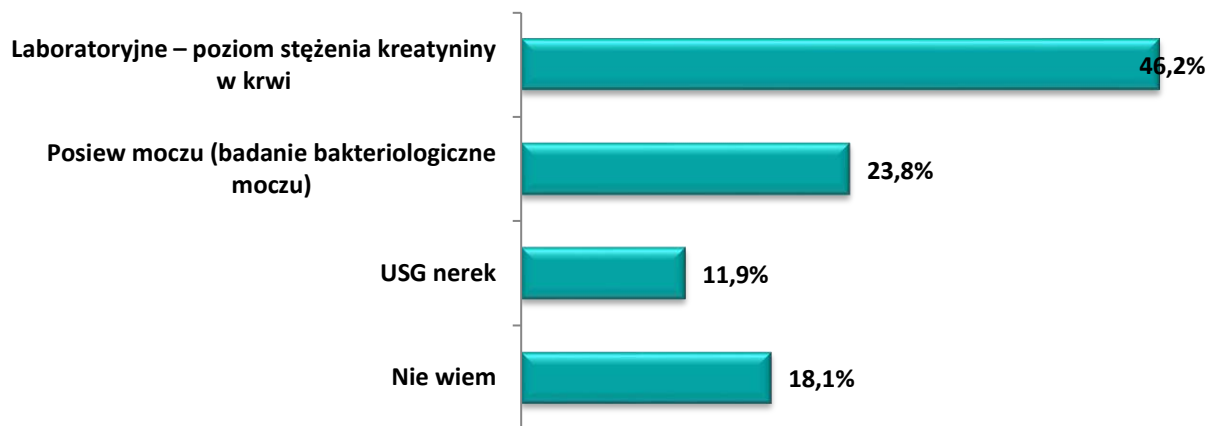
Zdecydowana większość respondentów - 101 (70,6%) znała pojęcie nefropatii cukrzycowej i wiedziała, iż jest to późne powikłanie cukrzycy. Zdecydowana większość, bo aż 111 (77,6%) wiedziała również, że powodem zmian w nerkach jest hiperglikemia.

Aż 119 badanych (83,2%) za najczęstsze działania profilaktyczne zapobiegające nefropatii cukrzycowej uznało kontrolowanie glikemii, poziomu cholesterolu i ciśnienia tętniczego krwi. Ponad połowa ankietowanych - 82 (57,3%) wiedziała także, że powinno się wykonywać badania przesiewowe w kierunku poziomu białka w moczu. Spośród badanych 61 osób (42,7%) poprawnie wskazało również, że powinno wykonywać się badania poziomu stężenia kreatyniny w surowicy. Poza tym zaledwie 6 respondentów (4,2%) udzieliło błędnej odpowiedzi.

Tabela 1. Wiedza respondentów na temat działań profilaktycznych w PCHN (pytanie wielokrotnego wyboru)

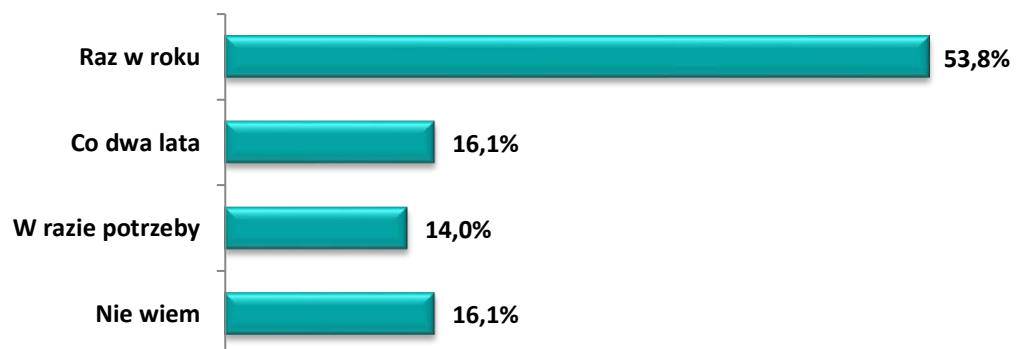
Działania profilaktyczne zapobiegające nefropatii cukrzycowej:	N	%
Należy kontrolować glikemię, poziom cholesterolu i ciśnienie tętnicze	119	83,2%
Powinno wykonywać się badania przesiewowe w kierunku białka w moczu	82	57,3%
Powinno wykonywać się badania stężenia kreatyniny w surowicy krwi	61	42,7%
Odpowiedź nieprawidłowa	6	4,2%

Niespełna połowa badanych - 66 (46,2%) prawidłowo twierdziła, że aby rozpoznać nefropatię cukrzycową należy wykonać badania laboratoryjne – poziom stężenia kreatyniny we krwi. Poza tym 34 przebadanych (23,8%) nieprawidłowo twierdziło, że powinno się wykonać posiew moczu, 17 respondentów (11,9%), że badanie USG. Pozostałe 26 osób (18,1%) nie wiedziało, jakie badanie wykonuje się w celu rozpoznania nefropatii cukrzycowej.



Rycina 2. Wiedza diabetyków na temat badania, które wykonuje się w celu rozpoznania nefropatii cukrzycowej.

Zalecana częstość kontrolnych badań w kierunku nefropatii cukrzycowej znana była 77 respondentom (53,8%), którzy prawidłowo twierdzili, że kontrolne badania należy wykonać raz do roku. O tym, iż badania w tym kierunku należy wykonywać co dwa lata, błędnie przekonanych było 23 ankietowanych (16,1%). Również taka sama liczba respondentów nie wiedziała, jakiej odpowiedzi udzielić na takie pytanie. Natomiast pozostali ankietowani (20 osób, stanowiących 14%) uznali, że badania kontrolne powinno wykonywać się w razie potrzeby.



Rycina 3. Zalecana częstość kontrolnych badań w kierunku nefropatii cukrzycowej

Wiedzę na temat cukrzycowej choroby nerek respondenci najczęściej czerpali od lekarza (89; 62,2%). Ponad połowa respondentów (72; 50,3%) informacje na temat tej choroby czerpała z Internetu, a 31 ankietowanych (21,7%) wskazało pielęgniarkę jako osobę udzielającą informacji. Jedynie 28 osób (19,6%) skorzystało z informacji nabytych z książek i czasopism. Nieco mniej, bo 25 przebadanych (17,5%) nie szukało żadnych informacji o chorobie. Z kolei 19 respondentów (13,3%) poszukiwało wiedzy na ten temat w mediach. Co więcej, 13 ankietowanych (9,1%) uzyskiwało informacje na temat choroby od dietetyka, a 8 osób (5,6%) zdobywało wiedzę od rodziny i znajomych. Natomiast 7 osób (4,9%) zadeklarowało, że Polskie Stowarzyszenie Diabetyków było dla nich źródłem wiedzy.

Tabela 2. Źródła czerpanej wiedzy na temat cukrzycowej choroby nerek (pytanie wielokrotnego wyboru)

Źródła wiedzy o cukrzycowej chorobie nerek:	N	%
Lekarz	89	62,2%
Internet	72	50,3%
Pielęgniarka	31	21,7%
Książki, czasopisma	28	19,6%
Nie szukam takich informacji	25	17,5%
Media	19	13,3%
Dietetyk	13	9,1%
Rodzina, znajomi	8	5,6%
Polskie Stowarzyszenie Diabetyków	7	4,9%

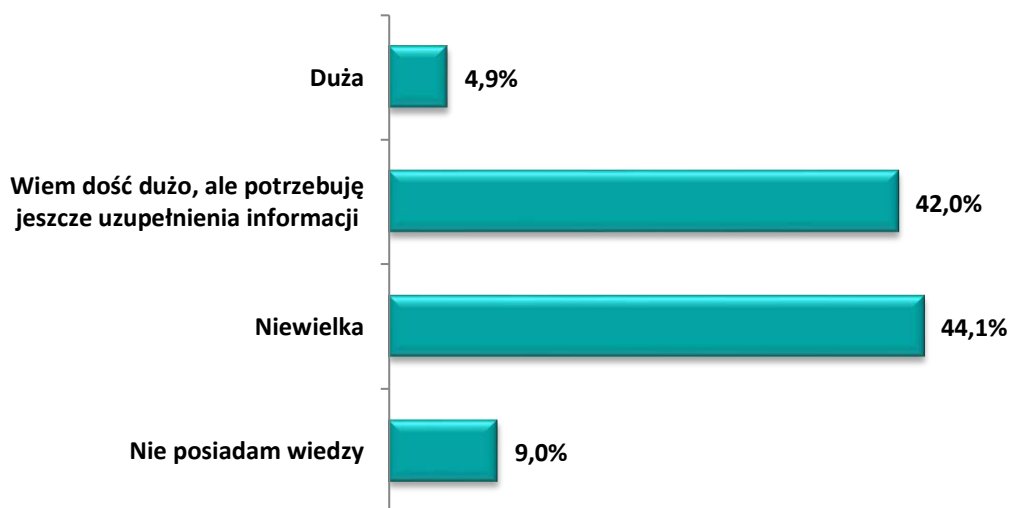
Czterdzieści trzy osoby (30,1%) uczestniczyły w szkoleniach, konferencjach, czy spotkaniach edukacyjnych dla pacjentów diabetologicznych. Niestety zdecydowana większość, bo aż stu ankietowanych (69,9%) nie brało udziału w takich wydarzeniach.

Ankietowanych zapytano o powody braku obecności w szkoleniach, konferencjach czy spotkaniach edukacyjnych dla pacjentów diabetologicznych. Zdaniem 34 respondentów (34%) takie wydarzenia nie były im potrzebne. Z kolei 24 przebadanych (24%) nie miało na to czasu. 20 ankietowanych, stanowiących 20%, upatrywało przyczyn w braku łatwego dostępu do tego typu wydarzeń. W opinii 8 osób (8%) nikt nie zasugerował owych spotkań, a 7 przebadanych (7%) nigdy nie słyszało o takich wydarzeniach. Tylko 5 ankietowanych (5%) widziało przyczynę w swoich problemach zdrowotnych. Pozostałe 2 osoby (2%) planowało wziąć udział w tych wydarzeniach w przyszłości.

Tabela 3. Opinia diabetyków na temat powodów braku obecności w szkoleniach, konferencjach czy spotkaniach edukacyjnych dla pacjentów diabetologicznych

Odpowiedź	N	%
Nie są mi potrzebne	34	34,0%
Nie mam czasu	24	24,0%
Brak łatwego dostępu	20	20,0%
Nikt nie zasugerował owych spotkań	8	8,0%
Nigdzie nie słyszałem/-am o takich wydarzeniach	7	7,0%
Mam problemy zdrowotne	5	5,0%
Planuję wziąć udział w przyszłości	2	2,0%

Dokonując samooceny swojej wiedzy na temat profilaktyki PCHN tylko 7 ankietowanych (4,9%) uważało, że miało dużą wiedzę na jej temat. Poza tym 60 osób (42%) było zdania, że wie dość dużo, ale potrzebowałoby jeszcze uzupełnienia informacji. Mniej niż połowa respondentów (63; 44,1%) oceniła poziom swojej wiedzy jako niewielki, 13 (9%) wskazało, że nie posiadają wiedzy na temat profilaktyki Przewlekłej Choroby Nerek.



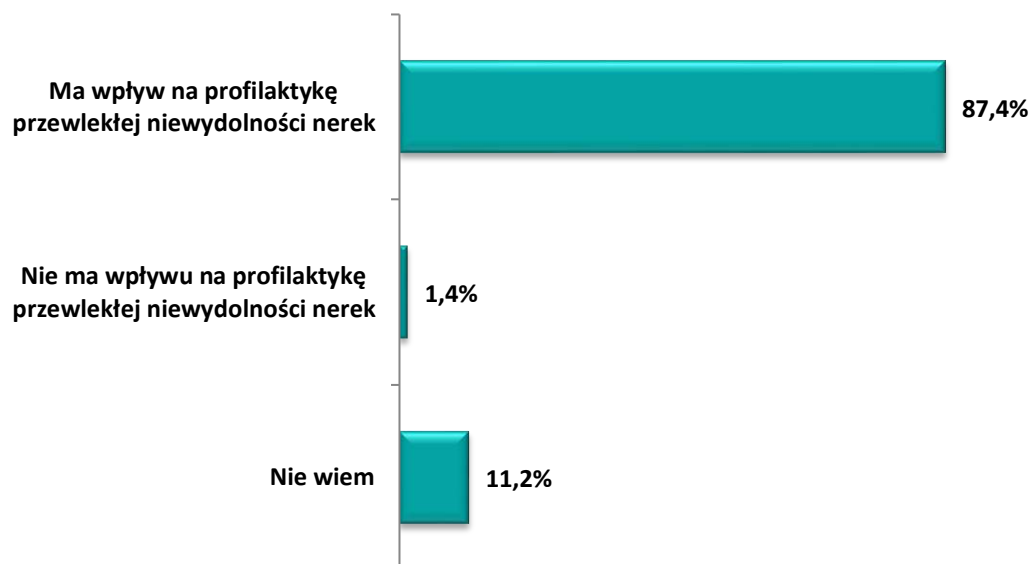
Rycina 4. Samoocena poziomu wiedzy respondentów na temat profilaktyki PCHN

Kwestionariusz ankiety zawierał również pytania z zakresu wiedzy na temat zapobiegania wystąpieniu nefropatii cukrzycowej poprzez wyrównanie metaboliczne cukrzycy. Ogromna większość, bo aż 123 osoby (86%) prawidłowo wskazały, że wyrównanie metaboliczne cukrzycy zapobiega nefropatii cukrzycowej. Tylko kilka procent (2,8%), czyli cztery osoby błędnie uważały, że wyrównanie metaboliczne nie zapobiega nefropatii,

a 16 respondentów (11,2%) przyznało się do niewiedzy w tym zakresie.

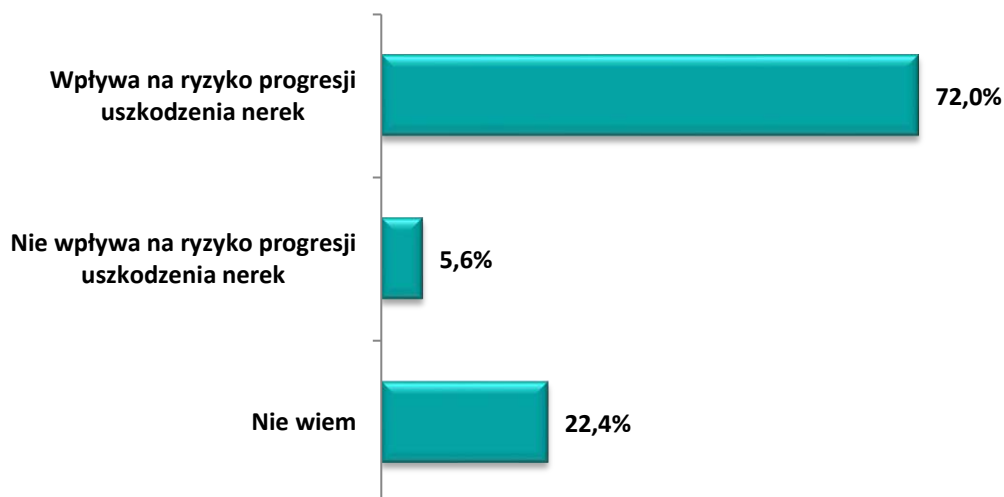
Spośród przebadanych, 81 osób (56,6%) poprawnie wskazało, że palenie papierosów negatywnie wpływa na zmiany czynnościowe i strukturalne nerek. Tylko 7 ankietowanych (4,9%) udzielając odpowiedzi niepoprawnie stwierdziło, że palenie nie wpływa na te zmiany. Natomiast problem ze wskazaniem swojego zdania na ten temat miało 55 przebadanych (38,5%), a więc niestety spora grupa badanych.

Interesujące jest to, że aż 125 badanych (87,4%) posiadało wiedzę, iż nefropatia cukrzycowa może w konsekwencji wymagać leczenia nerkozastępczego. Jedynie dwóch przebadanych (1,4%) błędnie uważało, że nefropatia nie powoduje konieczności leczenia nerkozastępczego. Dokładnie 16 respondentów (11,2%) nie znało prawidłowej odpowiedzi. Jeżeli weźmiemy pod uwagę prawidłowo opracowaną dietę, dostosowaną do potrzeb pacjenta wpływającą na profilaktykę PCHN, to zdecydowana większość, czyli 125 osób (87,4%) wiedziało, że prawidłowo opracowana dieta, dostosowana do potrzeb pacjenta wpływa na profilaktykę PCHN. Tylko 2 respondentów (1,4%) błędnie stwierdziło, że prawidłowo opracowana dieta nie wpływa na profilaktykę tej choroby. Jedynie 16 ankietowanych (11,2%) nie potrafiło zająć stanowiska w tej kwestii.



Rycina 5. Prawidłowo opracowana dieta, dostosowana do potrzeb pacjenta, a profilaktyka PCHN

Zdecydowana większość chorych (103, 72%) wiedziała także, że otyłość zwiększa ryzyko progresji uszkodzenia nerek (dokładne dane na Ryc. 6).



Rycina 6. Otyłość, a ryzyko progresji uszkodzenia nerek w opinii badanych

Badanie własne ujawniło, że większość diabetyków wiedziała, jakie czynniki hamują rozwój nefropatii cukrzycowej. Aż 124 przebadanych (86,7%) twierdziło, że zoptymalizowanie kontroli ciśnienia tętniczego i glikemii to czynniki hamujące rozwój tej choroby, a dla 100 osób (69,9%) była to regularna aktywność fizyczna. Według 73 respondentów (51%) tym czynnikiem było ograniczenie stosowania używek: papierosów, alkoholu. Z kolei 41 osób (28,7%) wskazało, że należy unikać stresu oksydacyjnego. Niestety tylko 9 ankietowanych (6,3%) stwierdziło, że do czynników hamujących rozwój nefropatii cukrzycowej należy stosowanie inhibitorów ACE.

Tabela 4. Czynniki hamujące rozwój nefropatii cukrzycowej (pytanie wielokrotnego wyboru)

Czynniki hamujące rozwój nefropatii cukrzycowej:	N	%
Zoptymalizowanie kontroli ciśnienia tętniczego i glikemii	124	86,7%
Regularna aktywność fizyczna	100	69,9%
Ograniczenie stosowania używek: papierosy, alkohol	73	51,0%
Unikanie stresu oksydacyjnego	41	28,7%
Stosowanie inhibitorów ACE	9	6,3%

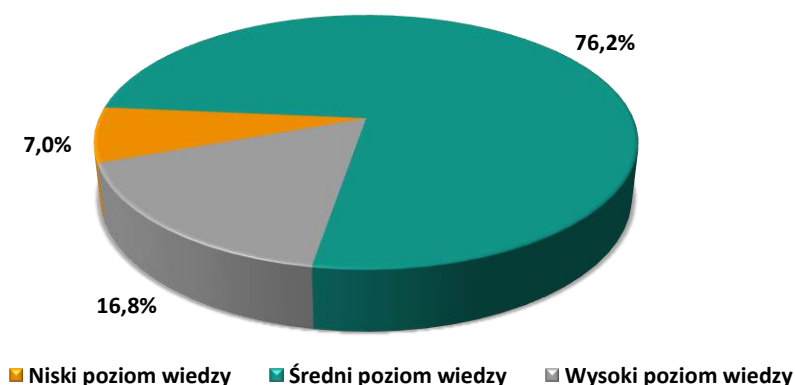
W oparciu o odpowiedzi na poszczególne pytania kwestionariusza ankiety oszacowany został ogólny poziom wiedzy na temat profilaktyki PCHN. Za każdą prawidłową odpowiedź na pytanie sprawdzające wiedzę, respondent otrzymywał 1 punkt, a za odpowiedź błędną nie było punktu. W ten sposób ankietowani mogli zdobyć od 0 do 22 punktów (0-7 – niski poziom wiedzy, 8-15 – średni poziom wiedzy, 16-22 – wysoki poziom wiedzy).

Średni poziom wiedzy pacjentów na temat profilaktyki Przewlekłej Choroby Nerek wynosił 13 punktów, a odchylenie standardowe 3 punkty. Co więcej połowa ankietowanych uzyskała w tej skali nie mniej niż 13 punktów. Najniższą wiedzę miała osoba, która uzyskała tylko 3 punkty, a najwyższą osoba, która posiadała aż 22 punkty.

Tabela 5. Podstawowe statystyki opisowe poziomu wiedzy na temat profilaktyki PCHN

Statystyki opisowe	Poziom wiedzy
Średnia arytmetyczna	13
Odchylenie standardowe	3
Minimum	3
Mediana	13
Maksimum	22

Badana grupa charakteryzowała się różnym poziomem wiedzy na temat profilaktyki PCHN. W badaniu wykazano, że niski poziom wiedzy prezentowało 10 respondentów (7%). Zdecydowana większość badanych, bo aż 109 diabetyków (76,2%) odznaczało się średnim poziomem wiedzy na ten temat. Natomiast 24 osoby (16,8%) reprezentowały wysoki poziom wiedzy na temat profilaktyki PCHN.



Rycina 7. Poziom wiedzy diabetyków na temat profilaktyki PCHN

W oparciu o odpowiedzi na poszczególne pytania kwestionariusza ankiety oszacowany został również poziom wiedzy na temat hiperglikemii. Za każdą prawidłową odpowiedź na pytanie sprawdzające wiedzę respondent otrzymywał 1 punkt, a za odpowiedź błędną nie było punktu. W ten sposób ankietowani mogli zdobyć od 0 do 9 punktów (0-3 – niski poziom wiedzy, 4-6 – średni poziom wiedzy, 7-9 – wysoki poziom wiedzy).

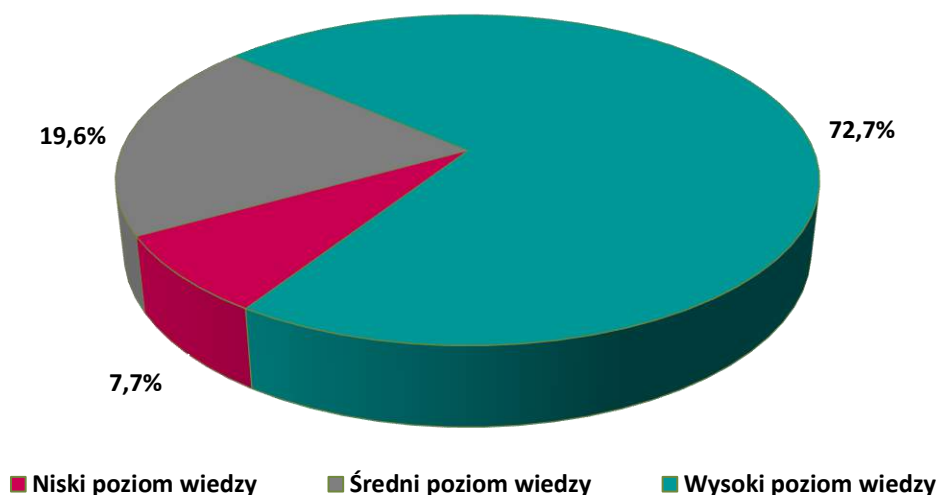
Średni poziom wiedzy pacjentów na temat hiperglikemii wynosił 7 punktów, a odchylenie standardowe 2 punkty. Co więcej połowa ankietowanych uzyskała w tej skali nie mniej niż 8 punktów. Najniższą wiedzę wykazała się osoba, która uzyskała tylko 1 punkt, a najwyższą respondent, który miał aż 9 punktów.

Tabela 6. Podstawowe statystyki opisowe poziomu wiedzy na temat hiperglikemii

Statystyki opisowe	Poziom wiedzy
Średnia arytmetyczna	7
Odchylenie standardowe	2
Minimum	1
Mediana	8
Maksimum	9

Spośród badanych 11 osób (7,7%) posiadało niski poziom wiedzy na temat hiperglikemii, 28 respondentów (19,6%) wykazywało średni poziom wiedzy na ten temat, a 104 ankietowanych (72,7%) przejawiało wysoki poziom wiedzy w tym zakresie.

W oparciu o analizę tematu oraz o postawione w pracy cele można stwierdzić, iż poziom wiedzy diabetyków w zakresie profilaktyki PCHN oraz hiperglikemii jest zadawalający. Dla wyznaczenia istotności różnic w skali wiedzy wyliczono wartość statystyki testowej χ^2 oraz wyznaczono jej poziom istotności. Wyniki zostały przedstawione w poniższej Tabeli 7 oraz Tabeli 8.



Rycina 8. Poziom wiedzy pacjentów na temat hiperglikemii

Tabela 7. Testowanie istotności różnic w poziomie wiedzy pacjentów na temat profilaktyki PCHN

Poziom wiedzy	N	%	Chi ²	Wartość
Niski poziom wiedzy	10	7,0%	120,434	<0,001*
Średni poziom wiedzy	109	76,2%		
Wysoki poziom wiedzy	24	16,8%		

* wartość p dla testu chi² istotna statystycznie

Przeprowadzone testy statystyczne (wartość $p < 0,05$) wykazały, że występowały istotne statystycznie różnice w poziomie wiedzy pacjentów z cukrzycą na temat profilaktyki PCHN. Zdecydowana większość respondentów miała co najmniej średni poziom wiedzy w tym temacie, zatem można stwierdzić, że poziom wiedzy był wystarczający.

Tabela 8. Testowanie istotności różnic w poziomie wiedzy pacjentów na temat hiperglikemii.

Poziom wiedzy	N	%	Chi ²	Wartość
Niski poziom wiedzy	11	7,7%	102,895	<0,001*
Średni poziom wiedzy	28	19,6%		
Wysoki poziom wiedzy	104	72,7%		

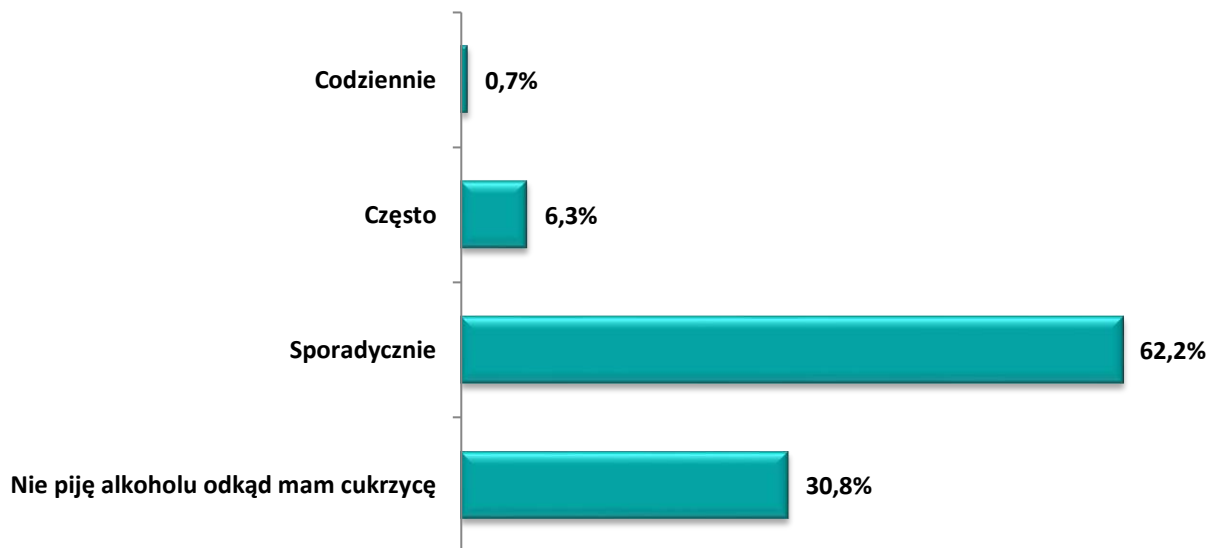
* wartość p dla testu chi² istotna statystycznie

Przeprowadzone testy statystyczne (wartość $p < 0,05$) wykazały, że występowały istotne statystycznie różnice w poziomie wiedzy pacjentów na temat hiperglikemii. Zdecydowana większość osób badanych posiadała wysoki poziom wiedzy w tym temacie.

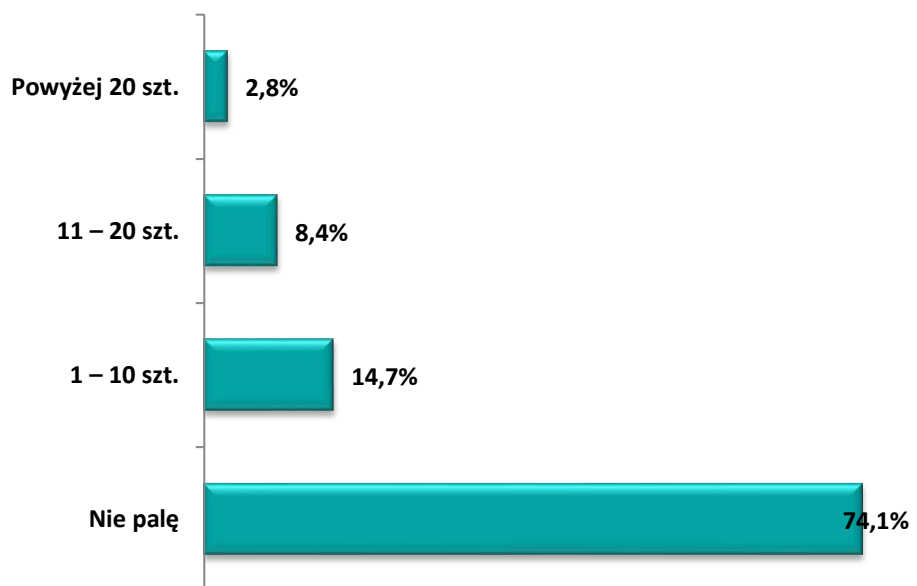
Ocena zachowań zdrowotnych

Badanych zapytano o częstość picia alkoholu. Z analizy odpowiedzi wynika, że tylko 1 respondent (0,7%) pił alkohol codziennie, 9 przebadanych (6,3%) robiło to często, 89 osób (62,2%) piło alkohol sporadycznie. Poza tym 44 ankietowanych (30,8%) zadeklarowało, że nie pija alkoholu odkąd mają cukrzycę.

Udzielając odpowiedzi na pytanie dotyczące palenia papierosów, zdecydowanie najmniej badanych, bo tylko 4 osoby (2,8%) dziennie wypalały powyżej 20 szt. papierosów. Z kolei 12 przebadanych (8,4%) paliło od 11 do 20 szt. papierosów, a 21 ankietowanych (14,7%) wypalało od 1 do 10 szt. papierosów dziennie. Zdecydowanie najwięcej, czyli 106 respondentów (74,1%) zadeklarowało, że nie pali papierosów.



Rycina 9. Częstość picia alkoholu przez badane osoby



Rycina 10. Dzienna ilość sztuk wypalanych papierosów

Rozpatrując występowanie problemu z utrzymaniem prawidłowej masy ciała badana grupa przyznała, że występuje u nich taki problem (60 respondentów, stanowiących 42%). Natomiast 56 ankietowanych (39,2%) deklarowało, że nie ma tego problemu, a 24 osoby (16,8%) twierdziły, że nie zwracają na to uwagi. Pozostałych 3 przebadanych (2%) nie wiedziało, czy ma problemy z utrzymaniem prawidłowej masy ciała.

Następnie zapytano ankietowaną grupę o ocenę swoich nawyków żywieniowych. Okazało się, że prawie połowa osób, to znaczy 70 przebadanych (49%) deklarowało złe nawyki żywieniowe, a z kolei 45 osób (31,5%) dobre nawyki żywieniowe. Poza tym 28 respondentów (19,5%) nie zwracało na to uwagi.

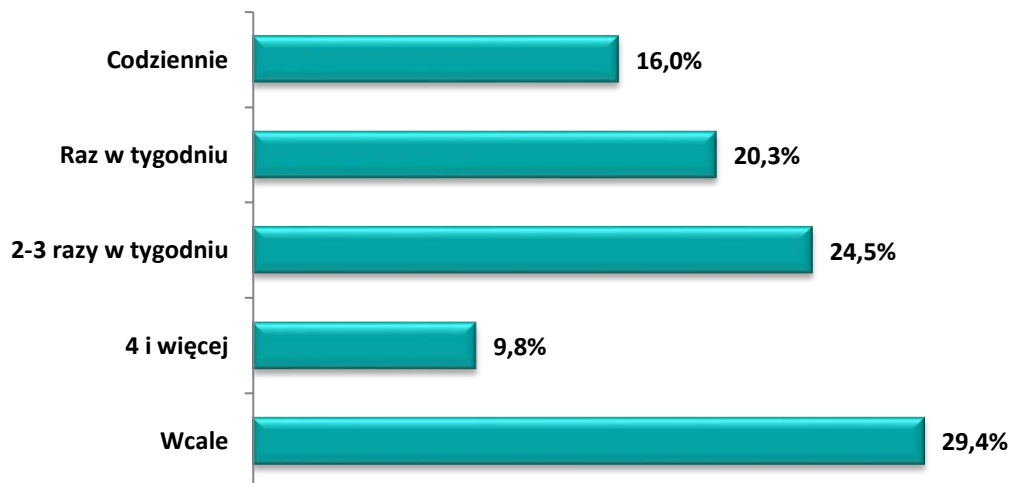
Analizując ulubione formy wypoczynku pacjentów z cukrzycą można zauważyć ich różnorodność. Połowa badanych, a dokładniej 73 osoby (51%) wskazały czynne formy wypoczynku, takie jak spacerowanie lub bieganie, a dla 58 respondentów (40,6%) ulubioną formą wypoczynku było czytanie książek lub słuchanie muzyki. Dokładne aktywności prezentuje Tabela 9.

Tabela 9. Ulubione formy wypoczynku pacjentów z cukrzycą (pytanie wielokrotnego wyboru)

Odpowiedź	N	%
Spacerowanie lub bieganie	73	51,0%
Czytanie książek lub słuchanie muzyki	58	40,6%
Serfowanie po Internecie	56	39,2%
Drzemka	49	34,3%
Siedzenie przed telewizorem	48	33,6%
Jazda na rowerze lub rolkach	43	30,1%
Chodzenie na siłownię, basen	23	16,1%
Granie w gry komputerowe	13	9,1%
Rozwiązywanie krzyżówek	2	1,4%
Fitness	1	0,7%
Wędrówki w wysokie góry	1	0,7%

Niepokojący wydaje się wynik analizy osób badanych w zakresie częstości podejmowania aktywności fizycznej. Niestety, tylko 23 ankietowanych (16%) codziennie podejmowało aktywność fizyczną. Z kolei 29 osób (20,3%) ćwiczyło raz w tygodniu, a 35 przebadanych (24,5 %) robiło to od 2 do 3 razy w tygodniu. Jedynie 14 respondentów (9,8%) podejmowało aktywność fizyczną 4 i więcej razy w tygodniu. Co więcej, aż 42 ankietowanych (29,4%) nie ćwiczyło wcale.

Istotny jest czas trwania podejmowanej aktywności fizycznej ze względu na to, że dolna granica normy aktywności fizycznej to 150 minut/tydzień. Z tego powodu zapytano respondentów, ile czasu poświęcają na ćwiczenia fizyczne. 54 osoby (37,8%) deklarowały, że ćwiczą mniej niż 29 minut na tydzień. Z kolei 30 ankietowanych (21%) uznało, że zajmuje im to od 30 do 59 minut na tydzień. Poza tym 17 przebadanych (11,9%) zaznaczyło, że podejmuje wysiłek fizyczny od 60 do 89 minut na tydzień. Tylko 8 respondentów (5,6%) twierdziło, że ćwiczy między 90 a 119 minut na tydzień, 11 ankietowanych (7,6%) zaznaczyło, że ćwiczy od 120 do 149 minut na tydzień. Niepokojąca wydaje się informacja, że tylko 23 osoby (16,1%) wskazały aktywność fizyczną obejmującą więcej niż 150 minut na tydzień.



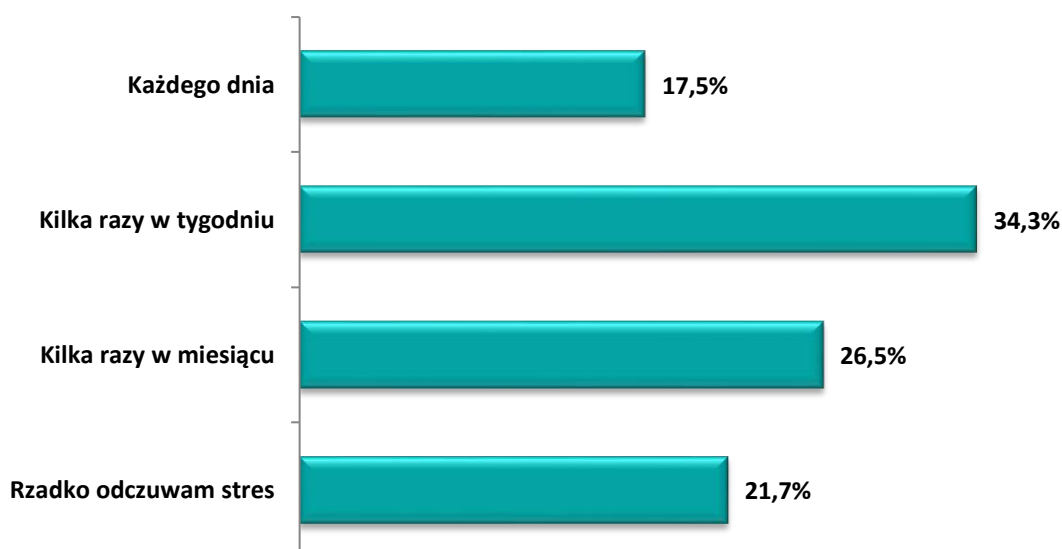
Rycina 11. Częstość podejmowania aktywności fizycznej

Tabela 10. Czas trwania podejmowanego wysiłku fizycznego przez badanych

Odpowiedź	N	%
Mniej niż 29 minut/tydzień	54	37,8%
30-59 min/tydzień	30	21,0%
60-89 min/tydzień	17	11,9%
90-119 min/tydzień	8	5,6%
120-149 min/tydzień	11	7,6%
Więcej niż 150 min/tydzień	23	16,1%

Dokładnie 25 respondentów (17,5%) było narażonych na stres każdego dnia, 49 ankietowanych (34,3%) miało sytuacje stresowe kilka razy w tygodniu. Kolejne 38 osób (26,5%) stresowało się kilka razy w miesiącu. Jedynie 31 przebadanych (21,7%) rzadko odczuwało stres.

W badaniach zapytano także respondentów o występowanie problemów ze snem. Dokładnie 30 ankietowanych (27,3%) potwierdziło, że ma problemy ze snem. Kolejne 74 osoby (51,7%) odpowiedziały przecząco. Pozostałych 39 respondentów (27,3%) twierdziło, że czasami występują u nich problemy ze snem.



Rycina 12. Częstość narażenia na stres przez badanych

Wśród zachowań zdrowotnych w badanej grupie analizowano zachowania związane z częstością kontrolowania wartości ciśnienia tętniczego krwi oraz poziomu glikemii. Niewiele osób, bo tylko 17 stanowiące 11,9% badanej grupy, kontrolowały ciśnienie tętnicze codziennie, 10 respondentów (7,0%) robiło to od 3 do 4 razy w tygodniu. Kolejne 52 przebadane osoby (36,4%) kontrolowały ciśnienie tętnicze kilka razy w miesiącu. Aż 64 ankietowanych (44,8%) nie sprawdzało ciśnienia tętniczego wcale. Jeśli chodzi o częstość kontrolowania poziomu glikemii wyniki wydają się być bardziej zadowalające. Więcej niż połowa osób, bo 97 respondentów (67,8%) badała poziom glikemii codziennie, a 28 przebadanych (19,6%) kontrolowało glikemię od 3 do 4 razy w tygodniu. Z kolei 12 osób (8,4%) robiło to kilka razy w miesiącu. Poza tym tylko 6 ankietowanych (4,2%) nie kontrolowało poziomu glikemii.

Tabela 11. Częstość kontrolowania wartości ciśnienia tętniczego oraz poziomu glikemii

Częstość kontrolowania	Ciśnienie tętnicze		Poziom glikemii	
	N	%	N	%
Codziennie	17	11,9%	97	67,8%
3-4 razy w tygodniu	10	7,0%	28	19,6%
Kilka razy w miesiącu	52	36,4%	12	8,4%
Nie kontroluję	64	44,8%	6	4,2%

Następnie zapytano ankietowanych o częstość kontrolowania wskaźników w badaniach laboratoryjnych. Dokładnie 83 przebadanych (58%) badała poziom cholesterolu raz w roku, zaś 14 osób (9,8%) raz na 2 lata.

Z kolei 26 respondentów (18,2%) kontrolowało cholesterol rzadziej niż co 2 lata, a 20 ankietowanych (14%) nigdy nie skontrolowało.

Spośród badanych 48 osób (33,6%) kontrolowało stężenie albumin raz w roku. Raz na 2 lata stężenie albumin badało 23 ankietowanych (16,1%). Kolejne 37 przebadanych (25,9%) wykonywało kontrolę rzadziej niż co 2 lata. Natomiast grupa 35 respondentów (24,5%) nigdy nie sprawdzała wskaźnika stężenia albumin w badaniach laboratoryjnych.

Raz w roku kreatyninę w surowicy krwi i eGFR badało 64 ankietowanych (44,8%), a 26 osób (18,2%) raz na 2 lata. Z kolei 30 respondentów (21%) kontrolowało ten wskaźnik rzadziej niż co 2 lata, a 23 przebadanych (16,1%) nigdy nie wykonało kontroli.

Dokładnie 75 respondentów (52,4%) kontrolowało HbA1c raz w roku. Z kolei 26 przebadanych (18,2%) sprawdzało wartość parametru raz na 2 lata. Poza tym 28 ankietowanych (19,6%) wykonywało kontrolę rzadziej niż co 2 lata, a 14 osób (9,8%) nigdy nie badało parametru HbA1c.

Aż 92 ankietowanych (64,3%) raz w roku sprawdzało w badaniach laboratoryjnych mocz, 20 respondentów (14%) kontrolowało raz na 2 lata, 6 osób (4,2%) wykonywało badanie moczu rzadziej niż co dwa lata, a 25 przebadanych (17,5%) nigdy nie wykonało kontroli.

Z powyższego wynika, że osoby biorące udział w badaniu najczęściej wykonywały badanie laboratoryjne moczu, natomiast najrzadziej kontrolowały wskaźnik albumin.

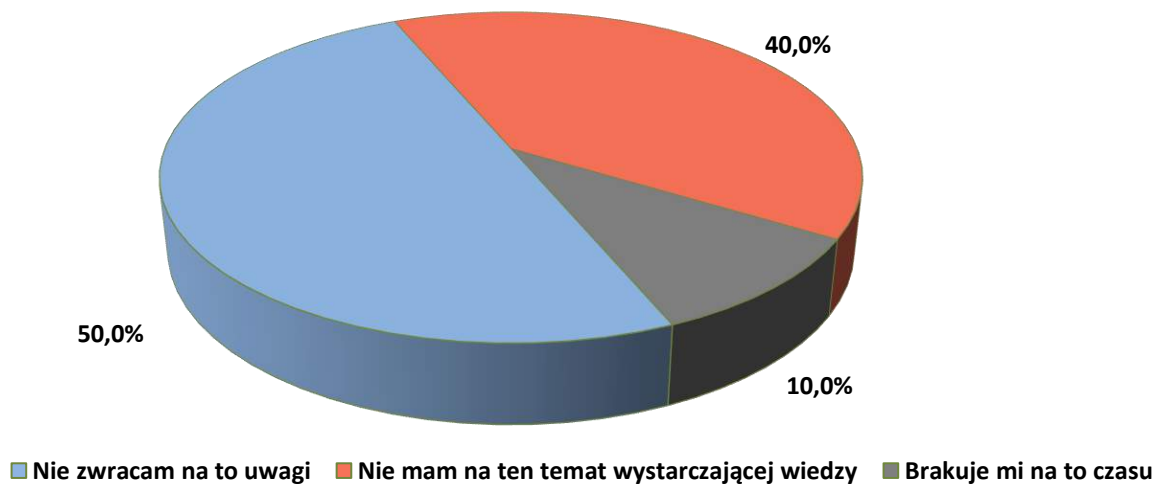
Tabela 12. Częstość kontrolowania wskaźników w badaniach laboratoryjnych.

Częstość kontrolowania	Raz w roku		Raz na 2 lata		Rzadziej niż co 2 lata		Nigdy	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Poziom cholesterolu	83	58,0	14	9,8%	26	18,2	20	14,0
Stężenie albumin	48	33,6	23	16,1	37	25,9	35	24,5
Kreatyninę w surowicy krwi i	64	44,8	26	18,2	30	21,0	23	16,1
HbA1c	75	52,4	26	18,2	28	19,6	14	9,8%
Mocz	92	64,3	20	14,0	6	4,2%	25	17,5

Zapytano ankietowanych o stosowanie się do zaleceń lekarza w zakresie profilaktyki PCHN. Okazało się, że 59 osób (41,3%) stosowało się do zaleceń.

Podobnie, bo 64 przebadanych (44,7%) czasem się stosowało do takich zaleceń, a 20 respondentów (14%) w ogóle nie stosowało się do zaleceń lekarza w zakresie profilaktyki tej choroby.

Analizując powody niestosowania się do zaleceń lekarza w zakresie profilaktyki przewlekłej niewydolności nerek, połowa ankietowanych (10 z 20 osób) odpowiedziała, że nie zwraca na to uwagi. Zdaniem 8 osób (40%) powodem jest niewystarczająca wiedza na ten temat, a w opinii 2 przebadanych (10%) przyczyną niestosowania się do zaleceń lekarza jest brak czasu.



Rycina 13. Powody nie stosowania się do zaleceń lekarza w zakresie profilaktyki przewlekłej niewydolności nerek

Jedynie ośmiu respondentów (5,6%) deklarowało, że korzysta z porad nefrologa raz na pół roku. Z kolei 5 osób (3,5%) wskazało, że chodzi do lekarza specjalisty z nefrologii raz na rok, a 19 przebadanych (13,3%) raz na 2 lata. Aż 111 ankietowanych (77,6%) twierdziło, że nie korzysta z porad nefrologa.

DYSKUSJA

Nefropatia cukrzycowa jest najczęstszą przyczyną PCHN. Każda osoba chora na cukrzycę zarówno typu 1, jak i 2 powinna być świadoma tej choroby. Bez tego zakresu samoopieki inne działania nie będą skuteczne.

Niniejsze badanie miało na celu ocenić poziom wiedzy i zachowania zdrowotne diabetyków w zakresie profilaktyki PChN.

Z zakresu oceny wiedzy w badaniach własnych stwierdzono, iż respondenci znają pojęcie nefropatii cukrzycowej, jako późnego powikłania cukrzycy (70,6% osób znało prawidłową odpowiedź). Porównywalne wyniki uzyskano w publikacji Kalinowski P. i wsp., w której 79% wskazało późne powikłanie cukrzycy jako zmiany w nerkach (nefropatia) [21].

W analizowanym materiale własnym zauważono, że znajomość działań profilaktycznych w zakresie nefropatii cukrzycowej jest również dość dobra. Aż 119 diabetyków (83,2%) było świadomych, że należy kontrolować glikemię, poziom cholesterolu i ciśnienie tętnicze krwi. Co więcej, 57,3% osób wiedziało, że badania przesiewowe w kierunku białka w moczu są działaniem profilaktycznym PCHN, a 42,7%, że powinno wykonywać się badania stężenia kreatyniny w surowicy krwi. W badaniach prezentowanych przez Kalinowski P. i wsp. [21], wyniki dotyczące tej kwestii znało znacznie mniej ankietowanych - jedynie 22% osób badanych uważało, że kontrolowanie glikemii, lipidemii i ciśnienia tętniczego zapobiegają nefropatii cukrzycowej. Badania przesiewowe w kierunku obecności białka w moczu, jako działanie profilaktyczne, wskazało 18% osób. Poza tym badanie stężenia kreatyniny w surowicy krwi zaznaczyło tylko 8% ankietowanych. Co więcej, w tym badaniu wszystkie powyższe działania profilaktyczne zaznaczyła niecała połowa badanych osób (42%).

Wyniki badania własnego pokazują, iż diabetycy korzystają z różnych źródeł wiedzy na temat cukrzycowej choroby nerek. Połowa osób wskazała Internet jako źródło informacji. Może wynikać to jednak z faktu, iż w badaniu uczestniczyło $\frac{3}{4}$ osób w przedziale wiekowym pomiędzy 18. a 50. rokiem życia. Jest to grupa wiekowa, w której bardzo powszechne jest czerpanie wiedzy medycznej z Internetu. Ponad połowa osób badanych uzyskuje informacje na temat cukrzycowej choroby nerek od lekarza. Z kolei wiedzę od pielęgniarki zadeklarowało 21,7%. Z książek i czasopism poszerzało wiadomości 19,6% osób. Natomiast 17,5% nie szukało takich informacji. Dla porównania z badań Araszkiewicz i wsp. wiedzę o cukrzycy i jej powikłaniach diabetycy uzyskiwali w 25% od lekarza. Poza tym podobne dane uzyskano odnośnie wiedzy od pielęgniarki oraz książek (28% od pielęgniarki, a 21% z książek). W tym badaniu średnia wieku wynosiła powyżej 50 lat. więc można przypuszczać, że dlatego tylko 9% ankietowanych poszerzało wiedzę na podstawie informacji umieszczonych w Internecie. Zaledwie 5 osób w ogóle nie wskazało źródeł wiedzy na ten temat [22].

Większość ankietowanych (69,9%) zadeklarowało, że nie uczęszcza na konferencje, czy spotkania edukacyjne dla pacjentów diabetologicznych. Z badań wynikało, że chorzy nie słyszeli, nie wiedzą, gdzie są organizowane oraz nikt im nie zasugerował takich spotkań. Co więcej, podobne wyniki otrzymano w publikacji Araszkiewicz i wsp., w której 67% diabetyków nie brało udziału w spotkaniach edukacyjnych. Z powyższego wynika, że warto zwrócić uwagę na inicjowanie tego typu spotkań przez lekarzy i pielęgniarki [22].

Jeśli chodzi o zachowania zdrowotne, to w badaniach własnych odnotowano, że wśród diabetyków aż 62,2% pije alkohol sporadycznie. Tylko 30,8% nie pije alkoholu odkąd ma cukrzycę.

Ponad połowa diabetyków była świadoma, że palenie papierosów negatywnie wpływa na zmiany w nerkach. Zadowolające jest to, że wiedza przekładała się na styl życia. 74,1% pacjentów z cukrzycą twierdziło, że nie pali papierosów. Zbliżone wyniki uzyskano w badaniu Król H. i wsp., w którym diabetycy również unikali palenia papierosów (ponad 95%). Natomiast w tym badaniu również zadowolająco odnotowano, że wśród respondentów nie pije alkoholu około 75%. Pozostałe osoby twierdziły, że piją okazjonalnie [23].

Biorąc pod uwagę dobre i złe nawyki żywieniowe można zauważyć, że tylko 19,5% diabetyków twierdziło, że przejawia dobre nawyki żywieniowe. Zupełnie odmienne wyniki zamieszczono w publikacji Kołpa i wsp., gdzie zdecydowana większość osób podała, że ma prawidłowe nawyki żywieniowe (73,7%) [15].

Niewątpliwie ważnym tematem poruszonym w badaniu własnym była aktywność fizyczna. Co ciekawe większość osób (69,9%) wiedziało, że aktywność fizyczna hamuje rozwój nefropatii cukrzycowej. Niestety, wiedza nie przekładała się na prozdrowotne zachowanie diabetyków. Wyniki własne pokazały, że ulubionymi formami wypoczynku pacjentów była aktywność bierna. Aż 31% osób deklarowało tylko ten sposób spędzania wolnego czasu. Natomiast aż o połowę mniej (14%) diabetyków wybrało jako ulubione formy wypoczynku – aktywność czynną (np. bieganie, fitness, jazda na rowerze/rolkach). Pozostałe 55% osób podało formy wypoczynku zarówno bierne, jak i czynne. Niezadowolające dane dotyczące spędzania wolnego czasu także prezentowano w publikacji Kołpa M. i wsp., gdzie aż 65,6% wybrało słuchanie radia lub oglądanie telewizji. Odmienne wyniki podała publikacja Król H. i wsp., gdyż jedną z form aktywności fizycznej diabetyków była aktywność czynna jako praca w przydomowym ogródku (ponad 46%). Pozostali wybrali spacer (30,16%) i jazdę na rowerze (22,22%) [15,23]. Analizując dane dotyczące niewielkiej aktywności fizycznej, zapytano badanych o sposób dojazdu do pracy, sklepu, uczelni. Uzyskane wyniki własne pokazują, że najczęściej respondenci wybierali samochód (48,3%). Publikowane doniesienia Kołpy M. i wsp. uzyskały dane, w których aż ponad połowa 61,7% osób zadeklarowała samochód jako środek transportu. Pogłębiona analiza aktywności fizycznej wykazała, że ponad ¼ respondentów wcale nie podejmuje aktywności fizycznej. W publikacji Król H i wsp. podobnie stwierdzono, iż ponad 22% potwierdziła brak aktywności fizycznej [15,23]. Nieliczna grupa badanych (16,1%) podejmuje wysiłek fizyczny, który wynosi więcej niż 150 minut/tydzień. Pomimo przeanalizowania licznych publikacji dotyczących zachowań zdrowotnych diabetyków, uwzględniających podział ze względu na częstość podejmowania tygodniowej aktywności fizycznej, nie znaleziono analogicznych do przedstawionej w tej pracy wyników badań.

U osób z cukrzycą stres może wpływać na podwyższony poziom glukozy we krwi. Zwracając uwagę na niewielką grupę - 21,7% osób rzadko odczuwających stres, uzyskane własne wyniki wpisują się w badania autorstwa Kołpy i wsp. [15]

Samokontrola cukrzycy - poziomu glukozy we krwi, ciśnienia tętniczego to najprostsza i jednocześnie bardzo ważna metoda w profilaktyce PCHN. Z przeprowadzonych badań własnych można twierdzić, że pacjenci kontrolują poziom glikemii. Co więcej ponad połowa (58,7%) codziennie sprawdza wartość poziomu glikemii. Poza tym tylko 1,4% badanych zadeklarowało, że nie kontroluje wartości poziomu glikemii. Natomiast odnośnie ciśnienia tętniczego uzyskano mniej pozytywne wyniki, gdyż tylko 2,8% codziennie sprawdza wartość ciśnienia tętniczego krwi, a 42% osób twierdziło, że w ogóle nie kontroluje tych wartości. W badaniach z 2017 r. opublikowanych przez Krzyżanowską E. i wsp. również otrzymano rozkład ankietowanych uwzględniający częstość kontrolowania ciśnienia tętniczego i poziomu glukozy we krwi. Tutaj nieco więcej, bo 16% diabetyków zadeklarowało, że ciśnienie tętnicze kontroluje raz dziennie oraz częściej. Z kolei 36% osób kontrolowało bardzo rzadko. Biorąc pod uwagę kontrolę poziomu glukozy we krwi to również wyniki są bardziej zadowalające, bo aż 76% ankietowanych sprawdzało pomiar raz dziennie lub częściej. Tylko 1% osób kontroluje pomiar glukozy we krwi bardzo rzadko [24].

Złotym standardem we wczesnym rozpoznaniu nefropatii cukrzycowej są wizyty kontrolne u specjalisty z dziedziny nefrologii, które powinny być wykonywane raz do roku. W przeprowadzonym badaniu większość osób, bo aż 111 diabetyków stanowiących 77,6% zadeklarowała, że nie korzysta z wizyt u lekarza – nefrologa. Z kolei raz na pół roku uczęszczało 5,6%, a raz na rok 3,5%. Pozostali twierdzili, że korzystają z wizyt u nefrologa raz na dwa lata. Porównując wyniki uzyskane w publikacji Krzyżanowskiej E. i wsp. okazało się, że aż 72% respondentów z wizyt u specjalisty z dziedziny nefrologii korzystało tylko w razie potrzeby, natomiast 5% dwa razy do roku. Poza tym 8% raz w roku, a 15% raz na dwa lata [24].

Poprzez powyższą analizę danych można postulować o lepszą kooperację między lekarzem rodzinnym a specjalistą z dziedziny nefrologii.

Kolejna wskazówka dla pacjentów z cukrzycą w zakresie profilaktyki PCHN dotyczy uświadomienia sobie konieczności podejmowania większej ilości zachowań prozdrowotnych.

Konieczne jest również prowadzenie działań edukacyjnych wśród pacjentów z cukrzycą w celu poszerzania wiedzy na temat profilaktyki Przewlekłej Choroby Nerek.

WNIOSKI

1. Niemalże co druga osoba krytycznie podeszła do swojej wiedzy na temat profilaktyki Przewlekłej Choroby Nerek, oceniając ją jako niewielką. Wyniki badania wskazują jednak, że poziom wiedzy większości diabetyków można ocenić jako poziom średni. Natomiast wiedza chorych na cukrzycę w zakresie hiperglikemii jest wysoka. Z zakresu obydwóch tematów, tylko co trzynasta osoba posiadała niski poziom wiedzy.
2. Większość diabetyków podejmuje zachowania zdrowotne poprzez stosowanie się przede wszystkim do zaleceń lekarza w zakresie profilaktyki Przewlekłej Choroby Nerek.

PIŚMIENNICTWO

1. Renke M., Parszuto J., Rybacki M., Wołyniec W., i wsp.: Przewlekła choroba nerek – istotne informacje dla lekarza medycyny pracy. *Medycyna Pracy*, 2018, 69 (1), 67-75.
2. Wieliczko M., Kulicki P., Matuszkiewicz-Rowińska J.: Klasyfikacja, epidemiologia i przyczyny przewlekłej choroby nerek. *Wiadomości Lekarskie*, 2014, 65 (3), 393-396.
3. Czekalski S.: Cukrzycowa choroba nerek (nefropatia cukrzycowa) i inne choroby nerek w cukrzycy. Wydawnictwo Termedia, Poznań, 2013.
4. Zielińska-Więczkowska H., Krokowska B.: Ocena jakości życia chorych dializowanych. *Medycyna Rodzinna*, 2014, 17, 42-45.
5. Moroz W.: Rola pielęgniarki w ograniczaniu rozwoju cukrzycowej choroby nerek. *Forum Nefrologiczne*, 2014, 7(1), 45-53.
6. Grycel S., Błachnio – Zabielska A.: Cukrzyca typu 2 – epidemiologia i farmakoterapia. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2019, 100 (2), 75-81.
7. Klimek M., Knap J., Tulwin T., Trojnar M., Dzida G.: Ocena zależności między częstością występowania cukrzycy a wybranymi czynnikami demograficznymi. *Diabetologia Praktyczna*, 2018, 4 (3), 155-161.
8. Górską-Ciebiada M., Loba M., Barylski M., Ciebiada M.: Rozpoznawanie i leczenie cukrzycy – co nowego w wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego? *Geriatrics*, 2016, 10, 112-119.
9. Zheng Y., Ley S.H., Hu F.B.: Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature Reviews Endocrinology*, 2018, 14(2), 88-98.
10. Kalinowski P., Bojakowska U., Kowalska M.E.: Ocena wiedzy pacjentów o powikłaniach cukrzycy. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2012, 18 (4), 302-307.

11. Pantlinowska D., Antczak A.: Wpływ akceptacji choroby na jakość życia pacjentów z cukrzycą typu 2. *Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu*, 2016, 4(1), 1-8.
12. Zozulińska-Ziółkiewicz D., Wolnik B., Wender-Ożegowska E., Małecki M., Krętowski A., Koblik T., Gumprecht J., Gajos G., Franek E., Fichna P.: Compliance w cukrzycy – cel czy droga do sukcesu? *Diabetologia Praktyczna*, 2016, 2 (1), 38-45.
13. Araszkiewicz A.: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2019. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetologia Praktyczna*, 2019, 5 (1), 1-110.
14. Jaroszyński A., Jaroszyńska A.: Wpływ cukrzycy na funkcję i rozwój chorób nerek. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2013, 15 (2), 224–226.
15. Kołpa M., Grochowska A., Kubik B., Stradomska K.: Styl życia i wyrównanie metaboliczne u pacjentów z cukrzycą typu 2 a ryzyko powikłań przewlekłych tej choroby. *Diabetologia Praktyczna*, 2018, 4 (3), 162-170.
16. Kurowska K., Szomszor M.: Wpływ zachowań zdrowotnych na jakość życia u osób z rozpoznaniem cukrzycy typu 2. *Diabetologia Praktyczna*, 2011, 12, 4, 142–150.
17. Otto-Buczowska E., Marciniak – Brzezińska M.: Specyficzne problemy edukacji diabetologicznej. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2016, 10 (4), 212 – 218.
18. Gibała M., Janowski G.: Wpływ stylu życia na zapobieganie oraz przebieg cukrzycy. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2016, 6 (1), 63–67.
19. Gruszczyńska M., Bąk-Sosnowska M., Plinta R.: Zachowania zdrowotne jako istotny element aktywności życiowej człowieka. *Stosunek Polaków do własnego zdrowia. Hygeia Public Health*, 2015, 50(4), 558-565.
20. Dokken B.: Nerki jako cel terapeutyczny w cukrzycy typu 2. *Diabetologia po Dyplomie*, 2012, 9(2), 16-22.
21. Kalinowski P., Bojakowska U., Kowalska M.E.: Ocena wiedzy pacjentów o powikłaniach cukrzycy. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2012, 18 (4), 302-307.
22. Araszkiewicz A., Piasecka D., Wierusz-Wysocka B.: Ocena wiedzy pacjentów z typem 2 cukrzycy na temat przewlekłych powikłań choroby. *Nowiny Lekarskie*, 2012, 81(2), 158-163.
23. Król H., Zboina B., Nowak- Starz G., Szpringer M., Zięba E., Biskup M.: Styl życia osób z rozpoznaną cukrzycą typu 2. *Zdrowie Dobrostan*, 2013, 4, 149–156.
24. Krzyżanowska E., Indycka E., Łuczyk R.J., Łuczyk M., Sawicka K., Wawryniuk A., Daniluk J.: Poziom wiedzy i częstość powikłań u pacjentów z cukrzycą. *Journal of Education, Health and Sport*, 2017, 7(8), 446-472.

Wpływ bezsenności na organizm człowieka i współczesne metody jej leczenia

Magdalena Pszczółowska, Kamil Walczak, Anna Jakubowska

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Bezsennaść przewlekła to jedno z najczęstszych schorzeń zgłaszanych lekarzowi. Częściej, pacjenci skarżą się tylko na ból głowy i dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego [1]. Choroba ta znacznie pogarsza komfort życia i ma niewątpliwy wpływ na nasze zdrowie zarówno fizyczne, jak i psychiczne. Według książkowych definicji jest to trwające powyżej miesiąca zakłócenie prawidłowej długości bądź jakości snu. Najczęściej jest związana z zaburzeniami psychicznymi (szczególnie depresją i zaburzeniami lękowymi), przewlekłymi chorobami somatycznymi (np. zaburzeniami hormonalnymi, przewlekłymi stanami zapalnymi, np. reumatoidalnymi, przewlekłymi zespołami bólowymi, chorobami neurologicznymi i narządu ruchu, które uniemożliwiają aktywność fizyczną w ciągu dnia) oraz uzależnieniami na przykład od alkoholu [2].

Według przeprowadzonych badań problem subiektywnej bezsenności częściej dotyczy kobiet niż mężczyzn niezależnie od wieku, podobnie jak utrzymanie ciągłości snu. Bez względu na płeć, wraz z wiekiem zmniejsza się liczba osób mających problemy z zasypianiem, ale trudniejsze jest utrzymanie ciągłości snu [3].

Uważa się, że kobiety są narażone ok. 40% bardziej na wystąpienie w trakcie życia zaburzeń snu niż mężczyźni. Szacuje się, że ok 30 - 48 % dorosłych osób dotykają problemy związane z odpowiednią jakością snu, a 10 - 30% osób cierpi na chroniczną bezsenność [4].

Uważa się, że duży wpływ na wzrost zachorowań na bezsenność miała pandemia COVID-19. Niepokój o stan swojego zdrowia, a także o życie najbliższych osób, kryzys ekonomiczny, ograniczenie swobód przez obostrzenia, przymusowa izolacja, te aspekty miały niewątpliwy wpływ na naszą psychikę, wywołując często znaczne zaburzenia snu.

Leczenie bezsenności wymaga współpracy specjalistów z różnych dziedzin medycyny. W pracy tej chcielibyśmy omówić wpływ tej choroby na organizm człowieka, a także zaprezentować współczesne metody jej leczenia, skupiając się na opisanu tego problemu biorąc pod uwagę wiele różnych dziedzin medycyny.

Znaczenie snu dla organizmu człowieka i czynniki wpływające na jego przebieg

Dlaczego odpowiednia ilość i jakość snu jest tak bardzo potrzebna człowiekowi do prawidłowego funkcjonowania? Otóż, w jego trakcie dochodzi do odpoczynku i regeneracji całego organizmu. Następują zmiany w układzie hormonalnym - wzrasta sekrecja hormonu wzrostu, stężenie kortyzolu i reniny, spada sekrecja tyreotropiny [5]. Dodatkowo, w trakcie snu dochodzi do przetrwania synaps niedostatecznie stymulowanych w trakcie czuwania, podtrzymywana jest plastyczność i złożoność połączeń między neuronami [6], dochodzi do konsolidacji śladów pamięciowych [7].

Na porę i długość snu ma wpływ nasz wewnętrzny zegar biologiczny, który zarządza okołodobowymi wahaniami poziomu czuwania. Jego funkcję spełnia jądro skrzyżowania [8]. Jednak, regulacja snu jest bardziej skomplikowana: angażuje także jądro grzbietowo-przysłankowe podwzgórza, w którym dochodzi do integracji rytmów okołodobowych z informacjami z narządów, kory przedczołowej i układu limbicznego. Duży wpływ na regulację snu ma także hormon wydzielany przez szyszynkę - melatonina. Potrzeba snu, podobnie jak inne procesy fizjologiczne w naszym organizmie, podlega wahaniom dobowym, których czas trwania odpowiada dobie astronomicznej [9]. Naturalne cykle mogą być jednak zaburzone przez stres, nieregularny rytm dobowy (spowodowany pracą w trybie zmianowym, podróżami niezdrowymi nawykami, nieprawidłowościami w układzie hormonalnym bądź chorobami neurodegeneracyjnymi), używki, takie jak kofeina, kokaina czy alkohol, przewlekły ból, depresję czy nerwicę [1]. Czynniki te mają wpływ na wystąpienie bezsenności.

WPLYW BEZSENNOŚCI NA ZDROWIE FIZYCZNE

Szacuje się, że w samych Stanach Zjednoczonych zaburzenia snu powodują straty w ekonomii rzędu 411 bilionów dolarów każdego roku. Bezsenność wyrządza także ogromne szkody w ludzkim organizmie, na poziomie wielu układów [4]. Zaburzenia snu wpływają na zwiększone ryzyko wystąpienia nadciśnienia [10], zawału mięśnia sercowego [11] i cukrzycy [12]. Za wzrost ciśnienia krwi odpowiadają zaburzenia na poziomie podwzgórza - przysadka. Zwiększone wydzielanie hormonu adrenokortykotropowego, wzrost aktywności układu współczulnego, wzrost poziomu cytokin prozapalnych i CRP [13,14,15]. Zmniejszona ilość snu jest stanem stresu dla organizmu, a stres prowokuje apetyt na słone pokarmy i upośledza funkcjonowanie nerek. Długotrwałe ograniczenie ilości snu powoduje przeciążenie

hemodynamiczne i przerost lewej komory, co prowokuje układ krążenia do pracy na podwyższonym ciśnieniu tętniczym [15].

W badaniach wykazano, że bezsenność zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia cukrzycy typu 2 o 16% w populacji dorosłych. Za patofizjologię tego są odpowiedzialne zaburzenia hormonalne, nadmiar wydzielania hormonu stresu, skutkujący wzrostem poziomu glukozy we krwi i upośledzającym jej metabolizm. Następuje także zaburzenie poziomu hormonów głodu i sytości - leptyny i greliny, co skutkuje zwiększeniem apetytu, przybraniem na wadze i naraża na pojawienie się w przyszłości insulinooporności [12]. Zaobserwowano także, że ograniczenie snu prowadzi do wzrostu ilości w diecie produktów wysokowęglowodanowych i wysokotłuszczowych [15].

Bezsenność może zwiększać aż trzykrotnie prawdopodobieństwo pojawienia się u chorego choroby refluksowej przełyku (GERD) [16]. U chorych leczonych inhibitorami pompy protonowej nastąpiła znaczna poprawa jakości snu [17].

W badaniach próbowano dowieść także, że bezsenność zwiększa ryzyko wystąpienia astmy. Nie poznano dokładnych mechanizmów odpowiedzialnych za to zjawisko, uważa się, że odpowiada za to wzrost wydzielania interleukiny 6, jądrowego czynnika $\kappa\beta$, co skutkowało alergicznym zakażeniem dróg oddechowych [18,19].

Zmniejszona ilość snu pociąga za sobą spadek stężenia testosteronu, a co za tym idzie upośledza aktywność seksualną [20]. Badania wykazały, że kobiety cierpiące na bezsenność mają osłabiony popęd seksualny, utrudnione osiągnięcie orgazmu, a także często odczuwają w jego trakcie stosunku ból [21,22].

Badania wykazały, że u osób cierpiących z powodu bezsenności odnotowuje się wyższą śmiertelność w porównaniu z grupą ich rówieśników, którzy nie mają problemów ze snem [23].

WPŁYW BEZSENNOŚCI NA ZDROWIE PSYCHICZNE

Zmniejszona ilość snu prowadzi do gorszego funkcjonowania człowieka, między innymi w sferze zdrowia psychicznego. Może to obejmować złe samopoczucie, problemy z koncentracją czy skupieniem, pogorszenie nastroju i drażliwość, mniejszą motywację do działania, obniżenie zawodowej czy społecznej efektywności [24]. Brak snu wpływa negatywnie na zdolności umysłowe i stan emocjonalny. Można czuć się bardziej niecierpliwym lub skłonny do wahań nastroju. Może to również zagrozić procesom decyzyjnym i kreatywności. Jeśli brak snu będzie trwał wystarczająco długo, można zacząć mieć halucynacje – widząc lub słysząc rzeczy, których tak naprawdę nie ma. Może to również wywoływać manię

u osób z dwubiegunowym zaburzeniem nastroju. Inne zagrożenia psychologiczne obejmują: impulsywne zachowanie, lęk, depresja, paranoja, myśli samobójcze [25].

O tym, że bezsenność niewątpliwie wpływa na nasze zdolności poznawcze i psychikę świadczą statystyki - co roku w Stanach Zjednoczonych jest ona przyczyną ok. 6000 śmiertelnych wypadków samochodowych. Pielęgniarki pracujące na 12,5 - godzinnej zmianie częściej popełniają błędy medyczne niż te pracujące 8,5 godziny dziennie [4].

Stres, objawy depresyjne i występowanie myśli samobójczych powiązано z krótkim czasem trwania snu. Wykazano także zależność płciową. Występowanie myśli samobójczych i zasięganie poradnictwa psychiatrycznego częściej dotyczyło mężczyzn, u kobiet natomiast częściej występowały objawy depresyjne i stres. Odnotowano związek między snem trwającym maksymalnie 6 godzin oraz wyższymi poziomami stresu u kobiet i snu trwającego co najmniej 9 godzin z niższymi poziomami stresu. Dodatkowo, osoby z problemami zdrowotnymi częściej zgłaszały występowanie zaburzeń i gorszą jakość snu niż osoby zdrowe [26,27].

Zarówno badania naukowe, jak i doświadczenia kliniczne potwierdzają związek między problemami ze snem a zaburzeniami nastroju i lęku, chociaż nie jest jasne, czy problem ze snem, czy zaburzenie psychiczne jest głównym problemem. W niektórych badaniach pierwotna psychopatologia jest związana lub pogarszana przez zaburzenia snu. Konsekwentnie zaburzenia snu oraz zaburzenia nastroju i lęku są schorzeniami współwystępującymi [28]. Bezsenność jest coraz częściej uznawana za niezależny czynnik ryzyka zarówno dystymii, jak i dużej depresji [29]. Szereg badań, w tym badania długofalowe u osób młodych i starszych oraz późniejsza metaanaliza [30-33] wykazały, że osoby z bezsennością są co najmniej dwukrotnie bardziej narażone na rozwój depresji w porównaniu z osobami bez problemów ze snem w ciągu kolejnych 1-3 lat obserwacji. Osoby z bezsennością współwystępującą z depresją częściej pozostają w depresji, pomimo standardowego leczenia; dlatego depresja i lęk mogą być konsekwencjami, a także czynnikami ryzyka zaburzeń snu [29].

Warto zaznaczyć, że organizm potrzebuje snu, tak jak potrzebuje powietrza i jedzenia, aby funkcjonować jak najlepiej. Podczas snu organizm sam się leczy i przywraca równowagę chemiczną. Mózg tworzy nowe połączenia myślowe i pomaga zachować pamięć. Podczas snu między komórkami nerwowymi (neuronami) w mózgu tworzą się ścieżki, które pomagają zapamiętywać nowe informacje, których się nauczyłeś. Brak snu powoduje wyczerpanie mózgu, przez co nie może on również wykonywać swoich obowiązków. Możesz również mieć trudności z koncentracją lub uczeniem się nowych rzeczy. Sygnały wysyłane przez twoje ciało

mogą być również opóźnione, zmniejszając twoją koordynację i zwiększając ryzyko wypadków [28].

BEZSENNOŚĆ U KOBIET W CIĄŻY

Kobiety w ciąży często skarżą się na pogorszenie jakości snu z powodu zmian, jakie zachodzą w ich organizmie - zwiększone stężenie progesteronu w 1. trymestrze może powodować nadmierną senność w dzień, zwiększać ryzyko bezdechu sennego bądź chrapania. Wydłuża się faza 1 NREM, a skraca faza 3 NREM, co zmniejsza wydajność snu w porównaniu do okresu sprzed ciąży. Często na bezsenność mają także wpływ mdłości ciążowe [34]. W późniejszym okresie na sen negatywnie wpływają ból w części lędźwiowej kręgosłupa, refluks żołądkowo-przełykowy, zwiększona mikcja czy trudności ze zmianą pozycji w trakcie spoczynku. Duży wpływ na zaburzenia snu u ciężarnych mają także obturacyjny bezdech senny, czy zespół niespokojnych nóg, które mają związek z nadciśnieniem i cukrzycą ciążową [35]. W trzecim trymestrze następuje skrócenie fazy REM snu i wydłużenie fazy 1 NREM. To właśnie w tym okresie ciąży najwięcej kobiet cierpi na bezsenność [34]. Na wystąpienie problemów ze snem w ciąży ma wpływ także depresja u matki i nocne spożywanie przez nią posiłków [36]. Negatywny wpływ ma także niepokój matki związany ze zbliżającym się rozwiązaniem [34].

Zaburzenia snu u kobiet w ciąży są niebezpieczne nie tylko ze względu na zdrowie fizyczne i psychiczne pacjentki, ale także są zagrożeniem dla rozwijającego się płodu. Wykazano zależność między niewystarczającą ilością snu u kobiet w ciąży a zwiększonym stężeniem cytokin prozapalnych, zwiększonym prawdopodobieństwem przedwczesnego porodu [37] i koniecznością dokonania cięcia cesarskiego [34]. Stres, na jaki narażona jest ciężarna kobieta, w wyniku którego ma problemy ze snem bądź zdenerwowanie spowodowane niewyspaniem mają wpływ na późniejszy rozwój emocjonalny ich potomstwa [37].

Co ważne, mniejsza ilość snu w połogu wynikająca z konieczności opieki nad noworodkiem może prowadzić do rozwoju nerwicy bądź depresji poporodowej [38].

BEZSENNOŚĆ U OSÓB STARSZYCH

Problemy ze snem często pojawiają się po 60. roku życia i są związane ze starzeniem się organizmu - wczesne pobudki, prowadzą do drzemek w trakcie dnia, a następnie do problemów z zasypianiem w nocy. Wraz z zaawansowanym wiekiem pojawiają się zmiany w układzie neurologicznym i regulacji rytmu dobowego [39]. Potrzeba czasem nawet

kilkukrotnego opróżnienia pęcherza w nocy, charakterystyczna dla osób w podeszłym wieku, przerywa sen, a ponowne zaśnięcie często nie jest możliwe [40]. Bezsenność u osób starszych może zostać wywołana stresem z powodu ich pogarszającego się stanu zdrowia, śmierci współmałżonka albo przyjaciół bądź niekorzystnej sytuacji ekonomicznej. Badania wykazały, że problemy finansowe, które często pojawiają się w podeszłym wieku, gdy starsza osoba nie ma już możliwości podjęcia różnych prac zarobkowych, a głównym źródłem utrzymania jest często emerytura stanowiąca niewielką kwotę. Wraz z wiekiem pogarsza się zdrowie, pojawia się potrzeba wielu leków i środków medycznych, na których zdobycie wielu starszym ludziom nie wystarcza pieniędzy. Sytuacja ekonomiczna jest na tyle stresująca, że nie pozwala wielu osobom zasnąć [41]. Duży wpływ ma także występowanie u osób starszych bezdechu sennego oraz przyjmowanie dużej ilości leków [42,43]. Co ważne, wraz z wiekiem zwiększa się negatywny wpływ, jaki wywołuje na organizm bezsenność z powodu gorszych zdolności adaptacyjnych [44]. Ponadto uważa się, że bezsenność dotyka częściej starszych kobiet niż starszych mężczyzn [45,46].

METODY LECZENIA BEZSENNOŚCI

Najważniejszym elementem leczenia bezsenności jest odpowiednia diagnoza i leczenie podstawowych problemów medycznych i psychologicznych. Już na etapie wywiadu lekarskiego można wyeliminować problem bezsenności, poprzez np. zmianę leków przyjmowanych przez pacjenta, czy edukację chorego. Niekiedy jednak bez wdrożenia odpowiedniej terapii nie można poradzić sobie z tą chorobą. Terapię bezsenności można podzielić na dwie grupy: farmakologiczną i nefarmakologiczną. Tak zwana poznawczo-behawioralna terapia bezsenności (CBT-I), będąca elementem terapii nefarmakologicznej, jest powszechnie stosowana ze względu na większą skuteczność niż terapia farmakologiczna [47]. Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Badań nad snem leczenie farmakologiczne powinno być stosowane dopiero po wprowadzeniu CBT-I lub w przypadku, kiedy terapia ta jest niedostępna. W czasach pandemii COVID-19 zadowalającym faktem jest taka sama skuteczność terapii CBT-I w formie indywidualnej, grupowej, czy nawet cyfrowej [48].

W przypadku terapii farmakologicznej najważniejszymi i najczęściej przepisywanymi lekami na bezsenność, jednocześnie posiadającymi najwyższy poziom skuteczności i bezpieczeństwa są benzodiazepiny. W metaanalizie 45 randomizowanych badań kontrolnych, benzodiazepiny znacznie poprawiły całkowity czas snu u 2600 osób [49]. Niestety

benzodiazepiny posiadają wysoki potencjał uzależniający i są związane z opóźnieniem psychoruchowym, upośledzeniem pamięci, depresją i działaniem teratogennym u kobiet w ciąży [50]. Ze względu na możliwość wystąpienia zaburzeń poznawczych, majaczenia, upadków i złamań u osób w podeszłym wieku, benzodiazepiny nie powinny być stosowane w tej grupie wiekowej [51].

Leki z grupy "Z", do których należy zolpidem, zaleplon, zopiklon, eszopiklon ze względu na mechanizm działania mają podobną skuteczność w leczeniu bezsenności oraz podobne działanie niepożądane, co benzodiazepiny. Ostatnie badania dowiodły, że niektóre leki z tej grupy o przedłużonym uwalnianiu mogą być równie pomocne co benzodiazepiny w radzeniu sobie z lękiem czy bólem [52].

Innymi lekami na bezsenność są agoniści receptora melatoniny. Liczne badania dowodzą, że ta grupa leków jest niezwykle skuteczna w leczeniu zespołu opóźnionej fazy snu [53] oraz u dzieci z zaburzeniami neurorozwojowymi [54]. Najczęstszymi działaniami niepożądanymi są bóle głowy, spowolnienie czasu w ciągu dnia i uspokojenie polekowe, dodatkowo mogą upośledzać płodność [55].

Zostało udowodnione, że dość powszechnie dostępne leki będące selektywnymi agonistami receptora H1 są skuteczne w leczeniu bezsenności u osób budzących się w trakcie nocy i mających problemy z zaśnięciem [56].

Dość nowym odkryciem są antagoniści oreksyn - peptydów produkowanych w podwzgórzu, promujących stan czuwania. Suworeksant - jedyny lek z tej grupy wydaje się być skuteczny, lecz ma potencjał uzależniający [57].

Istnieje wiele leków dedykowanych leczeniu depresji, które są wykorzystywane w terapii bezsenności. Najczęściej wykorzystywanym takim lekiem jest trazodon. W randomizowanych, podwójnie ślepych badaniach z placebo nie wykazano skuteczności trazodonu w leczeniu bezsenności [58]. Jednak dane te są mało przydatne klinicznie, ponieważ w badaniach oceniano jedną dawkę (50g) trazodonu, podczas gdy zalecana dzienna dawka wynosi od 50-150g. Do działań niepożądanych trazodonu należą sedacja, hipotonia ortostatyczna, priapizm [59]. Istnieje niewiele dowodów potwierdzających skuteczność mirtazapiny stosowanej samodzielnie w walce z bezsennością [60].

Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TDP), takie jak amitryptylina i doksepina skutecznie indukują sen i poprawiają jego ciągłość [61]. Jednak TDP mają wiele działań niepożądanych, takich jak: suchość w ustach, zaparcia, niewyraźne widzenie, zatrzymanie moczu, zaburzenia funkcji poznawczych, arytmie, przyrost masy ciała. Dodatkowo TDP

powinny być stosowane w najmniejszych dawkach, aby zminimalizować działanie antycholinergiczne, zwłaszcza u starszych osób.

PODSUMOWANIE

Bezsenna ma negatywny wpływ zarówno na zdrowie fizyczne, jak i psychiczne ludzi niezależnie od ich wieku. Niewystarczająca ilość i jakość snu prowadzi do znacznego pogorszenia jakości życia chorego. Na wystąpienie bezsenności ma wpływ wiele czynników, a jej leczenie obejmuje wiele różnych terapii w zależności od stanu zdrowia chorego. Z powodu bardzo dużej liczby osób zmagających się z tym schorzeniem jest to niezwykle istotne wyzwanie dla współczesnej medycyny. Nad jego rozwiązaniem muszą pracować specjaliści z różnych dziedzin medycyny, tak aby w jak największym stopniu poprawić stan zdrowia pacjentów borykających się z bezsennością.

PIŚMIENNICTWO

1. Lugaresi E., Cirignotta F., Zucconi M., Mondini S., Lenzi P., Coccagna G.: Good and poor sleepers: an epidemiologic survey of the San Marino population. [W:] Sleep-Wake Disorders: Natural History, Epidemiology, and Long Term Evolution Guilleminault C., Lugaresi E. (red.). Raven Press, New York, 1983, 1–12.
2. Wichniak A.: Bezsenność. <https://www.mp.pl/pacjent/psychiatria/bezsennosc/70349>, bezsennosc (data pobrania: 12.10.2021).
3. Nowicki Z., Grabowski K., Cabała W., Nowicka - Sauer K., Zdrojewski T., Rutkowski M., Bandosz P.: Rozpowszechnienie subiektywnej bezsenności w populacji polskiej. Psychiatr. Pol, 2016, 50(1), 165–173.
4. Suni E.: Sleep statistics <https://www.sleepfoundation.org/how-sleep-works/sleep-facts-statistics> (data pobrania: 12.10.21r.).
5. Krajewska O., Skrypnik K., Kręgielska - Narożna M., Suliburska J., Bogdański P.: Wpływ długości i jakości snu na parametry antropometryczne, metaboliczne i ogólny stan zdrowia fizycznego i psychicznego. Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2017, 8(2), 47-55.
6. Krueger J., Obal F.: A neuronal group theory of sleep function. J. Sleep Res. 1993, 2, 63–69.
7. Stickgold R.: Sleep-dependent memory consolidation. Nature, 2005, 437, 1272–1278.

8. Stephan F., Zucker I.: Circadian rhythms in drinking behavior and locomotor activity of rats are eliminated by hypothalamic lesions. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1972, 69, 1583–1586.
9. Yoshida K., McCormack S., Espana R., Crocker A., Scammell T.: Afferents to the orexin neurons of the rat brain. *J. Comp. Neurol.*, 2006, 494, 845–861.
10. Bonnet M., Arand D.: Cardiovascular implications of poor sleep. *Sleep Med Clin*. 2007, 2, 529–538.
11. Laugsand L., Vatten L., Platou C., Janszky I.: Insomnia and the risk of acute myocardial infarction: a population study. *Circulation*, 2011, 124, 2073–2081.
12. Kawakami N., Takatsuka N., Shimizu H.: Sleep disturbance and onset of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2004, 27, 282–283.
13. Castro-Diehl C., Diez Roux A., Redline S., Seeman T., Shrager S., Shea S.: Association of sleep duration and quality with alterations in the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis: The multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA) *J. Clin. Endocrinol Metab.*, 2015, 100(8), 3149–58.
14. Vgontzas A., Bixler E., Lin H.: Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: clinical implications. *J. Clin. Endocrinol Metab.*, 2001, 86(8), 3787–3794.
15. Vgontzas A.: Insomnia with objective short sleep duration is associated with a high risk for hypertension. *Sleep*, 2009, 32 (4), 491-7.
16. Jansson C., Norderstedt H., Wallander M., Johansson S., Johnsen R., Hveem K., Lagergren J.: A population-based study showing an association between gastroesophageal reflux disease and sleep problems. *Clin Gastroenterol Hepatol.*, 2009, 7(9), 960-5.
17. Johnson D., Orr W., Crawley J., Traxler B., McCullough J., Brown K., Roth T.: Effect of esomeprazole on nighttime heartburn and sleep quality in patients with GERD: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Gastroenterol.*, 2005, 100(9), 1914-22.
18. Neveu W., Allard J., Raymond D., Bourassa L., Burns S., Bunn J., Irvin C., Kaminsky D., Rincon M.: Elevation of IL-6 in the allergic asthmatic airway is independent of inflammation but associates with loss of central airway function. *Respir. Res.*, 2010, 11(1), 28.
19. Ather J., Hodgkins S., Janssen-Heininger Y., Poynter M.: Airway epithelial NF- κ B activation promotes allergic sensitization to an innocuous inhaled antigen. *Am J Respir Cell Mol Biol.*, 2011, 44(5), 631-8.

20. Cote K., McCormick C., Geniole S., Renn R., MacAulay S.: Sleep deprivation lowers reactive aggression and testosterone in men. *Biol Psychol.*, 2013, 92(2), 249-56.
21. Kalmbach D.: Sexual function and distress in postmenopausal women with chronic insomnia: exploring the role of stress dysregulation. *Nature and science of sleep*, 2019, 11, 141-153.
22. Kling J.: Association of sleep disturbance and sexual function in postmenopausal women. *Menopause (New York, N.Y.)* 2017, 24(6), 604-612.
23. Vgontzas A.: Insomnia with short sleep duration and mortality: the Penn State cohort. *Sleep*, 2010, 33(9), 1159-64.
24. Siemiński M., Skorupa Ł., Wiśniewska-Skorupa K.: Diagnostyka i terapia bezsenności w praktyce ogólnolekarskiej Część I: Epidemiologia, patomechanizm i diagnostyka bezsenności *Diagnostics and therapy of insomnia in general practice. Varia Medica* 2019, 3(2), 109-115.
25. Anderson K., Bradley A.: Sleep disturbance in mental health problems and neurodegenerative disease. *Nat Sci Sleep*, 2013, 5, 61-75.
26. Krajewska O., Skrypnik K., Kręgielska-Narożna M., Suliburska J., Bogdański P.: Wpływ długości i jakości snu na parametry antropometryczne, metaboliczne i ogólny stan zdrowia fizycznego i psychicznego. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2017, 8(2), 47-54.
27. Lee M., Shin J., Lee J.: The association between mental health, chronic disease and sleep duration in Koreans: a cross-sectional study. *BMC Public Health*, 2015, 15, 1200.
28. Smaldone A., Honig J., Byrne M.: Sleepless in America: inadequate sleep and relationships to health and well-being of our nation's children. *Pediatrics*, 2007, 119.
29. Chang P., Ford D., Mead L., Cooper-Patrick L., Klag M.: Insomnia in young men and subsequent depression. The Johns Hopkins Precursors Study. *Am J Epidemiol.*, 1997, 146(2), 105–114.
30. Jaussent I., Bouyer J., Ancelin M.: Insomnia and daytime sleepiness are risk factors for depressive symptoms in the elderly. *Sleep*, 2011, 34(8), 1103–1110.
31. Fong S., Wing Y.: Longitudinal follow up of primary insomnia patients in a psychiatric clinic. *Aust N Z J Psychiatry*, 2007, 41(7), 611–617.
32. Buysse D., Angst J., Gamma A., Ajdacic V., Eich D., Rössler W.: Prevalence, course, and comorbidity of insomnia and depression in young adults. *Sleep*, 2008, 31(4), 473–480.

33. Rodriguez J.: Sleep problems in the elderly. *The Medical clinics of North America*, 2015, 99(2), 431-9.
34. Hashmi A.: Insomnia during pregnancy: Diagnosis and Rational Interventions. *Pakistan journal of medical sciences*, 2016, 32(4), 1030-7.
35. Silvestri R., Aricò I.: Sleep disorders in pregnancy. *Sleep science (Sao Paulo, Brazil)*, 2019, 12(3), 232-239.
36. Wołyńczyk-Gmaj D.: Insomnia in Pregnancy Is Associated With Depressive Symptoms and Eating at Night. *Journal of clinical sleep medicine: JCSM, official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 2017, 13(10), 1171-1176.
37. Lavonius M.: Maternal sleep quality during pregnancy is associated with neonatal auditory ERPs. *Scientific reports*, 2020, 10(1), 7228.
38. Okun M., Mancuso R., Hobel C., Schetter C., Coussons-Read M.: Poor sleep quality increases symptoms of depression and anxiety in postpartum women. *Journal of behavioral medicine*, 2018, 41(5), 703–710.
39. Setiati S., Laksmi P.: Insomnia in geriatrics. *Acta Med Indones*, 2005, 37(4), 224-9.
40. Gill J. D., Biyani C.: Frequent urination causing sleepless nights in a 64-year-old man. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal*, 2015, 187(5), 348-9.
41. Chen J.: Experience of Poverty and Problem Sleep in Later Life. *Research on aging*, 2019, 41(7), 697-722.
42. Rodriguez C. J.: Sleep problems in the elderly. *The Medical clinics of North America*, 2015, 99(2), 431-9.
43. Miner B., Kryger M.: Sleep in the Aging Population. *Sleep Med Clin.*, 2017, 12(1), 31-38.
44. Dzierzewski J. M.: Sleep and Cognition in Older Adults. *Sleep medicine clinics*, 2018, 13(1), 93-106.
45. Ford D., Kamerow D.: Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *JAMA*, 1989, 262(11), 1479-84.
46. Morgan K.: Sleep and aging. [w:] *Treatment of late-life insomnia*. Thousand Oaks Lichstein K., Morin C. (red.). Wyd. Sage Publications, 2000, 3–36.
47. Wu J., Appleman E., Salazar R., Ong J.: Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia Comorbid With Psychiatric and Medical Conditions: A Meta-analysis. *JAMA Intern Med.*, 2015, 175(9), 1461–1472.

48. Espie C., Emsley R., Kyle S.: Effect of digital cognitive behavioral therapy for insomnia on health, psychological well-being and sleep-related quality of life: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*, 2019, 76, 21-30
49. Holbrook A., Crowther R., Lotter A., Cheng C., King D.: Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of insomnia. *CMAJ*, 2000, 162(2), 225-33.
50. Longo L., Johnson B.: Addiction: part I. Benzodiazepines—side effects, abuse risk, and alternatives. *Am Fam Physician*, 2000, 61, 2121–2128.
51. American Geriatrics Society Updated Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2012, 60, 616–631
52. Krystal A., McCall W., Fava M.: Eszopiclone treatment for insomnia: effect size comparisons in patients with primary insomnia and insomnia with medical and psychiatric comorbidity. *Prim Care Companion CNS Disord.*, 2012, 14(4).
53. Zhdanova I., Wurtman R.J., Morabito C. et al.: Effects of low oral doses of melatonin, given 2-4 hours before habitual bedtime, on sleep in normal young humans. *Sleep*, 1996, 19, 423-31.
54. Smits M., Nagtegaal E., van der Heijden J.: Melatonin for chronic sleep onset insomnia in children: a randomized placebo-controlled trial. *J Child Neurol.*, 2001, 16, 86-92.
55. Ianas O., Manda D., Câmpean D.: Effects of melatonin and its relation to the hypothalamic-hypophyseal-gonadal axis. *Adv Exp Med Biol.*, 1999, 460, 321-8.
56. Krystal A., Durrence H., Scharf M.: Efficacy and safety of doxepin 1 mg and 3 mg in a 12-week sleep laboratory and outpatient trial of elderly subjects with chronic primary insomnia. *Sleep*, 2010, 33, 1553-61.
57. Michelson D., Snyder E., Paradis E.: Safety and efficacy of suvorexant during 1-year treatment of insomnia with subsequent abrupt treatment discontinuation: a phase 3 randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol.*, 2014, 13, 461-71.
58. Walsh J., Erman M., Erwin C.: Subjective hypnotic efficacy of trazodone and zolpidem in DSM-III-R primary insomnia. *Hum Psychopharmacol.*, 1998, 13, 191-8.
59. Krystal A.: A compendium of placebo-controlled trials of the risks/benefits of pharmacological treatments for insomnia: the empirical basis for U.S. clinical practice. *Sleep Med Rev.*, 2009, 13, 265-74.
60. Winokur A., DeMartinis N., McNally D., Gary E., Cormier J., Gary K.: Comparative effects of mirtazapine and fluoxetine on sleep physiology measures in patients with major depression and insomnia. *J Clin Psychiatry*, 2003, 64, 1224–9.

61. Winokur A., Reynolds C.: The effects of antidepressants on sleep physiology. *Prim Psych.*, 1994, 1, 22–7.

Mięśniowy ubytek w przegrodzie międzykomorowej, czyli nie zawsze „taki diabeł straszny”- studium przypadków

Małgorzata Zdąbłasz¹, Lesław Szydłowski², Józefa Dąbek³

1. Szkoła Doktorska Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Katowice
2. Katedra i Klinika Kardiologii Dziecięcej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Katowice
3. Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

WSTĘP

Rozwój nowoczesnych metod obrazowania przyczynia się do zwiększenia wykrywalności wrodzonych wad serca. Każda nowa diagnoza wzbudza niepokój rodziców dziecka, a proces zrozumienia i zaakceptowania problemu jest wieloetapowy [1]. Początkowo rodzice są zdezorientowani i bezradni, a nowa sytuacja powoduje olbrzymie obciążenie i lęk. Temu okresowi towarzyszy również próba analizowania własnych zachowań zdrowotnych, poszukiwanie odpowiedzi o przyczynę takiego stanu rzeczy i niejednokrotnie pojawiają się wyrzuty sumienia. Dopiero po pewnym czasie następuje adaptacja emocjonalna i aktywne działanie. Choroba rozpoznana zarówno w okresie prenatalnym, jak i noworodkowym lub nawet nieco później, nasuwa zawsze pytania do lekarzy, pielęgniarek i całego personelu medycznego. Rodzice chcieliby poznać szczegółowo chorobę swojego dziecka, aby zapewnić jak najlepszą opiekę. Martwią się, czy ich potomstwo będzie się prawidłowo rozwijało, a w przyszłości czy będzie mogło uprawiać sport oraz z jakimi zetknie się ograniczeniami [2].

Lęk rodzicielski jest powszechnym zjawiskiem w przypadku choroby przewlekłej i ma negatywny wpływ na jakość życia całej rodziny. Rodzice dziecka z wrodzoną wadą serca borykają się z większymi problemami i utrudnieniami w życiu codziennym niż rodzice dzieci zdrowych [3,4].

Rozpoznanie wrodzonej wady serca nie zawsze niesie ze sobą zagrożenie, gdyż niektóre z wad nie wymagają szczególnych ograniczeń dotyczących trybu życia. Jednak mimo ich łagodnego przebiegu zawsze będą pewnym obciążeniem psychicznym dla rodziców. Właśnie

dlatego warto o nich mówić i pisać. Rola konsultującego kardiologa, ale również lekarza pediatry, pielęgniarki i fizjoterapeuty jest niezmiennie istotna w szeroko pojętym procesie diagnostyki i leczenia dziecka z wrodzoną wadą serca. To właśnie ich wiedza o chorobach, leczeniu, konsekwencjach zdrowotnych i rokowaniu jest niezbędna dla prawidłowego przebiegu tego procesu, gdyż są zarówno źródłem informacji o chorobie, udzielają wskazówek i zaleceń, jak i poprzez odpowiednią postawę w komunikacji z rodzicami wpływają na zmniejszenie ich lęku poprawiając jakość życia i skuteczność leczenia.

Mięśniowy ubytek w przegrodzie międzykomorowej jest jedną z najczęściej występujących wad serca. Wielokrotnie spotykamy go w swojej praktyce zawodowej i dlatego warto poruszyć ten temat, gdyż z pewnością ułatwi to nam kontakt z rodzicami pacjenta.

Celem pracy jest przedstawienie objawów klinicznych i hemodynamicznych częstszej, łagodniejszej postaci mięśniowego ubytku w przegrodzie międzykomorowej.

CO WARTO WIEDZIEĆ O UBYTKACH W PRZEGRODZIE MIĘDZYKOMOROWEJ?

Definicja określa tę anomalię jako nieprawidłową komunikację (otwór) pomiędzy lewą i prawą komorą serca [5].

Ubytek w przegrodzie międzykomorowej (VSD) jest najczęściej występującą niesiniczą wadą serca i stanowi 13-29% wszystkich wad [6].

Przegroda międzykomorowa jest anatomiczną strukturą („ścianą”) oddzielającą prawą i lewą komorę serca. Embriologicznie jej rozwój rozpoczyna się około 5. tygodnia życia płodowego, a ostateczne uformowanie będące wynikiem wieloetapowego procesu jest połączeniem trzech początkowo niezależnych przegród. Wszelkie zaburzenia mechanizmu zespalania skutkują powstaniem nieszczelności, a w konsekwencji rozwoju wady serca [7].

Ubytek w przegrodzie międzykomorowej może występować w postaci izolowanej i stwierdzany jest w 2-6 przypadkach na 1000 żywych urodzeń z porównywalną częstością u dziewczynek i chłopców [8].

Może również współistnieć z innymi wadami serca, takimi jak: dwupłatkowa zastawka aortalna, przetrwały przewód tętniczy, ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej, czy koarktacja aorty albo stanowić integralną część złożonych wad serca, jak na przykład: zespołu Fallota, całkowitego kanału przedsionkowo- komorowego lub dwuuściowej prawej komory. Niejednokrotnie towarzyszy wadom wrodzonym innych narządów oraz anomaliom chromosomalnym [6,9].

Istnieje kilka podziałów omawianej wady, ale uwzględniając kryterium lokalizacji w przegrodzie międzykomorowej i kierując się potrzebą ujednolicenia nazewnictwa wyodrębniono cztery główne typy ubytków [10]:

- okołobłoniaste,
- beleczkowe mięśniowe,
- napływowe,
- odpływowe.

CO WYRÓŻNIA MIĘŚNIOWE UBYTKI PRZEGRODY MIĘDZYKOMOROWEJ?

Omawiane ubytki najczęściej położone są w części mięśniowej przegrody międzykomorowej oddalonej od pni naczyniowych i układu bodźcoprzewodzącego serca.

Występują jako ubytki pojedyncze lub mnogie, najczęściej w postaci izolowanej [11]. Zazwyczaj nie są duże, w związku z czym nie mają znaczenia hemodynamicznego, nie wpływają na rozwój dziecka i nie wymagają szczególnych zaleceń kardiologicznych dotyczących trybu życia, czy chirurgicznego lub interwencyjnego zamknięcia.

Istnieją również ubytki mięśniowe duże o istotnym hemodynamicznym przecieku, wymagające leczenia i korekcji kardiologicznej, ale występują one stosunkowo rzadko i nie są tematem niniejszego opracowania.

Ważną cechą charakterystyczną dla większości ubytków mięśniowych (również części ubytków okołobłoniastych) jest ich naturalna tendencja do ograniczania przecieku i samoistnego zamykania się [12]. Mechanizm ten nie jest w pełni wyjaśniony. Istotną rolę pełni tutaj tkanka łączna zastawki trójdzielnej, ale wymienia się również rozrost tkanki mięśniowej oraz proliferację komórek wsierdza [13].

Proces samoistnego zamykania się ubytków, występujący od okresu płodowego, uzależniony jest od ich wielkości i umiejscowienia. Rozpowszechniona w chwili obecnej prenatalna diagnostyka echokardiograficzna potwierdza jednoznacznie spontaniczne zamknięcia dużej liczby opisywanych ubytków u płodów [14].

Za czynniki ryzyka wystąpienia omawianej wady uznaje się wcześniactwo, niską urodzeniową masę ciała, wiek matki oraz ciążę mnogą. Dla zilustrowania warto posłużyć się danymi z opracowań określających częstość występowania mięśniowych ubytków na 1,6- 4,4% u noworodków urodzonych o czasie oraz 5,6% u noworodków urodzonych przedwcześnie [11].

Historia naturalna wskazuje, że proces spontanicznego ograniczania i zamykania przecieku pomiędzy komorami w pierwszym roku życia dotyczy prawie 80% przypadków wady w lokalizacji mięśniowej [8].

KILKA SŁÓW O PATOFIZJOLOGII UBYTKÓW MIĘŚNIOWYCH PRZEGRODY MIĘDZYKOMOROWEJ

W życiu prenatalnym opór w krążeniu płucnym i systemowym jest podobny, dlatego przecieki na poziomie przegrody międzykomorowej, niezależnie od wielkości ubytku, mogą być minimalne i nie będą rejestrowane w badaniach echokardiograficznych [7]. Po urodzeniu wraz z fizjologicznym spadkiem oporów naczyniowych w krążeniu płucnym i ciśnienia w prawej komorze pojawia się przeciek przez ubytek i narastanie gradientu, co tłumaczy pojawienie się szmeru w badaniu fizykalnym pomiędzy 2. a 6. tygodniem życia. Wcześniej u noworodka możemy go nie wysłuchiwać. Rozmiar ubytku warunkuje wielkość przecieku. Małe ubytki, stawiając większy opór i ograniczając przeciek, nie powodują zaburzeń hemodynamicznych [7].

OBRAZ KLINICZNY UBYTKÓW MIĘŚNIOWYCH PRZEGRODY MIĘDZYKOMOROWEJ

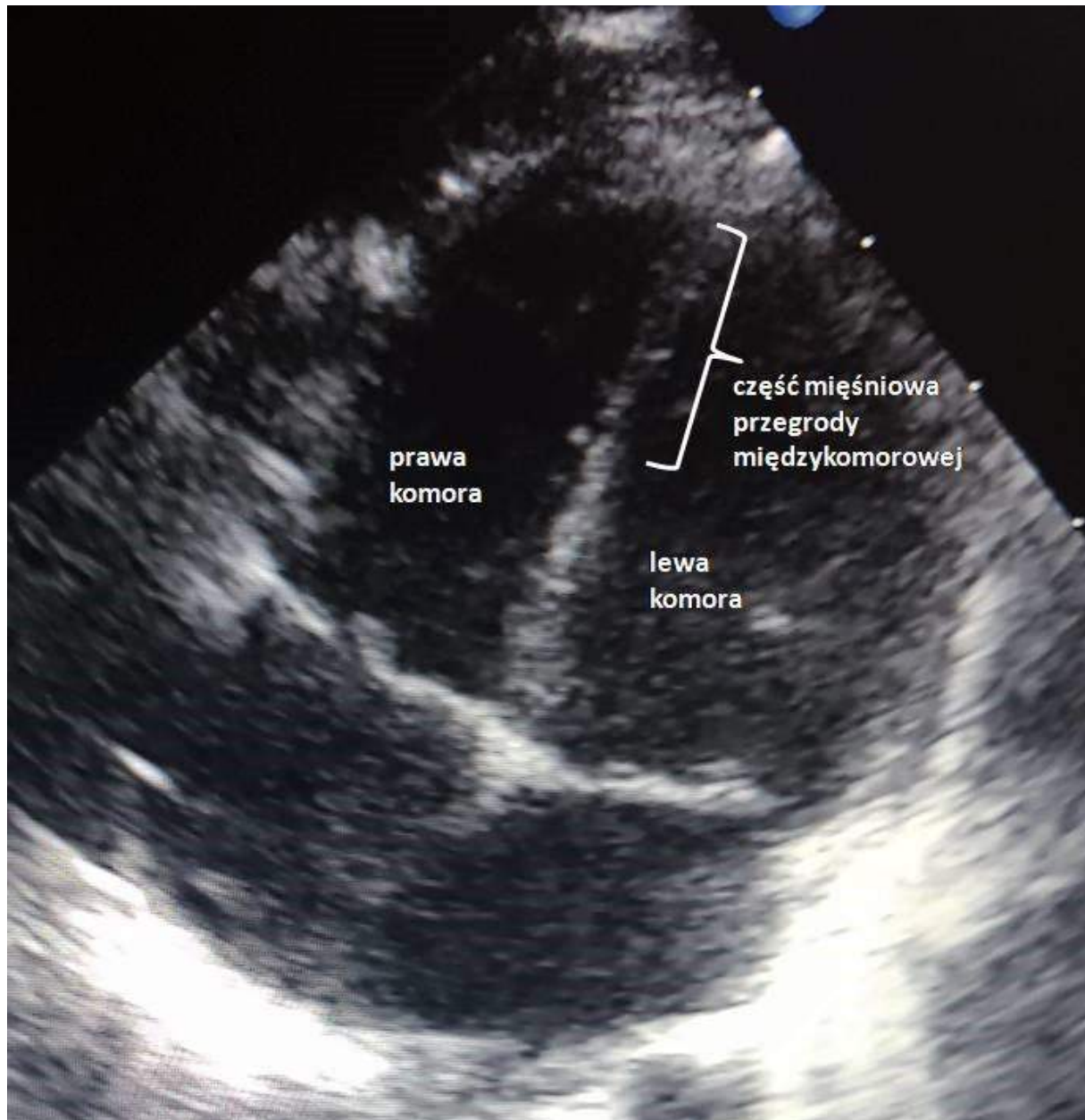
Różnorodność obrazu klinicznego jest uwarunkowana przede wszystkim wielkością przecieku oraz położeniem anatomicznym [5].

Izolowane, nieistotne hemodynamicznie ubytki mięśniowe w przegrodzie międzykomorowej nie powodują żadnych objawów klinicznych poza wysłuchiwanym przypadkowo szmerem skurczowym nad sercem, będącym powodem przeprowadzenia konsultacji kardiologicznej.

DIAGNOSTYKA UBYTKÓW MIĘŚNIOWYCH PRZEGRODY MIĘDZYKOMOROWEJ

Obrazowanie wady metodą echokardiografii dwuwymiarowej z oceną dopplerowską oraz kolorowym odwzorowaniem przepływów jest w chwili obecnej wystarczające do pełnej charakterystyki wady, dostarczając niezbędnych informacji anatomicznych, pozwalając jednocześnie na identyfikację anomalii współtowarzyszących oraz oszacowanie wielkości przecieku i monitorowanie stanu klinicznego [15].

Metoda rezonansu magnetycznego, tomografii komputerowej oraz cewnikowanie serca wykorzystywane są w wadach złożonych, istotnych hemodynamicznie w celu pogłębienia diagnostyki przed ostateczną decyzją o kwalifikacji do zamknięcia VSD.



Rycina 1. Badanie echokardiograficzne – projekcja czterojamowa. Archiwum własne

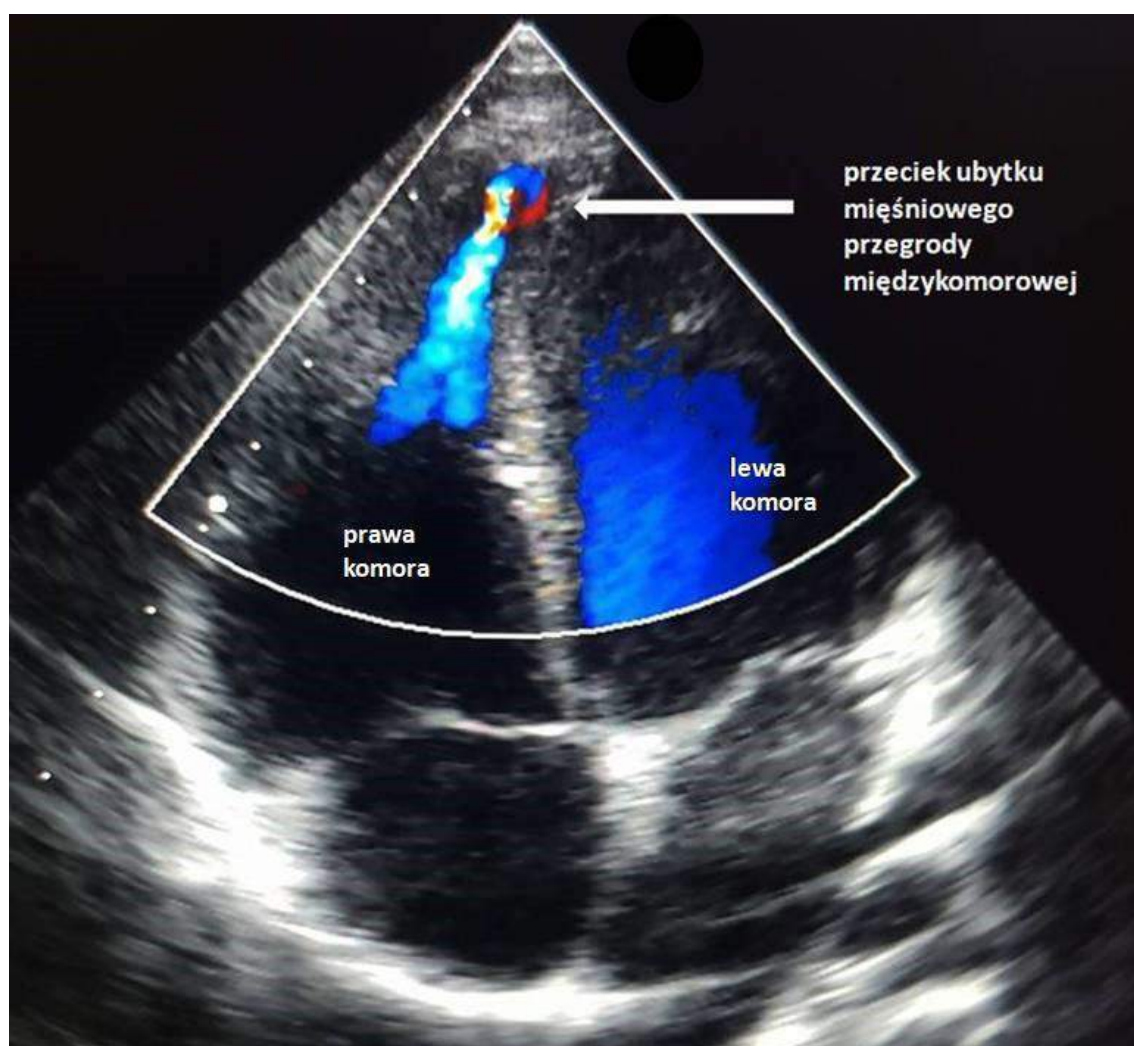
Dla zilustrowania problemu, poniżej przedstawiono przypadki i obrazy echokardiograficzne dwojga dzieci z łagodnym przebiegiem wady, które nie prezentowały niepokojących objawów.

Przypadek kliniczny 1.

Niemowlę 5-tygodniowe, eutroficzne, prawidłowo rozwijające się, skierowano do kardiologa ze względu na wysłuchany przez pediatrę w trakcie rutynowego badania szmer nad sercem.

Wywiad lekarski bez istotnych obciążeń. W badaniu przedmiotowym stwierdzono szmer skurczowy nad sercem o głośności około 3/6 w skali Levine'a, z maksimum nad koniuszkiem. Wykonany zapis EKG był w granicach normy dla wieku, a w badaniu echokardiograficznym uwidoczniono nieistotny hemodynamicznie ubytek przegrody międzykomorowej w części mięśniowej zlokalizowany przykoniuszkowo.

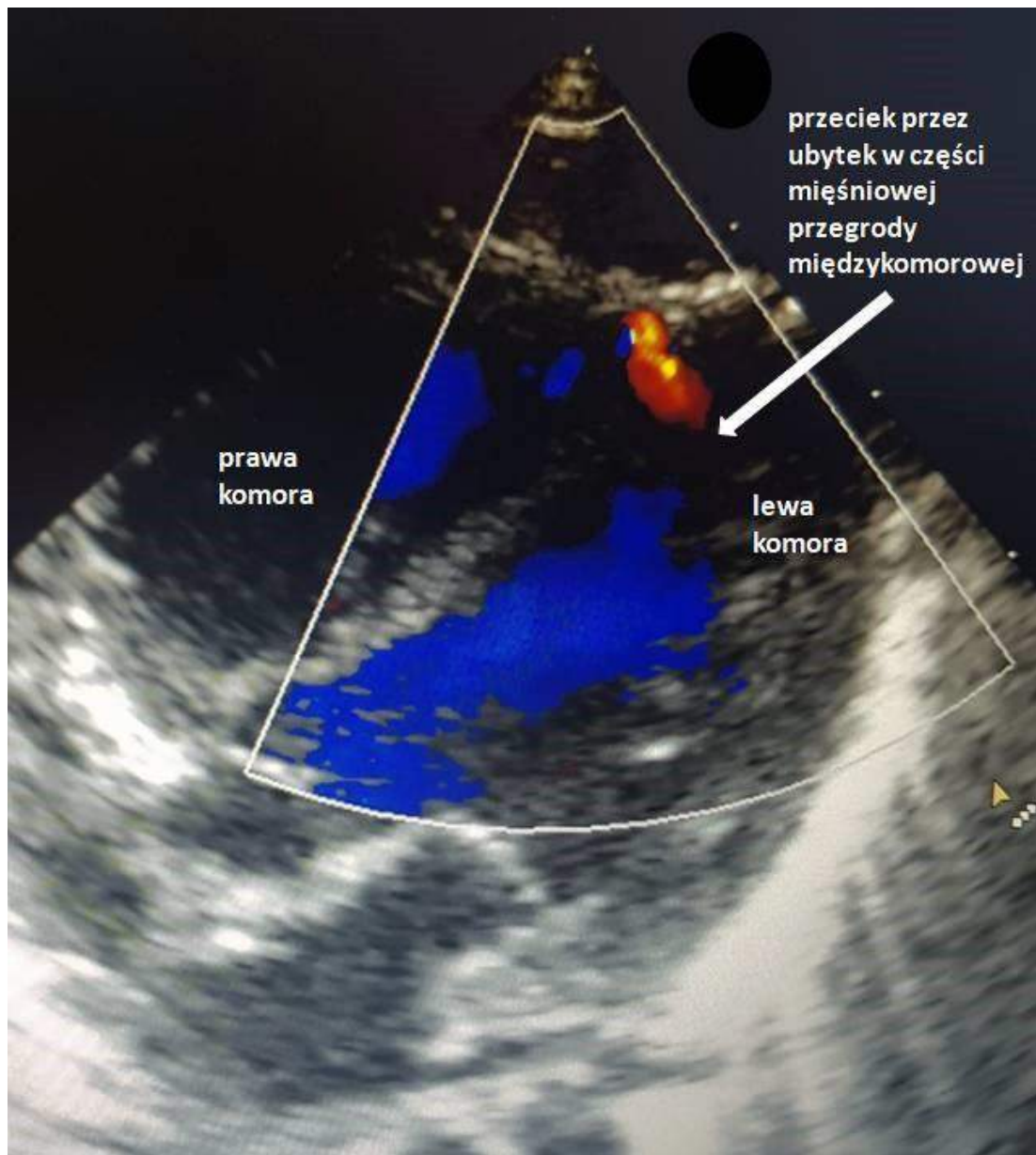
Dziecko pozostawało pod kontrolą kardiologa, rozwijało się prawidłowo. Rodzice nie zgłaszali niepokojących objawów. W kolejnym badaniu echokardiograficznym w 7- miesiącu życia nie uwidoczniono cech przecieku międzykomorowego.



Rycina 2. Badanie echokardiograficzne – przeciek przez ubytek w części mięśniowej przegrody międzykomorowej zaznaczony strzałką (przypadek 1). Archiwum własne

Przypadek kliniczny 2

Noworodek 16-dniowy z cechami fenotypowymi trisomii 21, urodzony w 36. tygodniu z ciąży bliźniaczej i masą ciała 2800g przebywający w oddziale noworodkowym, ze względu na przedłużającą się żółtaczkę oraz trudności w karmieniu został skierowany do diagnostyki kardiologicznej z powodu wysłuchiwanego od drugiego tygodnia życia i stopniowo narastającego szmeru nad sercem. Konsultujący kardiolog w dniu badania stwierdził pełno skurczowy szmer około 3/6 w skali Levine'a wzdłuż lewego brzegu mostka z maksimum w punkcie Erba. Zapis EKG był w normie dla wieku.



Rycina 3. Badanie echokardiograficzne – przeciek przez ubytek części mięśniowej przegrody międzykomorowej zaznaczono strzałką (przypadek 2). Archiwum własne

W badaniu echokardiograficznym uwidoczniono nieistotny hemodynamicznie ubytek około 2,8mm w środkowej części mięśniowej. W związku z poprawą stanu ogólnego, karmieniem doustnym oraz normalizacją parametrów biochemicznych, noworodka wypisano w trzecim tygodniu życia do domu z zaleceniami opieki wielospecjalistycznej, w tym kardiologicznej w miejscu zamieszkania.

W trakcie wizyt w poradni kardiologicznej rodzice nie zgłaszali niepokojących objawów u dziecka, przyrost masy ciała był w normie. Chłopca objęto wczesnym wspomaganie rozwoju, prowadzono rehabilitację ruchową z dobrym efektem. Wykonane w trzecim miesiącu życia badanie cytogenetyczne potwierdziło nieprawidłowy kariotyp – trisomia 21.

Kolejne badania echokardiograficzne wykazywały tendencję do zmniejszania się przecieku, którego już w 11- miesiącu życia nie uwidoczniono.

OCZEKIWANIA RODZICÓW DZIECI Z WADAMI SERCA

Nie zawsze rozpoznanie wrodzonej wady serca, mimo że budzi niepokój, stanowi zagrożenie dla zdrowia i życia. Część wad ma łagodny przebieg i nie wymaga wprowadzania żadnych ograniczeń trybu życia.

Większość rodziców (opiekunów) zgłaszając się nawet na rutynową kontrolę do kardiologa i wiedząc o braku zagrożenia, a także dobrych rokowaniach podaje, że nie może wyzbyć się uczucia lęku [16].

Istotne znaczenie ma rozmowa z lekarzem prowadzącym. Czytelna forma przekazywanych informacji, cierpliwość i wyrozumiałość mają tutaj kluczowe znaczenie [17].

Rodzice (opiekunowie) często twierdzą, że zazwyczaj nie pamiętają wystarczająco dokładnie pierwszej rozmowy, podczas której uzyskali informacje o rozpoznaniu wady serca u ich dziecka. Nie są w stanie przypomnieć sobie szczegółów i nie ma znaczenia, czy wada serca jest istotna, czy rokowanie dobre. Rodzice, poprzez wszechogarniające uczucie lęku i zagrożenia nie są w stanie zrozumieć przekazywanych treści. Dopiero kolejne spotkania systematyzują wiadomości, prowokują do zadawania pytań, a rodzicom pomagają wszelkie elementy rysunkowe i ilustracje. Jak wykazują badania, w procesie zrozumienia i analizy problemu, znaczenie ma miejsce zamieszkania (miasto, wieś), zawód oraz struktura rodziny i jej status społeczny [18].

Matki częściej reagują bardziej emocjonalnie niż ojcowie, ale to właśnie matki częściej towarzyszą dziecku podczas wizyt kontrolnych [3].

Przyjazna postawa personelu medycznego sprzyja kształtowaniu wiedzy ogólnej rodziców na temat schorzenia dziecka, a przedstawianie graficznych materiałów informacyjnych przynosi dobre efekty również w kontekście obniżania poziomu lęku. Wykazano związek pomiędzy poziomem wiedzy rodziców o naturze choroby a poziomem wykształcenia [18]. Rodzice o wyższym poziomie wiedzy bardziej świadomie współpodejmują decyzje dotyczące leczenia, a przecież dobra komunikacja i współpraca z rodzicami przekłada się na jakość opieki i efekty leczenia, czy rehabilitacji.

Ważnym aspektem w kontaktach z rodzicami jest również świadomość wzajemnych oczekiwań. Rodzice doceniają dobrą komunikację i wyczerpujące, cierpliwe tłumaczenia wątpliwości przez personel medyczny, ale oczekują również zrozumienia ich emocji - żalu, rozgoryczenia i poczucia bezradności. Dlatego postawa wspierająca jest tutaj niezmiernie ważna, a w niektórych sytuacjach wydaje się konieczne objęcie ich specjalistyczną opieką psychologiczną. Nie zawsze dotyczy to rodziców ciężko chorych dzieci, czasami takiej pomocy potrzebują także rodzice dzieci z wadami o dobrym rokowaniu [2].

Zbyt ograniczająca postawa opiekunów związana z obawą o stan zdrowia może wpływać negatywnie na rozwój psychoruchowy dziecka, samodzielne zdobywanie przez nie doświadczeń oraz trudności w funkcjonowaniu emocjonalnym i społecznym. W takich przypadkach niezbędna jest odpowiednia edukacja rodziców i podkreślanie braku szczególnych zaleceń dotyczących trybu życia. Ważne, aby każde dziecko było traktowane indywidualnie, a dzieci z łagodnymi wadami serca lub po samoistnym zamknięciu VSD mogą prowadzić życie bez ograniczeń. Wiedza personelu w tym zakresie jest bardzo istotna. Sposób zachowania i prowadzenia rozmowy przez personel medyczny, odpowiednia forma wypowiedzi, dobór słów wpływają nie tylko na zrozumienie przedstawianych treści, ale również na jej interpretację, co może wpływać pozytywnie na ocenę kompetencji i zaufanie [19].

Odpowiednia postawa i empatia personelu medycznego odgrywają istotną rolę w kontaktach z rodzicami dzieci z wrodzonymi wadami serca, wpływając na obniżenie lęku rodzicielskiego i kształtowanie zachowań opiekunów, aktywizują i poprawiają jakość życia całej rodziny [3]. Rodzice pełnią kluczową rolę w wychowaniu dziecka i zapewnienia prawidłowego rozwoju, a wada serca wcale nie musi zakłócać tego złożonego procesu.

W PIGUŁCE

- Podczas procesu diagnostyczno- terapeutycznego rodzicom nieodłącznie towarzyszy stres i lęk o swoje potomstwo.

- Wiedza personelu na temat najczęstszych wad serca jest konieczna i ma istotny wpływ na poprawę komunikacji relacji opiekun-lekarz, zmniejszenie poziomu lęku i stresu rodziców, a w konsekwencji poprawę jakości opieki nad dzieckiem.
- Niemowlęta z ubytkiem nieistotnym hemodynamicznie objęte opieką kardiologiczną celem oceny stanu klinicznego oraz monitorowania progresji/ regresji wady serca, rozwijają się prawidłowo, nie wymagają szczególnych zaleceń kardiologicznych dotyczących trybu życia.
- Rodzice pełnią ważną rolę w procesie opieki nad dzieckiem z wrodzoną wadą serca.
- Wskazane jest systematyczne prowadzenie edukacji personelu medycznego w zakresie wrodzonych wad serca oraz poradnictwa dla rodziców.

PIŚMIENNICTWO

1. Bishop M., Gise J., Donati M., Shneider C., Aylward B., Cohen L.: Parenting Stress, Sleep, and Psychological Adjustment In Parents of Infants and Toddlers With Congenital Heart Disease. *Journal of Pediatric Psychology*, 2019, 44(8), 980-987.
2. Arya B., Glickstein J., Levasseur S., Williams I.: Parents of Children with Congenital Heart Disease Prefer More Information than Cardiologist Provide. *Congenital Heart Disease*, 2013, 8, 78-85.
3. Gregory B., Prouhet P., Russel C., Pfannenstiel B.: Quality of Life for Parents With Congenital Heart Disease. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 2018, 33(4), 363-371.
4. Lawoko S.: Factors influencing satisfaction and well-being among Parents of congenital heart disease children: development of a conceptual model based on the literature review. *Scandinavian Journal Caring Science*, 2007, 21, 106-117.
5. Spicer D., Hsu H., Co-Vu J., Anderson R., Fricker F.: Ventricular Septal Defect. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 2014, 9, 144-160.
6. Szydłowski L., Krzystolik Ładzińska J.: Ubytek przegrody międzykomorowej. *Kardiologia po Dyplomie*, 2010, 9 (4), 45-51.
7. Rojas C., Jaimes C., Abbara S.: Ventricular Septal Defects Embryology and Imaging Findings. *Journal Thoracic Imaging*, 2013, 28, 28-34.
8. Pejčić L., Mileusnic-Milenović R., Ratković-Janković M., Nikolić I.: Spontaneous closure of muscular ventricular septal defects. *Serbian Archives of Medicine*, 2017, 145 (7-8), 352-356.

9. Gomez O., Martinez M., Olivella A., Bennasar M., Crispi F., Masoller N., Bartrons J., Puerto B., Gratacos E.: Isolated ventricular septal defects In the era of advanced fetal echocardiography: risk of chromosomal anomalies and spontaneous closure rate from diagnosis to age of 1 year. *Ultrasound In Obstetrics and Gynecology*, 2014, 43, 65-71.
10. Lopez L., Houvel L., Colan S., Anderson R., Beland M., Aiello V., Bailliard F., Cohen M., Jacobs P., Kurosawa H., Sanders S., Walters H., Weinberg P., Cook A., Crucean A., Everett A., Gaynor J., Giroud J., Hughes M., Juraszek A., Krogmann O., Maruszewski B., Louis J., Seslar S., Spicer D., Srivastava S., Stellin G., Wang L., Franklin R.: Classification of Ventricular Septal Defects for the Eleventh Iteration of the International Classification of Diseases- Striving for Consensus: A Report From International Society for Nomenclature of Paediatric and Congenital Heart Disease. *Annales of Thoracic Surgery*, 2018, 106, 1578-1589.
11. Miyake T.: A review of isolated muscular ventricular septal defect. *World Journal of Pediatrics*, 2020, 16, 120-128.
12. Miyake T., Shinohara T., Marutani S., Takemura T.: Spontaneous closure of muscular trabecular ventricular septal defect: comparison of defect positions. *Acta Paediatrica*, 2011, 100, 158-162.
13. Zhang J., Ko J., Guileyardo J., Roberts W.: A review of spontaneous closure of ventricular septal defects. *Baylor University Medical Center Proceedings*, 2015, 28 (4), 516-520.
14. Nayak S., Patel A., Haddad L., Kanakriyeh M., Varadarajan P.: Echocardiographic evaluation of ventricular septal defects. *Echocardiography*, 2020, 37, 2185-2193.
15. Paladini D., Palmieri S., Lamberti A., Teodoro A., Martinelli P., Nappi C.: Characterization and natural history of ventricular septal defects in fetus, *Ultrasound In Obstetrics and Gynecology*, 2000, 16, 118-122.
16. Lawoko S., Soares J.: Distress and hopelessness among parents of children with congenital heart disease, parents of children with other diseases, and parents of healthy children. *Journal of Psychosomatic Research*, 2002, 52, 193-208.
17. Lok S., Menahem S.: Parental perception of small ventricular septal defects In childhood. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 2004, 40, 180-183.
18. Cheuk D., Wong S., Choi Y., Chau A., Cheung Y.: Parents' understanding of their child's congenital heart disease. *Heart*, 2004, 90, 435-439.

19. Garson A., Yong C., Yock C., McClellan M.: International Differences In Patient and Physician Perception of „High Quality” Healthcare: A Model for Pediatric Cardiology. The American Journal of Cardiology, 2006, 97, 1073-1075.

Ocena jakości życia pacjentów zakwalifikowanych do przeszczepu płuc - badania przeglądowe

Mateusz Pawlina, Aleksandra Orzechowska, Karolina Ziętara, Piotr Pawłowski, Patryk Barczuk

Studenci, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WPROWADZENIE

Przeszczep płuc (LT – *Lung Transplant*) jest najefektywniejszą ze znanych metod leczenia terminalnych chorób płuc, polegającą na zastąpieniu chorych płuc biorcy, narządem zdrowym pochodzącym od dawcy. Chorobami, w leczeniu których najczęściej stosowany jest przeszczep płuc są: przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP), mukowiscydoza (CF – *Cystic Fibrosis*), śródmiąższowe choroby płuc (sarkoidoza, idiopatyczne włóknienie płuc itp.) oraz idiopatyczne tętnicze nadciśnienie płucne. Pierwszy udany LT wykonany u człowieka miał miejsce w 1983 roku. Współcześnie są to w większości przeszczepy allogeniczne. Dane Międzynarodowego Towarzystwa Przeszczepów Serca i Płuc (ISHLT – *The International Society for Heart and Lung Transplantation*) wskazują, że na całym świecie wykonano, do roku 2016, ponad 60000 przeszczepów płuc [1,2].

Przed przystąpieniem do wykonania procedury przeszczepu płuc pacjenci wymagają odpowiedniego przygotowania farmakologicznego i nefarmakologicznego, chroniącego przed możliwymi powikłaniami, potencjalnym odrzuceniem przeszczepu oraz zgonem. U osób tych występuje wiele objawów wynikających z przebiegu choroby podstawowej, obniżających jakość życia związaną ze zdrowiem (HRQOL – *Health – Related Quality Of Life*). Najczęstsze z nich to zmęczenie, duszność, nietolerancja wysiłku fizycznego. Relatywnie wysokie koszty leczenia, obawy pacjentów związane z dalszą prognozą stanu zdrowia, brak kontaktu z najbliższą rodziną (ze względu na konieczność izolacji po zabiegu) to czynniki, które również obniżają HRQOL [1].

Dynamiczny rozwój, ciągle doskonalenie technik transplantacyjnych oraz standardów opieki nad pacjentami po zabiegu transplantacji pozytywnie wpłynęło na wskaźniki trzy – i pięcioletniego przeżycia pacjenta po przeszczepie obu płuc, zwiększając je odpowiednio do 69% i 59%. W przeszłości wiodącymi wyznacznikami sukcesu terapeutycznego przeszczepu

był poziom śmiertelności zabiegu oraz przeciętne dalsze trwanie życia. Wskaźniki te, choć są obiektywnymi parametrami umożliwiającymi ocenę skuteczności przeprowadzonej procedury, nie umożliwiają uzyskania informacji określających wpływ zabiegu na dobrostan biopsychospołeczny pacjenta. Wymienione wyżej przyczyny zmotywowały środowisko naukowe do pogłębienia badań związanych z zagadnieniami jakości życia pacjenta po zabiegu operacyjnym przeszczepu płuc, jego ocena stała się istotnym zagadnieniem, poddawany licznym badaniom zarówno ilościowym, jak i jakościowym [3,4].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest analiza aktualnego poziomu wiedzy dotyczącej oceny jakości życia u pacjentów zakwalifikowanych do zabiegu przeszczepu płuc, ze szczególnym zwróceniem uwagi na nowoczesną, innowacyjną metodykę badań oraz narzędzia badawcze obecnie wykorzystywane do pomiaru HRQOL.

MATERIAŁ I METODY

Dokonano niesystematycznego przeglądu piśmiennictwa naukowego, według słów kluczowych w języku polskim i angielskim: przeszczep płuc, jakość życia, ocena jakości życia, HRQOL. Przeszukano bazy danych: PubMed, Scopus, Google Scholar. Przeanalizowano 10 artykułów z okresu od 2017 do 2021. Do analizy zakwalifikowano badania przeglądowe, jakościowe, ilościowe. Kryteriami kwalifikacji artykułu do przeglądu były: tytuł, treść abstraktu, tematyka związana z badaniem HRQOL u pacjentów po przeszczepie płuc.

Zwrócono uwagę na dostępne narzędzia oceny jakości życia związanej ze zdrowiem, szczególnie istotne dla pacjentów przed i po przeszczepie płuc, a także na przyczyny zakwalifikowania pacjentów do wykonania procedury oraz jej wpływu na jakość życia chorego.

WYNIKI

Narzędzia badawcze stosowane do oceny zmian w HRQOL u pacjentów przed i po zabiegu LT

Głównymi narzędziami umożliwiającymi ocenę oraz dynamikę zmian HRQOL po przeszczepie płuc w stosunku do stanu pierwotnego, obecnego przed zabiegiem są kwestionariusz oceny jakości życia SF – 36 (36 – item Short Form) oraz kwestionariusz Szpitala św. Jerzego (SGRQ – Saint George’s Respiratory Questionnaire) [3].

SF-36 jest ogólnym kwestionariuszem HRQL, oceniającym jakość życia chorego w wymiarze dwuaspektowym – funkcjonowania fizycznego (PCS – Physical Component Summary) oraz psychicznego (MCS – Mental Component Summary). Ocenie podlega osiem domen: funkcjonowanie fizyczne, ograniczenie ról społecznych spowodowane problemami fizycznymi, ból, zdrowie ogólne, vitalność, funkcjonowanie społeczne, ograniczenie ról społecznych spowodowane problemami emocjonalnymi oraz zdrowie psychiczne. Wyniki uzyskane w ocenie wymienionych domen wchodzi w skład dwóch sumarycznych, odrębnych, wyżej wspomnianych wskaźników: PCS i MCS. Kwestionariusz SF – 36 jest kwestionariuszem niespecyficznym. Dlatego też w celu odpowiedniego wykrycia zmian HRQL w określonych stanach, patologich oraz interwencjach preferuje się użycie specyficznego, odpowiadającego problemom pacjenta kwestionariusza HRQL [3,5].

SGRQ to kwestionariusz specyficzny dla chorób układu oddechowego, preferowany w badaniach klinicznych ze względu na relatywnie wyższą responsywność. Pierwotnie dedykowany był pacjentom z łagodnymi bądź ciężkimi przewlekłymi chorobami dróg oddechowych, takimi jak przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) oraz astma oskrzelowa. Z tego też powodu użycie narzędzia badawczego, w postaci kwestionariusza SGRQ, w przypadku pacjenta oczekującego na przeszczep płuc może wiązać się z ryzykiem zafałszowania uzyskanych wyników, szczególnie w kontekście chorych z przewlekłą niewydolnością oddechową (CRF – *Chronic Respiratory Failure*) niezwiązaną z POChP lub astmą. Zaleca się, aby u tych pacjentów oceniając HRQL posłużyć się specyficznymi dla CRF narzędziami badawczymi – kwestionariuszem niewydolności oddechowej Maugeri (MRF – *Maugeri Respiratory Failure questionnaire*) oraz kwestionariuszem ciężkiej niewydolności oddechowej (SRI – *Severe Respiratory Failure questionnaire*) [3].

Przeszczep płuc ma na celu poprawę HRQOL, jednak istniejące narzędzia badawcze nie oceniają części aspektów zdrowia uważanych za znaczące przez pacjentów po LT. Singer et al. przedstawili opracowanie kwestionariusza jakości życia specyficznego dla przeszczepu płuc (LT-QOL – *Lung Transplant Quality Of Life*). W procesie redagowania narzędzia sporządzono pulę 126 potencjalnych pytań dotyczących domen uprzednio zidentyfikowanych jako ważne przez biorców przeszczepu płuc. Poprzez wywiady poznawcze przeprowadzone u 43 biorców, pytania uznane za nieistotne lub zbędne zostały usunięte. Ankietą wstępną, zawierającą 84 pytania przebadano 201 respondentów o średnim wieku 57,9 ($\pm 12,7$) lat; spośród których 46% stanowiły kobiety. Po przeprowadzeniu analizy wieloczynnikowej, zachowano 60 pytań tworzących kwestionariusz LT-QOL. Ankietę LT-QOL składa się z 10 skal mierzących

objawy, postrzeganie zdrowia, funkcjonowanie i dobre samopoczucie pacjenta. Badania dowiodły, iż LT-QOL identyfikuje obszary o wysokim indeksie korzyści terapeutycznych. Jest także wysoce responsywny w zakresie oceny interwencji mających na celu poprawę problemów występujących u biorców po zabiegu przeszczepu płuc [6]. EuroQol (EQ-5D) jest psychometrycznym narzędziem badawczym, służącym ocenie HRQOL, w postaci kwestionariusza samodzielnie wypełnianego przez pacjenta. Ocenia pięć wymiarów zdrowia: mobilność, samoopieka, rutynowe czynności, ból/dyskomfort i lęk/depresja. Każdy wymiar może być oceniony przez pacjenta w zakresie od zera do trzech punktów. EQ-5D jest używany do pomiaru stanu zdrowia respondentów oraz w celu dostarczenia dowodów na efektywność kosztową technologii opieki zdrowotnej. W ostatnim czasie coraz częściej wykorzystuje się EQ-5D w ramach rutynowego, administracyjnego gromadzenia danych w systemach ochrony zdrowia. Instrument ten jest ceniony przez badaczy z uwagi na fakt, iż w prosty i skuteczny sposób umożliwia porównanie wpływu różnych metod terapeutycznych na HRQOL pacjentów [7,8]. Współwystępujące zaburzenia psychiczne mogą negatywnie wpływać na HRQOL pacjentów zakwalifikowanych do przeszczepu płuc. W celu oceny funkcjonowania psychospołecznego biorcy przed procedurą zaleca się przeprowadzenie oceny chorego za pomocą kwestionariusza TERS (Transplant Evaluation Rating Scale). Składa się on z 10 domen uznanych za istotne w ocenie konsekwencji wykonanej transplantacji: 1) obecne lub przeszłe zaburzenia psychiczne, 2) zaburzenia osobowości, 3) używanie/nadużywanie substancji, 4) dostosowanie się pacjenta do zaleceń terapeutycznych, 5) zachowania zdrowotne, 6) jakość wsparcia rodzinnego i społecznego, 7) historia radzenia sobie z chorobą, 8) aktualne radzenie sobie z chorobą oraz leczenie, 9) rodzaj afektu, 10) stan psychiczny/poznawczy (w przeszłości i w teraźniejszości). Wyższy wynik uzyskany w TERS reprezentuje większe zaburzenia psychospołeczne u badanego. TERS został zaprojektowany jako instrument jednowymiarowy. Oznacza to, iż kwestionariusz ten umożliwia ocenę psychospołecznych aspektów funkcjonowania respondenta niezależnie od jego stanu fizycznego. Konsekwencją wyżej wymienionej specyfiki TERS jest brak korelacji wyników uzyskanych przy pomocy tego narzędzia z danymi zgromadzonymi dzięki wykorzystaniu PCS [9].

Zastosowanie specyficznego dla danej patologii narzędzia badawczego umożliwia optymalizację czułości badania, szczególnie w kontekście wpływu swoistych zmian chorobowych, objawów towarzyszących oraz stosowanego leczenia na jakość życia badanego. Dodatkowo, umożliwia to ocenę często minimalnych różnic badanych aspektów wynikających z przeprowadzonego zabiegu [4].

Z perspektywy klinicznej, zwrócenie uwagi na indywidualne parametry narzędzia oceny HRQOL specyficznego dla choroby może być pomocne w uzyskaniu lepszego zrozumienia specyficznych wyzwań pacjentów w życiu codziennym, a co za tym idzie zastosowania adekwatnego do potrzeb pacjenta wsparcia [4].

Przyczyny obniżonej HRQOL u pacjentów oczekujących na przeszczep płuc

W celu oceny wpływu zabiegu przeszczepu płuc na HRQOL niezbędne są dane pierwotne, interpretowane w późniejszym czasie jako swoisty punkt odniesienia. W związku z powyższym, w pierwszej kolejności należy ocenić HRQOL u pacjentów przed wykonaniem procedury LT. Tokuno et al. wykazali, iż pomiary SGRQ, MRF-26 i SRI nie były istotnie skorelowane z wiekiem, BMI, stężeniem albuminy, hemoglobiny, kreatyniny oraz białka C-reaktywnego we krwi. Całościowe wyniki poszczególnych narzędzi badawczych nie były bądź były tylko mało znacząco związane z ciśnieniem parcjalnym tlenu we krwi tętniczej (PaO_2), a także ciśnieniem parcjalnym dwutlenku węgla we krwi tętniczej (PaCO_2). SGRQ był słabo, lecz istotnie skorelowany z FEV_1 i FVC. Niepełnosprawność badana poprzez kwestionariusz MRF oraz wybrane podskale SRI nie były skorelowane ani z FEV_1 , ani FVC ($p>0,05$). Wszystkie wyniki SGRQ, MRF-26 i SRI były istotnie ($p<0,05$) związane z dusznością w skali nasilenia duszności mMRC (modified Medical Research Council), niepokojem i depresją [3].

Czynniki związane z HRQOL u pacjentów po przeszczepie płuc

HRQOL u pacjentów po przeszczepie płuc uwarunkowane jest przez szereg czynników, takich jak: wiek, stan cywilny, miejsce zamieszkania, kwalifikująca do przeszczepu choroba płuc, rodzaj wykonanego przeszczepu, współwystępowanie zaburzeń snu, pojawiające się powikłania żołądkowo – jelitowe, a także wartość wskaźnika BODE (Body-mass, Obstruction, Dyspnea, Exercise). Wskaźnik ten w praktyce klinicznej znalazł zastosowanie jako czynnik prognostyczny przebiegu POChP. Dostępne dane oraz analizy wykazały, iż osoby starsze wykazywały gorsze wyniki w komponencie PCS kwestionariusza SF – 36, w porównaniu do chorych młodszych. Zmienne niezależne takie jak: stan cywilny (mężatka, żonaty) oraz miejsce zamieszkania (miasto) istotnie wpływają na osiągnięcie lepszych wyników PCS. Pacjenci z pneumokokozą jako wskazanie do przeszczepu charakteryzowali się wyższymi wynikami PCS od chorych na mukowiscydozę. Rozległość zabiegu, wykonanie całościowego przeszczepu dwóch płuc (DLT – *Double – lung Transplantation*) bądź przeszczepu pojedynczego płuca

(SLT – *Single – lung Transplantation*) również wpływa na jakość życia chorych – wyższe wyniki MCS wykazali pacjenci po przebytych całościowym przeszczepie. Brak zaburzeń snu, a także powikłań żołądkowo-jelitowych wpływał na zwiększenie uzyskanych w MCS wyników. Wartość wskaźnika BODE miała wpływ zarówno na PCS, jak i MCS, przy czym wyższa wartość BODE była związana z niższą HRQOL [2].

Zmiany HRQOL w czasie

W celu oceny zmiany HRQOL w czasie autorzy poddanych przeglądowi prac posłużyli się różnymi interwałami między kolejnymi etapami oceny pacjentów.

Bleisch et all. przeprowadzili badanie, w którym 27 biorców przeszczepu płuc oceniono w pięciu różnych punktach czasowych pomiaru (T0: przed przeszczepem; T1: dwa tygodnie po przeszczepie; T2: trzy miesiące po przeszczepie; T3: sześć miesięcy po przeszczepie; i T4: trzy lata po przeszczepie). Zakwalifikowanych pacjentów poproszono o wypełnienie zestawu kwestionariuszy. Pierwsze dwie oceny, w T0 i T1 przeprowadzono podczas hospitalizacji, przy łóżku chorego. Badania kontrolne, w T2 i T3 wykonano podczas regularnych wizyt w szpitalnej klinice transplantacyjnej, natomiast w czasie T4 wyniki uzyskano za pomocą kwestionariuszy przesłanych drogą mailową. W celu oceny poziomu HRQOL wykorzystano następujące narzędzia badawcze: EQ – 5D, formularz SCL – K – 9. Kwestionariusz ankiety SCL – K – 9 przeznaczony jest ocenie ogólnego stresu psychicznego, składa się z 9. zagadnień ocenianych w 5-stopniowej skali Likerta. Długoterminowa analiza danych wykazała istotną poprawę zarówno HRQOL ($p < 0,001$), jak i stresu psychologicznego ($p = 0,003$) między dwoma tygodniami i trzema miesiącami po przeszczepie. Co więcej, po początkowej redukcji psychologicznego dyskomfortu między T1 a T2, wyniki SCL – K – 9 dla pozostałych punktów pomiarowych były stabilne. Podobnie HRQOL, uległa wstępnej poprawie w czasie od dwóch do trzech tygodni miesięcy po przeszczepie i pozostawała stabilna podczas trzyletniego okresu obserwacji pacjentów. Przeprowadzone badanie wykazało, że pacjenci, którzy zmarli w ciągu trzech lat obserwacji, charakteryzowali się lepszą jakością życia oraz mniejszym stresem psychicznym bezpośrednio po przeszczepie, jednak w okresie sześciu miesięcy po przeszczepie HRQOL oraz poziom stresu uległy podwyższeniu w stosunku do biorców LT, którzy przeżyli pełen okres trzyletniej obserwacji [7].

Jeden z zakwalifikowanych do analizy procesów badawczych opisał ocenę przebiegu zmian w HRQOL u pacjentów zakwalifikowanych do LT od momentu wpisania na listę osób oczekujących na przeszczep do czasu 2. Lat po zabiegu LT. Po wykluczeniu 5. pacjentów

początkowo zakwalifikowanych do badania (2. otrzymało ponowny przeszczep płuc, a u 3. wykonano przeszczep serca oraz płuc) otrzymano ostateczną grupę badaną składającą się z 69. pacjentów, z których 12. pacjentów zmarło przed 6 – miesięcznym okresem obserwacji po LT. Finalnie pozostało 57. respondentów podlegających dalszej ocenie. Dane badawcze zebrano z wykorzystaniem kwestionariuszy wywiadów indywidualnych oraz oceny stanu klinicznego przed wykonaniem przeszczepu, 6, 12 i 24 miesiące po nim. Zaobserwowano istotne zmiany w czasie ($p < 0,001$) dla wyników PCS i SGRQ (sumarycznych i podskal). Poziom HRQOL mierzony poprzez wyliczenie sumy PCS i SGRQ wzrósł znacząco w okresie 6 miesięcy od LT ($p < 0,001$), lecz w późniejszym okresie nie wykazywał dalszych, znaczących zmian. Poprawę jakości życia rzędu $\geq 50\%$ zaobserwowano u 39% i 4% uczestników badania odpowiednio dla punktacji SF-36 PCS i MCS, oraz u 57% pacjentów dla całkowitej punktacji SGRQ. Poprawę rzędu 50% bądź więcej stwierdzono u 65%, 59% i 39% poddanych badaniu pacjentów, odpowiednio w podskalach objawów, wpływu i aktywności kwestionariusza SGRQ. Nie stwierdzono istotnych różnic w zmianie HRQOL między mężczyznami oraz kobietami. Wykazano mniejszy poziom poprawy HRQOL u pacjentów poddanych zabiegowi SLT w stosunku do chorych po zabiegu DLT, lecz istotność statystyczną wykazano jedynie dla PCS ($p = 0.031$). Istotną poprawę zaobserwowano w zakresie całkowitych wyników PCS i SGRQ, które poprawiły się po 6. miesiącach od LT, niezależnie od choroby podstawowej, będącej wskazaniem do zabiegu. Dla mukowiscydozy wykazano stałą, jednak na stopniowo zmniejszającym się poziomie, poprawę HRQOL w okresie 12. miesięcy od LT. Autorzy badania podkreślają także, że długość czasu przebywania na liście oczekujących na przeszczep nie była związana ze zmianami HRQOL w żadnym punkcie czasowym obserwacji [5].

Zhu et al. przeprowadzili badanie, którego celem była ocena zmian w HRQOL w okresie jednego roku po przeszczepie płuc. W badaniach wzięło udział 118. pacjentów, których HRQOL oceniano przy pomocy kwestionariusza SF – 36. Badani wypełniali ankietę SF – 36 przed zabiegiem LT, a także 3, 6, 9 oraz 12 miesięcy po nim. W czasie badania nie wszyscy respondenci przeszli pełen proces oceny: 104 pacjentów, 86 pacjentów, 72 pacjentów i 60 pacjentów ukończyło ocenę odpowiednio po 3., 6., 9. i 12. miesiącach po LT. Efektywny poziom realizacji próby wyniósł odpowiednio 88,1%, 82,7%, 83,7% i 83,3%. W okresie trwania badania 58 (49,2%) pacjentów wycofało się z udziału z następujących powodów: 4. zmarło, 14. miało zbyt poważne powikłania, 19. odmówiło kontynuowania wypełniania ankiet, a z 21. respondentami utracono kontakt. Analizy statystyczne wykazały znaczącą poprawę HRQOL w ciągu 3 miesięcy po LT. Stwierdzono, iż PCS poprawił się

w wysoce istotnym stopniu ($p < 0,001$) 3 miesiące po przeszczepie, ale nie zaobserwowano jego dalszej istotnej poprawy pomiędzy punktami pomiarowymi 3 miesiące i 12 miesięcy od LT. Wykazano ciągły wzrost wyników MCS pacjentów przez cały okres trwania badania, z istotnością statystyczną $p < 0,001$ do 3. miesięcy po LT, a między 3. a 12. miesiącami od LT z $p < 0,030$ [2].

Singer et al. ocenili 211. pacjentów zakwalifikowanych do LT, 46% z nich stanowiły kobiety, średnia wieku wyniosła 58 lat. Poziom HRQOL zbadano z wykorzystaniem: SF12 (jest to skrócona wersja kwestionariusza SF – 36), EQ – 5D, AQ20 – R (Airways Questionnaire 20 – Revised) – kwestionariusz specyficzny dla układu oddechowego, EQVAS (EuroQol Visual Analog Scale) – wzrokowa skala analogowa, będąca narzędziem badawczym umożliwiającym choremu samodzielny opis własnego stanu zdrowia. Wynik sumaryczny uzyskiwany w kwestionariuszu SF12, składa się z wyników otrzymanych w jego dwóch komponentach oceniających funkcjonowanie fizyczne i psychiczne, odpowiednio: SF12 – PCS oraz SF12 – MCS. Wyższe wyniki w wymienionych wyżej narzędziach badawczych oznaczają wyższą jakość życia. HRQOL oceniano u badanych jednokrotnie przed przeszczepem płuc oraz 3, 6, 12, 18, 24, 30, 36 miesięcy po LT. Wykazano, iż przed LT osoby starsze (powyżej 65. r.ż.) miały wyższe wyniki MCS oraz AQ20 – R w porównaniu do osób relatywnie młodych. Zaobserwowano, że przeszczep płuc wiąże się z podniesieniem jakości życia. Wartość ta w badaniach przekroczyła minimalną różnicę istotności klinicznej (MCID – Minimal Clinically Important Difference) aż trzykrotnie, w niektórych przypadkach nawet czterokrotnie dla każdego z zastosowanych narzędzi badawczych z wyjątkiem SF12 – MCS. Stwierdzono, że HRQOL mierzona przy pomocy dostępnych narzędzi badawczych poprawiała się jedynie w okresie do 3 miesięcy po LT, natomiast wyniki SF12 – PCS wzrosły w przeciągu 6. miesięcy po przeszczepie. Dodatkowo zwrócono uwagę na zależność między mukowiscydozą, jako wskazaniem do przeszczepu płuc, a jakością życia chorego – pacjenci z mukowiscydozą uzyskiwali zdecydowanie wyższe wyniki w porównaniu do pozostałych respondentów. W związku z tym przeszczep płuc u pacjentów z tą jednostką chorobową zdecydowanie poprawia HRQOL [10].

WNIOSKI

1. Narzędziami badawczymi najczęściej wykorzystywanymi do oceny HRQOL u pacjentów zakwalifikowanych do LT są SF – 36, SGRQ, EQ – 5D.

2. Pomiar HRQOL u osób zakwalifikowanych do LT jest ważnym elementem umożliwiającym ocenę skuteczności przeprowadzonego zabiegu. Stanowi także dobry punkt odniesienia dla badaczy chcących zwiększyć efektywność samego zabiegu LT, jak i opieki nad pacjentem przed i po nim.
3. Istotna poprawa HRQOL u większości pacjentów po LT następuje jedynie w okresie 6 miesięcy od przeszczepu, natomiast u chorych na mukowiscydozę do 12 miesięcy od LT.
4. Czynniki związane z HRQOL u pacjentów po LT są: wiek, stan cywilny, miejsce zamieszkania, choroba płuc, w leczeniu której stosuje się przeszczep, rodzaj wykonanego przeszczepu, zaburzenia snu, powikłania żołądkowo-jelitowe, wartość wskaźnika BODE.
5. Pacjenci chorzy na mukowiscydozę wykazują większą poprawę HRQOL po LT, niż chorzy na inne choroby.
6. Większą poprawę HRQOL odnotowuje się u pacjentów po DLT, niż po SLT.

PIŚMIENNICTWO

1. Stącel T., Jaworska I., Zawadzki F., Wajda-Pokrontka M., Tatoj Z., Urlik M., Nęcki M., Latos M., Szywacz W., Szczerba A., Antonczyk R., Pióro A., Przybyłowska P., Zembala M., Ochman M.: Assessment of Quality of Life Among Patients After Lung Transplantation: A Single-Center Study. *Transplantation Proceedings*, 2020, 52, 2165-2172.
2. Zhu X., Liang Y., Zhou H., Cai Y., Chen J., Wu B., Zhang J.: Changes in Health-Related Quality of Life During the First Year in Lung Transplant Recipients. *Transplantation Proceedings*, 2021, 53, 276-287.
3. Tokuno J., Chen-Yoshikawa T.F., Oga T., Oto T., Okawa T., Okada Y., Akiba M., Ikeda M., Nakajima D., Hamaji M., Motoyama H., Aoyama A., Isomi M., Chin K., Date H.: Analysis of Optimal Health-Related Quality of Life Measures in Patients Waitlisted for Lung Transplantation. *Canadian Respiratory Journal*, 2020, ID 4912920.
4. Nöhre M., Albayrak Ö., Brederbecke J., Claes L., Smits D., Tudorache I., De Zwann M.: Psychometric Properties of the German Version of the Pulmonary-Specific Quality-of-Life Scale in Lung Transplant Patients. *Frontiers in Psychiatry*, 2019; 10: 374.
5. Ricotti S., Martinelli V., Caspani P., Monteleone S., Toffola E. D., Petrucci L., Klersy C., the Collaborative Group of Quality of Life in Heart and Lung Transplant: Changes

- in quality of life and functional capacity after lung transplantation: A single-center experience. *Monaldi Archives for Chest Disease*, 2017, 87, 831, 123-129.
6. Singer J.P., Soong A., Chen J., Shrestha P., Zhuo H., Gao Y., Greenland J.R., Hays R. S., Kukreja J., Golden J., Gregorich S.E., Stewart A.L.: Development and Preliminary Validation of the Lung Transplant Quality of Life (LT-QOL) Survey. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2019, 199, 8, 1008-1019.
 7. Bleisch B., Schuurmans M.M., Klaghofer R., Benden C., Seiler A., Jenewein J.: Health-related quality of life and stress-related post-transplant trajectories of lung transplant recipients: a three-year follow-up of the Swiss Transplant Cohort Study. *Swiss Medical Weekly*, 2019, 149, Swiss Medical Weekly - Health-related quality of life and stress-related post-transplant trajectories of lung transplant recipients: a three-year follow-up of the Swiss Transplant Cohort Study (smw.ch).
 8. Devlin N.J., Brooks R.: EQ-5D and the EuroQol Group: Past, Present and Future. *Appl Health Econ Health Policy*, 2017, 15, 127–137.
 9. Nöhre M., Paslakis G., Albayrak Ö., Bauer-Hohmann M., Brederbecke J., Eser-Valeri D., Tudorache I., De Zwann M.: Factor Analyses and Validity of the Transplant Evaluation Rating Scale (TERS) in a Large Sample of Lung Transplant Candidates. *Frontiers in Psychiatry*, 2020, 11, 373,
 10. Singer J.P., Katz P.P., Soong A., Shrestha P., Huang D., Ho J., Mindo M., Greenland J.R., Hays S. R., Golden J., Kukreja J., Kleinhenz M.E., Shah R. J., Blanc P.D.: The Effect of Lung Transplantation on Health Related Quality of Life in the Era of the Lung Allocation Score: A U.S. Prospective Cohort Study. *American Journal of Transplantation*, 2017, 17, 1334–1345.

Wiedza pielęgniarek na temat przewlekłej niewydolności żyłnej i jej profilaktyki

Patrycja Bekaluk¹, Agnieszka Młynarska²

1. Studenckie Koło Naukowe przy zakładzie Gerontologii i Pielęgniarstwa Geriatrycznego, Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
2. Zakład Gerontologii i Pielęgniarstwa Geriatrycznego, Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP

Przyjęcie przez człowieka pionowej pozycji ciała spowodowały zwiększenie ciśnienia krwi w żyłach kończyn dolnych, co sprawiło, że choroby żył towarzyszą nam od czasu prehistorycznych. Przewlekła niewydolność żylna (PNŻ) stanowi duży problem społeczny, socjalny i również ekonomiczny, ponieważ jest rozpoznawana u ok. 40-60% kobiet i ok 15-30% mężczyzn. Przewlekłą niewydolność żylną można zdefiniować jako utrwalone zaburzenie odpływu krwi żyłnej z kończyn dolnych. Spowodowana jest nieprawidłowym działaniem układu żylnego, który może być związany z niewydolnością zastawek żylnych. Przewlekła niewydolność żylna może dotyczyć układu powierzchownego, głębokiego lub obu układów żylnych kończyn dolnych [1,2,3].

PRZYCZYNY I CZYNNIKI RYZYKA

Wśród przyczyn PNŻ wymienia się żylną chorobę zakrzepowo- zatorową, uraz żylny, osłabienie działania pompy mięśniowej łydki na skutek usztywnienia stawu skokowego lub niedowładu, a także podwyższone ciśnienie w jamie spowodowane m.in. kaszlem, zaparciami czy wodobrzuszem [4,5].

Oczywistym faktem jest, że jak w innych chorobach, tak i w przypadku PNŻ występują pewne czynniki predysponujące. Są to wiek (ryzyko wystąpienia przewlekłej niewydolności żyłnej wzrasta po 50. roku życia), płeć - zdecydowanie częściej występuje u kobiet, uwarunkowania genetyczne, otyłość, doustna antykoncepcja, czy hormonalna terapia zastępcza, palenie papierosów, długotrwałe przebywanie w pozycji stojącej lub siedzącej, brak

aktywności fizycznej i częściowo z tym związane zaparcia. Do wystąpienia PNŻ może również przyczynić się występowanie cukrzycy, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia krzepnięcia krwi, przebyty uraz, płaskostopie, noszenie obcisłej bielizny, długotrwałe przebywanie w wysokiej temperaturze [1,3,4].

OBJAWY

Do objawów choroby zalicza się ciężkość i drętwienie nóg, uczucie gorąca w obrębie nóg, kurcze mięśniowe, które nasilają się nocą i podczas upałów, swędzenie nóg. Mówiąc o PNŻ nie sposób nie pomyśleć o obrzękach kończyn umiejscowione w okolicach kostek, które pojawiają się wieczorem, a znikają pod odpoczynku nocnym, poszerzenie drobnych żył śródskórnych, tzw. teleangiektazje, żylaki, przebarwienie skóry podudzi, owrzodzenia podudzi [1,3,6].

LECZENIE

Leczenie dzieli się na

1. leczenie zachowawcze, w skład którego wchodzi elewacja kończyn dolnych i kompresjoterapia
2. leczenie farmakologiczne dzieli się na flebotropowe, flebotoniczne, wenoprotekcyjne. Produkty te można podzielić na naturalne (diosmina, hesperydyna), półsyntetyczne (rutyna, zmikronizowana diosmina), syntetyczne (dobesylan wapnia).
3. leczenie chirurgiczne, które ma na celu poprawę jakości życia. Celem tego leczenia jest eliminacja przyczyny nadciśnienia w układzie żylnym [2,3,7,8].

PROFILAKTYKA

Profilaktyka w szeroko rozumianym pojęciu to działania, które mają na celu zapobieganiu chorobom poprzez niedopuszczenie do ich wystąpienia - jako profilaktyka pierwotna lub wczesne wykrycie choroby w ramach profilaktyki wtórnej.

W ramach profilaktyki przewlekłej niewydolności żylniej należy zadbać o codzienne nawyki, odpowiednią dietę, zapobieganie zaparciom, aktywność fizyczną i wyeliminowanie długotrwałej pozycji siedzącej lub stojącej, a także, co bardzo istotne, zadbanie o odpowiednią masę ciała. Profilaktyka ta powinna być stosowana zarówno przez osoby zdrowe, jak i te, u których już wystąpiły objawy niewydolności żylniej.

- a) Codzienne nawyki wydają się być najważniejszą częścią profilaktyki. Czynności dnia codziennego, które pozytywnie wpływają na układ żylny w naszych kończynach dolnych, to przede wszystkim wypoczynek z nogami uniesionymi o 10-15 cm ponad poziom serca, noszenie profilowanego obuwia na niewielkim obcasie, unikanie zakładania nogi na nogę, wystrzegania się noszenia obcisłej, uciskającej bielizny i odzieży, unikanie długich, gorących kąpieli, sauny, czy długotrwałego opalania się, a u osób predysponowanym do wystąpienia PNŻ zaleca się noszenie wyrobów kompresyjnych.
- b) Dieta, stosowana w PNŻ, a raczej odpowiednie odżywianie, bo jak nie od dziś wiadomo dieta kojarzy się z czymś czasowym, ma na celu wzmacnianie ścian żył, zapobieganie zaparciom i jeśli występuje taka konieczność normalizację masy ciała. Warto włączyć do diety produkty poprawiające elastyczność i wzmacniające ściany naczyń żylnych - warzyw i owoców o ciemnym zabarwieniu, bogate w antocyjany (borówki, śliwki, jeżyny, wiśnie, bakłazany), katechiny (zielona i czarna herbata, kakao), diosminę i hespedrynę (owoce cytrusowe). Do codziennej diety warto na pewno włączyć również produkty zasobne w witaminę C (czarna porzeczka, aronia, truskawki, papryka), która uszczelnia i wzmacnia żyły, witaminę E zawartą w olejach roślinnych, migdałach, pestkach dyni i słonecznika, a także produkty bogate w kwasy tłuszczowe DHA, EPA, ALA, które działają przeciwzapalnie i antyagregacyjnie, np. tłuste ryby morskie, olej rzepakowy, lniany, siemię lniane. Jak już wspomniano w ramach profilaktyki należy zapobiegać zaparciom, a można to robić poprzez zadbanie o odpowiednią ilość błonnika w diecie, pochodzącego z ziaren zbóż, otrębów, czy po prostu owoców i warzyw, np. jabłek. Należy unikać produktów wysokoprzetworzonych, zawierających duże ilości tłuszczów nasyconych. Potrawy powinno się gotować, dusić, czy smażyć bez tłuszczu. Nie można zapomnieć o wypijaniu 2-3 litrów płynów dziennie, a w ramach dbania o zdrowe żywienie warto wybierać wodę, w zamian za napoje słodzone. Nadwaga i otyłość prowadzą do rozwoju PNŻ, ale także wielu innych chorób, dlatego warto zadbać o normalizację masy ciała, a najlepszym sposobem na to jest zdrowe odżywianie, które zaleca się wszystkim, nie tylko osobom otyłym. W ramach tego należy stosować się do zasad wymienionych poniżej, to tylko część najważniejszych zasad zdrowego odżywiania. Są to: ograniczenie ilości spożywanej soli, zastąpienie produktów wysokoprzetworzonych produktami niskoprzetworzonymi, np. chleb biały - pieczywem razowym, ograniczenie spożycia tłuszczów zwierzęcych,

ograniczenie spożywania, włączenie do swojej diety źródeł kwasów wielonienasyconych, np. oleju lnianego, oliwy z oliwek, ryb. Należy zadbać o regularność posiłków i spożywać ich 4-5 razy dziennie. Koniecznością mówiąc o zdrowej diecie jest włączenie do niej warzyw i owoców.

- c) Aktywność fizyczna, która jest wciąż lekceważona i niedoceniana, odgrywa ogromną rolę w zapobieganiu PNŻ, a także bardzo wielu innych chorób. Aktywuje ona pompę mięśniową poprawiając jednocześnie przepływ krwi z kończyn dolnych, co obniża ciśnienie żylne, zwiększa sprawność układu mięśniowego i zmniejsza obrzęki. Zalecana się: spacer, nordic walking, marszobiegi, pływanie, jazda na rowerze, gimnastyka w chłodnej wodzie, czy taniec. Mimo że każdy sport jest dobry, to w ramach profilaktyki PNŻ nie zaleca się jednak sportów statycznych, np. szachów, brydża, podnoszenia ciężarów, które powodują wzrost ciśnienia w jamie brzusznej, sportów związanych z ryzykiem nagłego urazu, np. piłki nożnej.
- d) Unikanie długotrwałej pozycji siedzącej lub stojącej, a jeśli to nie jest możliwe ze względu na rodzaj wykonywanej pracy, to należy zadbać o wykonywanie ćwiczeń poprawiających krążenie żylne, np. napinanie i rozluźnianie mięśni łydek, marsz w miejscu, stanie na przemian na palcach i piętach lub unoszenie kończyn podczas przerw w pracy [1,3,9,10,11,12,13,14].

Wiedza na temat choroby oraz przede wszystkim znajomość profilaktyki w zakresie zapobiegania PNŻ jest najlepszym sposobem na zmniejszanie statystyk osób cierpiących na tę chorobę. Pielęgniarki na co dzień zajmujące się pacjentem powinny nieustannie przeprowadzać edukację pacjentów na temat profilaktyki, ale także powstępowania w danyh jednostkach chorobowych. Bez wątpienia edukacja na temat profilaktyki przewlekłej niewydolności żylnej może przynieść wiele korzyści w postaci niedopuszczenia do rozwoju choroby lub jej wczesne wykrycie i niedopuszczenie do wystąpienia jej powikłań.

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy była ocena świadomości pielęgniarek na temat przewlekłej niewydolności żylnej i jej profilaktyki.

MATERIAŁ I METODY BADAWCZE

W badaniu wzięło udział 156 pielęgniarek i pielęgniarzy. Zostali oni poproszeni o wypełnienie ankiety, która składała się z 32 pytań. Ankieta była w pełni anonimowa

i dobrowolna. Pierwsza część ankiety zawierała informację na temat płci, wieku, miejsca pracy i stażu pracy. Druga część ankiety natomiast zawierała pytania, które miały na celu określić wiedzę respondentów na temat PNŻ i jej profilaktyki.

WYNIKI

Badaniu zostało poddanych 144 kobiety (92,31%) oraz 12 mężczyzn (7,69%). Ankietowani byli w wieku od 23 lat do 60 lat. 152 osoby posiadały wykształcenie wyższe, 4 osoby średnie zawodowe. 27,6% ankietowanych pracowało w zawodzie krócej niż 10 lat, 19,2% pomiędzy 11 a 20 lat, natomiast 53,2% powyżej 20 lat.

Źródłem wiedzy dla badanych były książki, Internet, szkolenia, a także koleżanki/koledzy z pracy. Najwięcej osób wiedzę czerpało z Internetu oraz książek, a najmniej od współpracowników. Dokładne dane zawiera tabela 1.

Tabela 1. Odpowiedzi ankietowanych na temat źródeł wiedzy o PNŻ

Źródła wiedzy na temat PNŻ	N	Udział
czasopisma/ książki	86	31,16%
internet	91	32,97%
szkolenia/ konferencje/ kursy	62	22,46%
koleżanki z pracy	37	13,41%
Razem	276	100,00%

Wiedzę i świadomość personelu sprawdzono za pomocą 32 pytań. Nie wykazano zależności istotnej statystycznie pomiędzy wiedzą a płcią badanych. Wyniki te przedstawia tabela 2.

Tabela 2. Zależność między płcią a wiedzą nt. czynników ryzyka i profilaktyki przewlekłej niewydolności żylnej

		Płeć		Wyniki testu χ^2 Pearsona
		kobieta	mężczyzna	
		N	N	
Wiedza nt. czynników ryzyka i profilaktyki przewlekłej niewydolności żylnej	tak	138	10	p = 0,0592
	nie	6	2	

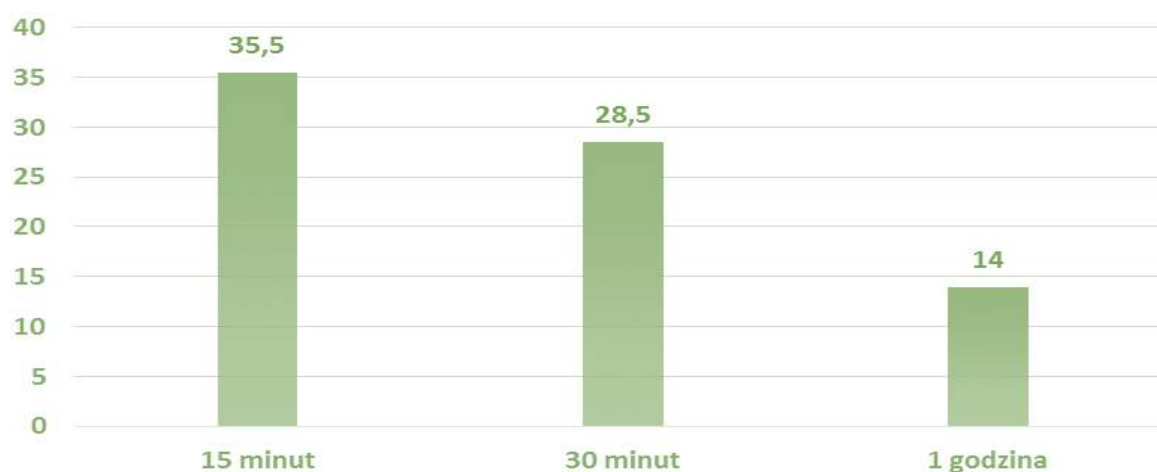
Zależność pomiędzy czasem przeznaczonym na odpoczynek w pracy a występowaniem objawów przewlekłej niewydolności żylnej, żylaków kończyn dolnych lub zakrzepicy kończyn dolnych. Wyniki obliczeń przedstawiono w tabelach 3 i 4 oraz na wykresach 1 i 2.

Tabela 3. Zależność pomiędzy czasem przeznaczonym na odpoczynek w pracy a występowaniem objawów przewlekłej niewydolności żylnej, żylaków kończyn dolnych lub zakrzepicy kończyn dolnych – podstawa: respondenci (N=156)

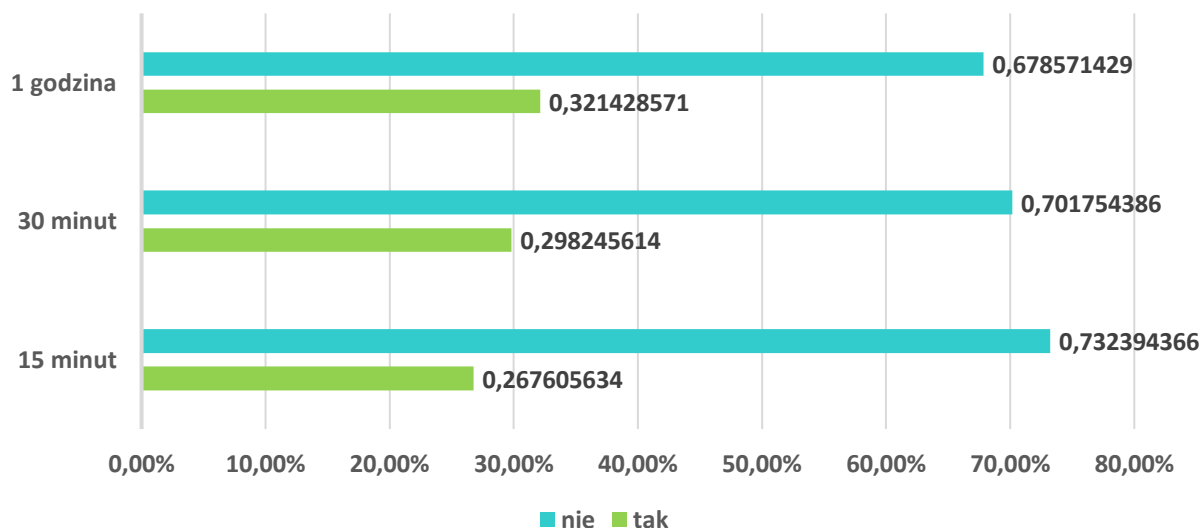
		Czas na odpoczynek w pracy						Wyniki testu Kruskala- Wallisa
		15 minut		30 minut		1 godzina		
		N	%	N	%	N	%	
Występowanie objawów przewlekłej niewydolności żylniej, żylaków kończyn dolnych lub zakrzepicy kończyn dolnych	tak	19	26,76%	17	29,82%	9	32,14%	H (2, N=156) = 1,8382; p = 0,3988
	nie	52	73,24%	40	70,18%	19	67,86%	

Tabela 4. Zestawienie danych obliczeniowych

Opis	15 minut	30 minut	1 godzina
Średnia	35,50	28,50	14,00
Mediana	35,50	28,50	14,00
Odchylenie standardowe	23,33	16,26	7,07
Błąd standardowy	16,50	11,50	5,00



Rycina 1. Poziom zależności pomiędzy czasem przeznaczonym na odpoczynek w pracy a występowaniem objawów przewlekłej niewydolności żylnej, żylaków kończyn dolnych lub zakrzepicy kończyn dolnych



Rycina 2. Poziom zależności pomiędzy czasem przeznaczonym na odpoczynek w pracy a występowaniem objawów przewlekłej niewydolności żylnej, żylaków kończyn dolnych lub zakrzepicy kończyn dolnych

Czas przeznaczony przez ankietowanych na odpoczynek w pracy nie miał istotnego wpływ na występowanie objawów przewlekłej niewydolności żylnej, żylaków kończyn dolnych lub zakrzepicy kończyn dolnych.

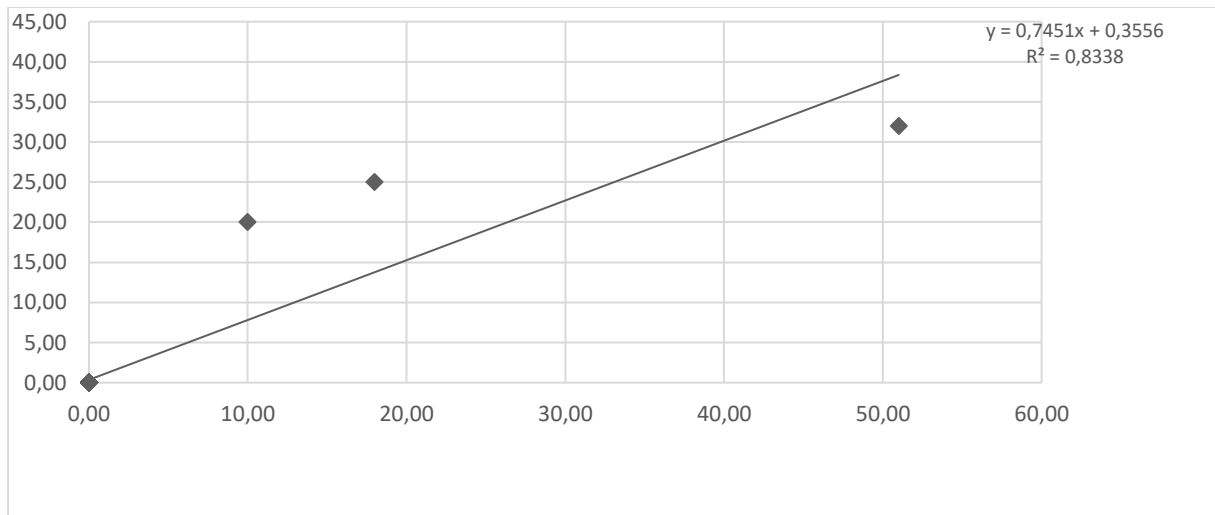
We wszystkich grupach dominowała odpowiedź „TAK” i kształtowała się na następujących poziomach: 15 min – 73,24%; 30 min – 70,18% i 1 godzina – 67,86%.

Zgodnie z wynikami testu Kruskala-Wallisa nie zachodzi istotny statystycznie ($p > 0,05$) związek między czasem przeznaczonym na odpoczynek w pracy a występowaniem objawów przewlekłej niewydolności żylnej, żylaków kończyn dolnych lub zakrzepicy kończyn dolnych.

Wykazano istotną statystycznie zależność pomiędzy stażem pracy w zawodzie a stosowaniem profilaktyki PNŻ. Wraz ze wzrostem stażu pracy rośnie stosowanie przez badanych profilaktyki PNŻ. Wyniki tego obrazuje Tabela 5, a także Rycina 3.

Tabela 5. Korelacja między stażem pracy, a stosowaniem profilaktyki

	Wartość	Błąd standardowy	T	P
Współczynnik regresji	18,577	2,115	8,782	0,00072
Stała regresji	0,269	0,067	4,041	0,00154



Rycina 3. Korelacja między stażem pracy a stosowaniem profilaktyki PNŻ

DYSKUSJA

Jak wiadomo choroby żył stanowią duży problem. Pęd życia, dieta, często brak aktywności fizycznej wpływają na coraz częstsze występowanie PNŻ. Pierwsze objawy, takie jak ból kończyn, uczucie ciężkości, nocne kurcze, czy obrzęki występujące wieczorem znacznie obniżają jakość życia chorego. Według badań epidemiologicznych PNŻ występuje u 1/3 populacji. W raporcie Polskiego Towarzystwa Flebologicznego z 2014 roku aż 80% ankietowanych zgłosiło dolegliwości i zmiany związane z PNŻ.

W występowaniu PNŻ bez wątpienia rolę odgrywają czynniki genetyczne, co potwierdzają badania Polskiego Towarzystwa Flebologicznego - 56% ankietowanych, R. Zubilewicz i wsp – 50%, R. Zbrońskiego- 24%, D. Zabielskiej – 38%. Zaparcia i otyłość również stanowi jeden z czynników ryzyka. Potwierdzają to badania M. Jarosza 23% populacji ludzi dorosłych uskarża się na tę dolegliwość. U D. Zabielskiej jest to 22%.

Bez wątpienia pozycja stojąca również negatywnie wpływa na nasz układ żylny. 37% pytanych w badaniu M. Szewczyk uznaje ją za najważniejszy czynnik ryzyka, w badaniu R. Zbrońskiego 36%, natomiast w raporcie Polskiego Towarzystwa Flebologicznego 62% badanych wiąże ją z występującymi u siebie objawami.

Mimo wysokiej częstości występowania przewlekłej niewydolności żylniej świadomość i wiedza pielęgniarek na ten temat pozostaje na średnim poziomie. Pielęgniarki/pielęgniarze mają świadomość czynników ryzyka, objawów oraz profilaktyki PNŻ jednak ich styl życia nie potwierdza wdrażania ich w swoje życie codzienne. Bez wątpienia jest to obszar, który należy poprawić. Zwiększając wiedzę na temat profilaktyki, a także zachęcając do jej wdrażania w życie codzienne [15,16,17,18,19].

WNIOSKI

1. Płeć nie ma wpływu na wiedzę na temat PNŻ.
2. Staż pracy ankietowanych w zawodzie koreluje z stosowaniem profilaktyki przeciw przewlekłej niewydolności żyłnej.
3. Najczęściej źródłem wiedzy o przewlekłej niewydolności żyłnej jest Internet.

PIŚMIENNICTWO

1. Sieroń A., Cierpka L., Rybak Z. i wsp.: Podręcznik angiologii. α-medica press, Bielsko-Biała, 2009.
2. Krasiński Z., Anukiewicz K., Krasińska A., Czyżak W.: Przewlekła niewydolność żylna- epidemiologia i leczenie farmakologiczne. Przegląd Flebologiczny, 2014, supl 1, 1-16.
3. Neubauer- Geryk J., Bieniaszewski L.: Przewlekła choroba żylna- patofizjologia, obraz kliniczny i leczenie. Choroby serca i naczyń, 2009, 6, 135-141.
4. Noszczyk W., Ciostek P.: Podstawy Chirurgii. Chirurgia żył obwodowych. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2009, 1, 1289- 1354.
5. Grzela T., Jawień A.: Epidemiologia przewlekłej niewydolności żyłnej. Przewodnik Lekarza, 2004, 8, 29-32.
6. Żmudzińska M., Czarnecka- Operacz M.: Przewlekła niewydolność żylna- aktualny stan wiedzy. Część 1- patomechanizm, objawy, diagnostyka. Postępy Dermatologii i Alergologii, 2005, 22, 65-69.
7. Marona H., Kornobis A.: Patofizjologia rozwoju żylaków oraz wybrane metody ich leczenia- aktualny stan wiedzy. Postępy Farmakoterapii, 2009, 65, 2, 88-92.
8. Curyło M., Cienkosz K. i wsp.: Epidemiologia i diagnostyka choroby żyłnej w Posce. J. Educ. Health Sport, 2017, 7(9), 49-57.
9. Fiodorenko- Dumas Ż., Pupka A.: Rehabilitacja w chorobach naczyń obwodowych. MedPharm Polska, Wrocław, 2011.
10. Jarosz M., Dzieniszewski J.: Zaparcia porady lekarzy i dietetyków. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2003, 7-8.
11. Zabielska D. i wsp.: Profilaktyka żylaków kończyn dolnych u pielęgniarek pracujących na bloku operacyjnym. Pielęgniarstwo Polskie, 2013, 2 (48), 95-99.
12. Zespół Naukowy Polskiego Towarzystwa Flebologicznego. Rekomendacje dotyczące diagnostyki i leczenia przewlekłej niewydolności żyłnej. Przegląd Flebologiczny,

- 2003, 11 (1), 3-20.
13. Sosnowska E.: Zagrożenia w pracy pielęgniarki operacyjnej. *Magazyn Pielęgniarki i Położnej*, 2009, 3, 24.
 14. Białkowska M., Szostak W.: Żywnienie w otyłości. [W:] *Żywnienie człowieka zdrowego i chorego*. Tom 2, Hasik J., Gawęcki J. (red.). PWN, Warszawa, 2008, 154-164.
 15. Zabielska D. i wsp.: Profilaktyka żylaków kończyn dolnych u pielęgniarek pracujących na bloku operacyjnym. *Pielęgniarstwo Polskie*, 2013, 2 (48), 95-99.
 16. Zbroński R. i wsp.: Przewlekła niewydolność żylna w codziennej praktyce lekarza rodzinnego. *Probl. Med. Rodz.*, 2005, 7 (2), 18-22.
 17. Zubilewicz R. i wsp.: Wiedza kobiet na temat przewlekłej choroby żylniej. *Farm. Med. Prim. Care Rev.*, 2009, 11(4), 919-921.
 18. Szewczyk M.T. i wsp.: Ocena stanu wiedzy chorych z przewlekłą niewydolnością żylną. *Valetudinaria- Postępy Medycyny Klinicznej i Wojskowej*, 2002, 7(3), 37-43.
 19. Polskie Towarzystwo Flebologiczne. Raport na temat świadomości społecznej w zakresie znajomości czynników ryzyka, występowania, objawów oraz możliwości leczenia przewlekłych chorób żył kończyn dolnych, 2014.

Funkcjonowanie i jakość życia pacjentów z kamicią pęcherzyka żółciowego

Dorota Dragosz¹, Agnieszka Młynarska², Bogusława Banaszak-Żak²

1. Małopolska Uczelnia Państwowa im. Rotmistrza Witolda Pileckiego w Oświęcimiu, Instytut Nauk o Zdrowiu
2. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk o Zdrowiu, Katedra Pielęgniarstwa, Zakład Gerontologii i Pielęgniarstwa Geriatrycznego
3. Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk o Zdrowiu, Katedra Pielęgniarstwa, Zakład Gerontologii i Pielęgniarstwa Geriatrycznego

WSTĘP

Kamica pęcherzyka żółciowego to schorzenie zależne w większości przypadków od diety stosowanej przez pacjenta. W pęcherzyku żółciowym powstają złoże, które zbudowane są z chemicznych substancji, takich jak cholesterol, barwnik żółciowy, wapń, białko i jony nieorganiczne. W prawidłowych warunkach wszystkie te substancje zostają rozpuszczone w żółci, a następnie wydalone do przewodu pokarmowego. Natomiast złoże powstają na skutek wytrącania się tych substancji, co jest spowodowane dużym zagęszczeniem żółci. Na kamice żółciową częściej chorują kobiety. Czynniki predysponującymi do powstania złożeń jest wysoki poziom cholesterolu, płeć żeńska, wiek, otyłość, cukrzyca, nieodpowiednia dieta, nadmierny spadek masy ciała, niedoczynność tarczycy, choroby wątroby. Pacjent może odczuwać ból o charakterze promieniującym do prawej łopatki oraz środkowego nadbrzusza. Przewlekły zastój żółci może doprowadzić do zażółcenia powłok skórnych oraz białkówki oczu, przewlekłego stanu zapalnego oraz marskości wątroby. Leczenie kamicy może być objawowe lub operacyjne [1].

Pacjenci z kamicią żółciową mogą funkcjonować prawidłowo pod warunkiem, że zwiększą aktywność fizyczną oraz będą przestrzegać zaleceń dietetycznych. Dieta powinna opierać się na ograniczeniu tłuszczu zwierzęcego oraz zwiększeniu ilości warzyw i owoców. Leczenie dietetyczne w kamicy żółciowej ma na celu wdrożenie diety łatwostrawnej z ograniczeniem tłuszczu zwierzęcego. Dieta ta ma na celu ochronę wątroby, dróg żółciowych i pęcherzyka żółciowego przed nadmiernym wydzielaniem żółci. Pacjent powinien utrzymać prawidłową masę ciała, ograniczyć lub wyeliminować całkowicie alkohol, wówczas będzie mógł funkcjonować prawidłowo [2,3].

Kamica żółciowa dotyczy osób w każdym wieku, ale najczęściej występuje wśród osób po 50. roku życia. Częstość występowania kamicy żółciowej uzależniona jest od warunków demograficznych, takich jak miejsce zamieszkania oraz rasa. Na kamice żółciową częściej chorują kobiety, a wraz z wiekiem wzrasta zachorowalność. W Polsce na kamice żółciową choruje 15 do 18% populacji, z czego zachorowalność wśród kobiet wynosi 30% [4,5].

Kamica żółciowa często przebiega bezobjawowo i zostaje wykryta przypadkowo w trakcie wykonania USG jamy brzusznej lub w wyniku pojawienia się powikłań. Najczęstszym objawem podmiotowym kamicy żółciowej jest kolka w postaci silnych dolegliwości bólowych pod prawym łukiem żebrowym lub w nadbrzuszu, który może promieniować do prawej łopatki oraz pleców. Ból może promieniować do szyi, klatki piersiowej oraz obojczyków. Kolka żółciowa występuje po spożyciu smażonych, tłustych i ciężkostrawnych posiłków, dlatego postrzegana jest jako błąd dietetyczny. W sporadycznych przypadkach kolka żółciowa może wystąpić po spożyciu posiłków niskotłuszczowych. Ból ma różne nasilenie i charakter. Najczęściej występuje nagle i szybko narasta. Czas trwania bólu wynosi od 1 do 3 godzin, po czym stopniowo maleje. Ból ma charakter trzewny, ponieważ jest wynikiem wzrostu ciśnienia w okolicy pęcherzyka i dróg żółciowych. Jeśli ból utrzymuje się powyżej 3 godzin z towarzyszącymi dreszczami i gorączką to oznacza, że doszło do zapalenia pęcherzyka żółciowego lub żółciowego zapalenia trzustki [6].

W kolce żółciowej występują też inne dolegliwości, takie jak nudności i wymioty, zgaga, wzdęcia, dyskomfort w nadbrzuszu. W badaniu palpacyjnym stwierdza się bolesność pod prawym łukiem żebrowym w okolicy pęcherzyka żółciowego. Pęcherzyk może być wyczuwalny palpacyjnie jedynie w przypadku powiększenia na skutek powstania wodniaka lub ropniaka. Palpacyjnie stwierdza się objaw Chełmońskiego. Czasami występują objawy świadczące o ograniczonym zapaleniu otrzewnej, do których należą wzmożone napięcie powłok brzusznych oraz objaw Blumberga. W bezobjawowej kamicy badanie przedmiotowe nie wykazuje żadnych odchyleń [7].

Jeśli objawy kamicy żółciowej są bardzo nasilone i mogą doprowadzić do powikłań, wówczas wykonuje się zabieg operacyjny. Obecnie najczęściej stosuje się metodę laparoskopową, która jest mniej inwazyjna, szybciej łagodzi dolegliwości u pacjenta i przyspiesza powrót pacjenta do normalnego funkcjonowania w życiu codziennym. Bezpośrednio przed laparoskopią wykonuje się ECPW, czyli endoskopową cholangio-pankreatografię wsteczną, która ma na celu zbadanie dróg żółciowych oraz trzustki. Przeciwwskazaniem do laparoskopii jest obecność wielu blizn po wcześniejszych operacjach

i w rozlanym zapaleniu otrzewnej. Jeśli nie da się wykonać laparoskopii, wówczas zastosowanie ma otwarty zabieg operacyjny, za pośrednictwem którego zostaje usunięty cały pęcherzyk żółciowy wraz z zawartością [4,8].

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) jakość życia to postrzeganie własnej pozycji życiowej w odniesieniu do różnych standardów, systemu wartości, osiągnięć, zainteresowań oraz oczekiwań w pewnym okresie czasu. Obecnie pojęcie jakości życia w medycynie ma istotne znaczenie w naukach medycznych i codziennej praktyce klinicznej. W medycynie jakość życia to samoocena dokonana przez pacjenta dotycząca wpływu choroby i zastosowanego leczenia na funkcjonowanie we wszystkich sferach życia, takich jak sfera psychiczna, społeczna oraz duchowa. W aspekcie medycznym jakość życia dotyczy objawów klinicznych, sprawności ruchowej i stanu psychicznego a w aspekcie niemedycznym to funkcjonowanie pacjenta w społeczeństwie, rodzinie oraz w środowisku zawodowym [9,10,11].

Pojęcie jakości życia ma charakter holistyczny i w odniesieniu do stanu zdrowia nie definiuje się tego pojęcia, a jedynie zwraca się uwagę na czynniki wchodzące w pojęcie jakości życia, do których należą czynniki fizyczne, psychiczne, stopień niezależności, relacje społeczne, środowisko oraz wymiar duchowy [11,12,13].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy była analiza funkcjonowania i jakości życia pacjentów z kamicią pęcherzyka żółciowego. Do poparcia celu głównego zostały sformułowane problemy badawcze, które były następujące:

1. Czy częstotliwość dolegliwości wpływa na funkcjonowanie w chorobie pacjentów z kamicią pęcherzyka żółciowego?
2. Czy czas chorowania wpływa na funkcjonowanie w chorobie pacjentów z kamicią pęcherzyka żółciowego?
3. Czy częstotliwość dolegliwości wpływa na postrzeganą jakość życia pacjentów z kamicią pęcherzyka żółciowego?
4. Czy czas chorowania ma wpływ na postrzeganą jakość życia pacjentów z kamicią pęcherzyka żółciowego?
5. Czy akceptacja choroby ma wpływ na postrzeganą jakość życia pacjentów z kamicią pęcherzyka żółciowego?

MATERIAŁ I METODA

W badaniu wzięło udział 120 osób zarówno mężczyzn i kobiet. Badania ankietowe z wykorzystaniem kwestionariusza własnego autorstwa zostały przeprowadzone w okresie od 12.04.2021 do 07.06.2021 roku za pośrednictwem Internetu.

Kwestionariusz składał się z trzech części. W pierwszej części zostały ujęte pytania charakteryzujące badaną grupę i były to pytania od 1 do 7. Druga część kwestionariusza zawierała pytania od 8 do 16 ściśle związane z tematem pracy, które odnosiły się do takich zagadnień, jak kamica żółciowa i jej epidemiologia oraz etiologia, przyczyny, objawy i powikłania kamicy żółciowej, diagnostyka i rozpoznanie kamicy żółciowej, dieta stosowana w kamicy żółciowej, problemy pacjentów po zabiegu operacyjnym z powodu kamicy żółciowej, definicja jakości życia, pomiar jakości życia oraz jakość życia pacjentów z kamicią pęcherzyka żółciowego. W trzeciej części kwestionariusza zostały zamieszczone trzy skale, takie jak: Skala akceptacji choroby AIS (*Acceptance Illness Scale*), Skala oceniająca jakość życia pacjentów WHOQOL-BREF (*World Health Organization Quality of Life Instrument*), oraz Skala funkcjonowania w chorobie przewlekłej FCIS (*The functioning in the Chronic Illness Scale*).

Osoby ankietowane miały możliwość określenia swojego stanu za pomocą Skali akceptacji choroby. W skali zostały zawarte pytania, które określały negatywne konsekwencje złego stanu zdrowia spowodowane występującą chorobą.

W kwestionariuszu ankiety została umieszczona Skala WHOQOL-BREF, która służyła do oceny jakości życia pacjentów. Za pomocą skali oceniono takie dziedziny życia pacjenta, jak funkcjonowanie w zakresie fizycznym, psychicznym, relacje społeczne oraz funkcjonowanie w społeczeństwie. Skala zawierała również indywidualne postrzegania jakości życia oraz postrzeganie własnego zdrowia. W każdej dziedzinie osoba ankietowana mogła uzyskać 20 punktów. Uzyskanie dużej liczby punktów świadczyło o wysokiej jakości życia.

Kwestionariusz ankiety zawierał również Skalę FCIS, czyli skalę funkcjonowania w chorobie przewlekłej. Za pomocą skali osoba ankietowana dokonywała subiektywnej oceny wpływu choroby na własne życie. Skala określała również postawę pacjenta dotyczącą nowej sytuacji życiowej wynikającej z choroby. Jeżeli pacjent otrzymał maksymalną punktację wówczas oznaczało to, że bardzo dobrze funkcjonuje w chorobie. W przypadku uzyskania minimalnej ilości punktów oznaczało to, że pacjent źle funkcjonuje w chorobie. Niski poziom funkcjonowania w chorobie dotyczył ilości punktów ≤ 78 , poziom średni oznaczał przedział punktów od 79 do 93, a ilość punktów ≥ 94 oznaczała wysoki poziom.

Na podstawie uzyskanych wyników badań ankietowych została wykonana analiza statystyczna. Została wykonana również statystyka zależności z wykorzystaniem korelacji r-Persona. Wykonano analizę sprawdzając związki istniejące między badanymi zmiennymi.

WYNIKI

Badania ankietowe zostały przeprowadzone wśród 120 osób, z czego 93 osoby (78%) stanowiły kobiety, 37 osób (32%) stanowili mężczyźni. Ankietowani byli w różnym wieku, z czego 68 osób (57%) było w wieku pomiędzy 41. a 50. rokiem życia, 23 osoby (19%) w wieku pomiędzy 51. a 60. rokiem życia, 20 osób (17%) było w wieku pomiędzy 31. a 40. rokiem życia, 6 osób (5%) było w wieku powyżej 60. roku życia, 3 osoby (3%) były w wieku pomiędzy 20. a 30. rokiem życia. Największa liczba respondentów posiadała wykształcenie średnie 49 osób (41%), wykształcenie wyższe posiadało 29 osób (13%), wykształcenie zawodowe posiadało 26 osób (22%), a wykształcenie podstawowe posiadało 16 osób (24%). Osoby biorące udział w badaniach ankietowych mieszkały zarówno w mieście, jak i na wsi z czego 45 osób (38%) mieszkało na wsi, 31 osób (26%) mieszkało w mieście liczącym od 20. do 100. tysięcy mieszkańców, 23 osoby (19%) mieszkało w mieście liczącym powyżej 100. tysięcy mieszkańców, a 21 osób (18%) mieszkało w mieście liczącym do 20. tysięcy mieszkańców.

Przyczyny zachorowania na kamicię żółciową wśród ankietowanych były różne, z czego 113 (94%) osób wskazało nieodpowiednią dietę, 101 (84%) wskazało jako przyczynę nadmiar cholesterolu w organizmie, 97 (81%) osób wskazało zażywanie leków, 89 (74%) osób wskazało choroby wątroby, 57 (48%) osób wskazało otyłość (Tab. 1).

Tabela 1. Przyczyny zachorowalności na kamicię żółciową

Przyczyny	n	%
Wysoki poziom cholesterolu w organizmie	101	84%
Zażywanie leków	97	81%
Otyłość	57	48%
Cukrzyca	43	36%
Nadmierna utrata masy ciała	13	11%
Ciąża	12	10%
Choroby wątroby	89	74%
Niedoczynność tarczycy	29	24%
Niedokrwistość	21	18%
Nieodpowiednia dieta	113	94%
Choroby współistniejące	58	48%

Źródło: badania własne (Dane nie sumują się do 100%)

W ciągu ostatniego roku u osób ankietowanych występował taki charakter dolegliwości, jak ból w prawym podżebrzu, co potwierdziło 120 osób (100%), ból w nadbrzuszu, co potwierdziło 118 osób (98%), nudności, co potwierdziło 105 osób (88%), uczucie dyskomfortu, co potwierdziło 97 osób (81%), zgaga, co potwierdziło 97 osób (81%), wymioty, co potwierdziło 85 osób (71%), odbijanie, co potwierdziło 78 osób (65%), biegunka, co potwierdziły 34 osoby (28%), zaparcia, co potwierdziło 31 osób (26%), wzdęcia brzucha, co potwierdziło 21 osób (18%) (Tab. 2).

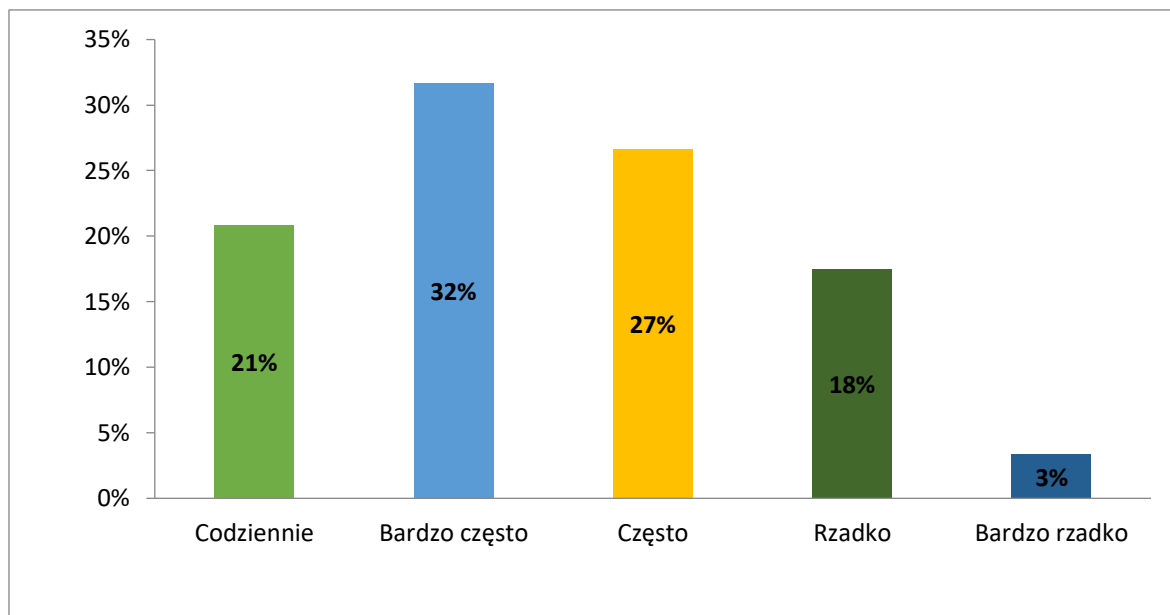
Tabela 2. Charakter dolegliwości występujących w czasie ostatniego roku.

Charakter dolegliwości	n	%
Ból w prawym podżebrzu	120	100%
Ból w nadbrzuszu	118	98%
Uczucie dyskomfortu	97	81%
Nudności	105	88%
Wymioty	85	71%
Biegunka	34	28%
Zgaga	97	81%
Odbijanie	78	65%
Wzdęcia brzucha	21	18%
Zaparcia	31	26%

Źródło: badania własne (Dane nie sumują się do 100%)

Wśród osób ankietowanych dolegliwości bólowe występowały bardzo często, co potwierdziło 38 osób (32%), 32 osoby (27%) stwierdziły, że dolegliwości bólowe występowały u nich często, 25 osób (21%) odczuwało dolegliwości bólowe codziennie, 21 osób (18%) odczuwało dolegliwości bólowe rzadko, a 4 osoby (3%) odczuwały dolegliwości bólowe bardzo rzadko (Ryc.1).

Brak odpowiedniego leczenia kamicy pęcherzyka żółciowego powoduje wiele różnych powikłań. U respondentów najczęściej dochodziło do zapalenia pęcherzyka żółciowego, co potwierdziło 75 osób (63%), 21 osób (13%) potwierdziło, że doszło u nich do wodniaka pęcherzyka żółciowego, 15 osób (11%) potwierdziło, że doszło u nich do ropniaka pęcherzyka żółciowego, 7 osób (6%) potwierdziło, że doszło u nich do perforacji pęcherzyka żółciowego, 5 osób (4%) potwierdziło, że doszło u nich do żółtaczki, 2 osoby (2%) potwierdziły, że doszło u nich do zapalenia otrzewnej (Tab. 3).



Rycina 1 . Odczuwanie dolegliwości bólowych wg ankietowanych. Źródło: badania własne

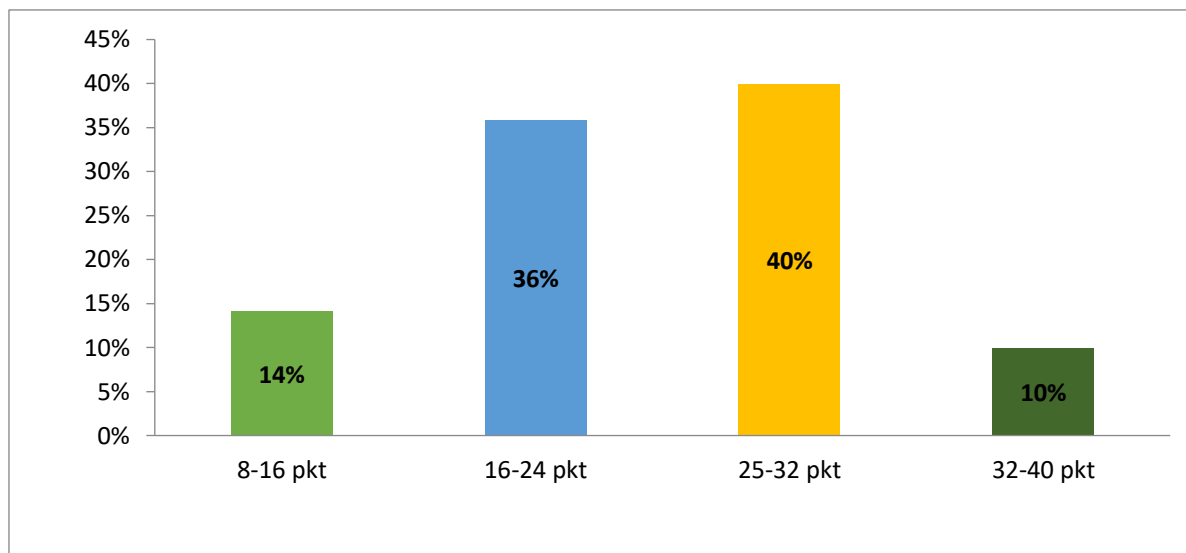
Tabela 3. Powikłania w kamicy pęcherzyka żółciowego

Powikłania	n	%
Zapalenie pęcherzyka żółciowego	75	63%
Wodniak pęcherzyka żółciowego	21	13%
Ropniak pęcherzyka żółciowego	15	11%
Perforacja pęcherzyka żółciowego	7	6%
Zapalenie otrzewnej	2	2%
Zapalenie dróg żółciowych	1	1%
żółtaczka	5	4%

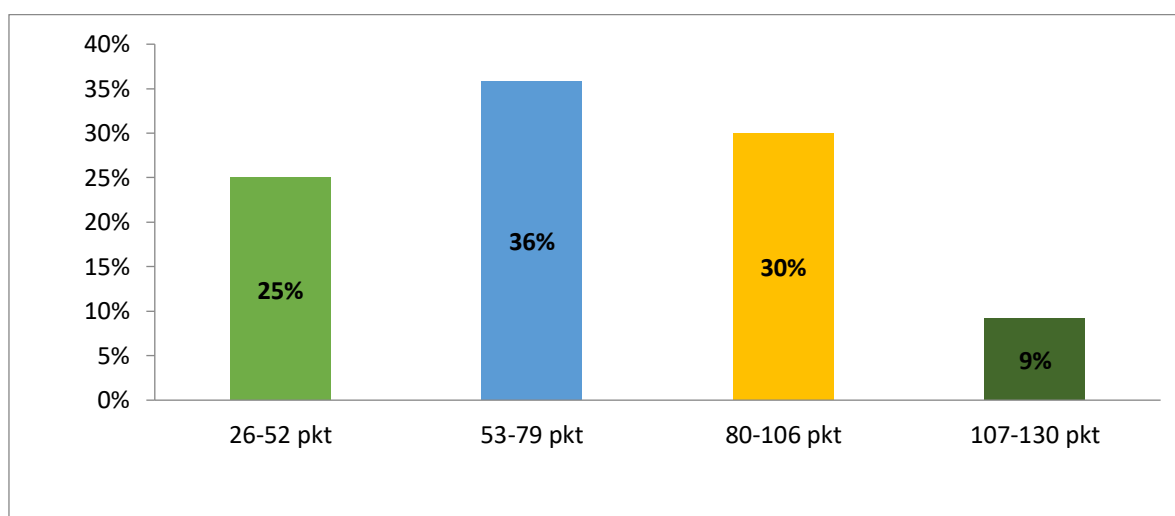
Źródło: badania własne

Według analizy skali akceptacji choroby - AIS 48 osób uzyskało punkty w przedziale od 25 do 32, 43 osoby uzyskały punkty w przedziale 16 do 24, 17 osób uzyskało punkty w przedziale od 8-16, a 12 osób uzyskało punkty w przedziale od 32 do 40. Spośród 120 osób aż 60 osób posiadało wysoką akceptację choroby, natomiast 43 osoby wykazywały niskie poczucie akceptacji choroby, a 17 osób w ogóle nie akceptowało choroby (Ryc.2).

W badaniu poczucia jakości życia pacjentów z kamicią pęcherzyka żółciowego według skali WHOQOL-BREF 42 osoby (36%) uzyskało punkty w przedziale od 53 do 79, 36 osób (30%) uzyskało punkty w przedziale od 80 do 106 punktów, 30 osób (25%) uzyskało punkty w przedziale od 26 do 52, 11 osób (9%) uzyskało punkty w przedziale od 107 do 130 punktów. Spośród 120 osób 90 osób miało wysokie poczucie jakości życia, a 30 osób miało niskie poczucie jakości życia (Ryc.3).

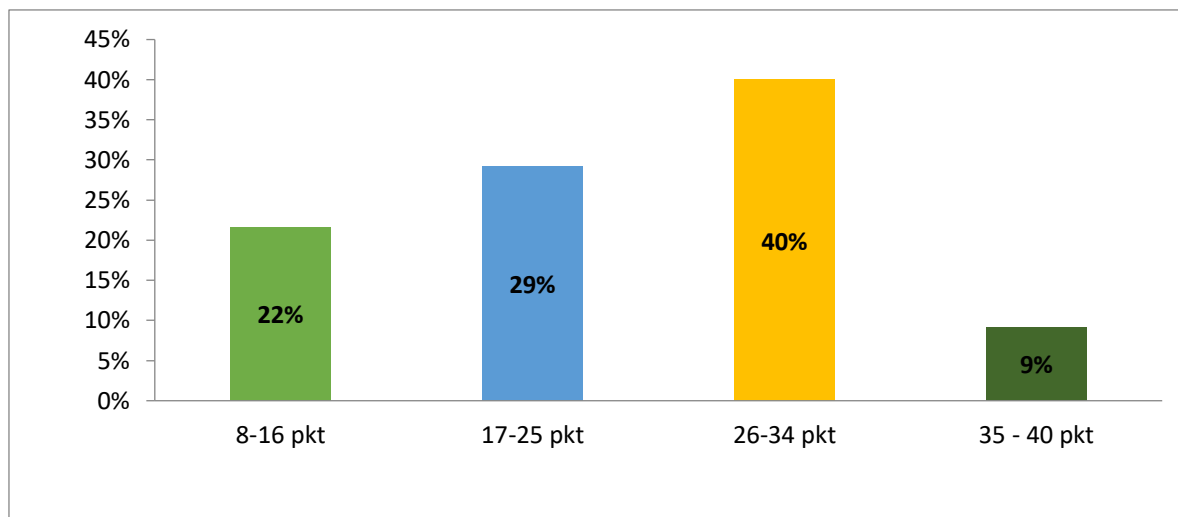


Rycina 2. Podział respondentów według skali akceptacji choroby AIS. Źródło: badania własne



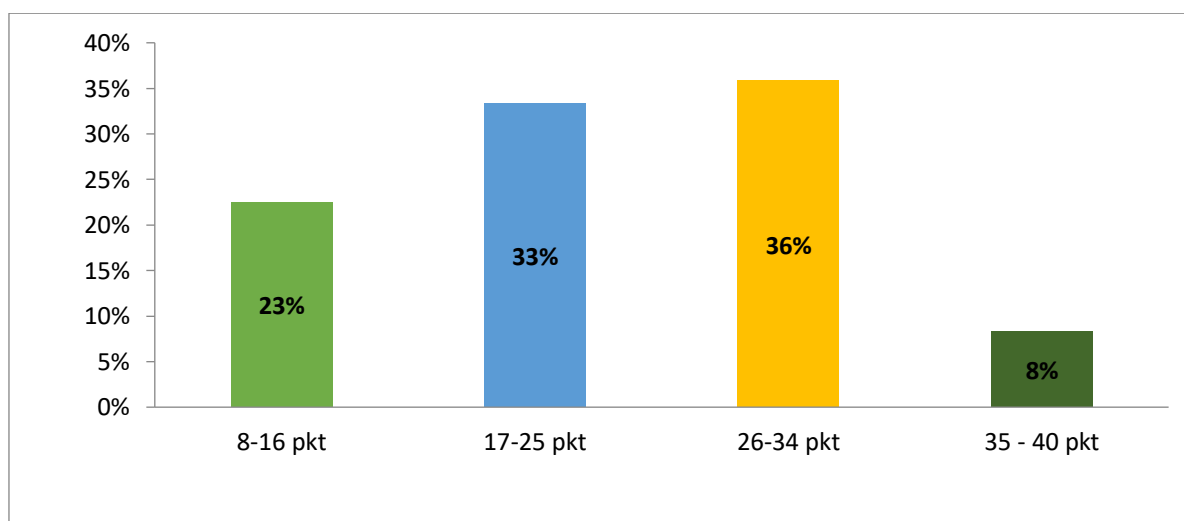
Rycina 3. Poczucie jakości życia wg ankietowanych według Skali WHOQOL-BREF. Źródło: badania własne

Wśród ankietowanych osób w części określającej oddziaływanie choroby na pacjenta, 48 osób (40%) uzyskało punkty w przedziale od 26 do 34, 35 osób (29%) uzyskało punkty w przedziale od 17 do 25 punktów, 26 osób (22%) uzyskało punkty w przedziale od 8 do 16, a 11 osób (9%) uzyskało punkty w przedziale od 35 do 40. Według uzyskanych wyników 61 osób uzyskało niski poziom, co oznacza, że choroba ma bardzo duży wpływ na funkcjonowanie pacjenta, natomiast wśród 59 osób choroba nie ma istotnego wpływu na funkcjonowanie pacjenta (Ryc.4).



Rycina 4. Oddziaływanie choroby na pacjenta - skala FCIS. Źródło: badania własne

W drugiej części Skali FCIS 43 osoby (36%) uzyskały punkty w przedziale od 26 do 34, 40 osób (33%) uzyskało punkty w przedziale od 17 do 25, 27 osób (23%) uzyskało punkty w przedziale od 8 do 16, 10 osób (8%) uzyskało punkty w przedziale od 35 do 40. Według uzyskanych wyników 67 osób uzyskało niski poziom, co oznacza, że pacjent ma bardzo duży wpływ na chorobę, natomiast wśród 53 osób pacjent nie ma istotnego wpływu na chorobę (Ryc.5).



Rycina 5. Wpływ pacjenta na chorobę - skala FCIS. Źródło: badania własne

Wyniki analizy korelacji wykazały, że pacjenci, którzy częściej odczuwają dolegliwości spowodowane kamicią pęcherzyka żółciowego osiągają niższe wyniki w Skali funkcjonowania

w chorobach przewlekłych (FCIS) w porównaniu z pacjentami, którzy rzadziej odczuwają dolegliwości. Wynik istotny statystycznie ($r = 0,816$). Dane obrazują Tabele 4 i 5.

Tabela 4. Zależność pomiędzy zmiennymi: częstotliwość dolegliwości i funkcjonowanie w chorobie (FCIS)

	Funkcjonowanie w chorobie (FCIS)
Częstotliwość dolegliwości	*0,816

N=120 * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ *** $p < 0,001$

Źródło: Badania własne

Tabela 5. Zależność pomiędzy zmiennymi: częstotliwość dolegliwości i funkcjonowanie w chorobie (FCIS)

Częstotliwość dolegliwości		Funkcjonowanie w chorobie (FCIS)				Ogółem
		24-48 pkt	51-75 pkt	78-102 pkt	105-120 pkt	
Codziennie	n	10	8	5	2	25
	%	40,00%	32,00%	20,00%	8,00%	
Bardzo często	n	9	19	8	2	38
%	23,68%	50,00%	21,05%	5,26%		
Często	n	4	8	16	4	32
%	12,50%	25,00%	50,00%	12,50%		
Rzadko	n	1	0	17	3	21
%	4,76%	0%	80,96%	14,28%		
Bardzo rzadko	n	0	0	2	2	4
	%	0%	0%	50,00%	50,00%	
Ogółem	n	24	35	48	13	120

Źródło: Badania własne

Wyniki analizy korelacji wykazały, że pacjenci, którzy częściej odczuwali dolegliwości spowodowane kamicią pęcherzyka żółciowego uzyskiwali niższe wyniki w skali jakości życia (WHOQOL-BREF) w porównaniu do pacjentów, którzy rzadziej odczuwali dolegliwości. Wynik istotny statystycznie ($r = 0,374$). Dane obrazują tabele 6 i 7.

Tabela 6. Zależność pomiędzy zmiennymi: częstotliwość dolegliwości a jakość życia (WHOQOL-BREF)

	Jakość życia (WHOQOL-BREF)
Częstotliwość dolegliwości	*0,374

N=120 * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ *** $p < 0,001$

Źródło: Badania własne

Tabela 7. Zależność pomiędzy zmiennymi: częstotliwość dolegliwości a jakość życia (WHOQOL-BREF)

Częstotliwość dolegliwości		Jakość życia (WHOQOL-BREF)			
		26-52 pkt	53-79 pkt	80-106 pkt	107-130 pkt
Codziennie	n	9	10	5	1
	%	36,00%	40,00%	20,00%	4,00%
Bardzo często	n	10	15	9	4
%	26,32%	39,47%	23,68%	10,53%	
Często	n	6	13	12	1
%	18,75%	40,63%	27,50%	3,13%	
Rzadko	n	5		9	2
%	23,81%	23,81%	42,86%	9,52%	
Bardzo rzadko	n	0	0	1	3
%	0%	0%	25,00%	75,00%	
Ogółem	n	30	43	36	11

Zródło: Badania własne

Wyniki analizy korelacji wykazały, że pacjenci, którzy dłużej chorowali na kamicię pęcherzyka żółciowego osiągnęli niższe wyniki w Skali jakości życia (WHOQOL-BREF) w porównaniu do pacjentów, którzy chorowali krócej. Wynik okazał się istotny statystycznie ($r = 0,756$). Dane obrazują tabele 8 i 9.

Tabela 8. Zależność pomiędzy zmiennymi: czas trwania choroby a jakość życia (WHOQOL-BREF)

	Jakość życia (WHOQOL-BREF)
Czas chorowania	**0,756

N=120 * $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ *** $p < 0,001$ (Zródło: Badania własne)

Tabela 9. Zależność pomiędzy zmiennymi: czas trwania choroby a jakość życia (WHOQOL-BREF).

235/9 - Czas chorowania		Jakość życia (WHOQOL-BREF)				Ogółem
		26-52 pkt	53-79 pkt	80-106 pkt	107-130 pkt	
1 rok	n	0	1	1	6	8
	%	0%	12,50%	12,50%	75,00%	
2 lata	n	0	2	9	3	14
	%	0%	14,29%	64,29%	21.42%	
3 lata	n	11	35	24	2	72
	%	15,28%	48,61%	33,33%	2,78%	
6 lat i powyżej	n	19	5	2	0	26
	%	73,08%	19,23%	7,69%	0%	
Ogółem	n	30	43	36	11	120

Tabela 10. Zależność pomiędzy zmiennymi: akceptacja choroby i jakość życia (WHOQOL-BREF)

	Jakość życia (WHOQOL-BREF)
Akceptacja choroby	*0,656

N=120 *p<0,05 **p<0,01 ***p<0,001

Źródło: Badania własne

Tabela 11. Zależność pomiędzy zmiennymi: akceptacja choroby i jakość życia (WHOQOL-BREF)

Akceptacja choroby		Jakość życia (WHOQOL-BREF)			
		26-52 pkt	53-79 pkt	80-106 pkt	107-130 pkt
8-16 pkt	n	10	5	1	1
	%	58,82%	29,42%	5,88%	5,88%
16-24 pkt	n	12	21	8	2
	%	27,91%	48,84%	18,60%	4,65%
25-32 pkt	n	7	16	25	0
	%	14,59%	33,33%	52,08%	0%
32-40 pkt	n	1	1	2	8
	%	8,33%	8,33%	16,67%	66,67%
Ogółem	n	30	43	36	11

Źródło: badania własne

DYSKUSJA

Badania ankietowe z wykorzystaniem kwestionariusza ankiety własnego autorstwa zostały przeprowadzone w okresie od 12.04.2021 do 07.06.2021 roku za pośrednictwem Internetu. Udział w badaniu wzięło 120 osób, z czego największą liczbę stanowiły kobiety. Osoby ankietowe w przeważającej liczbie były w wieku pomiędzy 41. a 50. r. ż. Największa liczba respondentów posiadała wykształcenie średnie. Osoby biorące udział w badaniach ankietowych mieszkaly zarówno w mieście, jak i na wsi. Wśród ankietowanych osób przeważająca liczba respondentów była w stanie małżeńskim, których sytuacja materialna była przeciętna. Respondenci w większości byli aktywni zawodowo, a rozpoznana choroba nie była przyczyną utraty pracy. Respondenci przeważnie od trzech lat chorowali na kamicię pęcherzyka żółciowego. Najczęstszą przyczyną zachorowalności na kamicię pęcherzyka żółciowego było zażywanie leków, choroby wątroby, choroby współistniejące, otyłość oraz cukrzyca. Respondenci najczęściej odczuwali dolegliwości bólowe w prawym podżebrzu, w nadbrzuszu oraz nudności. Dolegliwości bólowe respondenci odczuwali bardzo często, które były

przyczyną zapalenia pęcherzyka żółciowego. Respondenci bardzo często byli hospitalizowani z powodu kamicy żółciowej na leczeniu zachowawczym. Natomiast w przypadku zaistnienia konieczności wykonania zabiegu operacyjnego, respondenci w większości wybraliby zabieg metodą laparoskopową. W literaturze przedmiotu temat oceny jakości życia pacjentów w różnych jednostkach chorobowych jest bardzo często poruszany. Według badań Minasiewicz i wsp. [14] wśród pacjentów leczonych na oddziale chirurgii ogólnej w szpitalu w Ostrowi Mazowieckiej, istotny wpływ na jakość życia pacjentów miała zdolność do sprawowania samoopieki, możliwość samodzielnego poruszania się, zadowolenie z zastosowanej metody leczenia oraz uzyskanie niezależności po zabiegu operacyjnym. Według autorów jakość życia pacjentów była zależna od metody zastosowanego leczenia operacyjnego. Dla pacjentów istotny wpływ na jakość życia ma zastosowana metoda leczenia operacyjnego. Większe poczucie satysfakcji i zadowolenia jest wśród pacjentów po zabiegu laparoskopowym niż tradycyjnym, ponieważ zmniejsza czas hospitalizacji, pacjent szybko wraca do samodzielnego funkcjonowania i pełnej aktywności, odczuwa mniejsze dolegliwości i dyskomfort związany z zabiegiem operacyjnym, co znacznie wpływa na wzrost jakości życia. Również efekt kosmetyczny po zabiegu laparoskopowym jest bardzo dobry, co też wpływa na poczucie jakości życia [15,16].

Metoda laparoskopowa pozwalała pacjentom uzyskać szybszą samodzielność, dobre funkcjonowanie w środowisku domowym, szybszy powrót do pracy, a co za tym idzie lepszą jakość życia pacjentów [14].

Przyczyną zachorowalności na kamicię pęcherzyka żółciowego może być otyłość z powodu złego odżywiania. Zielińska-Więczkowska i wsp. [17] w swoim artykule opisały badania, których celem była analiza jakości życia pacjentów z nadwagą i otyłością. W badaniach udział wzięli pacjenci przebywający na leczeniu uzdrowskim w Klinice Balneologii i Medycyny Fizykalnej w Ciechocinku. Badania zostały przeprowadzone za pomocą sondażu diagnostycznego z zastosowaniem skali WHOQOL-BREF wśród 123 pacjentów, którzy na leczenie zostali zakwalifikowani na podstawie BMI. Na podstawie przeprowadzonych badań wysunięto wnioski, z których wynika, że wśród pacjentów z wyższym stopniem otyłości jakość życia ulega znacznemu pogorszeniu, ponieważ pacjenci z otyłością wykazują duże problemy związane z samodzielnym funkcjonowaniem oraz wykonywaniem czynności dnia codziennego, np. mycie się, ubieranie [17].

Reasumując, jak wynika z przeprowadzonych badań oraz badań z literatury przedmiotu funkcjonowanie pacjentów ma bardzo duży wpływ na jakość życia pacjentów. Człowiek

zdrowy funkcjonujący samodzielnie ma poczucie lepszej jakości życia niż osób chorych, których funkcjonowanie uzależnione jest od choroby. W przypadku kamicy pęcherzyka żółciowego, jeśli pacjent jest bezobjawowy i nie występują u niego żadne ograniczenia związane z dolegliwościami bólowymi, wówczas jego jakość życia jest na wysokim poziomie. Istotny wpływ na jakość życia pacjentów ma wsparcie społeczne oraz integracja społeczna, ponieważ prowadzą do znacznej redukcji stresu, prowadzą do odpowiedniej adaptacji społecznej, psychicznej i fizycznej [12,13]. Wśród osób, które brały udział w badaniach ankietowych jakość życia była na wysokim poziomie. Jakość życia pacjentów była uzależniona od akceptacji choroby i wpływu choroby na funkcjonowanie pacjenta.

WNIOSKI

1. Pacjenci, którzy częściej odczuwają dolegliwości spowodowane kamicy pęcherzyka żółciowego osiągają niższe wyniki w Skali funkcjonowania w chorobach przewlekłych (FCIS) w porównaniu do pacjentów, którzy rzadziej odczuwają dolegliwości.
2. Pacjenci, którzy dłużej chorują na kamicy pęcherzyka żółciowego osiągają niższe wyniki w Skali funkcjonowania w chorobach przewlekłych (FCIS) w porównaniu do pacjentów, którzy chorują krócej.
3. Pacjenci, którzy częściej odczuwają dolegliwości spowodowane kamicy pęcherzyka żółciowego osiągają niższe wyniki w Skali jakości życia (WHOQOL-BREF) w porównaniu do pacjentów, którzy rzadziej odczuwają dolegliwości.
4. Pacjenci, którzy dłużej chorują na kamicy pęcherzyka żółciowego osiągają niższe wyniki w Skali jakości życia (WHOQOL-BREF) w porównaniu do pacjentów, którzy chorują krócej.
5. Pacjenci z diagnozą kamicy pęcherzyka żółciowego, którzy uzyskują wyższe wyniki w Skali akceptacji choroby osiągają wyższe wyniki w Skali jakości życia (WHOQOL-BREF) w porównaniu do pacjentów, którzy uzyskują niższe wyniki w Skali akceptacji choroby.

PIŚMIENNICTWO

1. Janczak D.: Kamica pęcherzyka żółciowego. Chirurgia po Dyplomie, 2017, 5, 20-27.
2. Załęcka E., Puchalski Z., Szymczuk J.: Ból-przyjaciel czy wróg w chirurgii. Zeszyty Naukowe 2009, 40, 121-142.

3. Antos E., Zawadzka A.: Ocena wpływu nawyków żywieniowych pacjentów z rozpoznaną kamicią żółciową. *Journal of Public Health, Nursing and Medical Rescue*, 2015, 3, 15-19.
4. Krawczyk M., Milkiewicz P.: Postępowanie w kamicy żółciowej. Posumowanie wytycznych. *Medycyna Praktyczna*, 2016, 2, 65-70.
5. Chochowska M., Wytrązek M., Marcinkowski J.T.: Związek zaburzeń w układzie mięśniowo-powięziowych oraz objawów sugerujących kamice dróg żółciowych – studium przypadku zaburzeń czynnościowych. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2012, 18(4), 261-267.
6. Czyrski A., Kazińska I.: Miesteroidowe leki przeciwzapalne pochodne kwasu 2-arylopropionowego. *Farmakologia*, 2013, 4, 28-30.
7. Walas M.K.: Diagnostyka ultrasonograficzna ostrego zapalenia pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych. *Ultrasonografia*, 2009, 37, 55-62.
8. Filipowska B., Puchalski Z.: Kamica żółciowa udział pielęgniarki w procesie leczenia. *Zeszyty Naukowe*, 2009, 41, 45-57.
9. Kłak A., Mińko M., Siwczyńska D.: Metody kwestionariuszowe badania jakości życia. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2012, 93(4), 632–638.
10. Radecka B.: Jakość życia uwarunkowana zdrowiem – znaczenie i sposoby oceny u chorych na nowotwory. *Current Gynecologic Oncology*, 2015, 13(3), 172-179.
11. Majkowicz M.: Metodologiczne podstawy oceny jakości życia. *Medycyna Paliatywna w Praktyce*, 2017, 11(2), 78-83.
12. Dendek H., Janecki M., Pakosz A., Nabiałczyk B.: Ocena jakości życia w aspekcie dolegliwości somatycznych. *Medycyna Paliatywna*, 2015, 7(2), 115–121.
13. Mirczak A.: Analiza jakości życia zależnej od stanu zdrowia starszych mieszkańców wsi. *Folia Oeconomica*, 2020, 3(348), 113-129.
14. Minasiewicz R., Urban J., Szałkowski Z., Kukowska D.: Ocena jakości życia pacjentów po usunięciu pęcherzyka żółciowego metodą klasyczną lub laparoskopową. *Wyższa Szkoła Agrobiznesu w Łomży, Zeszyty Naukowe*, 2016, 64, 47-72.
15. Markocka-Mączka K., Grabowski K., Taboła R.: Udział pielęgniarki w utrzymaniu dobrostanu pacjenta. *Zdrowie i Dobrostan*, 2018, 2, 231-238.
16. Kurowska K., Różańska O.: Zachowania zdrowotne a umiejscowienie kontroli zdrowia u osób z rozpoznaniem kamicy żółciowej. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne*, 2014, 1, 35-40.

17. Zielińska-Więczkowska H., Budnik M.: Analiza jakości życia pacjentów z nadwagą i otyłością w zależności od wskaźnika masy ciała i czynników socjo-demograficznych. *Farmacja Współczesna*, 2016, 9, 110-116.

Rola wybranych składników diety w rozwoju, przebiegu i leczeniu endometriozy

Anna Kościej, Anna Malarek, Paulina Badura

Zakład Dietetyki, Instytut Nauk o Zdrowiu, Małopolska Uczelnia Państwowa im. Rtm. Witolda Pileckiego w Oświęcimiu, Oświęcim

WPROWADZENIE

Endometrioza jest chorobą, która dotyka 5-15% populacji kobiet w wieku rozrodczym. Szacuje się, że 30-50% z nich cierpi na niepłodność. To przewlekłe schorzenie, na które występowanie mają wpływ różne czynniki: genetyczne, immunologiczne, hormonalne, czy środowiskowe. Zbyt późno zdiagnozowana lub nieleczona może doprowadzić do wielu powikłań, m.in. niedrożności jajowodów, jelit, zrostów, zwłóknienia tkanek, zlepienia się narządów miednicy. W skrajnych przypadkach może dojść nawet do usunięcia jajników, jajowodów lub całkowitej histerektomii.

Leczenie prowadzone jest często długo i wielokierunkowo, a jednym z elementów, które należy uwzględnić może być dieta.

W pracy omówiono rolę wybranych składników żywieniowych w rozwoju, przebiegu i leczeniu tej choroby. Wśród składników, które warto wprowadzić do diety znalazły się m.in. warzywa i owoce jako źródła antyoksydantów, witamina D, kwasy tłuszczowe omega 3, błonnik, polifenole. Do składników, których należy unikać bądź ograniczyć spożywanie z uwagi na ich negatywny wpływ na rozwój i nasilenie choroby zalicza się m.in. tłuszcze trans, czerwone mięso, czy alkohol.

CHARAKTERYSTYKA ENDOMETRIOZY

Endometrioza jest przewlekłą chorobą zapalną, hormonozależną. Charakteryzuje się tym, że endometrium, czyli błona śluzowa macicy występuje poza jej jamą. Choroba ta dotyka 5-15% populacji kobiet, przede wszystkim w wieku rozrodczym, a aż 30-50% z nich cierpi na niepłodność. Ogniska endometriozy najczęściej zlokalizowane są w obrębie miednicy mniejszej: w jajowodach, jajnikach, w więzadłach, które podtrzymują macicę, w jej zewnętrznej części, pochwie, szyjce macicy. Zdarza się, że ognisko występuje również w innych narządach, takich jak pęcherz moczowy, czy jelita [1]. Miejscem, w którym pojawia

się endometrioza może być także blizna pooperacyjna, np. po cięciu cesarskim bądź laparoskopii.

Do dnia dzisiejszego nie udało się naukowcom ustalić konkretnej przyczyny powstania endometriozy. Dowody naukowe, jakie dotychczas zebrano wskazują w największym stopniu na czynniki genetyczne, hormonalne, immunologiczne i środowiskowe. Schorzenie ma bardzo złożony charakter. Dotychczas pojawiło kilka teorii wyjaśniających jej przyczyny – wskazuje się m.in. teorie “wstecznej miesiączki” [2], metaplazji [3,4] oraz nieprawidłowości w działaniu układu immunologicznego [2].

Endometrioza traktowana jest jako choroba autoimmunologiczna, którą charakteryzuje podwyższony poziom cytotoksycznych limfocytów T, wzrost produkcji prozapalnych cytokin, powodujące chroniczny stan zapalny w organizmie. Jednocześnie obserwuje się zmniejszoną aktywność komórek NK (ang. *natural killers*), które umożliwiają układowi odpornościowemu niszczenie nieprawidłowo umiejscowionych komórek endometrium [5,6].

Najnowsze badania genetyczne wskazują, że w około 50% ryzyko zachorowania na endometriozę spowodowane jest czynnikami genetycznymi. Wykazano, że krewne pierwszego stopnia kobiet chorujących na to schorzenie są 5-7 razy bardziej narażone na wystąpienie choroby [7,8].

Bardzo duże znaczenie mają także czynniki środowiskowe. Przez ostatnie lata naukowcy badali związek między powstawaniem endometriozy a narażeniem na związki, które zaburzają układ hormonalny. Wykazano, że dioksyny i inne substancje dioksynopodobne odgrywają znaczącą rolę w patogenezie ww. choroby [9].

Narażenie na związki chemiczne z zanieczyszczonego środowiska można zaliczyć do istotnych czynników ryzyka zachorowania na endometriozę [1,7].

Charakterystycznymi objawami endometriozy są bolesne i obfite menstruacje. Ból występuje okresowo, a w najcięższych przypadkach przechodząc w stan ciągły. Objawami towarzyszącymi mogą być: dyskomfort przy oddawaniu moczu i stolca, wzdęcia, biegunki, zaparcia oraz bolesne współżycie. Bardzo często choroba rozwija się bezobjawowo, rozpoznana jest w sposób przypadkowy [1].

Endometrioza i dolegliwości z nią związane często pogarszają jakość życia, mając wpływ na codzienne funkcjonowanie oraz zdrowie fizyczne i psychiczne kobiet [2].

Endometriozę można leczyć farmakologicznie, chirurgicznie (stosując laparoskopię) oraz uzupełniająco, czyli dietą i właściwym trybem życia, które w leczeniu odgrywają kluczową rolę. Uważa się, że sposób odżywiania i styl życia mogą mieć wpływ na pojawienie

się stanu zapalnego, działanie estrogenów i cyklu miesięczkowego [1].

CHARAKTERYSTYKA WYBRANYCH SKŁADNIKÓW ŻYWNOSTI O POZYTYWNYM DZIAŁANIU

Sposób żywienia może mieć znaczenie w etiologii tej choroby, m.in. przez wpływ składników pożywienia na syntezę i aktywność hormonów steroidowych. Dieta roślinna, bogata w błonnik zwiększa wydalanie estrogenów, zarazem zmniejszając jego biodostępność, co tym samym obniża ryzyko zachorowania na endometriozę. Ponadto dowiedziono, że dieta o wysokiej zawartości tłuszczu ma związek z podwyższonym stężeniem estronu i estradiolu we krwi kobiet przed menopauzą. Wynika z tego, że dieta bogata w błonnik i uboga w tłuszcz, poprzez zmianę metabolizmu hormonów steroidowych, może modyfikować ryzyko zachorowania na endometriozę [11].

W świetle badań naukowych właściwa terapia żywieniowa wydaje się bardzo znacząca zarówno pod kątem prewencji rozwoju choroby, jak i zmniejszania objawów oraz łagodzenia przebiegu endometriozy [12].

Zanieczyszczenie środowiska, nieprawidłowa dieta oraz używki stwarzają odpowiednie warunki do tworzenia wolnych rodników. Ich nadmiar powoduje szereg biologicznych uszkodzeń, zwanych stresem oksydacyjnym [13,14]. Badania naukowe wskazują na pozytywną korelację pomiędzy stresem oksydacyjnym a obecnością endometriozy. Reaktywne formy tlenu zaostrzają angiogenezę, wzrost i rozmnażanie się ektopowej tkanki błony śluzowej macicy. Istotnym jest, aby dieta kobiet chorujących na endometriozę bogata była w składników o działaniu przeciwutleniającym [12]. Do takich związków należą witaminy A, C i E zapobiegające zjawisku peroksydacji lipidów, które przyczynia się do rozwinięcia i postępu przewlekłych chorób o zapalnym charakterze [10].

Wykazano, że już po trzech miesiącach interwencji dietetycznej polegającej na podawaniu kobietom chorym na endometriozę 150% zalecanego dziennego spożycia witaminy A (1050 µg ekwiwalentu retinolu), 660% zalecanego dziennego spożycia witaminy C (500 mg) i 133% zalecanego dziennego spożycia witaminy E (20 mg) zaobserwowano wyraźny wzrost stężenia tych witamin w osoczu krwi, wzrost aktywności enzymów antyoksydacyjnych (dysmutazy nadtlenkowej i peroksydazy glutationowej) oraz spadek markerów stresu oksydacyjnego (dialdehydu malonowego i wodoronadtlenków lipidów) u kobiet stosujących suplementację w porównaniu z grupą kontrolną [15].

Produkty żywnościowe bogate w antyoksydanty odgrywają kluczową rolę w zapobieganiu różnym chorobom, takim jak: nowotwory, miażdżyca, cukrzyca, zaćma, czy choroba Parkinsona. Poszczególne komponenty diety pełnią znaczącą funkcję w rozwoju całkowitego potencjału antyoksydacyjnego. Do takich składników w głównej mierze należą produkty pochodzenia roślinnego, w szczególności świeże warzywa i owoce: ich różne elementy, takie jak np. nasiona, kwiaty, korzenie, liście, a także roślinne produkty, które są przetworzone np. soki, herbata, wino [1].

Warzywa i owoce są podstawowymi elementami diety przeciwzapalnej. Są bogatym źródłem witamin, antyoksydantów, błonnika i substancji bioaktywnych. Wśród takich substancji są np. antocyjany występujące w jagodach, malinach, truskawkach, które wykazują działanie przeciwzapalne, antyoksydacyjne, antyproliferacyjne [16]. W 2004 roku w badaniu kliniczno- kontrolnym wykazano, że spożycie zielonych warzyw (≥ 13 porcji/tydzień) i świeżych owoców (≥ 14 porcji/tydz.) zdecydowanie zredukowało ryzyko endometriozy [17]. Odmienne wyniki przedstawiono w badaniu z 2011 roku, w którym nie stwierdzono żadnego związku pomiędzy spożywaniem dużych ilości warzyw zielonych a endometriozą, natomiast spożycie większej ilości owoców (2 porcje lub więcej) zwiększało ryzyko rozwoju choroby. Dane te można uzasadnić, bowiem wraz ze spożyciem owoców może być również zwiększone spożycie pestycydów, które częściej znajdują się w owocach niż warzywach [11]. Mając na uwadze fakt, iż aktualnie podczas upraw owoców i warzyw są stosowane pestycydy i dioksyny, przyczyniające się do powstawania reaktywnych form tlenu oraz obniżania zdolności przeciwutleniającej owoców i warzyw, konsekwencje te można odwrócić spożywając produkty ekologiczne bądź, jeśli jest to możliwe, usuwając z surowców skórkę [10]. W 2018 roku stwierdzono, że kobiety spożywające ≥ 1 porcji owoców cytrusowych dziennie miały o 22% niższe ryzyko zachorowania na endometriozę, w porównaniu do kobiet spożywających <1 porcji na tydzień [18]. Warzywa i owoce są ponadto bogatym źródłem błonnika pokarmowego, który poprzez zdolność wiązania estrogenów oraz ich wydalanie z organizmu przez zwiększoną perystaltykę jelit usuwa ich nadmiar, co przyczynia się do uregulowania hormonów [10,19].

Przewlekły stan zapalny, towarzyszący endometriozie, można zniwelować uwzględniając w diecie źródła polifenoli. W roku 2017 zaobserwowano, iż regularne spożywanie pokarmów bogatych we flawonoidy łączy się z niższym ryzykiem nowotworu piersi i jajnika [23]. Metaanaliza przeprowadzona w 2021 roku potwierdza odwrotną zależność pomiędzy spożywaniem fitoestrogenów, takich jak izoflawony a nawrotami raka piersi oraz ogólną umieralnością [24].

Zarówno endometrioza, jak i nowotwór piersi są zależne od estrogenów i mają zbliżone procesy komórkowe. Przykładowo: zdolność rozmnażania się, przerzuty, neoangiogenezę czy wpływ na płodność. Istotne podobieństwa pomiędzy nowotworem a endometriozą skłaniają do dalszych badań nad ochronnym wpływem naturalnych związków bioaktywnych przeciw niniejszej chorobie.

Specyficzne, biologicznie aktywne związki pochodzenia roślinnego wykazują szerokie spektrum działania, m.in. przeciwzapalne, przeciwutleniające, immunomodulujące, przeciwproliferacyjne, przeciwingienne oraz modulujące estrogeny, w związku z czym mogą mieć wpływ na rozmaite szlaki zaangażowane w powstawanie i rozwój endometriozy oraz brać czynny udział w innowacyjnych strategiach leczenia bądź regresji choroby [25].

Polifenole są grupą przeciwutleniaczy, która może być dostarczona do organizmu jedynie z pokarmem [14]. Dzięki swoim prozdrowotnym właściwościom mają istotny wpływ na przebieg endometriozy. Poniżej przedstawiono charakterystykę wybranych związków zaliczanych do tej grupy.

Kwercetyna jest naturalnym flawonolem znajdującym się m.in. w czerwonych owocach, papryce, jabłkach, czerwonej cebuli, czy czosnku. Wykazano, że kwercetyna ma nie tylko działanie przeciwutleniające i przeciwzapalne, ale także działa modulująco na układ immunologiczny wzmagając mechanizm odpowiedzi komórkowej, a hamując mechanizm odpowiedzi humoralnej. Przyczynia się to do obniżenia stężenia cytokin prozapalnych, które są charakterystyczne u kobiet dotkniętych endometriozą [12,25]. W badaniu przeprowadzonym na szczurach z endometriozą wykazano, że związek ten ma wpływ na oś podwzgórze – przysadka – gonady. Znaczące dawki kwercetyny mogą zmniejszać poziom hormonów LH i FSH, i powodować obniżenie stężenia estrogenu i progesteronu we krwi, co skutkuje zahamowaniem wzrostu ektopowej tkanki endometrium [26]. Ponadto badania wykazały, że kwercetyna w porównaniu do medycyny konwencjonalnej i stosowanych w endometriozie leków nie wpływa negatywnie na produkowanie żeńskich hormonów: estrogenu i progesteronu. W przedklinicznych badaniach wykazano korzystną rolę składników pochodzenia naturalnego na patofizjologiczne mechanizmy endometriozy [27]. U trzydziestu pacjentek z potwierdzonym IV stopniem endometriozy, suplementowano m.in. 200 mg kwercetyny. Zaobserwowano przeciwzapalne działanie suplementu: znaczące zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz obniżenie stężenia markera CA-125, co doprowadziło do pomniejszenia ognisk endometriozy. Sugeruje się dalsze badania na temat wpływu kwercetyny na przebieg endometriozy, gdyż w połączeniu z typową terapią może okazać się nową strategią leczenia tej choroby [25].

Izoflawony to podgrupa flawonoidów występująca między innymi w soi. Głównymi izoflawonami sojowymi są daidzeina i genisteina. W kilku badaniach wykazano mniejsze ryzyko rozwoju endometriozy po wprowadzeniu izoflawonów sojowych do diety [28,29,30]. W badaniu na myszach z 2018 roku wykazano, że suplementacja daidzeiny i genisteiny w dawce 0,2–20 μM hamowała rozrost komórek i stan zapalny w przebiegu endometriozy [28].

W innym badaniu, również na modelu zwierzęcym wykazano, iż dawka 500 mg/kg genisteiny dziennie powoduje istotne zmniejszenie implantów endometriotycznych [29]. Badania na zwierzętach wykazują potencjalną opcję terapeutyczną w leczeniu endometriozy. Z kolei w japońskim badaniu kliniczno - kontrolnym z udziałem 47 kobiet określono związek pomiędzy zwiększonym stężeniem izoflawonów w moczu (daidzeiny i genisteiny) a zmniejszonym ryzykiem wystąpienia endometriozy w ciężkim, zaawansowanym III i IV stopniu. Związek ten nie dotyczył pacjentek z łagodniejszymi postaciami choroby [30].

Wywodząca się z medycyny chińskiej, ekstrahowana z korzenia kudzu pueraryna to kolejny izoflawon, który może mieć znaczenie w terapii endometriozy, gdyż wykazuje działanie antyestrogenne oraz hamuje wzrost ektopowych komórek [25]. W badaniu na modelu mysim z indukowaną endometrią wykazano, iż doustne podawanie pueraryny w dawce 150 i 300 mg/kg/dzień przez 5 tygodni doprowadziło w obu przypadkach do zahamowania powstawania zmian podobnych do endometriozy [31]. Z kolei w innym badaniu odkryto, że 20mg/kg masy ciała pueraryny dziennie ma działanie terapeutyczne na modelowe szczury z endometrią. W niniejszym badaniu stwierdzono, że pueraryna może obniżać poziomy E2 i PGE2 oraz zapobiegać wzrostowi ektopowych tkanek endometrium [32]. Do chwili obecnej nie są dostępne żadne dane dotyczące wpływu pueraryny na endometrium u człowieka lub objawy u pacjentek z endometrią. Konieczne są badania kliniczne nad potencjałem tego związku w leczeniu endometriozy [25].

Kolejnym związkiem, nad którym obecnie prowadzi się badania z udziałem ludzi oceniające skuteczność w endometriozie jest 3-galusan epigallokatechiny (EGCG). EGCG jest głównym flawanolem obecnym w zielonej herbacie, działa antyangiogenetycznie i przeciwutleniająco. W badaniach na zwierzętach wykazano, że związek ten zmniejsza wielkość i masę zmian chorobowych poprzez zwiększenie apoptozy oraz hamowanie funkcji mikronaczyń w zmianach endometrialnych. EGCG w dużym stopniu zahamował wzrost, rozwój i angiogenezę endometriozy u myszy co dowodzi, że związek ten może być silnym środkiem przeciw angiogenezie [33]. EGCG zmniejsza stres oksydacyjny, obniża poziom cytokin prozapalnych, hamuje rozrost i migracje komórek endometriozy [25,34,35].

Kurkumina to główny związek bioaktywny pozyskiwany z kurkumy. Udowodniono, że związek ten zmniejsza rozrastanie się komórek endometrium przez zmniejszenie poziomu estrogenów [36]. W badaniu z udziałem 14 pacjentek z endometriozą zaobserwowano, że kuracja kurkumina zahamowała rozmnażanie się i podział komórek endometrialnych oraz wywołała ich apoptozę [37].

Kurkumina silnie osłabia wydzielanie prozapalnych chemokin i cytokin przez ludzkie komórki ektopowe w endometriozie [25,38]. Ponadto, kurkumina może hamować stan zapalny poprzez działanie przeciwutleniające i przeciwzapalne [34]. Dieta wzbogacona o kurkuminę może być korzystna w profilaktyce endometriozy, jednak potwierdzenie tej teorii wymaga dalszych badań klinicznych [38].

Korzeń imbiru ma zastosowanie jako środek, który działa przeciwzapalnie i przeciwskurczowo w stanach bolesnego miesiączkowania u kobiet dotkniętych endometriozą [39]. Udowodniono, że imbir (750-2000 mg/dobę przez pierwsze 3-4 dni cyklu miesiączkowego) łagodzi ból i dyskomfort związany z pierwotnym bolesnym miesiączkowaniem [40]. Shagaole, które są bioaktywnymi związkami występującymi w suszonym imbirze wykazują działanie przeciwnowotworowe, przeciwutleniające oraz przeciwzapalne [34]. W roku 2018 zbadano wpływ 6-shogaolu na endometriozę w modelu mysim oraz opisano główne szlaki przeciwzapalne tego związku. Po miesiącu stosowania 6-shogaolu w dawce 50-150 mg/kg masy ciała dziennie, odnotowano znacznie zmniejszoną objętość zmian endometrialnych, co może skutecznie hamować rozwój choroby. Ponadto, w tym samym badaniu wykazano, iż leczenie 6-shogaolem znacząco obniżyło poziomy cytokin, PGE2, VEGF, COX-2 i tlenku azotu, co niewątpliwie wskazuje na przeciwzapalne działanie shogaolu [41]. W kwietniu 2021 roku wykonano eksperymentalne badanie na szczurach dotyczące roli imbiru jako uzupełnienia w leczeniu klinicznym endometriozy. U szczurów indukowano endometriozę. Po 3. tygodniach szczury podzielono losowo na dwie grupy po 16 samic każda. Oprócz normalnej diety grupę kontrolną karmiono roztworem chlorku sodu, a drugą ekstraktem ze świeżego imbiru przez okres 2 tygodni. W grupie kontrolnej ogniska endometriozy wzrosły w porównaniu z grupą, którą karmiono imbirem. Prócz tego, stopień zaniku zmian endometrialnych był wyższy w grupie spożywającej imbir, aniżeli w grupie kontrolnej. Podsumowując, udowodniono, iż ekstrakt z imbiru hamuje wzrost ognisk endometriozy oraz stopniowo zmniejsza ich objętość [42].

Kwas rozmarynowy, który występuje w rozmarynie i szalwii lekarskiej jest związkiem o rozmaitych właściwościach leczniczych i prozdrowotnych. Działa przeciwzapalnie,

przeciwutleniająco, przeciwnowotworowo oraz przeciwangiogennie co może mieć ogromne znaczenie w endometriozie [25].

W badaniu, które przeprowadzono w 2018 roku kobietom chorym na endometriozę wykonano biopsję i pobrano endometrium, i zmiany endometrialne z których wyhodowano komórki. Endometriozę chirurgicznie indukowano u myszy. Następnie w dniach 14-28 po zabiegu dootrzewnowo podawano im kwas karnozowy oraz kwas rozmarynowy. W badaniu tym wykazano, że niniejsze kwasy, które znajdują się w rozmarynie i szalwii lekarskiej mają ogromny potencjał przeciwko endometriozie. W owym badaniu jeden i drugi związek hamował namnażanie komórek endometrium i zmniejszał rozmiar już istniejących zmian endometrialnych. Prócz tego kwas rozmarynowy potęgował apoptozę tkanki endometrialnej oraz obniżał wewnątrzkomórkowe gromadzenie się reaktywnych form tlenu w ludzkich komórkach endometrium. Przedstawione wyniki są bardzo obiecujące. Niezbędne są dalsze badania tych związków, jako nowych środków terapeutycznych w endometriozie [43].

Resweratrol to naturalny fitoestrogen, którego najbogatszym źródłem są winogrona, czerwone wino, jagody. Wykazuje działanie terapeutyczne: przeciwzapalne, przeciwangiogenne, przeciwbakteryjne, przeciwutleniające. Zmniejsza aktywność prozapalnych cytokin i prostagladyn. Endometrioza cechuje się podwyższoną produkcją wolnych rodników, tymczasem suplementacja resweratrolem hamuje ich podwyższony poziom i osłabia stres oksydacyjny. Wyniki dotychczasowych badań wydają się być bardzo obiecujące w potencjalnym stosowaniu tego związku u kobiet z endometriozą. W badaniu, w którym udział wzięły kobiety z endometriozą wykazano, że dodanie 30 mg resweratrołu dziennie do terapii doustnymi środkami antykoncepcyjnymi spowodowało istotne zmniejszenie nasilenia bólu miednicy i bolesnego miesiączkowania. Co więcej, u 82% kobiet po dwóch miesiącach stosowania łączonej terapii resweratrołu i antykoncepcji ból całkowicie ustąpił [44]. Resweratrol zmniejsza liczbę i rozmiar zmian endometrialnych, prawdopodobnie działa ochronnie przed skutkami dioksyn oraz w zależności od dawki działa dwojako na estrogen, jako agonista w niskich stężeniach i antagonistą w wysokich [45]. W wielu spójnych badaniach na zwierzętach wykazano pozytywny wpływ tego fitoestrogenu na zmiany endometriozy. Poprzez swoje właściwości hamował angiogenezę i stan zapalny, zmniejszając rozwój endometriozy. Po kilkunastu dniach stosowania resweratrołu w różnej dawce pomniejszała się powierzchnia implantów endometriozy. Interesujące jest to, że potencjał resweratrołu w terapii przeciwko endometriozie porównano do działania leku stosowanego konwencjonalnie w leczeniu tego schorzenia. W badaniach klinicznych z 2019 roku, w których nieplodnym kobietom

z endometriozą podawano przez 12-14 tygodni 400 mg resweratrolu 2 razy dziennie, razem ze środkami antykoncepcyjnymi, wykazano zmniejszenie stanu zapalnego w tkance i płynie endometrium oraz w surowicy krwi [46]. W 2021 roku zbadano ponownie wpływ resweratrolu na niepłodne kobiety z endometriozą. Uzyskano wyniki, wskazujące na wpływ tego związku polifenolowego na angiogenezę. Jest ona istotnym procesem w endometriozie, który zapewnia dopływ krwi do zmian endometrialnych, ich przeżycie i namnażanie [47]. Zdaniem naukowców niezbędne są kolejne badania, które dowiodą jak znaczący jest wpływ resweratrolu na różnorakich szlakach: angiogenezy, stanu zapalnego, czy stresu oksydacyjnego, co potwierdziłoby terapeutyczny wpływ tego związku w leczeniu endometriozy [25,34,35].

Kolejnym znaczącym elementem diety w endometriozie może okazać się indolo-3-karbinol, który znajduje się w roślinach krzyżowych, takich jak brokuły, kapusta, brukselka. Ten bioaktywny związek wpływa na poziom estrogenów oraz ich metabolizm w wątrobie, co może pomóc kobietom dotkniętym endometriozą usunąć z organizmu toksyny, które zaostrzają objawy choroby [12]. Badania wskazują, iż indolo-3 karbinol zapobiega rozwojowi nowotworów, w tym raka piersi, endometrium i szyjki macicy. Związek ten wykazuje działanie przeciwstawne do działania estrogenów. Podczas gdy estrogen nasila wzrost guza, indolo-3-karbinol ogranicza jego wzrost oraz łagodzi działanie estrogenu [48]. Diindolylmethan (DIM) jest przeciwutleniaczem powstającym z indolo-3-karbinolu w środowisku kwaśnym. Związek ten wydaje się być szczególnie obiecujący w leczeniu endometriozy zarówno poprzez działanie antyoksydacyjne, jak i antyestrogenowe [49]. W badaniu klinicznym, które przeprowadzono w 2018 roku, kobietom chorym na endometriozę do leczenia Dienogestem- lekiem stosującym w tym schorzeniu przez 3 miesiące dodawano DIM. Wykazano, że ten antyoksydant wspomógł działanie leku oraz złagodził ból i krwawienie, w porównaniu z kobietami leczonymi samym Dienogestem [50].

Naturalne składniki pochodzenia roślinnego mogą być nowatorskim i niedrogim sposobem w leczeniu endometriozy. Wykazano, że mają istotny wpływ na rozwój tej choroby oddziałując na różne czynniki związane z endometriozą, takie jak stan zapalny, stres oksydacyjny, proliferację, angiogenezę, czy inwazyjność komórek. Co więcej, w przeciwieństwie do hormonalnej terapii antyestrogenowej przeciw endometriozie, niektóre z nich wykazują silne działanie fitoestrogenne bez niepożądanych skutków ubocznych, modulując aktywność estrogenów. W badaniu opublikowanym w roku 2015 przypuszczano, że izoflawony sojowe niekorzystnie działają na kobiety dotknięte tą chorobą i innymi chorobami estrogenozależnymi, takimi jak np. nowotwór piersi, ze względu na podobną budowę do

estrogenu i właściwości, które zakłócają działanie hormonów [25,51]. Jednakże w najnowszych badaniach nie potwierdzono niekorzystnego wpływu fitoestrogenów na kobiety z chorobami estrogenozależnymi. Ponadto, zaobserwowano, że zwiększone spożycie izoflawonów sojowych i z innych roślin strączkowych było związane ze zmniejszonym ryzykiem powstania raka endometrium [35].

Metaanaliza badań z 2018 roku wykazała, że obecność w diecie izoflawonów związana była z mniejszą częstotliwością raka endometrium zarówno w krajach azjatyckich, jak i nieazjatyckich [52]. W badaniu przeprowadzonym w roku 2017 przez Sunni L Mumford i wsp. wśród 495 kobiet chorujących na endometriozę nie odnotowano zależności pomiędzy wydalaniem fitoestrogenów w moczu a ryzykiem zachorowania na endometriozę [53]. W tym samym roku, w innym badaniu potwierdzono, że wyższe spożycie fitoestrogenów skutkuje zmniejszeniem poziomu CRP w surowicy, który jest markerem stanu zapalnego [54]. Mimo tego, że naturalne związki roślinne mogą mieć istotny wpływ na efekty leczenia i łagodzenie objawów związanych z endometriozą, konieczne są dalsze badania związane z interakcją niektórych aktywnych biologicznie związków z lekami. Naturalna terapia wydaje się być konieczną i integralną częścią przyszłej strategii leczenia endometriozy [25].

Należy zadbać, by w diecie kobiet chorujących na endometriozę znalazły się wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3, obecne głównie w tłustych rybach, orzechach, olejach z nasion/roślin. W badaniu z 2015 roku wykazano, że kobiety mające wysokie stężenie kwasu eikozapentaenowego (EPA) w surowicy krwi były aż o 82% mniej narażone na zachorowanie na endometriozę, aniżeli kobiety z niższym poziomem EPA [55]. Udowodniono, że zmniejszone spożycie tego kwasu potęguje stan zapalny i nasila stres oksydacyjny u kobiet z endometriozą. Badania kliniczne potwierdzają, że kwasy omega-3 wpływają korzystnie na rozwój endometriozy. Wykazano, że w diecie kobiet z endometriozą znajdowały się znacznie mniejsze ilości kwasów omega-3 aniżeli w diecie kobiet zdrowych [56]. W innym badaniu potwierdzono, że rozwój choroby był mniej prawdopodobny, jeżeli dieta była bogata w kwasy omega-3. Kobiety z wyższym spożyciem tych kwasów tłuszczowych były o 22% mniej narażone na rozwój endometriozy [57]. Wykazano, że suplementacja kwasami omega-3 może zahamować rozwój zmian endometrialnych, zminimalizować ból i stan zapalny w szczególności u kobiet z ciężkim stopniem zaawansowania choroby [58]. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe dzieli się także na kwasy omega-6, czyli: kwas linolowy i kwas arachidonowy [55]. Wykazano, iż u kobiet z endometriozą powinno się ograniczyć spożywanie kwasu arachidonowego, ponieważ jest on składnikiem biorącym udział w produkcji, silnie

działających prozapalnie, prostagladyn i leukotrienów [12]. W badaniu w 2012 roku stwierdzono, że proporcja kwasów omega 6 do omega 3 jest znaczącym czynnikiem wpływającym na ciężkość choroby [58].

Niekorzystny stosunek kwasów n-6 do n-3 prowadzi do zaostrzenia bólu miesiączkowego i zmian hormonalnych [12].

W diecie kobiet zmagających się z endometriozą powinna się znaleźć oliwa z oliwek, która jest głównym źródłem tłuszczów jednonienasyconych. W kilku badaniach rozpatrywano wpływ spożywania tłuszczów jednonienasyconych na ryzyko rozwoju choroby, jaką jest endometrioza. W żadnym badaniu nie stwierdzono wyraźnej korelacji [20]. Wykazano, iż efekty immunomodulujące związane ze spożywaniem oliwy z oliwek nie są aż tak silne jak te, które są wytwarzane przez wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3. Jednakże oliwa z oliwek wykazuje działanie przeciwzapalne i przeciwutleniające z uwagi na to, iż jest bogata w kwas oleinowy i fenole, które są silnymi antyoksydantami, dlatego warto włączyć ją do diety [59].

N-acetylocysteina jest prekursorem glutationu, który jest silnym niskocząsteczkowym antyoksydantem, odgrywającym znaczącą rolę ochronną organizmu przed wolnymi rodnikami [13]. We włoskim badaniu kohortowym udowodniono, że suplementacja NAC jest naturalnym i skutecznym wspomaganie leczenia endometriozy u kobiet, ponadto nie wpływa na płodność oraz nie ma żadnych efektów ubocznych. Zbadano ponad 140 kobiet posiadających torbiele endometrialne na jajnikach, potwierdzone laparoskopowo. Jednej grupie kobiet podawano przez okres 3. miesięcy N-acetylocysteinę w dawce 600 mg 3 razy dziennie, z racji tego, iż 1,8 g NAC jest maksymalną dawką uznawaną za bezpieczną. Podział na trzy dawki zapewnił stały poziom NAC w osoczu. Drugiej grupie nie podawano N-acetylocysteiny. Wykazano, iż wśród kobiet, które suplementowały NAC, zmniejszyła się średnica torbieli, w porównaniu do kobiet, które nie stosowały N-acetylocysteiny. Ponadto, w grupie kobiet, które nie suplementowały NAC torbiele znacznie się powiększyły. W przypadku dwudziestu czterech pacjentek wycofano planowaną laparoskopię z powodu pomniejszenia lub całkowitego zniknięcia torbieli, dostatecznego zminimalizowania dolegliwości bólowych bądź ciąży [60].

Kolejnym składnikiem istotnym dla przebiegu endometriozy jest witamina D. W prospektywnym badaniu kohortowym, w którym przez 14 lat obserwowano dietę ponad 70 000 amerykańskich kobiet wykazano, że wyższy poziom witaminy D w osoczu i wyższe spożycie produktów mlecznych są związane z niższym ryzykiem zachorowania na endometriozę. Kobiety mające wyższe stężenie witaminy D w surowicy miały o 24% mniejsze

ryzyko endometriozy, w porównaniu do kobiet z najniższym stężeniem. Przypuszcza się, że biologiczny mechanizm, przez który witamina D może wpływać na ryzyko choroby jest związany z układem odpornościowym, gdyż endometrioza jest związana z nieprawidłową odpowiedzią immunologiczną [61].

W badaniu z 2016 roku udowodniono, że witamina D może powstrzymać rozwój choroby poprzez zahamowanie stanu zapalnego oraz proliferacji komórek endometrium, co może zapobiegać postępowi choroby i może być częścią strategii terapeutycznej w leczeniu endometriozy [62]. W innym badaniu klinicznym wykazano, że suplementacja witaminy D w dawce 300 000 IU u kobiet z bolesnym miesiączkowaniem, zmniejszyła dolegliwości bólowe przy jednoczesnym zmniejszeniu stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych [63]. Jednakże w innym badaniu klinicznym, w którym suplementowano dawkę 500 000 IU przez okres 12. tygodni, nie potwierdzono wpływu witaminy D na dolegliwości bólowe u kobiet z endometriozą [64]. Dotychczasowe badania sugerują wpływ witaminy D na patogenezę i rozwój endometriozy, ale nie na dolegliwości bólowe związane z tą chorobą. Konieczne są dalsze badania kliniczne, aby określić wpływ witaminy D w leczeniu endometriozy.

Grupą produktów, na które warto zwrócić uwagę w codziennej diecie, są produkty nabiałowe.

W prospektywnym badaniu kohortowym z 2020 roku oceniono związek między spożyciem nabiału w okresie dojrzewania a ryzykiem zachorowania na endometriozę, potwierdzoną laparoskopowo w wieku dorosłym. Wykazano, że kobiety spożywające w okresie dojrzewania ponad 4 porcje nabiału dziennie miały o 32% mniejsze ryzyko choroby, aniżeli kobiety spożywające jedną porcję lub mniej. Ta zależność była porównywalna dla niskotłuszczowych i wysokotłuszczowych produktów mlecznych, jednakże spożycie zwłaszcza jogurtów i lodów wiązało się z niższym ryzykiem zachorowania na to schorzenie [65]. Endometrioza jest związana z podwyższonym stanem zapalnym w organizmie [65], w badaniach z roku 2008 wykazano, że dieta mleczna obniżyła markery stanu oksydacyjnego i zapalnego w modelu mysim oraz u otyłych dorosłych osób [66]. Wyniki tych badań mogą być pomocne w określeniu zaleceń dietetycznych już w okresie dojrzewania, co może być skuteczne w profilaktyce tej choroby i zmniejszeniu liczby kobiet dotkniętych tą wyniszczającą chorobą [65].

Badania, które przeprowadzono w roku 2010 wykazały, że wysokie spożycie magnezu u ludzi wiąże się z niższymi stężeniami markerów stanu zapalnego [67]. Niedobór magnezu odnotowano u kobiet z zespołem napięcia przedmiesiączkowego oraz po poronieniach, co może sugerować, iż odgrywa on istotną rolę w funkcjach rozrodczych. W oparciu o dotychczasowe

dowody zaobserwowano, że wraz ze wzrostem spożycia magnezu, ale tylko pochodzącego z pożywienia, zmniejszyło się ryzyko zachorowania na endometriozę [61]. Ponadto wykazano, iż magnez zmniejsza dolegliwości bólowe związane z endometriozą [68].

Melatonina to hormon, który jest wytwarzany głównie przez szyszynkę. Dotychczasowe doniesienia sugerują korzystny wpływ suplementacji melatoniną na leczenie endometriozy. Wykazano, że melatonina zmniejsza objętość zmian endometrialnych, obniża markery stresu oksydacyjnego oraz hamuje proliferację komórek nabłonka endometrium, która jest wywołana przez estradiol [69]. Co więcej, w badaniu klinicznym z udziałem kobiet chorujących na endometriozę udowodniono, że melatonina nie tylko wykazuje działanie przeciwzapalne i przeciwtleniające, ale także działa przeciwbólowo. Po 8. tygodniach leczenia melatoniną w dawce 10 mg, dolegliwości bólowe zmniejszyły się o 39,8%, a stosowanie leków przeciwbólowych spadło o 80% [70]. Podsumowując - sugeruje się, że melatonina może być skutecznie i bezpiecznie stosowana jako terapia w leczeniu endometriozy [69].

CHARAKTERYSTYKA WYBRANYCH, PRZECIWSKAZANYCH SKŁADNIKÓW DIETY

Coraz liczniejsze badania sugerują, że niektóre składowe diety są w stanie zaostrzać objawy endometriozy, jak również przyczyniać się do jej rozwoju. W postępowaniu dietetycznym należy zwrócić uwagę na indeks glikemiczny. Wykazano bowiem, że dieta bogata w produkty o wysokim indeksie glikemicznym, powodujące gwałtowny wzrost poziomu glukozy, a tym samym wyrzut insuliny we krwi może zwiększać poziom estrogenu w organizmie [20]. Związane jest to również z faktem, że insulina hamuje produkcję białka SHBG, które odpowiada za obniżanie poziomu estrogenu i testosteronu w organizmie [21]. W badaniu z 2011 roku wykazano, że estrogeny i wysoki poziom insuliny sprzyjają namnażaniu się komórek endometrium [22].

Dotychczasowe doniesienia wskazują także, iż ciągła ekspozycja na dietę wysokotłuszczową związana jest z ogólnoustrojowym przewlekłym stanem zapalnym organizmu oraz stresem oksydacyjnym. Zwiększone spożycie tłuszczu (do 45% całkowitego zapotrzebowania energetycznego) zwiększa liczbę zmian chorobowych i może nasilać objawy endometriozy [71]. Ponadto tłuszcze nasycone mogą przyczyniać się do zwiększonego stężenia estradiolu i hormonów steroidowych w organizmie, co w konsekwencji wiąże się z powstawaniem chorób estrogenozależnych. Tłuszcze nasycone znajdują się między innymi

w produktach pochodzenia zwierzęcego, takich jak czerwone mięso i jego przetwory [20]. Dieta bogata w czerwone mięso wiąże się z wysokim stężeniem estradiolu i siarczanu estronu, co podwyższa poziom krążących steroidów. Ponadto jest to żywność, która zawiera dioksyne - ksenobiotyki, wpływające na układ hormonalny. Jest również bogata w kwas arachidonowy omega-6, który w nadmiarze potęguje aktywność prozapalnych substancji, co przyczynia się do wyraźnego działania zapalnego [10]. We włoskim badaniu kliniczno-kontrolnym wykazano, że u kobiet spożywających co najmniej 7 porcji czerwonego mięsa w tygodniu, ryzyko zachorowania na endometriozę wzrasta o 100%, w porównaniu z kobietami, które spożywały porcję czerwonego mięsa 3 razy w ciągu tygodnia lub rzadziej [72]. W prospektywnym badaniu, w którym przez ponad 20 lat (1991-2013) obserwowano 81 908 kobiet wykazano, iż spożycie czerwonego mięsa może być istotnym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka zachorowania na endometriozę [73].

Do składników o negatywnym wpływie zaliczane są także izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych. Są to związki powstające przede wszystkim w wyniku uwodornienia tłuszczów roślinnych. Znajdują się w produktach przetworzonych, potrawach smażonych, ciastkach, przekąskach. Zależność pomiędzy spożyciem tego rodzaju tłuszczu w diecie a występowaniem endometriozy zostało ocenione w dwóch badaniach [10,20]. W badaniu z 2010 roku wykazano, że kobiety spożywające najwięcej tłuszczów trans były o 48% bardziej narażone na rozwój endometriozy niż te, które spożywały go najmniej [57]. Natomiast w populacyjnym badaniu kliniczno-kontrolnym przeprowadzonym w 2011 roku nie wykazano istotnego wpływu wyższego spożycia tłuszczów trans na ryzyko rozwoju choroby [11]. Niemniej jednak tłuszcze trans są ogólnie uznawane za szkodliwe dla zdrowia [20], a ponadto ten rodzaj tłuszczu powiązany jest ze zwiększonymi stężeniami markerów zapalnych [10].

Alkohol zwiększa aktywność aromatazy [20], czyli kluczowego enzymu, który przekształca androgeny (testosteron i androstendion) w estrogeny [74]. Alkohol jest więc czynnikiem ryzyka powstawania chorób estrogenozależnych oraz niektórych przewlekłych chorób zapalnych [20]. W torbielach endometrialnych i wszczepach endometriozy znajdujących się na otrzewnej, zauważono dużą aktywność aromatazy, która stymuluje produkcję estrogenów, a te z kolei nasilają rozwój ognisk endometriozy [74]. W metaanalizie przeprowadzonej przez Parazzini i wsp. w 2013 roku wykazano, iż istnieje istotny związek między spożyciem alkoholu a zwiększonym ryzykiem zachorowania na endometriozę [75]. Udowodniono, że alkohol wpływa na układ odpornościowy zaburzając jego funkcjonowanie oraz wywołuje stan zapalny [76].

Oslabiony układ immunologiczny oraz środowisko sprzyjające zapaleniu, mogą powodować korzystne warunki do wystąpienia tej choroby [20]. Równie ważnym aspektem jest fakt, iż alkohol wpływa na płodność i może znacząco obniżyć zdolność reprodukcji wśród kobiet i mężczyzn. Rezultatem spożywania alkoholu jest powstanie stresu oksydacyjnego, który ma na płodność negatywny wpływ [77]. Ponadto kobiety dotknięte tą chorobą sięgając często po alkohol z powodu niemożności zajścia w ciążę, jeszcze bardziej ją obniżają [20]. Udowodniono, iż kobiety z potwierdzoną endometriozą mają wyższe ryzyko zachorowania na depresję [78], a co za tym idzie także zwiększone ryzyko spożycia alkoholu [20].

W związku z tym, iż endometrioza w dużej mierze związana jest z bólem i dolegliwościami ze strony różnych układów, przeprowadzono retrospektywne badanie oceniające skuteczność stosowania diety bezglutenowej w łagodzeniu objawów endometriozy. W badaniu wzięło udział 207 kobiet, którym towarzyszył ogromny ból podczas menstruacji, w miednicy mniejszej oraz podczas współżycia. Po roku stosowania diety bezglutenowej w 156 przypadkach (75%) stwierdzono znaczącą poprawę dolegliwości bólowych. W pozostałych przypadkach nie odnotowano zmniejszenia bólu, ale co ważne nie zgłoszono także pogorszenia objawów. Natomiast u wszystkich pacjentek stwierdzono poprawę jakości życia, samopoczucia, postrzegania zdrowia, poprawę komfortu psychicznego oraz fizycznego [79]. Niemniej jednak warto podkreślić, że jest zbyt mało dowodów świadczących o konieczności całkowitego wyeliminowania glutenu z diety u kobiet chorych na endometriozę. Konieczne są dalsze badania i obserwacje, które potwierdzą, iż eliminacja bądź ograniczenie tego składnika będzie korzystne w leczeniu oraz łagodzeniu objawów endometriozy.

PODSUMOWANIE

Endometrioza jest schorzeniem o wieloczynnikowym podłożu, dotyczącym dużej grupy kobiet. Przedstawione doniesienia naukowe wskazują, że właściwe odżywianie organizmu może być ważnym elementem profilaktyki i leczenia endometriozy. Odpowiednia dieta zmniejsza stan zapalny w organizmie, naturalnie reguluje gospodarkę hormonalną, łagodzi ból, zapewnia stały poziom glukozy we krwi, poprawia funkcjonowanie układu odpornościowego oraz kompleksowo poprawia stan odżywienia organizmu, co może poprawić jakość życia kobiet chorych na endometriozę. Rezygnacja z żywności zawierającej izomery trans, ograniczenie czerwonego mięsa i alkoholu, z jednoczesnym zwiększeniem spożycia produktów zawierających kwasy tłuszczowe omega-3, antyoksydanty, magnez, witaminę D

może zmniejszać ryzyko zachorowania na endometriozę bądź łagodzić przebieg istniejącej już choroby.

PIŚMIENNICTWO

1. Jurkiewicz-Przondziona J., Lemm M., Kwiatkowska-Pamuła A. et al.: Influence of diet on the risk of developing endometriosis. *Ginekologia Polska*, 2017, 88, 96-102.
2. Wyderka A., Zalewska D., Szelać E.: Endometrioza a jakość życia. w: Głowacka D. (red): *Pielęgniarstwo Polskie*, 2011, 4(42), 199–206.
3. Koninckx P.R, Ussia A, Adamyan L. et al.: Pathogenesis of endometriosis: the genetic/epigenetic theory. *Fertil. Steril.*, 2019, 111(2), 327-340.
4. Nezhat C., King L.P., Paka C. et al.: Bilateral thoracic endometriosis affecting the lung and diaphragm. *JSLs*, 2012, 16, 140 –142.
5. Kocbek V., Vouk K., Bersinger N.A. et al.: Panels of cytokines and other secretory proteins as potential biomarkers of ovarian endometriosis. *J. Mol. Diagn.*, 2015, 17(3), 325-334.
6. Slabe N., Meden-Vrtovec H., Verdenik I. et al.: Cytotoxic T-Cells in Peripheral Blood in Women with Endometriosis. *Geburtshilfe Frauenheilkd*, 2013, 73(10), 1042-1048.
7. Montgomery G.W., Mortlock S., Giudice L.C.: Should genetics now be considered the pre-eminent etiologic factor in endometriosis? *J. Minim. Invasive Gynecol.*, 2020, 27(2), 280-286.
8. Hansen K.A., Eyster K.M.: Genetics and genomics of endometriosis. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 2010, 53(2), 403–412.
9. Szymańska J., Frydrych B., Struciński P. i wsp.: Mieszanina polichlorowanych dibenzo-p-dioksyn i polichlorowanych dibenzofuranów. Dokumentacja proponowanych dopuszczalnych wielkości narażenia zawodowego. *Podstawy i Metody Oceny Środowiska Pracy*, 2020, 1(103), 106.
10. Halpern G., Schor E., Kopelman A.: Nutritional aspects related to endometriosis. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, 2015, 61(6), 519-523.
11. Trabert B., Peters U., De Roos A.J. et al.: Diet and risk of endometriosis in a population-based case-control study. *Br. J. Nutr.*, 2011, 105(3), 459-467.
12. Gier D.: Leczenie żywieniowe w endemiozie. [w:] *Nowe trendy w dietetyce*, Krzystyniak K.L., Klonowska J. (red.). Wydawnictwo Wyższej Szkoły Inżynierii i Zdrowia w Warszawie, Warszawa, 2019, 34.

13. Piszcz P., Wantusiak P. i wsp.: Antyoksydanty w produktach spożywczych, ich rola i właściwości. *Postępy techniki przetwórstwa spożywczego*, 2010, 2, 82-85.
14. Sadowska A., Żebrowska-Krasuska M. i wsp.: Przeciwutleniacze w żywności. *Postępy techniki przetwórstwa spożywczego*, 2012, 2, 100-103.
15. Mier-Cabrera J., Aburto-Soto T., Burrola-Méndez S. et al.: Women with endometriosis improved their peripheral antioxidant markers after the application of a high antioxidant diet. *Reprod. Biol. Endocrinol.*, 2009, 7, 54.
16. Ciebiera M., Esfandyari S., Siblini H. et al.: Nutrition in Gynecological Diseases: Current Perspectives. *Nutrients*, 2021, 13(4), 1178.
17. Parazzini F., Chiaffarino F., Surace M. et al.: Selected food intake and risk of endometriosis. *Human Reproduction*, 2004, 19(8), 1755–1759.
18. Harris H.R., Eke A.C., Chavarro J.E. et al.: Fruit and vegetable consumption and risk of endometriosis. *Hum. Reprod.* 2018, 33(4), 715-727.
19. Merklinger-Gruchała A., Jasińska G.: Żywnienie a stężenia hormonów płciowych (estrogenów i progesteronu) u kobiet w wieku rozrodczym: implikacje dla ryzyka raka piersi. W: Kapiszewska M. (red): *Środowisko i gospodarka hormonalna u kobiet*. Oficyna Wydawnicza AFM, Kraków, 2012, 125.
20. Helbig M., Vesper A.S., Beyer I. et al.: Does Nutrition Affect Endometriosis? *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 2021, 81(2), 191-199.
21. Teng F., Ma X., Yu X. et al.: High serum Androgen and Insulin concentrations increase the tendency of Endometrial Carcinoma. *J. Cancer.*, 2020m 11(19)m 5656-5664.
22. Friberg E., Wallin A., Wolk A.: Sucrose, high-sugar foods, and risk of endometrial cancer-a population-based cohort study. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 2011, 20(9), 1831-1837.
23. Grosso G., Godos J., Lamuela-Raventos R. et al.: A comprehensive meta-analysis on dietary flavonoid and lignan intake and cancer risk: Level of evidence and limitations. *Mol. Nutr. Food Res.*, 2017, 61(4).
24. Micek A., Godos J., Brzostek T. et al.: Dietary phytoestrogens and biomarkers of their intake in relation to cancer survival and recurrence: a comprehensive systematic review with meta-analysis. *Nutr. Rev.*, 2021, 79(1), 42-65.
25. Gołabek A., Kowalska K., Olejnik A.: Polyphenols as a Diet Therapy Concept for Endometriosis—Current Opinion and Future Perspectives. *Nutrients*, 2021, 13(4), 1347.

26. Cao Y., Zhuang M.F., Yang Y. et al.: Preliminary study of quercetin affecting the hypothalamic-pituitary-gonadal axis on rat endometriosis model. *Evid. Based Complement Alternat. Med.*, 2014, 2014, 781684.
27. Signorile P.G., Viceconte R., Baldi A.: Novel dietary supplement association reduces symptoms in endometriosis patients. *J. Cell. Physiol.*, 2018, 233(8), 5920-5925.
28. Takaoka O., Mori T., Ito F. et al.: Daidzein-rich isoflavone aglycones inhibit cell growth and inflammation in endometriosis. *J. Steroid. Biochem. Mol. Biol.*, 2018, 181, 125-132.
29. Yavuz E., Oktem M., Esinler I. et al.: Genistein causes regression of endometriotic implants in the rat model. *Fertil Steril.*, 2007, 88(4), 1129-1134.
30. Tsuchiya M., Miura T., Hanaoka T. et al.: Effect of soy isoflavones on endometriosis: interaction with estrogen receptor 2 gene polymorphism. *Epidemiology*, 2007, 18(3), 402-408.
31. Kim J.H., Woo J.H., Kim H.M. et al.: Anti-Endometriotic Effects of Pueraria Flower Extract in Human Endometriotic Cells and Mice. *Nutrients*, 2017, 9(3), 212.
32. Yu J., Zhao L., Zhang D. et al.: The effects and possible mechanisms of puerarin to treat endometriosis model rats. *Evid Based Complement Alternat Med.*, 2015, 2015, 269138.
33. Wang C.C., Xu H. Man G.C. et al.: Prodrug of green tea epigallocatechin-3-gallate (Pro-EGCG) as a potent anti-angiogenesis agent for endometriosis in mice. *Angiogenesis*, 2013, 16(1), 59-69.
34. Balan A., Moga M.A., Dima L. et al.: An Overview on the Conservative Management of Endometriosis from a Naturopathic Perspective: Phytochemicals and Medicinal Plants. *Plants (Basel)*, 2021, 10(3), 587.
35. Chen F.Y., Wang X., Tang R.Y. et al.: New therapeutic approaches for endometriosis besides hormonal therapy. *Chin. Med. J. (Engl)*, 2019, 132(24), 2984-2993.
36. Zhang Y., Cao H., Yu Z. et al.: Curcumin inhibits endometriosis endometrial cells by reducing estradiol production. *Iran J. Reprod. Med.*, 2013, 11(5), 415-22.
37. Cao H, Wei YX, Zhou Q. et al.: Inhibitory effect of curcumin in human endometriosis endometrial cells via downregulation of vascular endothelial growth factor. *Mol. Med. Rep.*, 2017, 16(4), 5611-5617.
38. Vallée A., Lecarpentier Y.: Curcumin and Endometriosis. *Int. J. Mol. Sci.* / 2020/ 21(7), 2440.

39. Ilhan M., Gurağaç Dereli F.T., Akkol E.K.: Novel Drug Targets with Traditional Herbal Medicines for Overcoming Endometriosis. *Curr. Drug. Deliv.*, 2019, 16(5), 386-399.
40. Daily J.W., Zhang X., Kim D.S. et al.: Efficacy of Ginger for Alleviating the Symptoms of Primary Dysmenorrhea: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *Pain Med.*, 2015, 16(12), 2243-55.
41. Wang D., Jiang Y., Yang X. et al.: 6-Shogaol reduces progression of experimental endometriosis in vivo and in vitro via regulation of VEGF and inhibition of COX-2 and PGE2-mediated inflammatory responses. *Korean J. Physiol. Pharmacol.*, 2018, 22(6), 627-636.
42. Filho J.M.M., Neto J.N., Gomes L.M.R.S. et al.: *Zingiber officinale* Roscoe (Ginger) as a Complementary Option for Clinical Treatment of Endometriosis: An Experimental Study in Rats. *J. Med. Food*, 2021, 24(4), 342-347.
43. Ferella L., Bastón J.I., Bilotas M.A. et al.: Active compounds present in *Rosmarinus officinalis* leaves and *Scutellaria baicalensis* root evaluated as new therapeutic agents for endometriosis. *Reprod. Biomed. Online*, 2018, 37(6), 769-782.
44. Maia H., Haddad C., Casoy J. et al.: Advantages of the association of resveratrol with oral contraceptives for management of endometriosis-related pain. *Int. J. Womens Health*, 2012, 4, 543-549.
45. Amaya S.C., Savaris R.F., Filipovic C.J. et al.: Resveratrol and endometrium: a closer look at an active ingredient of red wine using in vivo and in vitro models. *Reprod Sci.*, 2014, 21(11), 1362-9.
46. Kodarahmian M., Amidi F., Moini A. et al.: The modulating effects of Resveratrol on the expression of MMP-2 and MMP-9 in endometriosis women: a randomized exploratory trial. *Gynecol. Endocrinol.*, 2019, 35(8), 719-726.
47. Khodarahmian M., Amidi F., Moini A. et al.: A randomized exploratory trial to assess the effects of resveratrol on VEGF and TNF- α 2 expressions in endometriosis women. *J. Reprod. Immunol.*, 2021, 143, 103248.
48. Auborn K.J., Fan S., Rosen E.M. et al.: Indole-3-carbinol is a negative regulator of estrogen. *J. Nutr.*, 2003, 133(7 Suppl), 2470S-2475S.
49. Huijs E., Nap A.: The effects of nutrients on symptoms in women with endometriosis: a systematic review. *Reprod. Biomed. Online*, 2020, 41(2), 317-328.
50. Morales-Prieto D.M., Herrmann J., Osterwald H. et al.: Comparison of dienogest effects upon 3,3'-diindolylmethane supplementations in models of endometriosis and clinical cases. *Reprod. Biol.*, 2018, 18(3), 252-258.

51. Yang X., Belosay A., Hartman J.A. et al.: Dietary soy isoflavones increase metastasis to lungs in an experimental model of breast cancer with bone micro-tumors. *Clin Exp Metastasis*, 2015, 32(4), 323-33.
52. Zhong X.S., Ge J., Chen S.W. et al.: Association between Dietary Isoflavones in Soy and Legumes and Endometrial Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Acad. Nutr. Diet.*, 2018, 118(4), 637-651.
53. Mumford S.L., Weck J., Kannan K. et al.: Urinary Phytoestrogen Concentrations Are Not Associated with Incident Endometriosis in Premenopausal Women. *J Nutr.*, 2017, 147(2), 227-234.
54. Reger M.K., Zollinger T.W., Liu Z. et al.: Association between Urinary Phytoestrogens and C-reactive Protein in the Continuous National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am Coll Nutr.*, 2017, 36(6), 434-441.
55. Hopeman M.M., Riley J.K., Frolova A.I. et al.: Serum Polyunsaturated Fatty Acids and Endometriosis. *Reprod Sci.*, 2015, 22(9), 1083-1087.
56. Savaris A.L., do Amaral V.F.: Nutrient intake, anthropometric data and correlations with the systemic antioxidant capacity of women with pelvic endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.*, 2011, 158(2), 314-318.
57. Missmer S.A., Chavarro J.E., Malspeis S. et al.: A prospective study of dietary fat consumption and endometriosis risk. *Hum Reprod.*, 2010, 25(6), 1528-35.
58. Khanaki K., Nouri M., Ardekani A.M. et al.: Evaluation of the relationship between endometriosis and omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids. *Iran Biomed J.*, 2012, 16(1), 38-43.
59. Parazzini F., Viganò P., Candiani M. et al.: Diet and endometriosis risk: a literature review. *Reprod Biomed Online*, 2013, 26(4), 323-336.
60. Porpora M.G., Brunelli R., Costa G. et al.: A promise in the treatment of endometriosis: an observational cohort study on ovarian endometrioma reduction by N-acetylcysteine. *Evid. Based. Complement Alternat Med.*, 2013, 2013, 240702.
61. Harris H.R., Chavarro J.E., Malspeis S. et al.: Dairy-food, calcium, magnesium, and vitamin D intake and endometriosis: a prospective cohort study. *Am J Epidemiol.*, 2013, 177(5), 420-430.
62. Miyashita M., Koga K., Izumi G. et al.: Effects of 1,25-Dihydroxy Vitamin D3 on Endometriosis. *J Clin Endocrinol Metab.*, 2016, 101(6), 2371-2379.

63. Lasco A., Catalano A., Benvenga S.: Improvement of primary dysmenorrhea caused by a single oral dose of vitamin D: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Arch Intern Med.*, 2012, 172(4), 366-367.
64. Almassinokiani F., Khodaverdi S., Solaymani-Dodaran M. et al.: Effects of Vitamin D on Endometriosis-Related Pain: A Double-Blind Clinical Trial. *Med Sci Monit.*, 2016, 22, 4960-4966.
65. Nodler J.L., Harris H.R., Chavarro J.E. et al.: Dairy consumption during adolescence and endometriosis risk. *Am J Obstet Gynecol.*, 2020, 222(3), 257.e1-257.e16.
66. Zemel M.B., Sun X.: Dietary calcium and dairy products modulate oxidative and inflammatory stress in mice and humans. *J Nutr.*, 2008, 138(6), 1047-1052.
67. Chacko S.A., Song Y., Nathan L. et al.: Relations of dietary magnesium intake to biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in an ethnically diverse cohort of postmenopausal women. *Diabetes Care*, 2010, 33(2), 304-310.
68. Woźniak P., Ziółkowski P., Stetkiewicz T. i wsp.: Leczenie uzupełniające w endometriozy. *Przegląd Menopauzalny*, 2012, 5, 396–403.
69. Mosher A.A., Tsoulis M.W., Lim J. et al.: Melatonin activity and receptor expression in endometrial tissue and endometriosis. *Hum Reprod.*, 2019, 34(7), 1215-1224.
70. Schwertner A., Conceição Dos Santos C.C., Costa G.D. et al.: Efficacy of melatonin in the treatment of endometriosis: a phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain*, 2013, 154(6), 874-81.
71. Heard M.E., Melnyk S.B., Simmen F.A. et al.: High-Fat Diet Promotion of Endometriosis in an Immunocompetent Mouse Model is Associated with Altered Peripheral and Ectopic Lesion Redox and Inflammatory Status. *Endocrinology*, 2016, 157(7), 2870-2882.
72. Parazzini F., Chiaffarino F., Surace M. et al.: Selected food intake and risk of endometriosis. *Hum Reprod.*, 2004, 19(8), 1755-9.
73. Yamamoto A., Harris H.R., Vitonis A.F. et al.: A prospective cohort study of meat and fish consumption and endometriosis risk. *Am J Obstet Gynecol.*, 2018, 219(2), 178.e1-178.e10.
74. Sobstyl M., Tkaczuk-Włach J., Jakiel G.: Farmakologiczne leczenie endometriozy. *Przegląd Menopauzalny*, 2010, 3, 195.
75. Parazzini F., Cipriani S., Bravi F. et al.: A metaanalysis on alcohol consumption and risk of endometriosis. *Am J Obstet Gynecol.*, 2013, 209(2), 106.e1-10.

76. Jankowski M.M., Ignatowska-Jankowska B., Kumański K. i wsp.: Wpływ alkoholu na układ odpornościowy- przegląd badań. *Alkoholizm i Narkomania*, 2013, 26(1), 37–53.
77. Bojanowska M., Kostecka M.: Dieta i styl życia jako czynniki wpływające na płodność. *Kosmos. Problemy nauk biologicznych*, 2018, 67(2), 434.
78. Sepulcri R.de P., do Amaral V.F.: Depressive symptoms, anxiety, and quality of life in women with pelvic endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.*, 2009, 142(1), 53-56.
79. Marziali M., Venza M., Lazzaro S., et al.: Gluten-free diet: a new strategy for management of painful endometriosis related symptoms? *Minerva Chir.*, 2012, 67(6), 499-504.

Interdyscyplinarne podejście do problemu alergicznego zapalenia spojówek

Kaja Bator, Weronika Machaj, Kinga Tyczyńska, Ada Wasielewska

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

WSTĘP

Choroby alergiczne dotyczą niemal 25% światowej populacji. Wśród nich najczęstsze rozpoznanie stanowi alergiczny nieżyt nosa, współwystępujący z alergicznym zapaleniem spojówek aż w 70-80%.

Należy podkreślić fakt, że co najmniej 1/3 przypadków „czerwonego oka” ma podłoże alergiczne. W związku z tak liczną grupą pacjentów cierpiących na alergiczne choroby oczu, w ostatnich latach doszło do znaczącego rozwoju zarówno diagnostyki, jak i również metod ich leczenia.

Wypracowane postępowanie integruje kompetencje wielu specjalności. Interdyscyplinarny wymiar alergicznego zapalenia spojówek wymaga współpracy lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, okulistów, alergologów i dermatologów.

ETIOPATOGENEZA

Spojówka, w przeciwieństwie do wewnętrznych części oka, jest stale ekspozowana w środowisku zewnętrznym, tj. ma kontakt z różnymi potencjalnymi alergenami, np. pyłkami traw, zarodnikami grzybów czy alergenami kurzu domowego. Oddziaływanie czynników środowiskowych na spojówkę u niektórych osób może prowadzić do rozwoju alergicznej choroby zapalnej tej tkanki [1].

Główną rolę w tym procesie odgrywają przeciwciała IgE i komórki tuczne, czyli mastocyty (reakcja nadwrażliwości typu I). Kontakt alergenu z workiem spojówkowym osoby uczulonej stymuluje wytwarzanie cytokin przez limfocyty Th2. Cytokiny te indukują wytwarzanie immunoglobulin E (IgE) przez limfocyty B. Na komórkach śródbłona naczyń krwionośnych spojówki, nabłonku, komórkach kubkowych oraz włóknach nerwowych i komórkach układu immunologicznego znajdują się receptory, z którymi łączy się histamina uwolniona z mastocytów w wyniku ich degranulacji wywołanej kontaktem z przeciwciałami IgE. Prowadzi to do rozwoju objawów klinicznych: pojawia się zaczerwienienie i obrzęk

spojówki, świąd i łzawienie [2]. Następuje rekrutacja licznych komórek zapalnych, takich jak limfocyty, neutrofile i eozynofile. Naciek tych komórek, a także produkcja licznych mediatorów stanu zapalnego prowadzą do utrzymywania się stanu zapalnego objawiającego się utrwaleniem się objawów, światłowstrętem i bólem oka [3].

Przebudowa spojówki i procesy włóknienia w przebiegu przewlekłego stanu zapalnego mogą skutkować uszkodzeniem rogówki, infekcjami oraz zaburzeniami widzenia [4].

Alergiczne zapalenie spojówek może być wywołane mechanizmami zależnymi od IgE (sezonowe alergiczne zapalenie spojówek, całoroczne alergiczne zapalenie spojówek) oraz niezależnymi od IgE (kontaktowe zapalenie powiek i spojówek). Na powstanie niektórych postaci alergii ocznej mogą mieć wpływ zarówno reakcje zależne jak i niezależne od IgE (wiosenne zapalenie rogówki i spojówek oraz atopowe zapalenie rogówki i spojówki). Mechanizmem niezależnym od IgE jest reakcja nadwrażliwości typu IV. Uważa się, że czynniki hormonalne i genetyczne mogą również odgrywać rolę w patogenezie alergicznego zapalenia spojówek [1].

W klasyfikacji zaburzeń nadwrażliwości powierzchni oka ujęto także olbrzymiobrodawkowe zapalenie spojówek uznawane za chorobę zapalną wywołaną przewlekłym drażnieniem mechanicznym, która nie musi mieć podłoża alergicznego [1].

OBRAZ KLINICZNY

Ostre alergiczne zapalenie spojówek (ang. AAC - *acute allergic conjunctivitis*) wynika z wystąpienia reakcji nadwrażliwości zależnej od IgE. Najczęstszym podłożem jest kontakt z alergenami środowiskowymi tj. pyłki czy obecnością toksyn w powietrzu. W badaniu przedmiotowym stwierdzić można silne zaczerwienienie oczu, nasilone łzawienie, świąd, a także obrzęk spojówek o zmiennym nasileniu, zwykle ustępujący w ciągu kilku godzin po ustąpieniu kontaktu z alergenem [5].

Sezonowe zapalenie spojówek (ang. SAC - *seasonal allergic conjunctivitis*) najczęściej występuje u osób z innymi chorobami na podłożu atopii w okresie wiosennym bądź letnim. Typowe jest szybkie pojawienie się objawów, zwykle w ciągu minut od ekspozycji na alergen (np.: pyłki drzew lub traw), ale także ich szybkie ustępowanie w przypadku zaprzestania lub znacznego ograniczenia kontaktu z alergenem [1,5,6].

Obraz kliniczny jest niemalże taki sam jak w przypadku **całorocznego zapalenia spojówek (ang. PAC - *perennial allergic conjunctivitis*)**. W PAC objawy towarzyszą

pacjentom cały rok i ich największe nasilenie obserwuje się jesienią lub zimą. Villegas i Benitez-del-Castillo w swojej pracy używają akronimu TIRED do opisu występujących w przebiegu SAC oraz PAC objawów. TIRED można rozszyfrować odpowiednio - T - tearing, czyli łzawienie; I - itching, swędzenie, R - redness, zaczerwienienie oraz Ed - edema, oznaczająca obrzęk [1,5,6].

Dodatkowo w badaniu przedmiotowym mogą wystąpić obrzęk spojówki, reakcja brodawkowa w obrębie spojówki powiekowej, obrzęk powiek, a w obrębie worka spojówkowego stwierdza się obecność śluzowej wydzieliny. W badaniu podmiotowym pacjenci skarżą się na światłowstręt, uczucie pieczenia oczu [1,5,6,7].

Wiosenne zapalenie spojówek i rogówki (ang. VKC *vernal keratoconjunctivitis*) jest obuocznym przewlekłym stanem zapalnym [1]. Najczęściej występuje u chłopców zamieszkujących regiony klimatu tropikalnego. Choroba ta często współistnieje z innymi na tle atopii tj. z astmą lub AZS i w większości przypadków ustępuje po okresie dojrzewania u chłopców [1,8].

Dzieci skarżą się na nasilony świąd, pieczenie, światłowstręt oraz uczucie ciała obcego i zamazane widzenie. W niektórych przypadkach występuje kurcz powiek. W badaniu w lampie szczelinowej często obecna jest gęsta, śluzowa wydzielina oraz brodawki olbrzymie na tarczce spojówkowej przypominające "kostkę brukową" [1,8]. W obrębie spojówek mogą także wystąpić białe, punkcikowate zmiany tzw. plamki Hornera-Trantasa. Zaobserwować można także częstsze mruganie u chorych z VKC [5].

Atopowe zapalenie rogówki i spojówek (ang. AKC - *atopic keratoconjunctivitis*). W pracy Villegas i de-Castillo, to obustronne przewlekłe zapalenie dotyka od 25% do 42% chorych na AZS [1]. Lecz niektóre źródła podają, że zdarzają się przypadki jedynie jednostronnego AKC [7].

W obrazie klinicznym występuje zarówno nadmierne łzawienie, swędzenie oczu, ich zaczerwienienie jak i zaburzenia widzenia. Dodatkowo, charakterystyczna jest obecność zmian w obrębie skóry powiek. Od postaci łagodnego AZS, aż po ich zmacerowanie, pękanie i lichenizację [5].

W badaniu przedmiotowym bywa także obrzęk powiek, a badanie w lampie szczelinowej uwidoczniać może remodeling powierzchni gałki ocznej objawiający się bliznowaceniem, włóknieniem podspojówkowym oraz neowaskularyzacją rogówki [6,7].

Kontaktowe alergiczne zapalenie spojówek i brzegów powiek (ang. CBC - *contact blepharoconjunctivitis*) najczęściej występuje w wyniku zmiany płynu do soczewek czy po

aplikacji tuszu do rzęs lub innych kosmetyków stosowanych w obrębie twarzy [5]. Typowe jest wystąpienie objawów po kilku dniach od kontaktu z alergenem. Reakcja alergiczna skutkuje zaczerwienieniem, uczuciem pieczenia, świądem i wodnistą wydzieliną. Co więcej, często stwierdza się obrzęk, zaczerwienienie lub pękanie skóry powiek [1].

Olbrzymiobrodawkowe zapalenie spojówek (ang. GPC - *giant papillary conjunctivitis*) jest wynikiem nie tylko wystąpienia reakcji nadwrażliwości jak i również podrażnienia mechanicznego np.: przez protezę oka po zabiegu enukleacji, obecne szwy w obrębie spojówek czy stosowane soczewki kontaktowe. Jest stanem przewlekłym z charakterystycznymi dużymi brodawkami na górnej spojówce tarczowej. Do symptomatologii zalicza się uczucie ciała obcego, swędzenie, zwykle umiarkowane zaczerwienienie oka, a także śluzową, wodnistą bądź o mieszanym charakterze wydzielinę w worku spojówkowym. W przebiegu GPC nieczęsto stwierdza się zaburzenia w obrębie struktury rogówki, lecz mogą wystąpić zmiany zapalne w obrębie nabłonka rogówki [1].

DIAGNOSTYKA

Podstawę diagnostyki alergicznego zapalenia spojówek stanowi szczegółowe badanie okulistyczne wraz z wywiadem medycznym, podczas którego kluczowe jest ustalenie następujących kwestii:

- 1) obecność objawów (świąd, zaczerwienienie chemoza),
- 2) czas trwania objawów,
- 3) obecność i charakter wydzieliny,
- 4) jednostronna/dwustronna manifestacja zmian,
- 5) użytkowanie soczewek kontaktowych,
- 6) obecność alergii, astmy, egzemy,
- 7) przyjmowanie leków miejscowych i/lub systemowych,
- 8) immunosupresja,
- 9) choroby współtowarzyszące,
- 10) Czynniki socjalne (palenie, podróże, wykonywany zawód) [9,10].

Przeprowadzenie badania okulistycznego w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej, często ogranicza brak dostępności lamp szczelinowych. Jednakże większość kluczowych informacji można uzyskać podczas oglądania narządu wzroku przy użyciu jedynie latarki medycznej [9,10]. Cechami charakterystycznymi alergicznego zapalenia spojówek jest kolejno świąd oraz zaczerwienienie. Ponadto obserwowana jest wodna lub śluzowa wydzielina,

chemoza, łzawienie, suchość oka oraz zgłaszane jest uczucie pieczenia [9,10]. W razie potrzeby, barwienie fluoresceiną rogówki może uwidocznić jej ewentualną abrazję [11]. Należy mieć na uwadze, że obraz „brukowania” lub przerostu brodawkowego spojówki tarczki górnej nie jest typowy w przypadku SAC lub PAC i może towarzyszyć przewlekłej, ciężkiej postaci alergicznego zapalenia spojówek [11].

Jeżeli zarówno wywiad, jak i objawy wskazują na alergiczną etiologię zapalenia spojówek, poszerzenia diagnostyki często nie jest wymagane. Jednakże w przypadku SAC testy skórne SPT (*skin prick tests*), czy też surowicze testy alergiczne mogą pomóc w identyfikacji alergenów, co w konsekwencji umożliwi uniknięcie ponownej ekspozycji na czynniki wywołujące reakcję alergiczną [11].

Z kolei rozpoznanie PAC wymaga potwierdzenia poprzez wykrycie sIgE w SPT lub w surowicy, bowiem sam wywiad często jest niecharakterystyczny. W około 30% przypadków PAC występuje entopia, co uniemożliwia ustalenie alergenu przy pomocy podstawowych metod diagnostyki. W celu potwierdzenia entopii możliwe jest skierowanie pacjenta na dospojówkowy test prowokacyjny. Jednak często na przeszkodzie staje ograniczona dostępność ośrodków wykonujących tego typu badanie [12]. Wątek oznaczenia sIgE istotny jest również w przypadku CBC, gdy na podstawie wywiadu podejrzewany jest wyprysk powietrznopochodny. W takiej sytuacji możliwe jest wykonanie testów płatkowych PT (*path tests*), należy jednak podkreślić istotę doświadczenia specjalistów z zakresu dermatologii i/lub alergologii przy przeprowadzaniu wyżej wspomnianej diagnostyki. Jeżeli wynik PT po właściwej interpretacji okaże się ujemny, zaleca się wprowadzić do diagnostyki testy rozszerzone o dodatkowe substancje lub testy ROAD (*repeated open application test*) [12].

Diagnostyka różnicowa alergicznego zapalenia spojówek może stanowić wyzwanie ze względu na licznie występujące schorzenia, manifestujące się niespecyficznymi objawami, które mogą imitować obraz kliniczny alergicznego zapalenia spojówek. Wśród nich wymienia się bakteryjne zapalenie spojówek, nieżyt nosa, zespół suchego oka, dysfunkcja gruczołów Meiboma, zapalenie powiek. Należy ponownie podkreślić istotę wywiadu medycznego, uwzględniającego historię przebytych chorób pacjenta, jak i również ocenę wpływu czynników środowiskowych [9,10].

Proces diagnostyczny alergicznego zapalenia spojówek integruje działanie lekarzy wielu specjalności. Dolegliwości związane z zapaleniem spojówek na tle alergicznym często zgłaszane są zarówno lekarzom podstawowej opieki zdrowotnej, jak i bezpośrednio okulistom. Ponadto kluczowa w wielu przypadkach staje się współpraca ze specjalistami alergologii i/lub

dermatologii, dzięki którym działaniom możliwe jest ustalenie alergenu wywołującego u pacjenta objawy. Dowodzi to o konieczności wprowadzenia interdyscyplinarnego podejścia u chorych cierpiących na alergiczne zapalenie spojówek.

LECZENIE

Wśród metod leczenia alergicznego zapalenia spojówek można wyróżnić metody:

- niefarmakologiczne,
- farmakologiczne.
- chirurgiczne.

Leczenie niefarmakologiczne wiąże się z przeszkoleniem pacjenta w zakresie ogólnej pielęgnacji oczu. Zaleca się ograniczenie ich dotykania lub pocierania, aby zmniejszyć ryzyko kontaktu z alergenami, wirusami i bakteriami. Dodatkowo tarcie oczu wiąże się z degranulacją komórek tucznych co powoduje pogorszenie objawów. Zimne okłady i przemywanie worka spojówkowego preparatami sztucznych łez mają także korzystny wpływ. Najskuteczniejszą metodą jest jednak unikanie alergenów powodujących objawy, jeżeli zostały one u pacjenta zidentyfikowane oraz niespecyficznych czynników mogących działać drażniaco na spojówki [13,14].

W leczeniu farmakologicznym stosowane są leki przeciwhistaminowe, stabilizujące mastocyty i eozynofile, glikokortykosteroidy, niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz leki immunosupresyjne.

Doustne przeciwhistaminowe leki II generacji (np. desloratadine, feksofenadine hydrochloride), stosowane są do leczenia przewlekłego alergicznego zapalenia spojówek oraz atopowego zapalenia rogówki i spojówek. Leki te skuteczne są także w leczeniu ostrych stanów alergicznych [15,16].

Łagodne postaci alergicznego zapalenia spojówek można leczyć za pomocą miejscowych leków przeciwhistaminowych II generacji (np. emedastine difumarate, epinastine hydrochloride, azelastine hydrochloride).

W łagodzeniu objawów alergii ocznej bardziej skuteczne są preparaty stosowane miejscowo niż doustnie. Zaś skuteczność preparatów miejscowych zależy od czasu utrzymywania się wysokiego stężenia leków w worku spojówkowym. Miejscowe leki przeciwhistaminowe uzyskujące szybko wysokie stężenie, które utrzymuje się długo to np. emedastine difumarate, epinastine hydrochloride [17].

Sezonowe i całoroczne zapalenie spojówek powinno się leczyć połączeniem leków przeciwhistaminowych i stabilizujących komórki tuczne (lodoxamide tromethamine).

Preparaty zawierające glikokortykosteroidy są stosowane miejscowo, w postaci iniekcji, kropli oraz ogólnosystemowo. W sytuacji gdy inne leczenie jest nieskuteczne decyzję o wprowadzeniu leczenia przy użyciu preparatów zawierających GKS podejmuje lekarz, uwzględniając wszystkie możliwe działania niepożądane [18].

Niesteroidowe leki przeciwzapalne takie jak diclofenac sodium, można stosować jako preparaty miejscowe w atopowym zapaleniu rogówki i spojówek, wiosennym zapaleniu spojówek i rogówki oraz w przewlekłym alergicznym zapaleniu spojówek. Preparaty zawierające cetylsalicylic acid zalecane są także u osób z wiosennym zapaleniem spojówek i rogówki. Mogą one jednak powodować ataki astmy u osób z nadwrażliwością [19].

Leki immunosupresyjne takie jak cyklosporyna A oraz mitomycyna C, stosowane są w leczeniu wiosennego zapalenia spojówki i rogówki oraz atopowego zapalenia rogówki i spojówek o ciężkim przebiegu z uszkodzeniem rogówki. Pimekrolimus i takrolimus stosuje się w leczeniu zmian powiekowych w kontaktowym zapaleniu skóry powiek i spojówek, atopowym zapaleniu rogówki i spojówek oraz AZS [20].

Leczenie chirurgiczne można podzielić na leczenie powikłań alergicznych chorób oczu oraz leczenie powikłań polekowych. Powikłania alergicznych chorób oczu mogą być związane z zaburzeniami powierzchni gałki ocznej, rozwojem zaćmy oraz odwarstwieniem siatkówki.

Do metod wykorzystywanych do leczenia powikłań alergicznych chorób oczu zalicza się:

- krioterapię oraz ścięcie nożem - stosowane do usuwania przerośniętych brodawek [21],
- iniekcje nadtarczkowe kortykosteroidów - wykorzystywane do zmniejszenia liczby brodawek oraz redukcję stanu zapalnego w obrębie spojówki [22],
- naszytce błony owodni – metoda ta zmniejsza bliznowacenie tkanek, redukuje stan zapalny [23],
- zabiegi chirurgii refrakcyjnej - stosowane do usuwania mikroerozji, zmian rogówkowych,
- przeszczep warstwowy - stosowany w schorzeniach rogówki, którym nie towarzyszą zaburzenia w obrębie śródbłónka,
- przeszczep komórek rąbkowych - wykonywany w niewydolności komórek macierzystych [24],
- przeszczep drążący rogówki - metoda wykorzystywana w przypadku perforacji rogówki,

- usunięcie soczewki i zastąpienie jej sztuczną,
- chirurgia witreoretinalna, zabiegi zewnątrzgałkowe.

Leczenie chirurgiczne powikłań polekowych stosowanych w alergicznych chorobach oczu związane są głównie z powikłaniami steroidoterapii zarówno miejscowej jak i systemowej. Do głównych powikłań możemy zaliczyć zaćmę oraz jaskrę posteroïdową. W przypadku zaćmy leczenie polega na usunięciu soczewki ze wszczepem wewnątrzgałkowym. Jaskrę leczy się przede wszystkim zachowawczo.

PODSUMOWANIE

Alergiczne zapalenie spojówek to jedno z najczęstszych schorzeń oczu, dotyczące coraz więcej osób w populacji ogólnej. W diagnostyce wykorzystywane są coraz nowsze metody, ułatwiające szybsze wprowadzenie skutecznego leczenia. Dodatkowo coraz więcej lekarzy różnych specjalności ma do czynienia z pacjentami chorujących na alergiczne choroby oczu, dlatego tak istotne jest aby każdy posiadał wiedzę na temat prawidłowego leczenia tych schorzeń.

PIŚMIENNICTWO

1. Villegas B., Benitez-Del-Castillo J., Current Knowledge in Allergic Conjunctivitis, Turkish Journal of Ophthalmology, 2021, 51(1), 45-54.
2. Bielory L., Delgado L., Katelaris C., Leonardi A., Rosario N., Vichyanoud P., ICON: Diagnosis and management of allergic conjunctivitis, Annals of Allergy, Asthma and Immunology, 2020, 124(2), 118-134.
3. Dupuis P., Prokopich C., Hynes A. et al., A contemporary look at allergic conjunctivitis, Allergy, Asthma and Clinical Immunology 2020, 21,16, 5.
4. Ackerman S., Smith L., Gomes P., Ocular itch associated with allergic conjunctivitis: latest evidence and clinical management, Therapeutic Advances in Chronic Diseases, 2016, 7(1), 52-67.
5. Bowling Brad, redakcja wydawnictwa polskiego Jerzy Szaflik, Kański Okulistyka Kliniczna. Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2017, wyd. 18, 144-152
6. Redakcja naukowa wydania polskiego Izdebska Justyna, Szaflik Jacek, Choroby aparatu ochronnego oka i rogówki BCSC 8. Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2019, 324-331

7. Azari A., Arabi A. Conjunctivitis: A Systematic Review, *Journal of Ophthalmic and Vision Research* , 2020, 15(3), 372-395.
8. Baab S., Le P., Kinzer E., StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, Allergic Conjunctivitis, 2021
9. O'Brien T.: Allergic conjunctivitis: an update on diagnosis and management, *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*, 2013, 13(5), 543–549.
10. Azari A., Barney N.: Conjunctivitis: A Systematic Review of Diagnosis and Treatment., *Journal of the American Medical Association*, 2013, 310(16), 1721–1730.
11. <https://www.mp.pl/okulistyka/ekspert/216396,choroby-alergiczne-narzadu-wzroku-konsultacje-alergologiczne> (data pobrania: 25.11.2021 r.)
12. Bielory L.: Allergic diseases of the eye, *Medical Clinics of North America* 2006, 90, 129-148,
13. Bogacka E. Choroby alergiczne narządu wzroku., *Acta Pneumonologica et Allergologica Pediatrica* 2004, 8, 3-4, 70-76.
14. Allergic Rhinitis and its Impact on Astma – ARIA Workshop Report. *J Allergy Clin Immunol* 2001, 108, 5 suppl., Management 220-222.
15. Welch D., Ousler GW., Nally LA, Abelson MB et al. Ocular drying associated with oral antihistamines in the normal population-an evaluation of exaggerated dose effect. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 2002, 506, (Pt-B), 1051-1055.
16. Ousler GW., Wilcox KA., Gupta G. An evaluation of the ocular drying effects of 2 systemic antihistamines: loratadine and cetirizine hydrochloride. *Annals of Allergy, Asthma, & Immunology* 2004, 93, 5, 460-464.
17. Bielory L. Allergic diseases of the eye. *Medical Clinics of North America* 2006, 90, 129-148.
18. Bogacka E. Leczenie alergicznych chorób oczu. *Alergia, Astma. Immunology* 2004, 9, supl. 2, 53-57.
19. Eiseman AS. The ocular manifestations of atopic dermatitis and rosacea. *Current Allergy Asthma Reports* 2006, 6, 292-298.
20. Czajkowski J., Groblewska A. Operacyjne leczenie alergicznych chorób oczu. w: *Alergiczne choroby oczu*. J. Czajkowski red. Wyd. Med. Górnicki, 2003, Wrocław.
21. Kański J. *Okulistyka Kliniczna*, 2003, Wyd. Med. Urban&Partner.
22. Fernandes M., Sridhar MS., Sangwan V., Rao G. Amniotic membrane transplantation for ocular surface reconstruction *Cornea* 2005, 6, 643-651.

23. Yoneda K., Okamoto H., Wada Y. et al. Atopic retinal detachment. Report of four cases and a review of the literature. *British Journal of Ophthalmology* 1995, 133(4), 586-591.



**PROBLEMY
DERMATOLOGII I KOSMETOLOGII
W NAUKACH O ZDROWIU**

Pierwotne zaburzenia psychiczne, odzwierciedlane w manifestacji skórnej w ujęciu psychodermatologicznym

Karolina Wanda Borkowska, Anna Grajewska, Edyta Rysiak

Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

WSTĘP

W medycynie praktycznej już od jej początków zauważono, że czynniki psychologiczne mają istotny wpływ na stan zdrowia człowieka, zaostrzenie objawów chorobowych i skuteczność leczenia. Początkowo w medycynie tradycyjnej przyjmowano model biomedyczny, w którym zdrowie definiowane było jako stan bez objawów somatycznych choroby. Z biegiem czasu człowiek zaczął być traktowany jako jednostka biopsychospołeczna [1]. Trudności w diagnostyce oraz brak skuteczności leczenia dermatologicznego doprowadziło do wzrostu zapotrzebowania na określenie nowych strategii terapeutycznych w chorobach psychodermatologicznych. Szczególnym wyzwaniem dla dermatologii są pierwotne zaburzenia psychiczne manifestowane na skórze. Zrozumienie mechanizmów zachowań pacjenta w tych jednostkach chorobowych jest efektywne klinicznie w interdyscyplinarnym procesie terapeutycznym, obejmującym zaangażowanie lekarza dermatologa, psychiatry i psychologa.

CHARAKTERYSTYKA WYBRANYCH ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH, ODZWIERCIEDLANYCH W MANIFESTACJACH SKÓRNYCH

Dysmorfofobia – zaburzenie obrazu własnego ciała

Termin „dysmorfofobia” po raz pierwszy został wprowadzony 100 lat temu przez Morselliego. Początkowo zaburzenie rozumiane było jako subiektywne poczucie brzydoty oraz obecność defektów ciała, które są zauważalne również przez osoby postronne. Na przestrzeni wieków objawom zespołu dysmorfofobicznego nadawane były inne nazwy, takie jak „hipochondria piękności” czy „hipochondria dermatologiczna”. Na przełomie XX wieku termin „dysmorfofobia” został oficjalnie umieszczony w nazewnictwie psychiatrycznym dzięki

sklasyfikowaniu tego atypowego zespołu zaburzeń w *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM) [2].

Częstotliwość występowania zaburzeń obrazu ciała wciąż pozostaje niejasna, z uwagi na brak prowadzonych badań populacyjnych. Pierwsze objawy dysmorfofobii pojawiają się w okresie dojrzewania lub we wczesnej dorosłości, jednak nie jest to w tym przypadku regułą, gdyż zaburzenia postrzegania wyglądu mogą występować w okresie dzieciństwa lub w późniejszej dorosłości, jako skutek traumatycznych przeżyć [3]. Rzetelność i trafność rozpoznania dysmorfofobii jest skomplikowana, z uwagi na trudność w odróżnieniu zaburzeń obrazu ciała od zwykłej nadwrażliwości w aspekcie wyglądu. Obraz kliniczny zaburzeń dysmorfofobicznych związany jest z rozpoznaniem poświęcania nadmiernej uwagi przez pacjentów na niedoskonałości, dotyczące między innymi okolic twarzy, włosów i stanu skóry. Typowe uwagi dotyczą kształtu i rozmiaru poszczególnych części ciała, np. zębów, kończyn dolnych, piersi, czy genitaliów. Pod wpływem nadmiernego skupienia nad wyglądem, pacjenci często skłaniają się ku interwencji chirurgicznej, jednak efekty zabiegów są dla nich niewystarczające. Wynikiem nadmiernej koncentracji na wyglądzie ciała są zespoły zachowań prowadzące do obsesji. W doniesieniach literaturowych można znaleźć informacje o 80-90% osób cierpiących na objawy o charakterze obsesyjno – kompulsywnym, a 10-20% pacjentów doświadcza z tego powodu fobii [2]. Opisane powyżej objawy dysmorfofobii, jako zaburzeń na tle postrzegania obrazu swojego ciała, stanowią wyzwanie w praktyce klinicznej. Trudności pojawiające przy rozpoznaniu tego schorzenia wynikają z połączenia objawów psychotycznych, podobnych do innych zaburzeń na tle psychicznym. Umiejętne wyodrębnienie sygnałów prowadzących do pojawienia się tego zaburzenia stanowi istotny problem interdyscyplinarny zarówno w dermatologii, jak i psychiatrii [4].

Zespół Ekboma – obłęd pasożytniczy

Zespół Ekboma opisany został po raz pierwszy przez Karla Alexa Ekboma, który scharakteryzował go jako stan halucynozy pasożytniczej, w której u pacjenta występują zaburzenia w toku myślowym ze współtowarzyszącymi mu wrażeniami dotykowymi. Początkowo przypisywany był do kategorii zaburzeń lękowych o charakterze fobii specyficznej, jednak finalnie został zakwalifikowany jako jednostka urojeniowa. Obłęd pasożytniczy jest rzadko występującym zespołem zaburzeń, w odniesieniu do liczby przypadków w populacji ogólnej. Podstawowymi objawami psychopatologicznymi zespołu Ekboma są omamy. Symptomy wytwórcze, które odczuwa pacjent bez obecności bodźca

zewnątrznego stanowią podstawę do stwierdzenia nieprawidłowości w przebiegu procesów poznawczych. Oblęd pasożytniczy to choroba o nieoczywistym przebiegu, której diagnostyka jest skomplikowana i polega głównie na eliminacji chorób o bardzo podobnych objawach. Zespół Ekboma często mylony jest ze schizofrenią, chorobą afektywną dwubiegunową i depresją. Symptomatologia choroby może utrzymywać się od wielu miesięcy do wielu lat, zanim postawiona zostanie prawidłowa diagnoza. Pacjenci dotknięci tym zespołem, opisując objawy, wymieniają przede wszystkim halucynacje na tle wzrokowym, dotykowym lub słuchowym. Wielu chorych jest w stanie określić dokładny moment, w którym ich organizm został „zaatakowany” przez pasożyty. Charakterystycznym symptomem współtowarzyszącym temu zespołowi jest świąd, który pacjenci utożsamiają z pełzaniem, drążeniem i gryzieniem pasożytów. Głębokie przekonanie chorujących na oblęd pasożytniczy o słuszności swoich podejrzeń, prowadzi do chęci udowodnienia obecności pasożytów. Objaw „pudełka zapalek” polegający na gromadzeniu i dostarczaniu lekarzowi „próbek”, będących najczęściej złuszczoną skórą, strupem, czy zaschniętą krwią chorego w ich mniemaniu potwierdza tę teorię. Powyższe objawy zaburzenia psychicznego, manifestowanego na skórze pokazują, jak istotną częścią ich leczenia jest psychologia i psychiatria. Świadomość istnienia rzadkich zaburzeń psychicznych, wieloaspektowości chorób dermatologicznych zwiększa prawdopodobieństwo ich diagnozowania już na wczesnych etapach. Połączenie psychodermatologii, farmakoterapii i przeprowadzenie licznych badań wchodzących w zakres panelu diagnostycznego pozwala na osiągnięcie sukcesu w terapii zespołu Ekboma [5,6].

Trichotillomania – impulsywne wyrywanie włosów

Trichotillomania to zaburzenie związane z brakiem kontroli nad impulsywnym wyrywaniem włosów, zlokalizowanych w różnych obszarach ciała. Nadmierne pozbywanie się owłosienia nie jest przypisywane do konkretnej kategorii wiekowej. Może występować już w okresie niemowlęctwa, natomiast najczęściej rozpoczyna się w przedziale od 11. do 13. roku życia. Zaburzenie występuje częściej u kobiet i skutkuje znacznym, widocznym ubytkiem owłosienia. Epizodom choroby towarzyszy najczęściej narastające napięcie nerwowe prowadzące do chęci odczucia ulgi i zadowolenia przez wyrywanie włosów. Współtowarzyszącymi procesami w trichotillomanii jest trichofagia polegająca na gryzieniu i połykaniu włosów, prowadząca do powstania w układzie pokarmowym trichobezoaru – masy z włosów, stanowiącej przeszkodę w pasażu treści pokarmowej. Trichotillomania w niewielu przypadkach występuje jako osobne zaburzenie. Najczęściej jest to element wchodzący w skład

spektrum cyklicznych zachowań skoncentrowanych na ciele. Obraz psychologiczny w trichotillomanii obejmuje szeroko rozumiane poczucie własnej nieatrakcyjności, skutkujące poczuciem wstydu oraz niskim poziomem samooceny. Skutkiem choroby jest pojawienie się utrudnień w pełnieniu ról społecznych, co prowadzi do izolacji i osamotnienia. Podstawą sukcesu terapii w impulsywnym wrywaniu owłosienia jest psychoedukacja, dobrana odpowiednio do wieku i stanu pacjenta. Obecnie standardem w leczeniu trichotillomanii jest zastosowanie technik psychoterapii, przede wszystkim opartych na metodzie poznawczo – behawioralnej. Powyżej wymienione objawy choroby oraz podkreślenie istoty jej aspektu psychologicznego pozwala wysnuć wniosek o słuszności połączenia farmakoterapii z terapią psychologiczną w dążeniu do poprawy stanu psychicznego pacjenta [7].

PSYCHODERMATOLOGIA – DZIEDZINA MEDYCyny WSPOMAGAJĄCA TERAPIE PIERWOTNYCH ZABURZEŃ PSYCHIATRYCZNYCH, MANIFESTOWANYCH SKÓRNI

Psychodermatologia jest dziedziną łączącą elementy dermatologii, psychiatrii i psychologii. Z uwagi na częstotliwość występowania zaburzeń psychicznych u chorych, dotkniętych chorobami dermatologicznymi szacuje się, że w 30% z nich to pacjenci leczeni ambulatoryjnie, a 60% to przypadki poddane hospitalizacji. Statystyki dotyczą zarówno osób dorosłych, jak i małoletnich. Zasadność wprowadzenia elementów psychoterapii w dermatologii jest bezdyskusyjna [8]. W podziale chorób psychodermatologicznych odnaleźć można opisane wcześniej zaburzenia psychiatryczne, które manifestowane są na skórze. W przypadku dysmorfofobii interwencje chirurgiczne okazują się nieskuteczne, gdyż nasilają tylko „kaskadę” zauważalnych przez pacjentów defektów w wyglądzie. Podejrzenie objawów dysmorfofobicznych stanowi podstawę do przeprowadzenia konsultacji psychiatrycznej. Po potwierdzeniu słuszności diagnozy, wyłącznie kompleksowość leczenia, polegająca na połączeniu farmakoterapii i psychoterapii staje się procesem efektywnym. Technikami terapeutycznymi z zakresu psychologii są: terapia poznawczo – behawioralna, psychoanaliza lub terapia psychodynamiczna [8]. W przypadku zespołu Ekboma, po przejściu procesu diagnostycznego, oprócz zalecanych środków farmakologicznych, pomocne w leczeniu stają się psychoterapia i terapia relaksacyjna [9]. Interdyscyplinarna terapia trichotillomanii obejmuje zastosowanie psychologicznych narzędzi, takich jak trening świadomości, polegający na zwiększeniu poziomu samoświadomości pacjenta, kontrola oddziaływania bodźców, z którymi pacjent kojarzy potrzebę usuwania owłosienia oraz trening reakcji

konkurencyjnej, zastępującej chęć powrotu do wrywania włosów, z jednoczesnym spadkiem dyskomfortu psychicznego [8].

Powyżej wymienione przykłady działań w zakresie psychodermatologii pokazują, jak istotne jest interdyscyplinarne podejście do przebiegu i symptomatologii pierwotnych zaburzeń psychiatrycznych, manifestowanych skórnie. Medycyna tradycyjna nie może pozostać dziedziną obojętną na oddziaływanie czynników psychologicznych, gdyż w większości przypadków tylko połączenie leczenia farmakologicznego i zastosowanie technik psychologicznych prowadzi do sukcesu terapeutycznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Mojs E.: Choroby skóry w ujęciu psychosomatycznym, *Nowiny Lekarskie* 2010, 79, 6, 483-486.
2. Jabłońska – Rabe J., Wojtczak K.: Dysmorfofobia. Kryteria diagnostyczne, etiologia, rozpowszechnienie, obraz kliniczny, przebieg i leczenie. *Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej*, 2006, 6, 1, 42-48.
3. Ross J., Gowers S.: Zaburzenia obrazu ciała. *Advances in psychiatric treatment*, 2011, 17, 142-149.
4. Urban M., Jabłońska – Rabe J.: Urojenia zmiany płci i dysmorfofobia w obrazie klinicznym schizofrenii paranoidalnej – opis przypadków. *Psychiatria Polska*, 2010, XLIV, 5, 723-733.
5. Biecka A., Wyrzykowski M.: Pasożyty wewnętrzne czy obłęd pasożytniczy?- przegląd literatury na temat zespołu Ekboma, [w:] *Przegląd wybranych doniesień z zakresu psychologii ogólnej, kryminalistycznej oraz nauk społecznych*. Wyd. Naukowe Tygiel, Lublin, 2021, 7-10.
6. Ruszała M., Szewczyk A., Soroka E.: Zespół Ekboma – dermatolog czy psychiatra? Rozważania z pogranicza psychodermatologii, [w:] *Problematyka z zakresu medycyny i nauk pokrewnych – przegląd i badania*. Wyd. Naukowe Tygiel, Lublin, 2019, 180-183.
7. Sawosz – Gawłowska M., Wolski M., Kamiński A., Albrecht P., Wolańczyk T.: Trichotillomania i trichofagia – rozpoznawanie, leczenie, zapobieganie. Próba ustanowienia standardów leczenia w Polsce. *Psychiatria Polska*, 2016, 50(1), 127–143.

8. Korabel H., Dudek D., Jaworek A., Wojas - Pelc A.: Psychodermatologia : psychologiczne i psychiatryczne aspekty w dermatologii. Przegląd Lekarski, 2008, 65(5), 244.
9. Stroynowska-Kosik J., Zyzak S., Biało – Wójcicka E.: Oblęd pasożytniczy (choroba Ekboma) – zaburzenie psychodermatologiczne. Przegląd Dermatologiczny, 2021, 108, 167.

Trądzik pospolity – psychodermatologiczna choroba XXI wieku

Karolina Wanda Borkowska, Anna Grajewska, Edyta Rysiak

Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

WSTĘP

Zmiany skórne powstałe w wyniku chorób dermatologicznych, manifestowane na skórze są często przyczyną braku tolerancji społecznej, który związany jest z nieświadomością na temat patofizjologii dermatoz. Objawy choroby mają wpływ na zaniżoną samoocenę chorego. Jest to swego rodzaju „lustro”, którego odbicie ukształtowane jest przez pryzmat reakcji społecznej. Ma to wpływ na postrzeganie własnego wizerunku. Piętno choroby dermatologicznej odwraca uwagę odbiorcy od pozytywnych cech osoby nim naznaczonej, przeradzając się często w towarzyszące temu stygmatowi choroby psychiczne. Ze względu na wieloczynnikowe podłoże chorób dermatologicznych stanowią one istotny problem terapeutyczny, psychologiczny i społeczny.

Trądzik pospolity (*Acne vulgaris*) to jedna z najstarszych i najczęściej występujących chorób psychodermatologicznych. Dermatoza początkowo przypisywana była do kategorii schorzeń osób w okresie dojrzewania, natomiast badania M. O' Loughlin opublikowane w 1964 roku rzuciły nowe światło na kategoryzację choroby. Ze względu na czas występowania trądziku pospolitego wyróżnia się jego dwa typy:

- Trądzik osób kontynuowany z okresu dojrzewania – *persistent acne*
- Trądzik osób dorosłych, w którym pierwsze symptomy pojawiają się po 25. roku życia – *late onset acne* [1].

Trądzik pospolity dotyczy osób w każdym wieku. U kobiet pierwsze symptomy pojawiają się najczęściej pomiędzy 14. a 17. rokiem życia, natomiast wśród mężczyzn maksimum zachorowań oscyluje pomiędzy 16. a 19. rokiem życia. W 85% przypadków przebieg dermatozy ma charakter łagodny, u 15% pacjentów trądzik przyjmuje postać ciężką [2]. Ponadto, w literaturze naukowej odnaleźć można również informacje o trądziku, który u kobiet dorosłych przybiera formę nawrotową. Jego objawy zanikają w okresie nastoletnim i uaktywniają się po okresie pokwitania [1].

ETIOPATOGENEZA TRĄDZIKU POSPOLITEGO I JAKOŚĆ ŻYCIA PACJENTÓW DOTKNIĘTYCH PSYCHODERMATOZĄ

Trądzik pospolity jest dermatozą o wieloczynnikowym przebiegu, na którą składają się zarówno czynniki wewnętrzne, jak i zewnętrzne. Analizując przyczyny powstawania trądziku pospolitego możemy wyróżnić wśród nich kilka procesów, które w rezultacie przyczyniają się do powstania podstawowego wykwitu skórno, jakim jest mikroaskórnik. Charakterystycznymi mechanizmami dla tej dermatozy są: zapalenie nabłonka mieszków włosowych, nadaktywność gruczołów łojowych, prowadzących do akumulacji łoju z powodu nadmiernego wydzielania lipidów i hiperkeratozy z towarzyszącym wzrostem poziomu bakterii *Propionibacterium acnes*. Następstwem pojawienia się podstawowego objawu w trądziku pospolitym jest występowanie grudek, krost zapalnych i blizn. Obraz kliniczny tej dermatozy jest zróżnicowany, a zmiany skórne umiejscowione są najczęściej w okolicach łojotokowych, głównie w obszarze twarzy, pleców, kończyn oraz pośladków [3,4]. *Acne vulgaris* jest chorobą dermatologiczną o nawrotowym i przewlekłym przebiegu, a jej leczenie stanowi wyzwanie nie tylko dla dermatologów, ale również dla specjalistów z innych dziedzin, takich jak kosmetologia, psychologia, psychiatria, czy dietetyka.

Do terminologii medycznej pojęcie „psychosomatyczny” po raz pierwszy wprowadził niemiecki psychiatra Johann Christian August Heinroth w 1818 roku. Badania nad tym zagadnieniem prowadził również Franz Aleksander, amerykański psychoanalityk, który badał korelację pomiędzy rozwojem chorób przewlekłych a działaniem czynników psychologicznych. W ostatnich latach, wraz z rozwojem psychodermatologii, przebieg dermatoz rozpatrywany jest nie tylko poprzez analizę występowania czynników endogennych, warunkujących pojawianie się objawów skórnych charakteryzujących określoną dermatozę. Zwrócenie uwagi na czynniki środowiskowe, przyczyniające się do rozwoju choroby dermatologicznej oraz holistyczne podejście w dążeniu do poprawy stanu pacjenta pod względem fizycznym, jak i również psychicznym, doprowadziły do powstania nowego, dotąd nieznanego obrazu terapii chorób psychodermatologicznych [4].

Trądzik pospolity, ze względu na znaczącą rolę stresu w swej etiopatogenezie oraz jego psychosomatyczne następstwa zaliczany jest do kategorii dermatoz, w których do manifestacji skórnych przyczynia się działanie czynników psychologicznych. Do najważniejszych należą, między innymi: frustracja, trudności w życiu społecznym, zawodowym i rodzinnym, poczucie stygmatyzacji i wykluczenia [4].

U pacjentów dotkniętych trądzikiem pospolitym zauważalna jest skłonność do poczucia niepokoju i dyskomfortu psychicznego, a poziom jakości ich życia porównywalny jest do jakości życia pacjentów chorych na astmę, cukrzycę, czy padaczkę. W analizie przebiegu tej dermatozy istotne jest uwzględnienie objawów choroby o przebiegu długofalowym, takich jak blizny potrądzikowe, czy przebarwienia, których obecność może skutkować pogorszeniem stanu psychicznego pacjenta [5].

Trądzik pospolity jest chorobą nieprzewidywalną, w której okres wystąpienia zaostrzenia zmian jest trudny do przewidzenia. Nasilenie objawów choroby w obszarze twarzy lub innych części ciała, widocznych dla otoczenia skutkuje indukcją negatywnych emocji, przyczynia się do obniżenia poczucia własnej wartości, poziomu samooceny, pojawienia się myśli i tendencji samobójczych, obsesyjnych i urojeniowych [6]. Z badań M.A Gupta i A.K Gupta wynika, że wśród 408 pacjentów dotkniętych psychodermatozami, do których zaliczany był trądzik pospolity, u 4% pacjentów występowały myśli samobójcze. Ponadto, w badaniach J.A. Coterill i W.J. Cunliffe przedstawiono przypadki szesnastu pacjentów, wśród których 7 osób przebieg trądziku pospolitego doprowadził do samobójstwa [7]. W badaniach przeprowadzonych w Korei wśród osób niepełnoletnich, których wiek oscylował w granicach 13 – 16 lat, 13,8% osób odczuwało stres spowodowany zmianami skórnymi związanymi z przebiegiem trądziku pospolitego. 8,7% zauważyło, że dermatozę wpłynęła na pogorszenie ich kontaktów społecznych, 6,4% nastolatków odczuwało pogorszenie życia codziennego oraz wyników w nauce [8].

Roost i wsp. stwierdzili, iż poziom stygmatyzacji, z którą zmagają się pacjenci z trądzikiem pospolitym jest znacznie wyższy niż w przypadku doświadczeń przeżywanych przez osoby chorujące na wyprysk rąk [9]. Fried, analizując sytuację zawodową osób chorujących na trądzik wykazał, iż w grupie pacjentów dotkniętych trądzikiem pospolitym, 16,2% osób pozostawało bez pracy w porównaniu do 9,2% grupy kontrolnej, do której należały osoby zdrowe [10].

Z powodu oddziałujących na pacjentów czynników psychologicznych, zmagający się z trądzikiem pospolitym często wpadają w „błędne koło”. Próbują samodzielnie usunąć zmiany powstałe w przebiegu choroby pod wpływem stresu. Z kolei pogorszenie wyglądu obszarów objętych zmianami trądzikowymi nasila reakcje stresowe [5]. Wieloaspektowy wpływ trądziku pospolitego na jakość życia pacjentów i ich zdrowie psychiczne obrazuje ogrom problemów w życiu pacjenta na poziomie dobrostanu człowieka składającego się nie tylko ze zdrowia fizycznego, ale również psychicznego i społecznego.

FUNKCJONOWANIE CHORYCH NA TRĄDZIK POSPOLITY W ŚWIECIE „WYIDEALIZOWANEGO PIĘKNA”

Przebieg skórnej, przewlekłej choroby dermatologicznej identyfikowany jest ze zjawiskiem piętna. Pierwszym naukowcem, który sformułował teorię piętna był Ervin Goffman, który tłumaczył odczucia i zachowania ludzkie jako skutek zachwiania ogólnoprzyjętych norm społecznych. Objawy dermatoz manifestowane na skórze sprzyjają napiętnowaniu, gdyż wzbudzają u obserwatorów negatywne emocje. Podejście społeczne do chorób dermatologicznych można podzielić na dwie kategorie postaw: o charakterze usprawiedliwiającym oraz piętnującym. Osoby, które są w stanie przeanalizować sytuację chorego dotkniętego dermatozą poszukują jej przyczyn w niekorzystnych czynnikach egzogennych. Częściej przyjmowaną postawą społeczną jest ta, o charakterze piętnującym, w której podstawą jest kateryczne utożsamianie przebiegu choroby z niewłaściwym trybem życia chorego. Skutkiem bezwzględnej oceny społecznej jest doświadczanie przez chorych odrzucenia, niechęci, dezaprobaty. Reakcjami obronnymi osób dotkniętych dermatozami jest ukrywanie stanu zdrowia przed otoczeniem, zaprzeczanie występowaniu choroby, a w konsekwencji częściowa lub całkowita izolacja społeczna. Wypadkowa tych zjawisk skutkuje znacznym obniżeniem jakości życia pacjentów dermatologicznych [11].

PODSUMOWANIE

W świecie wyidealizowanego piękna, którego podstawę akceptacji społecznej stanowi aktywność w social mediach, połączona z wizualizacją zdjęć ciała i skóry bez skazy, życie pacjentów z trądzikiem pospolitym związane jest z marginalizacją i poczuciem wstydu. Stygmatyzacja tej dermatozy jest zjawiskiem podwójnym, związanym ze zmaganiem z objawami choroby oraz walką z zachowaniem akceptowalnego dla społeczeństwa wizerunku. Model poznawczo – behawioralny obrazu własnego ciała tworzony jest już w okresie dziecięcym, a w jego kształtowaniu uczestniczą rodzice i rówieśnicy. Ich zdanie jest punktem odniesienia, wpływa na potrzebę aprobaty społecznej oraz samoświadomość młodego człowieka. Odnosząc ten schemat do osób dotkniętych trądzikiem pospolitym można przypuszczać, że jak trudnymi sytuacjami muszą zmagać się pacjenci dotknięci chorobą z tak silną manifestacją skórną. Zmagając się z tą chorobą, nie spełniają „standardów” wpajanych im od najmłodszych lat. Analizując wieloaspektowość etiopatogenezy trądziku pospolitego, ocenę jakości życia pacjentów żyjących z tą dermatozą oraz aspekt życia chorych w świecie propagowanego, wyidealizowanego i „wygładzonego” piękna można stwierdzić, że jest to jedna z chorób XXI wieku o charakterze psychodermatologicznym.

PIŚMIENNICTWO

1. Kamm A., Załęska I.: Trądzik pospolity wśród dojrzałych kobiet. *Gerontologia Współczesna*, 2017, 5, 3, 101-106.
2. Polak D., Teległów A., Piotrowska A.: Wpływ czynników psychologicznych na powstawanie i przebieg wybranych chorób skóry oraz znaczenie dermatologicznych w dobrostanie psychicznym. *Aesthetic Cosmetology and Medicine*, 2020, 9, 5, 455-459.
3. Baumann L., Keri J.: Trądzik (typ skóry wrażliwej), [w:] *Cosmetic Dermatology: Principles and Practice*. Wyd McGraw-Hill Education, 2009, wyd.2, 121-126.
4. Broniarczyk – Dylą G., Pajor A.: Psychologiczne aspekty trądziku pospolitego *Dermatologia Kliniczna*, 2012, 14(2), 89-92.
5. Szmaj – Kupny E., Kuś M.: Trądzik w ujęciu holistycznym. *Aesthetic Cosmetology and Medicine*, 2020, 9, 4, 390-392.
6. Rokowska – Waluch A., Cybulski M., Żurawski J., Mojs E., Pawlaczyk M.: Udział stresu w patogenezie trądziku. *Przegląd Dermatologiczny*, 2013, 100, 154-159.
7. Jasionowska- Chilicka K., Wróblewska I., Maj J., Pindur., Wesołowska L., Błaszczuk J., Kurpas D.: Porównanie wpływu trądziku zwykłego na komfort życia studentów wydziałów medycznych. *Family Medicine&Primary Care Review*, 2014, 16(1), 11-15.
8. Jeong Eun Do, Sun-Mi Cho, Sung-Il In, Ki-Young Lim, 1 Sungnack Lee, Eun-So Lee: Psychosocial aspects of acne vulgaris: A community-based study with Korean adolescents. *Annals of Dermatology*, 2009, 21, 125-129.
9. Roosta N., Black D.S., Peng D., Riley W.L.: Skin disease and stigma in emerging adulthood: impact on healthy development. *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery*, 2010, 14, 285-290.
10. Fried R.G., Wechsler A.: Psychological problems in the acne patient. *Dermatology Therapy*, 2006, 19, 237-240.
11. Wałachowska M.: Dermatologiczna choroba przewlekła jako czynnik ryzyka wykluczenia społecznego. *Kultura i Edukacja*, 2019, 1(123), 263-282.

Trądzik, czyli przegląd z perspektywy pacjenta, dermatologa, psychologa i dietetyka

Karolina Dębek, Maciej Kalinowski, Marcelina Polak, Jan Dąbrowski, Ilona Gąbka

Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze Psychologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

TRĄDZIK – EPIDEMIOLOGIA I ETIOLOGIA

Skóra jest jednym z największych narządów w ludzkim ciele oraz jest najbardziej zewnętrzną warstwą organizmu. Dlatego też jednostki chorobowe dotyczące skóry, a zwłaszcza skóry odsłoniętej są ważne z punktu widzenia pacjenta i jego komfortu życia. Trądzik pospolity (AV, *acne vulgaris*) jest chorobą mieszków włosowych skóry, które są związane z gruczołem łojowym [1]. Jest on częstą chorobą skóry dotyczącą około 9,4% populacji świata, najczęściej występującą u młodzieży. Dotyka ponad 90% mężczyzn i 80% kobiet we wszystkich grupach etnicznych [2]. Częstość występowania trądziku pospolitego wśród nastolatków wynosi nawet 89,3%, przy czym również częściej dotyczy mężczyzn w tym okresie życia [3]. Trądzik jest powszechnie uważany za przewlekłe schorzenie skóry, które dotyka przede wszystkim nastolatków, jednak dane epidemiologiczne wskazują, że problem ten dotyczy również znacznej liczby dorosłych w wieku >25 lat, głównie kobiet [4]. Wśród osób starszych można podzielić trądzik na:

- 1) Trądzik przetrwały – kontynuacja choroby, która pojawiła się w okresie dojrzewania, przez okres dorosłości, aż do wieku średniego. Mogą wystąpić zaostrzenia choroby w okresie przedmiesiączkowym
- 2) Trądzik późny - pojawił się po raz pierwszy długo po okresie dojrzewania;
 - a. „trądzik podbródkowy” – u dojrzałych kobiet, zaostrzający się przed miesiączką, zlokalizowany na podbródku i okolicach
 - b. trądzik sporadyczny - pojawia się nagle w późniejszym okresie, może być związany z chorobą ogólnoustrojową [5].

Głównymi czynnikami prowadzącymi do powstania trądziku są [6,7]:

- 1) nadmierne rogowacenie naskórka;
- 2) niedrożność gruczołów łojowych spowodowana nieprawidłowym rogowaceniem;
- 3) stymulacja androgenowa produkcji wydzieliny łojowej;

4) kolonizacja przez *Propionibacterium acnes*, co wywołuje miejscowy stan zapalny.

Nasilenie choroby jest związane z wieloma czynnikami, np. dodatnim wywiadem w kierunku ciężkiego trądziku u krewnych (zwłaszcza I stopnia), podwyższonym poziomem siarczanu dehydroepiandrosteronu (DHEAS) w surowicy we wczesnym okresie dojrzewania [8].

QUALITY OF LIFE W TRĄDZIKU POSPOLITYM

Trądzik pospolity nie jest chorobą zagrażającą życiu ani osłabiającą fizycznie, mimo to może wpływać na społeczne i psychologiczne funkcjonowanie pacjentów. Prowadzi do pogorszenia jakości ich życia (QOL). Jest to termin określający całłościowy dobrostan jednostki i obejmuje fizyczne, psychiczne i społeczne aspekty jej funkcjonowania. Innymi słowy, określa wpływ choroby na pacjenta. Zgodnie z klasyczną definicją Światowej Organizacji Zdrowia, zdrowie jest stanem pełnego fizycznego, psychicznego i społecznego dobrostanu, a nie tylko brakiem choroby lub niedomagania [9].

Trądzik pospolity jako choroba może powodować obniżenie jakości życia, a stopień jej obniżenia koreluje ze stopniem nasilenia choroby, co wykazano w wielu badaniach [3,10,11]. W większości przypadków trądzik pospolity nie wpływa lub wpływa w niewielkim stopniu na jakość życia nastolatków. Stwierdzono jednak istotnie dodatnią korelację ($p < 0,001$) między stopniem zaawansowania wg klasyfikacji Sampaio i Rivitii a negatywnym wpływem AV na jakość życia pacjenta [3].

Traktując trądzik pospolity jako chorobę przewlekłą można uznać, że wprowadza on pewnego stopnia upośledzenia funkcjonowania społecznego. W badaniu [12] średni wskaźnik niepełnosprawności z powodu trądziku według *Cardiff acne disability index* wynosił 6 (równoznaczny z umiarkowanym wpływem) i był wyższy u mężczyzn niż u kobiet. Ponadto zaobserwowano dodatnią korelację wieku pacjenta z wynikiem indeksu *Cardiff acne*. Podobne wnioski zaobserwowano w badaniu [11].

W badaniach [13] pacjenci wypełniali kwestionariusze Skindex-29 i DLQI (*Dermatology Life Quality Index*) przed i po różnych zabiegach kosmetologicznych. DLQI jest kwestionariuszem zawierającym pytania o dolegliwości fizyczne, obciążenie psychiczne, wpływ choroby na funkcjonowanie w społeczeństwie, czy sferę seksualną pacjenta [14]. Zaobserwowano, że zabiegi umożliwiły polepszenie jakości życia pacjentów z poziomu nieznacznie obniżonego do normalnej jakości życia. Pokazuje to też, że jest to ważny aspekt codzienności dla pacjentów, którzy mają styczność z tą chorobą.

PSYCHOLOGICZNE PODEJŚCIE DO CHOROBY

Trądzik pospolity najczęściej lokalizuje się na twarzy, plecach czy dekolcie. Są to odsłonięte części ciała, co u młodych ludzi, dla których ważny jest wygląd, może stanowić codzienny problem. Często młodych dotyka "strach, że trądzik nigdy nie ustąpi" (58%), "częste manipulowanie pryszczami" (53,9%), "odczuwanie dyskomfortu z powodu posiadania pryszczy" (52,1%) [3].

Nastolatkom odczuwają z tego powodu stres, zażenowanie, czy też odrazę do swojego wyglądu. Trądzik dotyka także społecznej sfery życia, powoduje strach z powodu spotykania się z innymi, strach przed fotografowaniem, czy poczucie gorszego traktowania ze względu na zmiany na twarzy. Nie różni się to jednak między osobami chorymi na trądzik a nieposiadającymi zmian, natomiast wzrasta przy większym nasileniu zmian [3].

Im pacjent jest młodszy, tym bardziej jego nastawienie, nastrój i czynniki psychopatologiczne wpływają na obraz kliniczny choroby [15].

Poziom nasilenia choroby wpływa nie tylko na jakość życia i samoocenę, ale także na lęk związany z odbiorem jednostki przez społeczeństwo w związku z jej wyglądem [16]. Trądzik pospolity wiąże się z obniżeniem zadowolenia z wyglądu, poczucia własnej wartości i pewności siebie [17].

W jednym z badań powiązano współwystępowanie depresji i trądziku wśród pacjentów leczonych ambulatoryjnie, w większości występowały zaburzenia depresyjne o niskim lub umiarkowanym stopniu nasilenia [18]. Można zaobserwować także związek pomiędzy występowaniem AV a zwiększeniem ryzyka samobójstwa pacjenta [19]. Istnieje także korelacja pomiędzy natężeniem zmian trądzikowych a występowaniem lęku i stanem psychicznym wśród pacjentów [11,20]. W badaniu [21] objawy lękowe występowały u 38% pacjentów z trądzikiem, objawy depresji u 22%, a myśli samobójcze u 12%. Zarówno pacjenci przejawiający myśli samobójcze, jak i objawy lękowe są statystycznie młodszy [21], a takie objawy występują częściej u osób chorych niż w zdrowej populacji [20,21]. Natomiast analizując pacjentów z AV pod kątem depresji, występuje ona częściej u pacjentów ze zmianami skórными i częściej u pacjentów starszych niż u nastolatków [20]. Korelacja między nasileniem trądziku a emocjonalnością jest widoczna zwłaszcza biorąc pod uwagę odczuwany poziom stresu. Zaobserwowano, że w okresach zwiększonego odczuwanego stresu lub gniewu dochodzi do zaostrzenia zmian trądzikowych [22,23]. Jedną z metod wspomagania leczenia może być terapia poznawczo-behawioralna, która pomaga pacjentom zrozumieć dysfunkcyjne myśli i uczucia, które wpływają na zachowanie pacjenta [24].

Przywrócenie pacjenta w ten sposób do stanu równowagi zwiększa szansę na powodzenie leczenia, ze względu na zwiększenie rozumienia choroby, motywacji i cierpliwości wobec zastosowanego leczenia. Może także ona pomóc pacjentom, którzy w związku z chorobą przeprowadzają bardzo angażującą pielęgnację skóry twarzy oraz uświadomić ich w temacie codziennej higieny [25].

Inną metodą wspomagania leczenia w chorobach skóry może być terapia *mindfulness* bądź hipnoza. Teoria ta opiera się na wysokiej dominacji układu współczulnego, która związana jest z reakcją walki lub ucieczki i towarzyszy jej zwiększona odpowiedź zapalna, która może zaognić stany zapalne, w tym choroby skóry, takie jak trądzik, czy atopowe zapalenie skóry [26]. Sugeruje to, że zwiększenie dominacji układu przywspółczulnego może prowadzić do wyciszenia odpowiedzi zapalnej i zdrowienia, w tym chorób zapalnych skóry.

Są to jednak metody alternatywne, niemniej jednak cieszące się pewnym stopniem popularności [26,27,28].

Metodą leczenia może być podejście terapeutyczne przez dermatologa, który poprzez swoje poradnictwo specjalistyczne może wspomóc stan psychiczny pacjenta. Gdy w trakcie rozmowy z pacjentem lub obserwacji nietypowych zachowań lub objawów (np. przeczosy) ujawnią się poważniejsze problemy psychiczne, należy spróbować włączenia psychiatry/psychologa do konsultacji łącznikowej, w celu lepszego zrozumienia emocji pacjenta skorelowanych z trądzikiem [15].

Przy nasilonych objawach ze strony zdrowia psychicznego może być konieczne poradnictwo psychologiczne, psychoterapia bądź też leczenie farmakologiczne.

DERMATOLOGICZNE PODEJŚCIE DO CHOROBY

Patrząc dermatologicznie, *Acne vulgaris* charakteryzuje się występowaniem zaskórników, krost, grudek, nacieków zapalnych, guzków i cyst [29].

Patogeneza trądziku obejmuje trzy główne elementy, które wzajemnie oddziałując, powodują pojawienie się zmian trądzikowych [6,7]:

- 1) nadaktywność gruczołów łojowych;
- 2) nieprawidłowe rogowacenie przewodów wyprowadzających gruczołów łojowych;
- 3) kolonizacja mieszków włosowych przez tlenowe ziarenkowce oraz *Propionibacterium acne*;
- 4) stymulacja androgenowa produkcji wydzieliny łojowej.

Trądzik pospolity możemy podzielić na postaci łagodną bądź ciężką, wyróżniamy też inne postacie trądziku, jak trądzik niemowlęcy, zawodowy, polekowy, kosmetyczny, czy samouszkodzający [30] [tab.1].

Pacjenci chorujący na trądzik pospolity często próbują leczyć się samodzielnie, bez pomocy lekarza. W jednym z badań jedynie 5% pacjentów z AV zgłosiło się do dermatologa ze zmianami trądzikowymi, natomiast 56,8% stosowało specyficzne leczenie, z czego 87,2% przebiegało jako samoleczenie [3].

Tabela 1. Postacie trądziku

Postać łagodna	Postać ciężka
Zaskórnikowa, niezapalna (<i>Acne comedonica</i>) – zlokalizowana na twarzy, czole i policzkach; w obrazie klinicznym dominują liczne zaskórники [29,30,31]	Ropowicza, guzkowo-cystowa, guzkowa (<i>Acne nodulocystic</i>) – pojawiają się liczne zaskórники, guzy i guzki, powstają kanały i przetoki z ropną, krwistą lub ropno-krwistą wydzieliną [29,30,31]
Grudkowa (<i>Acne papulosa</i>) – zlokalizowana na skórze twarzy; występują grudki, którym często towarzyszą zaskórники i krosty [31]	Skupiona (<i>Acne conglobata</i>) – występują torbiele i głębokie ropnie, pozostawiają blizny przerosłe bądź zanikowe [31]
Grudkowo-krostkowa, zapalna (<i>Acne papulopustulosa</i>) – zlokalizowana na twarzy, plecach, ramionach oraz klatce piersiowej; pojawiają się zaskórники oraz zmiany zapalne jak grudki czy krosty [29,30,31]	Bliznowcowa (<i>Acne keloidea</i>) – tworzą się blizny przerosłe [31]
	Piorunująca (<i>Acne fulminans</i>) – trądzik o ostrym przebiegu z objawami ogólnymi tj. gorączka czy leukocytoza; najcięższa postać trądziku; zmiany miejscowe przypominają trądzik skupiony o zdolności do szybkiego rozprzestrzeniania [29,30,31]

Farmakologiczne leczenie trądziku opiera się na kilku grupach leków, głównie antybiotykach i retinoidach. Wśród leków działających na wydzielanie sebum możemy wyróżnić: antyandrogeny i izotretynoinę [32,33]. Leki działające na proces keratynizacji to: nadtlenek benzoilu, retinoidy, klindamycyna, kwas azelainowy, tetracykliny, erytromycyna czy izotretynoina [32,33]. Innym mechanizmem działania jest działanie eradykacyjne na *Propionibacterium acnes*, które wykazują: nadtlenek benzoilu, klindamycyna, retinoidy, kwas azelainowy, erytromycyna, tetracykliny czy izotretynoina [32,33].

Leki te możemy podzielić, poprzez drogę podania, na miejscowe bądź ogólnoustrojowe:

- 1) leki o działaniu miejscowym: nadtlenek benzoilu [7], kwas azelainowy [7,34], retinoidy (tretynoina, izotretynoina, adapalen i tazaroten) [7], czy antybiotyki (erytromycyna, klindamycyna) [7,34]
- 2) leki o działaniu ogólnym: witamina PP [35], tetracykliny [7,34], leki antyandrogenowe (octan cyproteronu, flutamid, progesteron) [7,34] i izotretynoina [7].

Ważną sprawą leczenia jest jego wpływ na stan psychiczny pacjenta. Zaobserwowano, że pacjenci leczeni izotretynoiną przejawiają mniej objawów depresji i odczuwają mniejszy niepokój niż pacjenci przyjmujący antybiotyki doustne [36]. Dlatego ważne jest dopasowanie leczenia do konkretnego pacjenta.

DIETETYCZNE PODEJŚCIE DO CHOROBY

Za jedną z przyczyn trądziku pospolitego uznaje się nadprodukcję łoju [6]. Jest ona spowodowana z jednej strony nieprawidłowościami hormonalnymi, a z drugiej może korelować z nieprawidłową dietą [37]. Stąd też możliwość wpływu na wygląd chorej skóry poprzez zmianę sposobu żywienia pacjenta. Jednym z ważnych aspektów diety trądzikowej jest redukcja bądź odstawienie nabiału. Przyczyną tego jest zawarty w nim insulinopodobny czynnik wzrostu IGF-1, który powoduje zwiększenie produkcji łoju przez gruczoły [38]. Jego receptory zlokalizowane są w keratynocytach w naskórku i są pojedynczymi, przez błonowymi receptorami, które posiadają aktywność kinazy tyrozynowej [39]. IGF-I i insulina powodują stymulację proliferacji sebocytów, a także wpływają na ich różnicowanie, zwłaszcza w połączeniu z GH, co potwierdzono badaniami *in vitro* [40]. Stąd zwiększanie stężenia IGF-1 powoduje zwiększenie nasilenia produkcji łoju, co prowadzi do nasilenia trądziku. U pacjentów z trądzikiem pospolitym wykazano związek pomiędzy stężeniem IGF-1, siarczanem dehydroepiandrosteronu, dihydrotestosteronem, liczbą zmian trądzikowych a liczbą zmian trądzikowych i szybkością wydzielania łoju na twarzy [41], co ma związek ze stymulacją 5 α -reduktazy, syntezy androgenów nadnerczowych i gonadalnych oraz transdukcji sygnału przez receptor androgenowy. Stąd korzystne może być zastąpienie nabiału przez napoje sojowe lub ryżowe, które mogą spełniać funkcję mleka oraz ich przetwory.

Kolejnym hormonem związanym z trądzikiem jest wyżej wspomniana insulina, która może naśladować działanie IGF-1 przez jego receptory [40]. Insulina ma także wpływ na trądzik przez jej oddziaływanie na androgeny. Insulina może również zwiększać produkcję i

aktywność androgenów na skutek zmniejszenia stężenia globuliny wiążącej hormony płciowe, co ułatwia powstawanie trądziku [42].

W 2002 roku Cordain i wsp. przeprowadzili badania wśród mieszkańców Papui Nowej Gwinei i Paragwaju. Wśród około 1300 osób nie odnotowano przypadków trądziku. Zasugerowano, że brak trądziku w tych społeczeństwach mógł być bezpośrednią konsekwencją ich diety, która zawierała niski ładunek glikemiczny [43].

W innym badaniu zbadano związek między trądzikiem a ładunkiem i indeksem glikemicznym, insulinowrażliwością oraz stężeniem IGF-1 w osoczu krwi [44]. Wykazano, że dieta pacjentów z trądzikiem charakteryzowała się istotnie wyższym indeksem glikemicznym niż dieta pacjentów zdrowych. Stąd ważnym aspektem diety w trądziku jest ograniczenie słodczy i innych źródeł cukrów prostych, które podnosząc poziom glukozy we krwi, powodują wyrzut insuliny. Zalecana jest dieta o niskim indeksie glikemicznym.

Innym ważnym aspektem diety w trądziku jest zawartość błonnika. W badaniu [45] po wprowadzeniu u pacjentów diety o niskim indeksie glikemicznym doszło do poprawy stanu skóry. Badacze zasugerowali, że mogło to wystąpić na skutek zwiększenia udziału włókien błonnika w spożywanych posiłkach. Błonnik może działać pozytywnie nie tylko lokalnie, ale i ogólnoustrojowo. Powoduje on zmiany w mikrobiocie jelitowej, poprawę bariery jelitowej, wpływa na układ hormonalny i immunologiczny [45].

PODSUMOWANIE

Reasumując, do pacjentów chorujących na trądzik pospolity należy podchodzić interdyscyplinarnie. Oprócz farmakoterapii zaleconej przez dermatologa, ważne jest skierowanie pacjentów do psychologa i dietetyka celem wprowadzenia terapii wspomagających, które zmniejszą nasilenie objawów i podniosą ich jakość życia.

PIŚMIENNICTWO

1. Degitz K., Placzek M., Borelli C., Plewig G.: Pathophysiology of acne. Journal of German Society of Dermatology, 2007, 5, 316-23.
2. Tan J., Bhate K. A.: Global perspective on the epidemiology of acne. British Journal of Dermatology, 2015, 172(1), 3-12.
3. Vilar G.N., Santos L.A., Sobral Filho J.F.: Quality of life, self-esteem and psychosocial factors in adolescents with acne vulgaris. Anais Brasileiros de Dermatologia, 2015, 90(5), 622-629.

4. Dréno B., Layton A., López-Estebarez J. L.: Adult female acne: a new paradigm. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2013, 27(9), 1063-1070.
5. Williams C., Layton A. M.: Persistent Acne in Women. *American Journal of Clinical Dermatology*, 2006, 7, 281-290.
6. Toyoda M., Morohashi M.: Pathogenesis of acne. *Medical Electron Microscopy*, 2001, 34(1), 29-40.
7. Zalewska-Janowska A., Błaszczak H.: *Choroby skóry*. Wyd. PZWL, Warszawa, 2009, 108-114.
8. Zhang Y., Wu H., Tu C., Xia B., Guo H., Liu Y., Wu Y.: The assessment of psychology, quality of life in acne patients and evaluation of ALA-PDT for moderate to severe acne. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*, 2021, 33.
9. World Health Organization: Constitution of the World Health Organization: Handbook of Basic Documents, 1948, 3-11.
10. Hosthota A., Bondade., Basavaraja V.: Impact of acne vulgaris on quality of life and self-esteem. *Cutaneous Medicine for the Practitioner*, 2016, 98(2), 121-124.
11. Xu S., Zhu Y., Hu H., Liu X., Li L., Yanh B., Wu W., Liang Z., Deng D.: The analysis of acne increasing suicide risk. *Medicine*, 2021, 100(24).
12. Gupta A., Sharmal Y. K., Chaudharil N. D., Jethani S.: Quality of life in acne vulgaris: Relationship to clinical severity and demographic data. *Indian Journal of Dermatology, Venerology and Leprology*, 2016, 82(3) 292-297.
13. Chilicka K., Maj J., Panaszek B.: General quality of life of patients with acne vulgaris before and after performing selected cosmetological treatments. *Patient Preference Adherence*, 2017, 11, 1357-1361.
14. Finlay A. Y., Khan G.K.: Dermatology Life Quality Index (DLQI)--a simple practical measure for routine clinical use. *Clinical and Experimental Dermatology*, 1994, 19(3), 210-216.
15. Griesemer R.D.: Emotionally Triggered Disease in a Dermatologic Practice. *Psychiatric Annals*, 1978.
16. Hekmathaj J., Chat V.S., Sierro T.J., Read C., Kassardjian A.A., Armstrong A.W.: Differences in Depression and Distress Between Acne Patients on Isotretinoin vs Oral Antibiotics. *Journal of Drugs in Dermatology*, 2021, 20(2), 172-177.
17. Lukaviciute L., Ganceviciene R., Navickas P., Navickas A., Grigaitiene J., Zouboulis C.C.: Anxiety, Depression, and Suicidal Ideation amongst Patients with Facial

- Dermatoses (Acne, Rosacea, Perioral Dermatitis, and Folliculitis) in Lithuania. *Dermatology*, 2020 236 313-322.
18. Kieffer D. A., Martin R. J., Adams S. H.: Impact of Dietary Fibers on Nutrient Management and Detoxification Organs: Gut, Liver, and Kidneys. *Advances in Nutrition*, 2016, 7(6), 1111-1121.
 19. Jung H., Hwang E.J.: Do patients with acne need cognitive behavioral therapy? An analysis of patient knowledge and behavior. *International Journal of Dermatology*, 2012, 51(11), 1319-1324.
 20. Bowe W.P., Doyle A.K., Crerand C.E., Margolis D.J., Shalita A.R.: Body image disturbance in patients with acne vulgaris. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*, 2011, 4, 35-41.
 21. Duru P., Örsal Ö.: The effect of acne on quality of life, social appearance anxiety, and use of conventional, complementary, and alternative treatments. *Complementary Therapies in Medicine*, 2021, 56.
 22. Panconesi E., Hautmann G.: Psychotherapeutic Approach in Acne Treatment. *Dermatology*, 1998, 196, 116-118.
 23. Griesemer R.D.: Emotionally triggered disease in dermatologic practice. *Psychiatric Annals*, 1978, 8, 407-412.
 24. Lorenz T.H., Graham D.T., Wolf S.: The relation of lifestress and emotions to human sebum secretion and to the mechanism of acne vulgaris. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 1953, 41, 11-28.
 25. Affleck A., Chouliara Z., Kielty S.: Cognitive behavioral therapy for acne and other chronic skin disorders. *International Journal of Dermatology*, 2014, 53(4), 246-247.
 26. Haroon M.Z., Alam A., Ullah I., Ali R., Taimur M.F., Raza K.: Quality Of Life And Depression Among Young Patients Suffering From Acne. *Journal of Ayub Medical College Abbottabad*, 2019, 31(3), 436-440.
 27. Shenefelt P.D.: Mindfulness-Based Cognitive Hypnotherapy and Skin Disorders. *The American Journal of Clinical Hypnosis*, 2018, 61(3), 34--44.
 28. Shenefelt P.D.: Hypnosis in dermatology. *American Medical Association*, 2000, 136(3), 393-399.
 29. Samuels D.V., Rosenthal R., Lin R., Chaudhari S., Natsuaki M.N.: Acne vulgaris and risk of depression and anxiety: A meta-analytic review. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2020, 83(2), 532-541.

30. Prystupa-Chalkidis K.: Schorzenia łojotokowe cz. II. Beauty Forum Polska, 2002, 11, 46-49.
31. Szepietowski J., Reich A. (red.): Dermatologia - co nowego? Wyd. Cornelis, Wrocław, 2009, 41-55.
32. Wąsik, F., Baran, E., Szepietowski, J.: Zarys dermatologii klinicznej. Wyd. Volumes, Wrocław, 1995, 130-141.
33. Hywel C.W., Dellavalle R.P., Garner S.: Acne vulgaris. The Lancet, 2012, 379, 361-372.
34. Gollnick H., Cunliffe W., Berson D., Dreno B., Finlay A., Leyden J.J., Shalita A.R., Thiboutot D.: Management of Acne: A Report From a Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. Journal of the American Academy of Dermatology. 2003, 49, 1-37.
35. Mitchell, T., Dudley, A.: Trądzik: jak leczyć, jak ukryć. Wyd. Klub dla Ciebie, Warszawa, 2008, 56-58.
36. Ghodsi S.Z., Orawa H., Zouboulis C.C.: Prevalence, severity, and severity risk factors of acne in high school pupils: a community-based study. Journal of Investigative Dermatology, 2009, 129(9), 2136-2141.
37. Marczyk B., Budzisz E., Rotsztejn H.: Wydzielanie łoju oraz jego pomiary u chorych na trądzik pospolity w świetle obecnej wiedzy. Dermatologia Kliniczna, 2011, 13(4), 263-266.
38. Danby F.W.: Acne and milk, the diet myth, and beyond. Journal of the American Academy of Dermatology, 2005, 52(2), 360-362.
39. Zouboulis C.C.: The human skin as a hormone target and an endocrine gland. International Journal of Endocrinology and Metabolism, 2004, 3(1), 9-26.
40. Zouboulis Ch. C., Xia L., Akamatsu H., Seltsmann H., Fritch M., Hornemann S., Rühl R., Chen W., Nau H., Orfanos C. O.: The Human Sebocyte Culture Model Provides New Insights into Development and Management of Seborrhoea and Acne. Dermatology, 1998, 196, 21-31.
41. Bodo C. M., Gerd S.: Role of insulin, insulin-like growth factor-1, hyperglycaemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris. Experimental Dermatology, 2009, 1, 1-9.
42. Edmondson S.R., Thumiger S.P., Werther G.A., Wright C.J.: Epidermal homeostasis: the role of the growth hormone and insulin-like growth factor systems. Endocrine Reviews, 2003, 24, 737-64.

43. Cordain L., Lindeberg S., Hurtado M., Hill K., Eaton S.B., Brand-Miller J.: Acne vulgaris: a disease of Western civilization. American Medical Association, 2002, 138, 1584-1590.
44. Yesim K., Esra A., Aysun B., Demet G., Bulent C.: Dietary glycemic index and glucose, insulin, insulin-like growth factor-I, insulin-like-growth factor binding protein 3, and leptin levels in patients with acne. Journal of the American Academy of Dermatology, 2007 57, 819-23.
45. Smith R. N., Mann N. J., Braue A., Mäkeläinen H., Varigos G. A.: A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial. The American Journal of Clinical Nutrition, 2007, 86, 107-15.

Rola suplementacji w terapii trądziku pospolitego

Paulina Rzepa, Weronika Dalmata, Michał Czachajda

Studenckie Koło naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Trądzik pospolity (*Acne vulgaris*) jest przewlekłą chorobą gruczołów łojowych i ujść mieszków włosowych, która charakteryzuje się zmianami zapalnymi i zaskórnikami przede wszystkim w obrębie skóry twarzy i pleców. W cięższym przebiegu choroby mogą wystąpić również torbiele i głębokie blizny. Dotyka ona około 85% młodzieży i młodych dorosłych. W patogenezie trądziku, oprócz nasilonego łojotoku, istotną rolę odgrywa namnażanie się bakterii z rodzaju *Cutibacterium acnes*, nadmierna keratynizacja mieszków włosowych, rozwój stanu zapalnego, zaburzenia hormonalne, przerost gruczołów łojowych oraz uwarunkowania genetyczne. Poza wyżej wymienionymi czynnikami, rolę w rozwoju trądziku odgrywają również czynniki klimatyczne (np. zanieczyszczenie powietrza), przewlekły stres, przyjmowane leki oraz stosowane produkty kosmetyczne [1].

Osoby z trądzikiem często cierpią z powodu obniżonej samooceny, mają trudności w kontaktach społecznych, towarzyszy im lęk, a często również depresja. Trądzik obniża jakość życia, wpływa na częstsze występowanie zaburzeń funkcjonowania organizmu (np. rytmu dobowego) i spadków nastroju [2,3].

Celem leczenia trądziku pospolitego jest zapobieganie nadmiernemu rogowaceniu, zmniejszenie łojotoku oraz zahamowanie rozwoju *C. acnes*. Dostępne terapie celują w jeden lub więcej mechanizmów patogennych, dlatego wybór terapii zależy od ciężkości i rozległości choroby oraz indywidualnych cech pacjenta, tj. wiek, płeć, czy choroby współistniejące. Terapie obejmują zarówno leczenie miejscowe, jak i ogólne. Stosowane są m.in. antybiotyki (erytromycyna, klindamycyna, tetracyklina i makrolidy) oraz retinoidy (tretynoina, izotretynoina, adapalen i tazaroten), a miejscowo również nadtlenek benzoilu lub kwas azelainowy. Kobiety borykające się z trądzikiem hormonalnym, zwykle objawiającym się zaostrzeniami związanymi z wahaniami hormonów w ciągu cyklu menstruacyjnego, mogą być leczone doustnymi tabletkami antykoncepcyjnymi lub środkami blokującymi androgeny

(spironolakton). Zbilansowana dieta, składająca się z produktów niskoprzetworzonych, o niskim indeksie i ładunku glikemicznym, uboga w rafinowany cukier oraz tłuszcze nasycone i tłuszcze trans, a często również wykluczająca produkty mleczne, odgrywa ważną rolę w łagodzeniu objawów trądziku [4,5].

Suplementami diety nazywamy środki spożywcze, których celem jest uzupełnienie normalnej diety, będące skoncentrowanym źródłem witamin lub składników mineralnych lub innych substancji wykazujących efekt odżywczy lub fizjologiczny nie będący lekiem. Suplementy zawierające m.in. substancje roślinne, mikroelementy, witaminy, probiotyki oraz kwasy tłuszczowe są coraz bardziej popularne w leczeniu trądziku jako terapia wspomagająca. Biorąc pod uwagę rosnącą popularność suplementów, poparta dowodami wiedza na temat ich korzystnych skutków i efektów ubocznych będzie szczególnie przydatna dla dermatologów, kosmetologów, a także dietetyków [5-7].

CEL PRACY

Celem tego przeglądu jest wykazanie wpływu spożycia wybranych suplementów na złagodzenie zmian trądzikowych ze szczególnym uwzględnieniem wpływu witaminy D, cynku, probiotyków, kwasów omega-3, n-acetylocysteiny oraz substancji pochodzenia roślinnego tj. berberyna i palma sabałowa.

MATERIAŁ I METODY

Dokonano retrospektywnego przeglądu publikacji naukowych PubMed dotyczących suplementacji, dietoterapii i wpływu indywidualnego spożycia składników odżywczych na stan skóry pacjentów, opublikowanych w ostatnim dziesięcioleciu. Przegląd literatury został dokonany przy wyszukiwaniu terminów: „suplementacja w trądziku”, „suplementy diety w dermatologii”, „środki żywieniowe a trądzik”, „żywienie w trądziku”.

Kryterium włączenia stanowiły artykuły w języku angielskim oraz artykuły pełnotekstowe.

Odrzucono publikacje niezwiązane z omawianym tematem (m.in. dotyczące zewnętrznego stosowania składników, czy stosowania innych metod terapii).

Istnieje wiele publikacji na temat stosowania suplementów diety w łagodzeniu chorób skóry, w tym trądziku pospolitego, jednak większość z nich opiera się na asocjacjach lub badaniach *in vitro* i bardzo niewiele z nich odnosi się do badań klinicznych lub opartych jest na podwójnie ślepej randomizowanej próbie kontrolnej.

RODZAJE SUPLEMENTÓW WSPOMAGAJĄCYCH TERAPIĘ TRĄDZIKU

Witamina D

Witamina D jest witaminą rozpuszczalną w tłuszczach, głównie syntezowaną w naskórku w wyniku działania światła słonecznego (promieniowania UVB) na 7-dehydroksycholesterol [8].

Wstępne badania nad wpływem tej witaminy na trądzik były prowadzone już w 1938 roku przez Merlina Mayanarda. Witamina D może wpływać na trądzik poprzez regulację układu odpornościowego, wpływając na proliferację i różnicowanie keratynocytów (komórek naskórka) i sebocytów (komórek gruczołów łojowych), a także działać antykomedogennie i antyoksydacyjnie. Z tego powodu jej niedobór może zwiększać ilość zmian trądzikowych [8].

Kramer i wsp. doszli do wniosku, że sebocyty posiadają receptory witaminy D (ang. *Vitamin D Receptor*, *VDR*), które wpływają na proliferację i różnicowanie komórek, a także funkcjonowanie układu immunologicznego. Niektóre artykuły wykazały również, że witamina D może być zaangażowana w powstawanie trądziku poprzez wpływ na funkcję i fizjologię sebocytów. Lee i wsp. stwierdzili, że ekspresja czynników prozapalnych (IL-6, IL-8 i MMP-9) z sebocytów zmniejszyła się znacząco pod wpływem leczenia witaminą D, co potwierdza jej kluczową rolę podczas odpowiedzi zapalnej występującej w trądziku. Inne badania w warunkach *in vitro* wykazały również, że witamina D obniża aktywność mRNA i białek (IL-17) bakterii *C. acnes*, hamując w ten sposób rozwój stanu zapalnego [8-11].

Wiele badań przekrojowych, kliniczno-kontrolnych oraz randomizowanych badań kontrolnych dostarczyło merytorycznej wiedzy dotyczącej istoty suplementacji witaminą D u osób z trądzikiem [8,11].

Wielu pacjentów z tą dermatozą wykazywało niższy poziom 1 α ,25-dihydroksycholekalcyferolu (aktywnej biologicznie postaci wit.D), ponadto niektóre badania wskazały, że niedobory witaminy D częściej występowały u osób z trądzikiem niż u osób zdrowych. Dwa badania kontrolne (Lim i wsp. oraz Wang i wsp.) wykazały, że suplementacja witaminą D jest skuteczna dla pacjentów z trądzikiem, gdyż łagodzi objawy choroby [8,11].

Opierając się na obecnej wiedzy, że niedobór witaminy D może być czynnikiem patogennym w rozwoju trądziku oraz że suplementacja witaminą D ma pewien wpływ na trądzik, warto rozważyć włączenie odpowiednich i indywidulanie dobranych dawek ustalonych na podstawie badań laboratoryjnych w terapii trądziku [8-11].

Cynk

Cynk jest składnikiem ponad 300 enzymów i ponad 2 tysięcy czynników transkrypcyjnych w organizmie człowieka, dlatego jest niezbędnym mikroelementem zaangażowanym w regulację tworzenia się, wzrostu i metabolizmu komórek. Stężenie tego pierwiastka w organizmie jest istotne z punktu widzenia dermatologicznego. Cynk działa jako kofaktor wielu enzymów, stabilizuje błony komórkowe, uczestniczy w tworzeniu keratyny, zmniejsza wydzielanie mediatorów prozapalnych. Wykazuje również działanie antyandrogenne - hamuje aktywność 5-alfa-reduktazy, która z kolei prowadzi do przemiany testosteronu w dihydroksytestosteron (DHT), będący czynnikiem wpływającym m.in. na nadprodukcję sebum. Niedobór cynku jest związany z opóźnionym gojeniem się ran oraz różnymi schorzeniami dermatologicznymi, w tym chorobami zapalnymi skóry, takimi jak atopowe zapalenie skóry (AZS), liszaj płaski oraz trądzik [12].

Suplementacja cynkiem była rekomendowana jako jedna z alternatyw dla leczenia tego typu chorób. Cynk aktywuje kilka mechanizmów przeciwzapalnych, przyczyniających się do złagodzenia trądziku. Obejmują one zarówno odporność adaptacyjną, jak i wrodzoną oraz czynne wytwarzanie prostaglandyn, wpływając tym samym na funkcje wydzielnicze skóry. Ponadto reguluje gospodarkę hormonalną i zmniejsza produkcję łoju [13].

W przeglądzie systematycznym i metaanalizie 25 badań z udziałem 2445 uczestników stwierdzono, że osoby z trądzikiem pospolitym miały znacząco niższe stężenie cynku w surowicy w porównaniu z grupą kontrolną. U osób, którym podawano cynk nastąpiła istotna poprawa w zakresie średniej wielkości grudek i ogólnego stanu klinicznego w porównaniu do osób, które nie podlegały suplementacji. Ponadto wykazano brak istotnej różnicy w częstotliwości występowania działań niepożądanych ze strony przewodu pokarmowego, tj. nudności, wymioty i bóle brzucha. Częste skutki uboczne występowały jedynie w przypadku stosowania leków miejscowych z cynkiem i obejmowały głównie suchość skóry. Wyniki kolejnych badań również oceniły pozytywny wpływ cynku na trądzik i polecały go jako uzupełnienie terapii. Potrzeba jednak dalszych analiz, aby określić optymalny poziom cynku w surowicy u chorych, czas trwania i formę podawania cynku oraz ocenić skuteczność cynkoterapii w porównaniu z innymi metodami leczenia ogólnoustrojowego [12-15].

Probiotyki

Probiotyki to żywe mikroorganizmy - kultury bakterii oraz drożdży, zapewniające wiele korzyści zdrowotnych. Przeciwdziałają bakteriom chorobotwórczym, wspierają system

odpornościowy (odpowiadają za regulacje wrodzonej i adaptacyjnej odpowiedzi immunologicznej oraz różnicowanie komórek układu immunologicznego) oraz mają zdolność modulowania ekspresji genów. Najlepiej zbadanymi szczepami probiotycznymi są do tej pory *Lactobacillus* i *Bifidobacterium* [16].

Już wiele dekad temu sugerowano związek między częścią żołądkowo-jelitową a trądzikiem pospolitym. Obecne dowody sugerują, że dobór odpowiednich kultur bakterii ma wpływ nie tylko na zdrowie jelit, ale również na skórę. Suplementacja probiotykami zwiększa wrażliwość komórek na insulinę i reguluje proces zapalny w skórze poprzez układ limfatyczny (produkcja przeciwzapalnych cytokin) oraz zmniejsza ilość wolnych rodników, a tym samym poziom stresu oksydacyjnego komórek. Doustna terapia probiotyczna w trądziku przyczynia się zatem do redukcji stanu zapalnego i kontroli namnażania się patogennych mikroorganizmów (bezpośrednio działa na *C. acnes* hamując ich wzrost). Dodatkowo, poszczególne szczepy obniżają ogólnoustrojowe poziomy insulino podobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1), który pełni istotną rolę w patogenezie trądziku [17,18].

Dotychczasowe badania dowiodły, że szczególną rolę w terapii trądziku wykazało przyjmowanie probiotyków zawierających m.in. *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus casei*, *Bacillus subtilis* oraz *Bifidobacterium bifidum* i *Bifidobacterium breve*. Ważne jest jednak stosowanie celowanej probiotykoterapii po konsultacji ze specjalistą i wykonaniu odpowiednich badań, gdyż efekty powodowane przez każdy ze szczepów mogą się znacząco różnić [16-20].

Nienasycone kwasy tłuszczowe

Termin wielonienasycone kwasy tłuszczowe (WKT) odnosi się do cząsteczek kwasów tłuszczowych, które posiadają przynajmniej dwa wiązania podwójne oraz 18 i więcej atomów węgla w łańcuchu węglowodorowym. WKT dzielą się na dwie rodziny, omega-3 (ω -3) i omega-6 (ω -6). Kwasy tłuszczowe omega-3 posiadają ostatnie wiązanie podwójne w łańcuchu węglowym, znajdujące się przy trzecim od końca atomie węgla, podczas gdy kwasy omega-6 mają je przy szóstym od końca atomie węgla łańcucha węglowodorowego. Do kwasów omega-3 należą kwas alfa-linolenowy (ALA), eikozapantenowy (EPA) oraz kwas dokozaheksaenowy (DHA). Do kwasów omega-6 należą kwas linolowy (LA), kwas gamma-linolenowy (GLA) oraz kwas arachidonowy (AA, ARA). W naszym organizmie niezwykle istotną rolę pełnią zarówno kwasy omega-3 i 6, a szczególnie ważne są dla nas niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT), które możemy dostarczyć jedynie z pożywieniem, gdyż organizm

człowieka nie jest zdolny do ich syntezy. Do NNKT zalicza się ALA i LA [21].

WKT stanowią substraty do tworzenia wielu związków, m.in. prostaglandyn, prostacyklin, leukotrienów. Ponadto wykazują zdolność obniżania poziomu cholesterolu we krwi, hamują proces agregacji płytek i wchodzi w skład lipidów błon komórkowych. Działanie przeciwzapalne kwasów tłuszczowych omega-3 jest skuteczne w terapii trądziku pospolitego, gdyż powszechnie wiadomo, że stan zapalny jest jednym z najważniejszych czynników patogenetycznych tej dermatozy. Badania wykazały, że EPA i DHA konkurują z kwasem arachidowym o wbudowywanie się do fosfolipidów błon komórkowych, a także służą jako związki wyjściowe dla enzymów, które aktywują się podczas stanu zapalnego. Prowadzi to do zmniejszenia produkcji pozapalnych metabolitów prostaglandyn. Suplementacja omega-3 hamuje również wydzielanie interleukin (IL-1, IL-6, IL-8), odpowiadających za stan zapalny gruczołów łojowych oraz obniża poziom IGF-1 w surowicy, zapobiegając w ten sposób jego wiązaniu się z receptorami na sebocytach i keranocytach. Kwasy omega-6 również działają silnie przeciwzapalnie. Kwas gamma-linolenowy jest istotny w terapii trądziku z uwagi na obniżanie keratynizacji ujść gruczołów łojowych oraz modulowanie procesu zapalnego na drodze wielu szlaków metabolicznych, m.in. przekształcając się w prostaglandynę E1, która ma właściwości przeciwzapalne. Kwas linolowy wchodzi w skład wydzieliny gruczołów łojowych. U osób z trądzikiem stwierdzono mniejszą ilość LA w sebum, co powodowało jego zwiększoną gęstość i przyczynianie się do czopowania ujść mieszków włosowych, a w konsekwencji do powstawania zaskórników. Niedobór WKT przyczynia się również do zwiększonej transepidermalnej wody z naskórka (TEWL), zmiany pH oraz uszkodzeń warstwy hydrolipidowej skóry, co sprzyja kolonizacji bakterii patogennych nasilając rozwój choroby [22,23].

Randomizowane, podwójnie zaślepienie, kontrolowane badanie Junga i wsp. z 2014 r. dotyczyło suplementacji pacjentów z łagodnym/umiarkowanym trądzikiem. Zarówno pacjenci, którzy przyjmowali suplementy zawierające 2000mg EPA i DHA oraz ci, przyjmujący olej z ogórecznika (bogaty w GLA) wykazali znaczący spadek zmian trądzikowych zarówno zapalnych, jak i niezapalnych, co świadczy o wysokim potencjale stosowania suplementacji kwasami omega 3 i 6 w przebiegu trądziku pospolitego [23].

N-acetylocysteina

N-acetylocysteina (NAC) jest związkiem organicznym o działaniu mukolitycznym i nefroprotektoryjnym. Jednak NAC wykazuje obecnie potencjał do stosowania w innych

zaburzeniach. Potencjalnie różnorodne zastosowania kliniczne NAC przypisuje się jego wpływowi na tlenek azotu i właściwości przeciwutleniające. Jako przeciwutleniacz NAC wpływa na szlaki zaangażowane w stres, infekcje i stany zapalne. W ostatnim czasie NAC jest stosowany w różnych schorzeniach dermatologicznych, w tym trądziku [24].

N-acetylocysteina pomaga poprawić stan zapalny zmian trądzikowych poprzez wygaszanie reaktywnych form tlenu, hamowanie czynników zapalnych (wydzielanie leukotrienów i prostaglandyn), stabilizację błon i hamowanie peroksydacji lipidów. Podnosi również poziom glutationu, który jest silnym antyoksydantem [24,25].

W pojedynczo zaślepionym randomizowanym badaniu przeprowadzonym w Iraku wykazano znaczące zmniejszenie liczby zmian zapalnych u 14 pacjentów, którym podawano 1200 mg NAC w porównaniu z grupą placebo. Naukowcy badali również wpływ NAC na wydzielanie insuliny u pacjentek z zespołem policystycznych jajników (PCOS), któremu bardzo często towarzyszy trądzik. Stwierdzono, że NAC obniża poziom glukozy oraz insuliny, a także zwiększa insulinowrażliwość, co pośrednio może przyczyniać się do redukcji zmian zapalnych na skórze. Na ten moment NAC wykazuje duży potencjał w terapii uzupełniającej trądzik, jednak potrzebne są dodatkowe badania, które potwierdziłyby jego skuteczność oraz ustalałyby odpowiednie dawki terapeutyczne [25].

Berberyna

Berberyna jest alkaloidem izochinolinowym pozyskiwanym z różnych roślin, takich jak *Berberis vulgaris* L. i *Coptis chinensis* Franch. Berberyna wykazuje działanie przeciwzapalne poprzez hamowanie prozapalnych białek (IL-6 i TNF- α) oraz zmniejsza stres oksydacyjny poprzez obniżenie mitochondrialnej produkcji reaktywnych form tlenu, peroksydacji lipidów i fragmentacji DNA, przy jednoczesnym zwiększeniu zawartości glutationu. Badania wykazały, że berberyna hamuje syntezę androgenów oraz zmniejsza wydzielanie łoju poprzez hamowanie lipogenezy gruczołów łojowych [26,27].

Berberyna działa przeciwbakteryjnie na powszechne drobnoustroje skóry, takie jak *Cutibacterium acnes*, *Staphylococcus spp.* i *Malassezia spp.* Jednym z powodów, dla których może być skuteczny w leczeniu trądziku, jest działanie antyproliferacyjne na keratynocyty. Chińskie badanie z wykorzystaniem ziołowych suplementów Gong Lao Qu Huo, składających się z m.in. z berberyny, zastosowano w leczeniu 92 pacjentów z trądzikiem pospolitym. W grupie przyjmującej suplement stan skóry polepszył się u 98% pacjentów. Analiza statystyczna sugerowała, że nie było różnicy między grupą przyjmującą berberynę oraz grupą

kontrolną leczoną antybiotykiem (minocykliną). Sugeruje to, że suplementacja ziołowa może być tak samo skuteczna jak standardowe antybiotyki, jednak potrzebne są dodatkowe badania potwierdzające tą tezę [28,29].

Palma sabałowa

Palma sabałowa (*Serenoa repens*) jest rośliną z rodziny *Arecaceae*, stosowaną głównie w terapii łysienia androgenowego, gdyż działa jako kompetycyjny, nieselektywny inhibitor 5- α -reduktazy oraz hamuje wiązanie dihydroksytestosteronu (DHT) z receptorami androgenowymi. Właściwości antyandrogenne palmy sabałowej wykazały minimalny profil skutków ubocznych i niski potencjał interakcji z lekami, co skłoniło do stosowania jej jako uzupełniającego leku na łysienie. Ekstrakt został przebadany również pod kątem leczenia łojotokowego zapalenia skóry [30,31].

Rozregulowanie androgenów powoduje różne zaburzenia kliniczne, w tym trądzik pospolity oraz PCOS, któremu również towarzyszyć mogą stany zapalne na skórze. Ponieważ hormony te stymulują gruczoły łojowe i prowadzą do nadprodukcji sebum, ekstrakt z palmy sabałowej, dzięki swojemu działaniu antyandrogenowemu, może być pomocny w terapii trądziku [30-32].

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Trądzik jest schorzeniem wieloczynnikowym, ale w jego leczeniu, oprócz środków farmakologicznych, skuteczne są również interwencje dietetyczne.

Należy zauważyć, że ww. suplementy wpływają na więcej niż jeden czynnik w patogenezie trądziku (np. insulinooporność, modulacja mikrobiomu, równowaga hormonów płciowych), więc bez ukierunkowanej oceny trudno powiedzieć, który mechanizm był najbardziej istotny klinicznie. Niektórzy sugerują, że trądzik jest widocznym objawem problemu ogólnoustrojowego, na przykład insulinooporności, stanów zapalnych, dysbiozy jelitowej i złego odżywiania. Żywność i suplementy diety mogą stanowić uzupełnienie terapii trądziku pospolitego.

Aby skutecznie dobrać formę i rodzaj suplementacji potrzeba jest dodatkowych badań klinicznych, które ustalą m.in. skuteczną i bezpieczną dawkę. Istotna jest pamięć, że każda suplementacja powinna być konsultowana ze specjalistą oraz że żaden z suplementów diety nie zastąpi prawidłowej diety oraz zachowania zdrowego stylu życia.

PIŚMIENNICTWO

1. Zouboulis C.: Endocrinology and immunology of acne: Two sides of the same coin. *Experimental Dermatology*, 2020, 29, 840– 859.
2. AlOtaibi H., AlFurayh N., AlNooh B., Aljomah N., Alqahtani S.: Quality of life assessment among patients suffering from different dermatological diseases. *Saudi Medical Journal*, 2021, 42(11), 1195–1200.
3. Stamu-O'Brien C., Jafferany M., Carniciu S., Abdelmaksoud A.: Psychodermatology of acne: Psychological aspects and effects of acne vulgaris. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 2021, 20, 1080– 1083.
4. Leung A.K., Barankin B., Lam J. M., Leong K.F., Hon K.L.: Dermatology: how to manage acne vulgaris. *Drugs in context*, 2021, 10, 2021-8-6.
5. Bronsnick T., Murzaku C., Rao K.: Diet in dermatology: Part I. Atopic dermatitis, acne, and nonmelanoma skin cancer. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2014, 71(6), 1039.e1–1039.e12.
6. Obwieszczenie Marszałka Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 8 października 2020 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu ustawy o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz.U. z 2020 r. poz. 2021) (dostęp z dnia 22.11.2021).
7. Fisk W.A., Lev-Tov H.A., Sivamani R.K.: Botanical and Phytochemical Therapy of Acne: A Systematic Review. *Phytotherapy Researches*, 2014, 28, 1137– 1152.
8. Wang M., Zhou Y., Yan Y.: Vitamin D status and efficacy of vitamin D supplementation in acne patients: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 2021, <https://doi.org/10.1111/jocd.14057> [dostęp z dnia 22.11.2021].
9. Kramer C., Selmann H., Seifert M., Tilgen W., Zouboulis C., Reichrath J.: Characterization of the vitamin D endocrine system in human sebocytes in vitro. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 2009, 113, 9-16.
10. Lee W.J., Choi Y.H., Sohn M.Y., et al.: Expression of Inflammatory Biomarkers from Cultured Sebocytes was Influenced by Treatment with Vitamin D. *Indian Journal of Dermatology*, 2013, 58, 327.
11. Lim S.K., Ha J.M., Lee Y.H., et al.: Comparison of vitamin D levels in patients with and without acne: a case-control study combined with a randomized controlled trial. *PLOS One*, 2016, 11(8), e0161162.

12. Cervantes J., Eber A.E., Perper M., Nascimento V.M., Nouri K., Keri J.E.: The role of zinc in the treatment of acne: A review of the literature. *Dermatologic Therapy*, 2017, 31(1), e12576.
13. Dhaliwal S., Nguyen M., Vaughn A.R., Notay M., Chambers C.J., Sivamani R.K.: Effects of Zinc Supplementation on Inflammatory Skin Diseases: A Systematic Review of the Clinical Evidence. *American Journal of Clinical Dermatology*, 21(1), 2019, 21–39.
14. Yee B.E., Richards P., Sui J.Y., Marsch A.F.: Serum zinc levels and efficacy of zinc treatment in acne vulgaris: a systematic review and meta-analysis. *Dermatologic Therapy*, 2020, e14252.
15. Yee B.E., Richards P., Sui J.Y., Marsch A.F.: Serum zinc levels and efficacy of zinc treatment in acne vulgaris: A systematic review and meta-analysis. *Dermatologic therapy*, 2020, 33(6), e14252.
16. Baldwin H., Tan J.: Effects of Diet on Acne and Its Response to Treatment. *American Journal of Clinical Dermatology*, 2021, 22(1), 55-65.
17. Goodarzi A., Mozafarpour S., Bodaghabadi M., Mohamadi M.: The potential of probiotics for treating acne vulgaris: A review of literature on acne and microbiota. *Dermatologic Therapy*, 2020, 33(3), e13279.
18. De Pessemer B., Grine L., Debaere M., Maes A., Paetzold B., Callewaert C.: Gut-Skin Axis: Current Knowledge of the Interrelationship between Microbial Dysbiosis and Skin Conditions. *Microorganisms*, 2021, 9(2), 353.
19. O'Neill A.M., Gallo R.L.: Host-microbiome interactions and recent progress into understanding the biology of acne vulgaris. *Microbiome*, 2018, 6(1), 177.
20. Bowe W.P., Logan A.C.: Acne vulgaris, probiotics and the gut-brain-skin axis - back to the future? *Gut Pathogenes*, 2011, 3(1), 1.
21. Kaur N., Chugh V., Gupta, A.K.: Essential fatty acids as functional components of foods- a review. *Journal of food science and technology*, 2014, 51(10), 2289–2303.
22. Balić A., Vlašić D., Žužul K., Marinović B., Bukvić Mokos Z.: Omega-3 Versus Omega-6 Polyunsaturated Fatty Acids in the Prevention and Treatment of Inflammatory Skin Diseases. *International journal of molecular sciences*, 2020, 21(3), 741.
23. Jung J.Y., Kwon H.H., Hong J.S., Yoon J.Y., Park M.S., Jang M.Y., Suh D.H.: Effect of dietary supplementation with omega-3 fatty acid and gamma-linolenic acid on acne vulgaris: a randomised, double-blind, controlled trial. *Acta dermato-venereologica*, 2014, 94(5), 521–525.

24. Janeczek M., Moy L., Riopelle, A., Vetter O., Reserva J., Tung R., Swan J.: The Potential Uses of N-acetylcysteine in Dermatology: A Review. *The Journal of clinical and aesthetic dermatology*, 2019, 12(5), 20–26.
25. Mardani N., Mozafarpour S., Goodarzi A., Nikkhah F.: A systematic review of N-acetylcysteine for treatment of acne vulgaris and acne-related associations and consequences: Focus on clinical studies. *Dermatologic therapy*, 2021, 34(3), e14915.
26. Tian Y., Zhao L., Wang Y et al.: Berberine inhibits androgen synthesis by interaction with aldo-keto reductase 1C3 in 22Rv1 prostate cancer cells. *Asian Journal of Andrology*, 2016, 18(4), 607–612.
27. Gong M., Duan H., Wu F., Ren Y., Gong J., Xu L., Lu F., Wang, D.: Berberine Alleviates Insulin Resistance and Inflammation *via* Inhibiting the LTB4-BLT1 Axis. *Frontiers in pharmacology*, 2021, 12, 722360.
28. Fouladi R.F.: Aqueous extract of dried fruit of *Berberis vulgaris* L. in acne vulgaris, a clinical trial. *Journal of dietary supplements*, 2012, 9(4), 253–261.
29. Clark A.K., Haas K.N., Sivamani R.K.: Edible Plants and Their Influence on the Gut Microbiome and Acne. *International journal of molecular sciences*, 2017, 18(5), 1070.
30. Rossi A., Mari E., Scarno M., Garelli V., Maxia C., Scali E., Iorio A., Carlesimo M.: Comparative effectiveness of finasteride vs *Serenoa repens* in male androgenetic alopecia: a two-year study. *International journal of immunopathology and pharmacology*, 25(4), 2012, 1167–1173.
31. Evron E., Juhasz M., Babadjouni A., Mesinkovska N. A.: Natural Hair Supplement: Friend or Foe? Saw Palmetto, a Systematic Review in Alopecia. *Skin appendage disorders*, 2020, 6(6), 329–337.
32. Dhariwala M.Y., Ravikumar, P.: An overview of herbal alternatives in androgenetic alopecia. *Journal of cosmetic dermatology*, 2019, 18(4), 966–975.

Zaburzenia i choroby współistniejące a choroby skóry na przykładzie łuszczycy

Anna Grajewska, Karolina Wanda Borkowska, Edyta Rysiak

Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

WSTĘP

Łuszczyca jest jedną z najczęstszych chorób dermatologicznych. Charakteryzuje się nawrotowym przebiegiem, a jej wyleczenie jest niemożliwe. Ze schorzeniem tym, poza zmianami w postaci wykwitów skórnych, wiążą się choroby współistniejące oraz zaburzenia na płaszczyźnie psychicznej, w tym zespoły depresyjne, przewlekły stres, zaburzenia obsesyjno-kompulsywne, zaburzenia snu, czy fobie społeczne. Ponadto wykazano związek łuszczycy z problemami ze strony układu krążenia i zaburzeniami metabolicznymi, co stwarza dodatkowe trudności w procesie terapeutycznym chorych. Kumulacja negatywnych czynników towarzyszących choremu z łuszczycą i obecność schorzeń współistniejących stwarzają dodatkowy problem na płaszczyźnie terapeutycznej. W niniejszej pracy omówiono profil jednostki chorobowej, jaką jest łuszczyca przy uwzględnieniu chorób współistniejących typowych dla tej jednostki chorobowej.

Łuszczyca – ogólnoustrojowa choroba zapalna

Łuszczyca jest przewlekłą, niezakaźną, zapalną chorobą skóry. Choroba ma charakter nawrotowy jednocześnie będąc czynnikiem występowania chorób współistniejących generowanych zaburzeniami wywołanymi przewlekłym stanem zapalnym, a jednocześnie jest ściśle związana z pogorszeniem stanu psychicznego, co dodatkowo jest czynnikiem utrudniającym leczenie. Łuszczyca jest jedną z chorób przewlekłych mających nawrotowy przebieg. W łagodnych jej postaciach mogą występować długotrwałe okresy remisji, liczące od kilku do kilkudziesięciu lat. Utrzymywać się także mogą jedynie niewielkie zmiany skórne, których nasilenie jest stosunkowo małe. W najcięższych postaciach choroby rozległe wykwity skórne występują stale [1,2].

Kliniczne objawy łuszczycy wynikają głównie z zaburzeń keratynizacji, aktywności granulocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych i defektu błon. Skutkiem niewłaściwego

dojrzwienia keratynocytów bywają charakterystyczne cechy histologiczne w warstwie kolczystej skóry, w tym akantoza – pogrubienie, przerost warstwy ziarnistej, agranuloza – zanik warstwy ziarnistej lub parakeratoza - występowaniu resztkowych jąder w warstwie rogowej. Parakeratoza jest następstwem przyspieszonego oraz niepełnego rogowacenia, co skutkuje ujawnieniem się w warstwie kolczystej inwolukryny będącej markerem terminalnej keratynizacji. W następstwie dochodzi do łagodnej proliferacji naskórka, która przyczynia się do 8-krotnego skrócenia czasu trwania cyklu komórkowego. Należy ponadto zwrócić uwagę na fakt, iż we wczesnych postaciach łuszczycy ma miejsce wzmożona angiogeneza, czyli proces tworzenia nowych naczyń krwionośnych [1]. Nowe, poszerzone naczynia charakteryzują się zwiększonym przepływem krwi, krętością i pogrubionymi nabłonkami, przez co stają się one przepuszczalne, a co za tym idzie są miejscem uwalniania komórek zapalnych do skóry [2,3]. Łuszczycę od innych dermatoz zapalnych, którym towarzyszy proliferacja naskórka, odróżnia przedostawanie komórek zapalnych do naskórka jedynie przez zniszczoną błonę podstawną na szczycie wydłużonych brodawek, a także gromadzenie się leukocytów na poziomie warstwy rogowej.

Na przebieg łuszczycy ma ponadto wpływ układ nerwowy. Przewlekły stres i narastające negatywne emocje mogą przyczyniać się do wysiewu zmian. Także zakażenia bakteryjne oraz wirusowe górnych dróg oddechowych są znaczącymi czynnikami powodującymi wysiewy nowych wykwitów skórnych [4]. Należą do nich pirogenne egzotoksyny paciorkowców typu A, B oraz C. Antygeny drożdżakowe mogą również prowokować do wysiewu zmian. Z kolei białka pochodzenia bakteryjnego, wirusowego drożdżakowego mogą mieć wpływ na układ immunologiczny działając jak superantygeny, co skutkuje rozległą migracją limfocytów posiadających do skóry. Cytokiny pobudzonych nieswoiście limfocytów uaktywniają stymulację keratynocytów oraz proliferację łuszczycową [1].

Wśród czynników wywołujących zaostrzenia choroby wyróżnia się czynniki zewnątrzpochodne i wewnątrzpochodne, jednak najczęściej jako źródła rzutów podkreśla się rolę infekcji, spożywania alkoholu i palenia tytoniu, zaburzeń i zmian hormonalnych, urazów mechanicznych oraz niektórych leków i stresu. Nadmierne spożywanie alkoholu jest jedną z przyczyn nawrotów i rzutów choroby. Badania epidemiologiczne wykazały, że osoby cierpiące na łuszczycę częściej sięgają po alkohol, w porównaniu z populacją ogólną [4]. Chorzy cierpiący na łuszczycę także znacznie częściej niż osoby zdrowe palą papierosy [5]. Udowodniono, że pacjenci palący więcej niż 20 papierosów dziennie są dwa razy bardziej

narażeni na wystąpienie ciężkich postaci łuszczycy [5,6]. Z uwagi na fakt, iż w skład dymu tytoniowego wchodzi czynniki prozapalne, dochodzi do aktywacji szlaków odpowiedzi Th1-zależnej, co w konsekwencji uwalnia cytokiny prozapalne. Nikotyna wpływa na proces angiogenezy upośledzając ekspresję śródbłonkowego czynnika wzrostu naczyń [7]. Znaczenie może mieć także przyjmowanie niektórych leków, np. z grupy beta-blokerów, lit, inhibitory konwertazy angiotensynowej, cymetydyna, a także niektóre leki należące do grupy leków przeciwzapalnych [1,8].

Leczenie łuszczycy skupia się głównie na utrzymaniu jak najdłużej trwających okresów bezobjawowych bądź stanu z minimalnymi wykwitami skórnymi. W każdym typie choroby, bez względu na stopień ciężkości, stosowane są preparaty miejscowe. Jeśli zmiany charakteryzują się średnim nasileniem pozytywne efekty można uzyskać dzięki światłolecznictwu, natomiast przy ciężkich postaciach kluczowa jest terapia ogólna [6,7,8].

ZABURZENIA TOWARZYSZĄCE I CHOROBY WSPÓLISTNIEJĄCE W ŁUSZCZICY

Prowadzone na przestrzeni ostatnich lat badania epidemiologiczne, genetyczne oraz obserwacje kliniczne potwierdziły, że łuszczycę zalicza się do mających podłoże zapalne przewlekłych chorób układowych, przy czym proces ten nie dotyczy jedynie skóry, ale ma również istotny wpływ na inne narządy [8,9]. Łuszczycę jest związana z problemami natury psychicznej oraz schorzeniami układu krążenia i zaburzeniami metabolicznymi [10].

Zespół metaboliczny jest określeniem charakteryzującym współwystępowanie chorób o podłożu miażdżycowym, układu sercowo-naczyniowego oraz cukrzycy typu 2 i obejmuje dyslipidemię, nadciśnienie tętnicze, stan prozapalny i prozakrzepowy, otyłość, upośledzoną tolerancję glukozy oraz insulinooporność, hiperlipidemię, czy reumatoidalne zapalenie stawów [10].

Związek między łuszczycą a cukrzycą jest związany z patogenezą zapalną tych dwóch chorób. U pacjentów z przewlekłym stanem zapalnym metabolizm glukozy jest zaburzony, co prowadzi do oporności tkanek na insulinę, połączonej z niewydolnością komórek beta trzustki, co może prowadzić do cukrzycy typu 2. Badania genetyczne ujawniły asocjację genów podatności zachorowania na łuszczycę wraz z sekwencjami predysponującymi do ewoluowania cukrzycy typu 2. Otyłość to patologiczne nagromadzenie tkanki tłuszczowej w organizmie, które przekracza jego fizjologiczne potrzeby oraz możliwości adaptacyjne. Wykazano, że

osoby otyłe mają zwiększone ryzyko łuszczycy i zająć stawów. Wspólnym mechanizmem łuszczycy i otyłości jest proces zapalny, a keratynocyty i adipocyty wyzwalają podobne mediatory zapalne. Badania na komórkach tłuszczowych pacjentów z łuszczycą wykazały, że stężenie rezystyny - polipeptydu stymulującego śródbłónki do gromadzenia lipidów w surowicy jest podwyższone, w porównaniu z badaniami krwi u osób zdrowych. To stężenie jest dodatnio skorelowane z nasileniem łuszczycy. Z kolei powszechny mechanizm nadciśnienia tętniczego i łuszczycy związany jest ze stresem oksydacyjnym. Osoby chore na łuszczycę mają skłonność do wytwarzania większej ilości wolnych rodników [10,11].

Wśród pacjentów łuszczycowych częściej niż w populacji ogólnej stwierdza się choroby zapalne jelit, w szczególności choroba Crohna. Korelacje wykazano także z występowaniem nowotworów złośliwych, także skóry, a w szczególności do nieczerniakowatych nowotworów skóry. U chorych, znacznie częściej niż u zdrowych osób, występują także zaburzenia chromosomalne - obecne są komórki aneuploidalne, chromosomy nadliczbowe bądź też brakujące, zaobserwowano także uszkodzenia struktury chromosomów oraz chromatyd, jak również delecje oraz fragmenty acentryczne [10,12].

Zaburzenia psychiczne, w tym zespół depresyjny, przewlekły stres, zaburzenia obsesyjno-kompulsywne, zaburzenia snu i fobia społeczna są niezwykle ważne dla osób z łuszczycą. Około 30% pacjentów z chorobami skóry ma różne stopnie zaburzeń psychicznych lub psychospołecznych [10,13].

Pogorszenie przebiegu łuszczycy jest ściśle związane ze stanem psychicznym pacjenta, ponieważ narażenie na stres powoduje pogorszenie zmian łuszczycowych. Stres psychiczny nie tylko odgrywa ważną rolę w indukowaniu transmisji łuszczycy, ale także wpływa na proces leczenia [14,15].

Pacjenci dotknięci łuszczycą odczuwają poczucie napiętnowania, a piętno to dotyka wielu aspektów życia: rodzinnego, społecznego i zawodowego. Powodem tego przekonania jest poczucie wstydu i odrzucenia [15, 16].

Łuszczyca i choroby jej współtowarzyszące stanowią poważny problem dla samego chorego, jak i dla systemu opieki zdrowotnej. Liczne schorzenia utrudniają codzienne życie, ale też sprawiają trudności w podjęciu skutecznego procesu terapeutycznego. Kumulacja zaburzeń współistniejących jest czynnikiem obciążającym chorego zarówno na płaszczyźnie psychicznej i fizycznej, także w zakresie ekonomicznym i społecznym, czy negatywny wpływ opiekę zdrowotną. Leczenie takiego pacjenta musi być wielotorowe, interdyscyplinarne, aby móc być skutecznym na wszystkich poziomach, co stanowi dodatkowe obciążenie [10,12].

PODSUMOWANIE

Wielochorobowość, czyli choroby współistniejące są poważnym problemem dotyczącym wielu pacjentów. Wśród chorych na łuszczycę często stwierdza się występowanie zespołu metabolicznego, częstszych zaburzeń na poziomie układu sercowo-naczyniowego, przewodu pokarmowego, większą skłonność do zaburzeń psychicznych, ale również ryzyko nowotworów skóry. Nagromadzenie problemów związanych z faktem samej łuszczycy i obecności dodatkowych, związanych z tą dermatozą chorób stwarza liczne trudności w zakresie stanu fizycznego i psychicznego chorego, wymaga zastosowania interdyscyplinarnego modelu leczenia i generuje obciążenie dla systemu opieki zdrowotnej.

PIŚMIENNICTWO

1. Jabłońska S., Majewski S.: Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową, PZWL, Warszawa, 2010, 205-219.
2. Reich A., Adamski Z., Chodorowska G., Kaszuba A., Krasowska D., Lesiak A., Maj J., Narbutt J., Osmola-Mańkowska A. J., Owczarczyk-Saczonek A., Owczarek W., Placek W. J., Rudnicka L., Szepietowski J.: Psoriasis. Diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Dermatological Society. Part 1. Dermatology Review/Przegląd Dermatologiczny, 2020, 107, 92-108.
3. Rendon A., Knut S.: Psoriasis pathogenesis and treatment. International journal of molecular sciences, 2019, 20.(6), 1475.
4. Manson J.E., Skerrett P.J., Greenland P., Vanltallie T.B.: The Escalating Pandemics of Obesity and Sedentary Lifestyle. Arch Intern Med., 2004, 164, 249-258.
5. Love T.J., Zhu Y., Zhang Y., Wall- Burns L., Ogdie A., Gelfand J.M., Choi H.K.: Obesity and the risk of psoriasis arthritis: a population- based study. Ann Rheum Dis., 2012, 71, 1273-1277.
6. Brenaut E., Horreau C., Pouplard C., Barnetche T., Paul C., Richard M..A, Joly P., Le Maître M., Aractingi S., Aubin F., Cribier B., Jullien D., Ortonne J.P., Misery L.: Alcohol consumption and psoriasis: a systematic literature review. J Eur Acad Dermatol Venereol., 2013, 27 Suppl 3, 30-35.
7. Kirby B., Richard H.L., Mason D.L., Fortune D.G., Main C.J., Griffiths C.E.: Alcohol consumption and psychological distress in patients with psoriasis. Br J Dermatol., 2008, 158(1), 138-140.

8. Fortes C., Mastroeni S., Leffondré K., Sampogna F., Melchi F., Mazzotti E., Pasquini P., Abeni D.: Relationship between smoking and the clinical severity of psoriasis. *Arch Dermatol.*, 2005, 141(12), 1580-1584.
9. Armstrong A.W., Armstrong E.J., Fuller E.N., Sockolov M.E., Voyles S.V.: Smoking and pathogenesis of psoriasis: a review of oxidative, inflammatory and genetic mechanisms. *Br J Dermatol.*, 2011, 165, 1162-1168.
10. Kramkowska M., Czyżewska K.: Zespół metaboliczny—historia, definicje, kontrowersje. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2014, 5, 1, 6-15.
11. Reich K.: The concept of psoriasis as a systemic inflammation: implications for disease management. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2012, 26, 3-11.
12. Neneman A., Adamski Z.: Aspekty kliniczne i epidemiologiczne zaburzeń ogólnoustrojowych u chorych na łuszczycę. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2009, 3(6), 447-453.
13. Kimball A.B., Gladman D., Gelfand J.M., Gordon K., Horn E.J., Korman N.J., Konver G., Krueger G.G., Strober B.E., Lebwohl M.G.: National Psoriasis Foundation clinical consensus on psoriasis comorbidities and recommendations for screening. *J Am Acad Dermatol.*, 2008, 58: 1031-1042.
14. Bonifati C., Mussi A., Carducci M., Pittarello A., D'Auria L., Venuti A., Bagnato A., Salani D., Fazio M., Ameglio F.: Endothelin- 1 levels are increased in sera and lesional skin extracts of psoriatic patients and correlate with disease severity. *Acta Derm Venereol.*, 1998, 78, 22-26.
15. Bakhshi S., Mohammadali S., Gholamrezaei S.: The efficacy of mindfulness based stress reduction on cognitive emotion regulation in patients with psoriasis. *Journal of Dermatology and Cosmetic*, 2020, 10, 4, 201-213.
16. Hrehorów E., Salomon J., Matusiak L., Reich A. Szepietowski J.C.: Patients with psoriasis feel stigmatized. *Acta Derm Venereol.*, 2012, 92(1), 67-72.

Problematyka łuszczycy w aspekcie psychosomatycznym

Anna Grajewska, Karolina Wanda Borkowska, Edyta Rysiak

Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

WSTĘP

Stan emocjonalny jest jednym z kluczowych elementów warunkujących dobrostan, funkcjonowanie i zdrowie człowieka. W chorobach skóry podłoże psychiczne ogrywa rolę niezwykle znaczącą, gdzie czynniki stresogenne negatywnie wpływają na funkcjonowanie skóry i jej przydatków, a co za tym idzie jej wygląd i stan. Psychodermatologia, cechująca się holistycznym podejściem do leczenia, zdaje się być rozwiązaniem dla pacjentów dermatologicznych, a w szczególności chorych na łuszczycę. Łuszczycą jako choroba przewlekła, układowa, charakteryzuje się nie tylko objawami skórными, ale również rzutuje na życie pacjenta, na płaszczyźnie psychicznej i psychologicznej. Niniejsza praca ma na celu przedstawienie przebiegu i problematyki łuszczycy w ujęciu psychosomatycznym.

Psychosomatyka – holistyczne narzędzie medycyny

Psychosomatyka - *dział medycyny badający wzajemne związki między zaburzeniami psychicznymi i somatycznymi* [1] – taką definicję zagadnienia podaje słownik języka PWN. Termin ten, będący zestawieniem dwóch słów pochodzenia greckiego *psyche* oraz *soma*, określa korelacje między chorobami ciała a podłożem psychicznym i charakteryzuje się podejściem całościowym do problematyki schorzeń i człowieka [2].

Już w starożytnej Grecji uwczesni lekarze i myśliciele byli zdania, iż emocje wpływają w znacznym stopniu na zdrowie fizyczne, jednak to w XIX wieku niemiecki lekarz Johann Christian August Heinroth wprowadził ten termin do medycyny, podkreślając rolę przeżyć psychicznych w powstawaniu chorób [2,3].

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) określa choroby psychosomatyczne jako „choroby przebiegające albo pod postacią zaburzeń funkcji, albo zmian organicznych dotyczących poszczególnych narządów czy układów, w przebiegu których czynniki psychiczne odgrywają istotną rolę w występowaniu objawów chorobowych i ich zaostrzeniu” [4]. Wyróżnia się dwa rodzaje chorób traktujących o zależności między chorobami somatycznymi a zaburzeniami natury psychicznej. Pierwszy – zaburzenia psychiczne somatogenne - opisuje

przypadki, kiedy to czynnik somatyczny pełni rolę kluczową w patogenezie zaburzeń psychicznych, drugi – choroby psychosomatyczne – określa chorobę ciała, w której etiologii znaczące są czynniki psychiczne i mogą być jedną z przyczyn [5,6].

Szacuje się, że prawie zawsze występuje też psychologiczna odpowiedź organizmu na informację o chorobie, przy czym lęk i depresja to stany, które najczęściej towarzyszą pacjentom z chorobami psychosomatycznymi [6].

Zaburzenia psychosomatyczne sprawiają dodatkową trudność, ponieważ, oprócz diagnozy na płaszczyźnie cielesnej, konieczna jest również analiza pod kątem psychologicznym. W podejściu holistycznym przebieg choroby analizuje się pod kątem trzech czynników: biologicznych, społecznych i psychologicznych. Schorzenie nie jest więc efektem jednego czynnika, a sumą kilku elementów [6,7]. Należy zaznaczyć, iż silne emocje nie muszą być determinantem powstania danej choroby, jednak mogą mieć i zwykle mają znaczenie w przebiegu, nawrotowości, zaostrzaniu objawów schorzenia. Obraz choroby, przy uwzględnieniu czynników fizycznych i psychicznych i ich wpływu na podłoże oraz przebieg, powala na ocenę schorzenia jako całości, a co za tym idzie, na zastosowanie leczenia holistycznego, obejmującego wszystkie problematyczne płaszczyzny [7,8].

Symptomy chorób psychosomatycznych dotyczą zazwyczaj układu pokarmowego, moczowo - płciowego, mięśniowego, oddechowego, krążenia, endokrynologicznego i skóry. W 1950 roku amerykański psychoanalitik Franz Alexander sporządził listę najczęstszych chorób somatycznych, znaną jako chicagowska siódemka [9].

Spis ten zawiera:

1. Chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy
2. Nadciśnienie tętnicze
3. Astma oskrzelowa
4. Reumatoidalne zapalenie stawów
5. Zapalenie jelita grubego
6. Nadczynność tarczycy
7. Atopowe zapalenie skóry [9].

Zaobserwowano ponadto zależności między przewlekłym stresem psychicznym a chorobami skóry. Dermatozy związane ze stresem to [5,7]:

- atopowe zapalenie skóry,
- pokrzywka,
- liszaj płaski,

- wyprysk i egzema,
- bielactwo,
- nawracająca opryszczka,
- nadmierna potliwość,
- łysienie plackowate,
- łuszczyca.

ŁUSZCZYCA – PRZYCZYNY, OBRAZ KLINICZNY, TYPY

Łuszczyca jest zapalną, niezakaźną i przewlekłą chorobą skóry indukowaną immunologicznie, której etiologia nie jest w pełni poznana. Istnieją jednak przyczyny w postaci czynników genetycznych i środowiskowych, które są najczęstszymi determinantami ujawnień tej choroby. Schorzenie to ma charakter nawrotowy, a także jest przesłanką do występowania chorób współistniejących wywołanych przewlekłym stanem zapalnym, co wiąże się ze zwiększonym stresem, trudnościami w leczeniu, pogorszeniem stanu psychicznego, obniżoną samooceną. Łuszczyca w stopniu znaczącym wpływa na jakość życia chorych [10,11].

Wśród czynników wywołujących zaostrzenia choroby wyróżnia się czynniki egzogenne i endogenne. Najczęściej jako źródła rzutów podkreśla się rolę stresu, infekcji, stosowania używek, zaburzeń hormonalnych, urazów mechanicznych oraz leków. W etiopatogenezie łuszczycy podkreśla się udział czynników genetycznych, zwiększoną proliferację keratynocytów pod wpływem aktywowanych limfocytów T oraz działanie cytokin prozapalnych. U pacjentów z łuszczycą zdecydowanie częściej, w porównaniu do osób zdrowych, obserwuje się zaburzenia chromosomalne [10,12]. Jednak poza uwarunkowaniami genetycznymi na przebieg łuszczycy ma wpływ układ nerwowy, co może mieć związek z występowaniem w skórze, układzie nerwowym oraz układzie immunologicznym wspólnych neuromediatorów i neurohormonów. Łuszczycę od innych dermatoz zapalnych, którym towarzyszy proliferacja naskórka, odróżnia przedostawanie się komórek zapalnych do naskórka jedynie przez zniszczoną błonę podstawną na szczycie wydłużonych brodawek, a także gromadzenie się leukocytów na poziomie warstwy rogowej[11,13].

Choroba ta charakteryzuje się różnymi postaciami klinicznymi, można je rozróżnić według charakteru i nasilenia zmian skórnych, a także jej umiejscowienia i czasu trwania. Ze względu na wiek, ciężkość przebiegu choroby i jej dziedziczenie, wyróżnia się dwa typy łuszczycy. Typ I pojawia się zwykle poniżej 40. roku życia, średnio w 18. – 22. roku życia. Typ ten cechuje się cięższym przebiegiem, występowaniem rodzinnym, czy związkiem z

antygenem zgodności tkankowej. Na typ II częściej zapadają pacjenci pomiędzy 55. – 60. rokiem życia. Typ ten zazwyczaj nie występuje rodzinnie, nie wykazując również związku z antygenem zgodności tkankowej HLA-Cw6. Charakteryzuje go również bardziej łagodny przebieg, a zmiany skórne mają ograniczony charakter [11,13]. Stopień nasilenia zmian skórnych w łuszczycy jest bardzo różnorodny, od pojedynczych wykwitów chorobowych do zmian ciężkich o charakterze erytrodermii. Ze względu na umiejscowienie zmian skórnych, ciężkość przebiegu oraz charakter łuszczycy wyodrębnia się kilka jej postaci: łuszczycę drobnogrudkową, przewlekłą łuszczycę plackowatą, łuszczycę zwyczajną stóp i dłoni, łuszczycę odwróconą, łuszczycę krostkową, łuszczycę paznokci, niemowląt łuszczycę owłosionej skóry głowy i najcięższą postać uogólnionego stanu zapalnego skóry – erytrodermię łuszczycową. Należy zaznaczyć, że ciężkie postacie łuszczycy są związane z większym ryzykiem śmiertelności w porównaniu z populacją ogólną [11,14,15].

ŁUSZCZYCA JAKO PSYCHODERMATOZA

Czynniki emocjonalne istotnie wpływają na wiele dermatoz. Skóra jest barierą ochronną i narządem łączącym organizm ze środowiskiem zewnętrznym, mającym znaczenie w aktywności immunologicznej. Nierzadko zdarza się, że wpływ psychiki jest obserwowany w postaci chorób skóry, a współistnienie zaburzeń psychicznych ze skórnymi jest wynikiem wspólnej etiologii będącej rezultatem działania cytokin prozapalnych [14].

Według szacunków, wśród pacjentów dermatologicznych, aż u 60% hospitalizowanych i 30% leczonych ambulatoryjnie występują zaburzenia psychiczne [7]. Stan psychiczny, stres, lęki oraz samopoczucie mogą wynikać z występowania chorób skóry. Psychodermatologia jako nauka łącząca dermatologię, psychologię i psychiatrię wpisuje się w założenia leczenia interdyscyplinarnego i wiąże zagadnienia związane z problematyką chorób dermatologicznych przy uwzględnieniu zaburzeń na płaszczyźnie psychologicznej i psychicznej [15]. Taki schemat podejścia do pacjenta zwiększa szanse na prawidłową diagnozę i wdrożenie skutecznego leczenia obejmującego nie tylko skórę, ale wszystkie sfery życia, które towarzyszą dermatozie [16,17].

Łuszczyca jest chorobą przewlekłą, która charakteryzuje się okresami remisji i zaostrzeń. Ze względu na umiejscowienie zmian skórnych w ekspozowanych miejscach, ciężkość przebiegu oraz charakter łuszczycy, schorzenie to wiąże się z brakiem akceptacji swojego wyglądu, poczuciem stygmatyzacji, narastającym stresem, co negatywnie wpływa na codzienne funkcjonowanie chorych i znacznie obniża jakość ich życia. Choroba wpływa na

kilka sfer życia osób dotkniętych łuszczycą: pracę zawodową, życie rodzinne, sytuację ekonomiczną, relacje partnerskie [17,18]. Kumulacja problemów związanych z aspektem życia prywatnego, społecznego i zawodowego oraz brak akceptacji własnej choroby i świadomość niemożności całkowitego jej wyleczenia prowadzi do nagromadzenia negatywnych emocji i wzmożonego stresu. W przypadku łuszczycy bardzo ważna jest ocena nie tylko objawów skórnych, które występują u chorego, ale również ocena stanu psychicznego pacjenta, ponieważ koresponduje on ściśle z przebiegiem procesu leczenia [13]. Depresja statystycznie częściej dotyka chorych na łuszczycę niż osoby w populacji ogólnej. Przypuszczalnie ma to również związek z brakiem trwałej możliwości wyleczenia. Interdyscyplinarny model leczenia zakłada, że to właśnie psychoterapia powinna być stosowana jako leczenie wspomagające u pacjentów z łuszczycą, wpływając na poprawę parametrów dotyczących jakości życia tych pacjentów, jak również zmniejszających ryzyko wystąpienia epizodów depresyjnych. Należy zwrócić uwagę na fakt, iż istnieje silny związek pomiędzy zmniejszeniem parametrów jakości życia, a co za tym idzie nasileniem objawów depresyjnych a powierzchnią skóry zajętej przez zmiany łuszczycowe. Szczególnie wpływ ten jest zauważalny w grupie młodych pacjentów i grupie kobiet [19,20].

Stres psychiczny ma istotną rolę nie tylko w prowokowaniu wysiewów zmian łuszczycowych, ale także wpływa na proces leczenia. Pacjenci dotknięci problemem łuszczycy odczuwają ogromną stygmatyzację, mającą wpływ na wiele aspektów życia. Powodem takiego przekonania jest poczucie wstydu i odrzucenia. Ponad 80% chorych ma problemy związane z nawiązywaniem kontaktów z innymi ludźmi [20,21]. Może to prowadzić do ujawnienia się u pacjentów zaburzeń lękowych, urojeniowych i obsesyjnych, zaburzeń nastroju, stanów depresyjnych, ale również skłonności samobójczych. Dlatego właściwy wywiad lekarski, obserwacja chorego i konsultacje u różnych specjalistów mogą usprawnić proces leczenia i być skuteczną pomocą dla pacjentów łuszczycowych [18].

PODSUMOWANIE

Łuszczyca - przewlekła, nawrotowa dermataza o podłożu immunologicznym, jest jedną z najczęściej występujących chorób skóry. Jej obecność w życiu chorego komplikuje codzienne funkcjonowanie zarówno na płaszczyźnie fizycznej, jak i psychicznej. Skutkiem występowania choroby i wiążących się z nią objawów są także zaburzenia natury psychicznej. Badania związane z analizą współistnienia objawów depresyjnych u pacjentów łuszczycowych potwierdzają, że dermataza ma niezwykle negatywny wpływ na stan emocjonalny chorych.

Osoby dotknięte łuszczycą mierzą się z odrzuceniem przez społeczeństwo, czują się stygmatyzowane, miewają trudności zarówno na płaszczyźnie życia prywatnego i zawodowego [7,13]. Trudno jest im pogodzić się z informacją o swojej chorobie i niemożności jej wyleczenia, co tylko zwiększa wpływ emocji na funkcjonowanie pacjenta i negatywnie wpływa na jego stan psychiczny. Długotrwały, przewlekły stres wpływa niekorzystnie nie tylko na sferę mentalną chorego, ale zwiększa ryzyko wystąpienia nowych zmian skórnych. Zależność tę opisuje psychosomatyka, dział medycyny, który łączy wzajemne związki między zaburzeniami somatycznymi i psychicznymi [18,20]. Choroby psychosomatyczne, takie jak łuszczyca, są poważnym problemem opieki zdrowotnej z uwagi na fakt, iż pacjenci, którzy zgłaszają się z daną jednostką chorobową, są leczeni tylko w oparciu o problematykę fizyczną danego schorzenia, z pominięciem płaszczyzny psychologicznej i psychicznej. Taki model leczenia nie rozwiązuje problemu pacjenta i może przyczyniać się do zaostrzenia objawów somatycznych i psychicznych, które to wzajemnie na siebie oddziałując pogłębiają zły stan chorego. Dlatego tak ważne jest w diagnostyce i leczeniu łuszczycy jako choroby psychosomatycznej wdrożenie leczenia farmakologicznego i specjalistycznej interdyscyplinarnej terapii łączonej, obejmującej problematykę fizyczną – dermatologiczną oraz psychiczną chorego celem poprawy dobrostanu chorego.

PIŚMIENNICTWO

1. <https://sjp.pwn.pl/sjp/psychosomatyka;2572972>, data dostępu: 15.11.2021.
2. Mojs E.: Choroby skóry w ujęciu psychosomatycznym. Nowiny Lekarskie, 2010, 79, 6, 483-486.
3. Tudorowska, M.: Problematyka medycyny psychosomatycznej–od historii do współczesności= The issue of Psychosomatic Medicine–from history to nowadays. Journal of Education, Health and Sport, 2016, 6(6), 121-134.
4. Psychosomatic disorders : thirteenth report of the WHO Expert Committee on Mental Health, https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/37991/WHO_TRS_275.pdf?sequence=1&isAllowed=y, data dostępu: 20.11.2021.
5. Kieć-Świerczyńska M., Dudek B., Kręcisz B., Świerczyńska-Machura D., Dudek W., Garnczarek A., Turczyn K: Rola czynników , 57(6), 553.
6. Makowska I., Gmitrowicz A.: Psychodermatologia – pogranicze dermatologii, psychiatrii i psychologii. Psychiatria i Psychologia Kliniczna, 2014 14 (2), 100-105.

7. Korabel H., Dudek D., Jaworek A., Wojas-Pelc A.: Psychodermatologia: psychologiczne i psychiatryczne aspekty w dermatologii. *Przegląd lekarski*, 2008, 65, 5, 244-245.
8. Neneman A., Adamski Z.: Aspekty kliniczne i epidemiologiczne zaburzeń ogólnoustrojowych u chorych na łuszczycę. *Forum Medycyny Rodzinne*, 2009 3(6):, 447-453.
9. <https://www.psychiatria.pl/artikul/chicagowska-siodemka-czyli-lista-chorob-psychosomatycznych-o-ktorych-istnieniu-powinienes-wiedziec/24648>, data dostępu: 22.11.2021.
10. Jabłońska S., Majewski S.: Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową. PZWL, Warszawa, 2010, 205-219.
11. Zalewska-Janowska A.: Psychodermatologia w praktyce – studium przypadków ze zmianami skóry. *Sztuka leczenia*, 2011, 1-2, 69.
12. Farber E.M., Nall M.L.: Natural history of psoriasis in 61 twin pairs. *Arch. Dermatol.*, 1974, 109, 207.
13. Nowe spojrzenie na łuszczycę: Część I – łuszczycyca jako choroba autoimmunologiczna. *Biotechnologia*, 2015, 3, 4.
14. Parafianowicz K., Sicińska J., Moran A., Szumański J., Staniszewski K., Rudnicka L., Kokoszka A.: Współwystępowanie zaburzeń psychicznych w łuszczycy: doniesienie wstępne. *Psychiatria Polska* 2010, XLIV, 1, 120-122.
15. Rosińska M., Rzepa T., Szramka-Pawlak B., Żaba R.: Obraz własnego ciała oraz objawy depresyjne u osób chorych na łuszczycę. *Psychiatria Polska*, 2017, 51(6).
16. Antosik-Wojcińska A., Pamowski T., Świącicki Ł.: Jak ćma – przejawy depresji w różnych okresach życia. ITEM Publishing, Warszawa, 2012, 3, 20.
17. Pietrzak A., Janowski K., Lechowska-Mazur I., Krasowska D.: Łuszczycyca jako przewlekła choroba skóry w kontekście psychologicznym. *Nowa Medycyna*, 2006, 1, 14-15.
18. Makara-Studzińska M., Lewicka M., Sulima M., Pietrzak D., Borzęcki A.: Występowanie depresji u kobiet chorych na łuszczycę w okresie okołomenopauzalnym a potrzeba wsparcia – przegląd literatury. *Psych. Psychol. Klin.*, 2012, 12 (2), 122.
19. Romańska-Gocka K.: Farmakoterapia łuszczycy. *Farm Pol*, 2009, 65(9), 647-648.
20. Locala J.A.: Aktualne koncepcje w psychodermatologii. *Current Psychiatry Reports*, 2009, 11, 211–218.

21. Dowlatshahi E.A., Wakkee M., Arends L.R., Nijsten T.: The prevalence and odds of depressive symptoms and clinical depression in psoriasis patients: a systematic review and meta-analysis. *J Invest Dermatol.*, 2014, 134(6), 1542-1551.

Zmiany skórne w ciąży

**Maria Witko¹, Aleksandra Snopkowska¹, Klaudia Łyżwa¹, Monika Pluta¹,
Julia Wójcik¹, Alina Jankowska-Konsur²**

1. SKN Dermatologii Eksperymentalnej, Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WPROWADZENIE

W organizmie kobiety ciężarnej dochodzi do wielu zmian ogólnoustrojowych. Pod wpływem zmieniających się stężeń żeńskich hormonów płciowych oraz zachodzących procesów immunologicznych i metabolicznych, na skórze pojawia się wiele wykwitów, które są fizjologiczne dla tego okresu. Poza powstawaniem zmian fizjologicznych w ciąży, może także dojść do nasilenia lub złagodzenia obecnych chorób skórnych. U części kobiet ciężarnych pojawiają się też charakterystyczne dermatozy, które są specyficzne dla tego okresu [1].

Celem pracy jest zwrócenie uwagi na różnorodność i charakter zmian skórnych mogących się pojawić u kobiet w ciąży. Zrozumienie mechanizmu powstawania zmian adaptacyjnych umożliwia wczesne zastosowanie profilaktyki, natomiast poznanie obrazu klinicznego chorób zwiększa szansę na prawidłową identyfikację problemu oraz szybsze wdrożenie spersonalizowanego leczenia.

ZMIANY FIZJOLOGICZNE W CIĄŻY

W przebiegu ciąży dochodzi do dynamicznych zmian w wyglądzie ciała kobiety, wynikających z procesu przystosowywania się do odmiennego stanu. Większość z nich ma charakter fizjologiczny. Przykładem takich zmian są rozstępy skórne, które powstają głównie na skórze brzucha, a także piersi i ud. Dochodzi również do zwiększonej pigmentacji skóry w obrębie narządów płciowych zewnętrznych i brodawek sutkowych. Na skórze twarzy i szyi mogą powstawać przebarwienia. Nierzadko na ciążowym brzuchu pojawia się *linea negra*, czyli ciemna kreska ciągnąca się w linii pośrodkowej ciała wzdłuż pępka aż do spojenia

łonowego. Widoczne mogą być też liczne zmiany naczyniowe. W obrębie błony śluzowej jamy ustnej może dojść do zapalenia dziąseł [2].

DERMATOZY CIĄŻOWE

W przebiegu ciąży oprócz pojawienia się typowych dla tego okresu zmian fizjologicznych na skórze oraz modyfikacji istniejących już wykwitów, z powodu zaostrzenia lub remisji rozpoznanej uprzednio dermatozy, mogą wystąpić również choroby skóry, charakterystyczne tylko i wyłącznie dla ciężarnych.

Wśród swoistych dla okresu ciąży dermatoz wyróżniamy cztery główne jednostki: atopowe osutki ciążowe, polimorficzne osutki ciężarnych, ciążową cholestazę wewnątrzwątrobową oraz pemfigoid ciężarnych [3].

Warto podkreślić, że wszystkie z powyższych schorzeń przebiegają z nasilonym świądem.

Atopowe osutki ciążowe

Atopowe osutki ciążowe (*AEP* – ang. *atopic eruption of pregnancy*) są najczęstszą dermatozą swoistą w przebiegu ciąży. Szacuje się, iż częstość występowania to 1 na 5 do 20 ciąż [4]. Jest to bardzo niejednorodna grupa dermatoz, charakteryzująca się występowaniem zmian wypryskowych i grudkowych.

Brak zrozumienia podstawy patogenezы oraz wspólne strategie leczenia doprowadziły do zgrupowania zmian w nowy zespół chorobowy [5].

U około 20% kobiet w ciąży można zauważyć skazę atopową w wywiadzie [6].

Charakterystycznym umiejscowieniem dla atopowych osutek ciążowych są kończyny górne i dolne, często zlokalizowane w okolicach zgięciowych oraz okazjonalnie występujące na tułowie. Zmiany te pojawiają już w I lub najpóźniej w II trymestrze i trwają do końca ciąży [5]. Morfologia jest bardzo zmienna. Możemy wyróżnić trzy główne postacie, pod jakimi objawiają się AEP, każda z nich występuje z towarzyszącym świądem [4].

Pierwszą i zarazem najczęstszą postacią jest postać wypryskowa, podobna do atopowego zapalenia skóry [4].

Dermatoza ta może pojawić się po raz pierwszy w okresie ciąży lub może wystąpić jako zaostrzenie występującej już choroby. Objawy postaci wypryskowej dzielą się na typ E (*eczematous*) z występującymi zmianami wypryskowymi (w 2/3 przypadkach) oraz typ P (*papular*) ze zmianami grudkowymi występującym w pozostałych 1/3 przypadkach [5].

W badaniach obserwujemy często podwyższone IgE całkowite w surowicy [4].

Kolejną postacią AEP są zmiany skórne imitujące zapalenie mieszków włosowych (*PFP* – ang. *pruritic folliculitis of pregnancy*). Charakterystycznymi wykwitami pierwotnymi są tutaj przymieszkowe grudki oraz zmiany trądzikopodobne.

Ostatnią postacią atopowych osutek ciążowych jest forma świerzbiączkowa (*PP* - ang. *prurigo of pregnancy*), która występuje najrzadziej, ok. 1 na 300 ciąż. Objawia się pod postacią guzków oraz grudek występującej na podstawie rumieniowej [5].

Wyniki badań diagnostycznych są zazwyczaj niespecyficzne [4]. Podstawową formą terapii jest leczenie objawowe. Ma to na celu złagodzenie objawów bez zbędnego ryzyka dla matki i płodu. Stosujemy miejscowe kortykosteroidy o słabej lub umiarkowanej sile działania, leki przeciwhistaminowe [5], takie jak loratadyna, fototerapię UVB oraz emolienty (najczęściej mocznik 1-3%) [4].

Polimorficzne osutki ciężarnych

Polimorficzne osutki ciężarnych (ang. *polymorphic eruption of pregnancy* – PEP), zwane inaczej zmianami pokrzywkowymi i grudkowymi ze świądem w przebiegu ciąży (ang. *pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy* – PUPPP) to jedna z najbardziej charakterystycznych chorób okresu ciąży, druga co do częstości. Etiologia choroby nie została do końca poznana, przypuszcza się, iż jej rozwój związany jest z nadmiernym rozciąganiem skóry w obrębie jamy brzusznej, czego skutkiem jest rozerwanie włókien kolagenu, w następstwie czego dochodzi do reakcji alergicznej na jego składowe [7].

Najczęściej dotyczy kobiet w III trymestrze ciąży, u 15% kobiet występuje w okresie porodu. Głównie dotyczy pierworódek, zazwyczaj nie występuje skłonność do nawrotu w kolejnych ciążach. Występowanie PEP jest specyficzne dla kobiet z dużym przyrostem masy ciała w okresie ciąży oraz w ciążach mnogich [8].

Zmiany zajmują początkowo okolice rozstępów w obrębie jamy brzusznej z ominięciem okolicy pępkowej, są to polimorficzne ogniska rumieniowo-obrzękowe, grudki 1-2 mm, które mogą być otoczone jasnymi obwódkami blednącymi pod wpływem ucisku, małe pęcherzyki, nadżerki [8]. Pęcherze nie występują. Wykwity mają charakter tarczy strzelniczej, a objawem towarzyszącym jest świąd. W późniejszym okresie mogą rozszerzyć swój zasięg na okolice całego ciała. Choroba jest łagodna, nie wiąże się z ryzykiem dla płodu i matki, często ustępuje samoistnie po porodzie [7].

Leczenie jest objawowe. Stosujemy emolienty, a jeżeli są one mało efektywne, włączamy łagodne i umiarkowane glikokortykosteroidy miejscowe. Stosowanie leków

przeciwhistaminowych jest kontrowersyjne [7]. W cięższych stanach istnieje możliwość doustnego podawania kortykosteroidów. Podajemy prednizon w dawce 20-40 mg/dobę [8].

Rozpoznanie opiera się na obrazie klinicznym choroby, bywa iż wykonywanym badaniem jest immunofluorescencja (DIF), celem wykluczenia pemfigoidu ciężarnych [7].

Ciążowa cholestaza wewnątrzwątrobowa

Ciążowa cholestaza wewnątrzwątrobowa, określana również jako cholestaza ciężarnych czy też ICP (ang. *Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy*), to najczęstsze schorzenie spośród chorób wątroby specyficznych dla okresu ciąży [9]. Zwykle rozwija się po 28. tygodniu ciąży, czyli w trzecim trymestrze [10]. Szacuje się, że w Europie dotyczy 0,2% - 2% wszystkich ciąż [11]. Etiologia ICP do tej pory nie została do końca poznana; jednak przypuszcza się, że czynniki środowiskowe, hormonalne i genetyczne mogą przyczyniać się do rozwoju choroby [12].

Charakterystyczny w obrazie klinicznym ciążyowej cholestazy wewnątrzwątrobowej jest świąd skóry o dużym nasileniu, za którego odczuwanie odpowiedzialny jest wzrost stężenia kwasów żółciowych [13]. Początkowo świąd pojawia się w obrębie wewnętrznych powierzchni dłoni i podeszwowych powierzchni stóp, a następnie może przechodzić w postać uogólnioną, zajmując całe ciało. Nasila się nocą, przez co naraża ciężarne na problemy z zasypianiem. Ustępuje niedługo po porodzie [14].

ICP to nie klasyczna dermatoza. Powstałe w przebiegu cholestazy ciężarnych zmiany skórne nie są wykwitami pierwotnymi, lecz mają charakter wtórny do procesu drapania spowodowanego świądem – pojawiają się przeczosy, czyli powierzchowne, linijne ubytki naskórka oraz dochodzi do lichenifikacji, czyli pogrubienia skóry [15]. Niekiedy tworzące się wykwity wtórne mogą także imitować inne dermatozy.

Podstawą prawidłowego rozpoznania ICP jest oznaczenie stężenia całkowitych kwasów żółciowych w surowicy, które w przebiegu choroby wzrosnie powyżej górnej granicy wartości referencyjnej i będzie wynosić nie mniej niż 10 $\mu\text{mol/l}$ u prawie wszystkich chorych kobiet ciężarnych. Ponadto u znacznej większości pacjentek obserwuje się uogólniony świąd, stanowiący kolejny element umożliwiający postawienie diagnozy. Dochodzi także do zwiększenia aktywności aminotransferaz: asparaginianowej, alaninowej oraz gamma-glutamylotranspeptydazy, co w rezultacie przekłada się na ich podwyższone wartości w surowicy [16].

Obecnie istotnym celem terapii jest uśmierzanie uciążliwych dolegliwości, jak i ochrona przed wystąpieniem poważnych konsekwencji choroby. Gdy opieka nie zostanie wdrożona

odpowiednio wcześniej, może to doprowadzić do powikłań takich jak: przedwczesny poród, czy nawet zgon wewnątrzmaciczny [17]. Stopniu zagrożenia ciąży będzie odpowiadać wartość stężenia kwasów żółciowych, w szczególności gdy przekracza wartość 40 $\mu\text{mol/l}$ [16]. W leczeniu z wyboru ciążyowej cholestazy wewnątrzwątrobowej wykorzystuje się kwas ursodeoksycholowy, który zastępuje lipofilne toksyczne kwasy żółciowe, a przez to wspomaga także redukcję świądu u znacznej ilości pacjentek [17]. Dodatkowo w łagodzeniu swędzenia stosowane są emolienty i preparaty przeciwświądowe. Nie wykazano natomiast skuteczności leków przeciwhistaminowych w ograniczeniu świądu wśród kobiet ciężarnych z tym schorzeniem.

Pemfigoid ciężarnych

Pemfigoid ciężarnych (*Pemphigoid gestationis*) to rzadka autoimmunologiczna choroba skóry występująca w ciąży [18]. Częstość występowania to 1 na 20 000 do 50 000 ciąż [19].

Podjezuwa się, że patogeneza jest podobna do pemfigoidu pęcherzowego, w którym to odkładają się autoreaktywne przeciwciała skierowane przeciwko hemidesmosomalnym białkom: BP180 i BP230 na granicy skórno-naskórkowej, co prowadzi do powstania pęcherzy. BP 180 poza skórą znajduje się również w łożysku i błonach płodowych. Pierwsza odpowiedź immunologiczna występuje w łożysku. Białka rozpoznawane są jako obce, co powoduje produkcję przeciwciał w klasie IgG, które krzyżowo reagują z tymi samymi białkami BP180 w skórze. Stwierdzono również, że pemfigoid pęcherzowy jest związany z haplotypami HLA-DR3 i HLA-DR4 matczyńskich antygenów MHC klasy II. Rolę hormonów w patogenezie może sugerować fakt, iż pemfigoid ciężarnych ustępuje samoistnie po porodzie oraz może nawracać w trakcie miesiączki i podczas stosowania doustnych środków antykoncepcyjnych [20].

Pemfigoid ciężarnych może pojawić się w dowolnym momencie ciąży, najczęściej objawy pojawiają się w drugim i trzecim tryestrze. Może wystąpić również w okresie połogu [21]. Charakteryzuje się polimorficznymi zmianami z towarzyszącym silnym świądem, który może pojawić się przed zmianami skórnymi [22]. Początkowo są to zmiany grudkowe i rumieniowe. Dopiero później rozwijają się charakterystyczne pęcherzyki oraz duże napięte pęcherze na tle rumieniowym. Zmiany skórne zwykle pojawiają się najpierw w okolicy okołopępkowej, a następnie w większości przypadków rozprzestrzeniają się na resztę brzucha. U niektórych pacjentek zmiany mogą pojawić się również na udach, dłoniach i podeszwach stóp. Okolice wolne od zmian to błony śluzowe i twarz [20]. Zmianom skórnym mogą towarzyszyć objawy ogólne, takie jak gorączka, nudności, bóle głowy lub złe samopoczucie [22].

W przebiegu choroby często dochodzi do remisji w późnej ciąży, po czym może pojawić się zaostrzenie zaraz po porodzie, które zwykle trwa 4 tygodnie bez wznowy [20].

Pemfigoid ciężarnych może nawracać w kolejnych ciążach, objawy są wtedy bardziej nasilone i mogą pojawić się wcześniej. Inne czynniki powodujące nawroty choroby, to wspomniane wcześniej, doustne środki antykoncepcyjne oraz miesiączka [21].

W diagnostyce pomocna jest biopsja skóry, ale aby postawić ostateczną diagnozę niezbędny jest bezpośredni test immunofluorescencyjny (DIF) [18]. W teście DIF na granicy skórno-naskórkowej widoczne są złogi składowej C3 dopełniacza oraz przeciwciała IgG przeciwko BP 180 [20].

Celem leczenia pemfigoidu ciężarnych jest zapobieganie tworzeniu się nowych pęcherzy oraz zmniejszenie świądu [20]. Aby kontrolować świąd stosujemy leki przeciwhistaminowe I generacji tj. difenhydramina, które są bezpieczne u kobiet w ciąży [19]. Wybór terapii zależy od ciężkości choroby. W łagodnych przypadkach stosowane są glikokortykosteroidy miejscowe, natomiast w cięższych konieczne są doustne (prednizon) [20]. W bardzo ciężkich przypadkach, nieodpowiadających na standardowe leczenie stosowane są leki immunosupresyjne, tj. cyklosporyna, immunoglobuliny dożylnie i plazmafereza [23].

DERMATOZY MODYFIKOWANE PRZEZ CIĄŻĘ

Ciąża jest stanem, który może wpływać na przebieg chorób dermatologicznych. Dermatozy mogą wtedy się zarówno zaostrzyć, jak i ulec poprawie. Wśród chorób skóry, które ulegają pogorszeniu należy szereg chorób autoimmunologicznych, między innymi:

Toczeń rumieniowaty układowy (SLE). Nasilenie zaostrzeń choroby jest łagodne do umiarkowanego. Obejmuje głównie nerki, układ mięśniowo-szkieletowy i hematologiczny [24]. Objawia się wysypką, nadwrażliwością na światło, owrzodzeniami jamy ustnej lub nosa, zapaleniem stawów, zmęczeniem, obrzękami (od umiarkowanych do ciężkich), a w badaniach laboratoryjnych można stwierdzić: niedokrwistość hemolityczna, małopłytkowość, leukopenia, limfopenia, podwyższone markery stanu zapalnego, białkomocz >300 mg/dobę, aktywny osad mocz [25]. Zdecydowanie o lepszym rokowaniu zarówno dla matki i dziecka można mówić gdy SLE pozostaje w spoczynku przez co najmniej 6 miesięcy przed zajściem w ciążę i gdy czynność nerek matki jest stabilna [26]. Do kontrolowania przebiegu choroby oraz jej ewentualnych zaostrzeń dopuszczalne jest krótkotrwałe stosowanie sterydów. Należy minimalizować ekspozycję na słońce ze względu na zwiększone ryzyko cukrzycy, nadciśnienia

tętniczego, stanu przedrzucawkowego i przedwczesnego pęknięcia błon [27]. U dzieci matek z SLE zauważono pojawiający się problem, jakim są zaburzenia neurorozwojowe. Ten aspekt wymaga dalszych badań [28].

Kolejnym przykładem autoimmunologicznej choroby, której przebieg ulega pogorszeniu w ciąży jest **twardzina układowa**. To wieloukładowa choroba tkanki łącznej charakteryzująca się autoimmunizacją, zwłóknieniem i waskulopatią. Występuje do pięciu razy częściej u kobiet niż u mężczyzn [29]. 1/5 pacjentek zgłasza pogorszenie objawów w czasie ciąży i zgłaszają ból stawów czy pogrubienie skóry [30]. Częściej dochodzi do pogorszenia się objawów ze strony układu krążenia (zaburzenia rytmu serca), przewodu pokarmowego czy zaburzenia ze strony nerek [31]. Badania pokazują, że dla dzieci matek chorych na twardzinę układową istnieje większe ryzyko wcześniactwa i niskiej masy urodzeniowej, lecz przy właściwym monitorowaniu i odpowiedniej terapii rokowanie jest dobre. Bardzo groźnym powikłaniem twardziny układowej jest twardzinowy przełom nerkowy. Objawia się ostrą niewydolnością nerek z oligurią, zwykle bez wcześniejszej choroby nerek oraz nagłym wystąpieniem nadciśnienia tętniczego, często z towarzyszącymi objawami retinopatii czy encefalopatii nadciśnieniowej. W takiej sytuacji należy zastosować leczenie z wykorzystaniem inhibitora konwertazy angiotensyny [32].

Zapalenie skórno-mięśniowe (DM) - ta przewlekła choroba zapalna należy do grupy układowych chorób tkanki łącznej. Poza cechami zapalenia mięśni można stwierdzić również objawy ogólne (osłabienie, podwyższenie temperatury ciała), zmiany skórne oraz zmiany narządowe, przede wszystkim w obrębie płuc [33]. Zapalenie skórno-mięśniowe jest również zespołem paraneoplastycznym. Kobiety chorują dwa razy częściej niż mężczyźni. Niektóre nowe przypadki choroby pojawiły się w czasie ciąży lub w okresie poporodowym [34]. U kobiet z DM istnieje większe ryzyko powikłań położniczych (zaburzenia nadciśnieniowe, stan przedrzucawkowy, rzucawka) [35].

Pęcherzyca zwykła to autoimmunologiczna choroba skóry. Należy do grupy dermatoz pęcherzowych akantolitycznych i jej przebieg może być cięższy w ciąży. Kobieta w ciąży jest bardziej podatna na zaburzenia układu neuroendokrynnego i odpornościowego [36]. Pęcherzyca zwykła może powodować poronienie, opóźnienie wzrostu płodu, zgon wewnątrzmaciczny czy przedwczesny poród. Choroba może również dotyczyć noworodka [37]. U większości pacjentek z pęcherzycą dochodzi do ciężkiego nasilenia choroby po porodzie. Z tego powodu leczenie jest często wymagane w celu kontrolowania stanu matki i dziecka [38].

Porfiria to choroba metaboliczna wywołana zaburzeniami aktywności enzymów szlaku syntezy hemu w wyniku czego dochodzi do nadmiernego gromadzenia porfiryń lub ich prekursorów. Porfiria skórna późna charakteryzuje się specyficznymi zmianami skórnymi oraz objawami ogólnoustrojowymi. W czasie ciąży dochodzi do progresji choroby - może zaostrzyć skórne zmiany w pierwszym trymestrze ciąży [39].

Cięższy przebieg w ciąży ma **łupież różowy Giberta**. Występują w nim zmiany rumieniowo-złuszczające w obrębie skóry tułowia i proksymalnych części kończyn. Może im towarzyszyć świąd. Ciąża sprzyja reaktywacji wirusa i zwiększa ryzyko wewnątrzmacicznej transmisji HHV-6/7. Łupież różowy Giberta częściej występuje u ciężarnych kobiet niż w populacji ogólnej [40].

Jednak niektóre dermatozy mogą ulec poprawie w ciąży np. **łuszczycyca**, czy **sarkoidoza**. W łuszczycy hormony płciowe mogą modulować immunologiczne reakcje skóry i mogą przyczyniać się do wahań aktywności łuszczycy w określonych etapach życia kobiet takich jak menstruacja, menopauza i ciąża [41]. Nosicielki allelu HLA-Cw*0602 odczuwały znaczną ulgę w objawach łuszczycy podczas ciąży, natomiast remisję związaną z ciążą opisywano jako rzadką u kobiet niebędących nosicielkami [42]. Sarkoidoza to przewlekła choroba z nieserowaciejącym tworzeniem się ziarniaków. Skóra jest drugim po płucach najczęściej zajęтым narządem a rumień guzowaty jest najczęstszą manifestacją skórną [43]. Objawy sarkoidozy mogą ulec poprawie w czasie ciąży z powodu zwiększonego poziomu kortyzolu. Choroba w ciąży występuje rzadko, a jej częstość występowania szacuje się na 0,02–0,06% [44].

PODSUMOWANIE

Zarówno pojawienie się fizjologicznych zmian skórnych typowych dla okresu ciąży, jak i dużo rzadziej występujących dermatoz ciążyowych znacząco wpływa na jakość poszczególnych sfer życia kobiet ciężarnych. W niektórych przypadkach mogą powstawać tylko i wyłącznie tymczasowe defekty kosmetyczne, często jednak są to schorzenia wymagające szerszej diagnostyki i odpowiednio dobranego, skutecznego leczenia. Dlatego tak ważne jest otrzymanie odpowiedniej edukacji i wsparcia przez przyszłe mamy, w tym wyjątkowym dla nich okresie, by ich samoocena oraz samopoczucie były jak najlepsze. Zwiększenie świadomości odnośnie tego, jak bardzo może zmieniać się kobiecie ciało oraz jakie zmiany na skórze mogą się pojawić i wciąż będą miały charakter fizjologiczny

pozwoliłoby na wykrycie, co jest już czynnikiem alarmowym i wymaga konsultacji lekarskiej, a czym nie trzeba się szczególnie martwić.

PIŚMIENNICTWO

1. Woźniak M., Zegarska B., Urtnowska K., Kaczmarek-Skamira E., Fizjologiczne zmiany dermatologiczne u kobiet w ciąży. *Dermatologia Estetyczna*, 2015, 1, 13-18.
2. Heisig M., Wiatrowski A., Reich A.: Zmiany fizjologiczne dotyczące skóry w okresie ciąży [w]: *Dermatozy ciężarnych*. Reich A., Heisig M., Szczęch J. (red.). Wyd. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2018, 11-19.
3. Szczęch J., Reich A.: Świąd [w]: *Dermatozy ciężarnych*. Reich A., Heisig M., Szczęch J. (red.). Wyd. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2018, 29-38.
4. Heisig M., Reich A.: Atopowe wykwity ciążowe [w]: *Dermatozy ciężarnych*. Reich A., Heisig M., Szczęch J. (red.). Wyd. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2018, 59-68.
5. Lehrhoff S., Pomeranz M. K.: Specific dermatoses of pregnancy and their treatment. *Dermatologic Therapy*, 2013, 26(4), 274–284.
6. Bremmer M., Driscoll M. S., Colgan R.: 6 skin disorders of pregnancy: a management guide. *OBG Management*, 2010, 22(6), 24–33.
7. Szczęch J., Reich A.: Polimorficzne osutki ciężarnych [w]: *Dermatozy ciężarnych*. Wyd. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2018, 43-58.
8. Roguś-Skorupska D.: Dermatozy swoiste dla okresu ciąży. *Nowa Medycyna*, 2000, 11.
9. Smith D.D., Rood K. M.: Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 2019, 1.
10. Keitel V., Dröge C., Stepanow S., Fehm T., Mayatepek E., Köhrer K., Häussinger D.: Intrahepatic cholestasis of pregnancy (ICP): case report and review of the literature. *Zeitschrift Für Gastroenterologie*, 2016, 54(12), 1327–1333.
11. Kremer A.E., Wolf K., Ständer S.: Intrahepatische Schwangerschaftscholestase: Selten, aber relevant. *Hautarzt*, 2017, 68(2), 95-102.
12. Wood A.M., Livingston E.G., Hughes B.L., Kuller J.A.: Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy. *Obstetrical & Gynecological Survey*, 2018, 73(2), 103–109.

13. Heisig M., Reich A.: Ciążowa cholestaza wewnątrzwątrobową [w]: *Dermatozy ciężarnych*. Reich A., Heisig M., Szczęch J. (red.). Wyd. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2018, 39-42.
14. Geenes V., Williamson C.: Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *World Journal of Gastroenterology*, 2009, 15(17), 2049-2066.
15. Sachdeva S.: The dermatoses of pregnancy. *Indian Journal of Dermatology*, 2008, 53(3), 103-105.
16. Leszczyńska-Gorzela B., Oleszczuk J., Marciniak B., Poręba R., Oszukowski P., Wielgoś M., Czajkowski K.: Rekomendacje Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego dotyczące postępowania w wewnątrzwątrobowej cholestazie ciężarnych. *Ginekologia Polska*, 2012, 83(9), 713-717.
17. Publications Committee Society For Maternal-Fetal Medicine z udziałem Craig S.D.: Wewnętrzna cholestaza ciężarnych. *Ginekologia po dyplomie*, 2011, 13(4), 38-42.
18. Skutil M.M., Roztoczyński R.: Pemphigoid gestationis - a rare dermatosis of the prenatal period. Case report. *Przegl. Dermatol.*, 2016, 103, 209-213.
19. Sadik C.D., Lima A.L., Zillikens D.: Pemphigoid gestationis: Toward a better understanding of the etiopathogenesis. *Clin. Dermatol.*, 2016, 34, 378-382.
20. Sävervall C., Sand F.L., Thomsen S.F.: Pemphigoid gestationis: current perspectives. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, 2017, 10, 441-449.
21. Huilaja L., Mäkilä K., Täsänen K.: Gestational pemphigoid. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 2014, 1-8.
22. Pytko-Polończyk J., Szlachcic A., Chomyszczyn-Gajewska M.: Zmiany patologiczne na skórze i błonie śluzowej jamy ustnej w okresie ciąży-część I. *Postępy Dermatologii i Alergologii XX*, 2003, 2, 92-96.
23. Huilaja L., Mäkilä K., Hannula-Jouppi K. i wsp.: Cyclosporine treatment in severe gestational pemphigoid. *Acta Derm Venereol*, 2015, 95, 593-595.
24. Petri M.: The Hopkins Lupus Pregnancy Center: ten key issues in management. *Rheum Dis Clin North Am.*, 2007, 33(2), 227-235.
25. Lateef A., Petri M.: Systemic Lupus Erythematosus and pregnancy. *Rheum Dis Clin North Am.*, 1994, 20(1), 87-118.
26. Khurana R.: Systemic Lupus Erythematosus and Pregnancy, <https://emedicine.medscape.com/article/335055-overview> (data pobrania: 08.11.2021).

27. Ostensen M., Khamashta M., Lockshin M., et al. Anti-inflammatory and immunosuppressive drugs and reproduction. *Arthritis Res Ther.*, 2006, 8(3), 209.
28. Vinet E., Pineau C.A., Clarke A.E., et al.: Increased Risk of Autism Spectrum Disorders in Children Born to Women With Systemic Lupus Erythematosus: Results From a Large Population-Based Cohort. *Arthritis Rheumatol.*, 2015, 67(12), 3201–3208.
29. Lidar M., Langevitz P.: Pregnancy issues in scleroderma. *Autoimmun Rev*, 2012, 11, A515– A519.
30. Taraborelli M., Ramoni V., Brucato A., et al.: Brief report: successful pregnancies but a higher risk of preterm births in patients with systemic sclerosis: an Italian multicenter study. *Arthritis Rheum*, 2012, 64, 1970–1977.
31. Steen V.D.: Pregnancy in scleroderma. *Rheum Dis Clin North Am*, 2007, 33, 345–358.
32. Lidar M., Langevitz P: Pregnancy issues in scleroderma. *Autoimmun Rev.*, 2012, 11, 6-7.
33. Zimmerman-Górska I., Tuchocka-Kaczmarek A., Goncerz G.: Choroby reumatyczne [w:] *Interna Szczeklika 2018. Medycyna Praktyczna*, Kraków, 2018, 1939-2114
34. Kanoh H., Izumi T., Seishima M., Nojiri M., Ichiki Y., Kitajima Y.: A case of dermatomyositis that developed after delivery: the involvement of pregnancy in the induction of dermatomyositis. *Br J Dermatol.*, 1999, 141, 897–900.
35. Chopra S., Suri V., Bagga R., Thami M.R., Sharma A., Bambery P.: Autoimmune inflammatory myopathy in pregnancy. *Medscape J Med.*, 2008 Jan 24, 10(1), 17.
36. Parker V.J., Douglas A.J.: Stress in early pregnancy: maternal neuro-endocrine-immune responses and effects. *J Reprod Immunol.*, 2010, 85(1), 86-92
37. Meurer M.: Pemphiguserkrankungen bei Kindern und Jugendlichen: Pemphigus diseases in children and adolescents. *Hautarzt*, 2009, 60(3), 208-16.
38. Braunstein I., Werth V.: Treatment of dermatologic connective tissue disease and autoimmune blistering disorders in pregnancy. *Dermatol Ther.*, 2013, 26(4), 354-63.
39. Loret de Mola J.R., Muise K.L., Duchon M.A.: Porphyria cutanea tarda and pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.*, 1996, 51(8), 493-7.
40. Monastirli A., Pasmazi E., Badavanis G., Tsambaos D.: Gestational Pityriasis Rosea: Suggestions for Approaching Affected Pregnant Women. *Acta Dermatovenerol Croat.*, 2016, 24(4), 312-313.

41. Ceovic R., Mance M., Bukvic Mokos Z., Svetec M., Kostovic K., Stulhofer Buzina D.: Psoriasis: female skin changes in various hormonal stages throughout life--puberty, pregnancy, and menopause. *Biomed Res Int.*, 2013, 2013, 571912.
42. Gudjonsson J.E., Karason A., Runarsdottir E.H., Antonsdottir A.A., Hauksson V.B., Jónsson H.H., Gulcher J., Stefansson K., Valdimarsson H.: Distinct clinical differences between HLA-Cw*0602 positive and negative psoriasis patients--an analysis of 1019 HLA-C- and HLA-Btyped patients. *J Invest Dermatol.*, 2006, 126(4), 7.
43. Marchell R.M., Judson M.A.: Cutaneous sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med.*, 2010, 31(4), 442-51.
44. Haynes de Regt R.: Sarcoidosis and pregnancy. *Obstet Gynecol.*, 1987, 70(3 Pt 1), 369-72.

Zmiany skórne u sportowców

Agnieszka Anderska¹, Katarzyna Kliniec¹, Joanna Krajewska¹, Julia Pyteraf¹, Alina Jankowska-Konsur²

1. SKN Dermatologii Eksperymentalnej, Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Aktywność fizyczna jest niezwykle ważną częścią życia wielu osób na całym świecie [1]. Korzyści zdrowotne płynące z uprawiania sportu są bardzo liczne. Należą do nich, między innymi, zmniejszenie ryzyka rozwoju cukrzycy i otyłości, czy poprawa samopoczucia. Sport jednakże może mieć również negatywny wpływ na organizm człowieka [2]. Jednym z problemów są choroby skóry (dermatozy), które mogą być wynikiem urazów, wzmożonego pocenia, kontaktu z drobnoustrojami i alergenami, czy narażenia na niekorzystne czynniki, takie jak wilgoć i promieniowanie słoneczne [2,3]. Uszkodzenia mechaniczne, powodowane przez upadki, uderzenia, obtarcia przez obuwie i odzież czy macerację, upośledzają tworzoną przez skórę barierę dla drobnoustrojów [3,4]. Ponadto korzystanie ze wspólnych pryszniców, wspólnego sprzętu sportowego oraz bezpośredni kontakt ze współzawodnikami zwiększa narażenie na infekcje i ich rozprzestrzenianie [4,5]. Zmiany o etiologii infekcyjnej wywoływane przez bakterie, wirusy i grzyby są często diagnozowane u sportowców. Innym czynnikiem etiologicznym są alergeny, których występowanie jest zależne od środowiska, w którym uprawiany jest sport. Mogą znajdować się w wodzie, powietrzu oraz na strojach sportowych [2]. Wśród przyczyn dermatoz powszechnych wśród sportowców należy również wymienić promieniowanie ultrafioletowe (UV), wodę, temperaturę (urazy termiczne), stosowanie leków i preparatów mających na celu poprawę wydajności. Aktywność sportowa może również zaostrzyć już istniejące zmiany skórne [5]. W zależności od uprawianej dyscypliny choroby skóry mogą występować z różną częstotliwością [2].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest poruszenie problemu występowania zmian skórnych u sportowców, z uwzględnieniem etiologii i charakterystycznych czynników ryzyka ich powstawania.

MATERIAŁY I METODY

W artykule wykorzystane zostały materiały dostępne w serwisach PubMed i Google Scholar (wyniki wyszukiwania wyrazów i grup wyrazów, takich jak: „dermatozy u sportowców”, „urazy mechaniczne skóry”, „keratoza”, „sporty wodne”, „sporty kontaktowe”, „rumień ciepły”, „infekcje skóry u sportowców”, „promieniowanie UV”, „grzybice u sportowców”, „wpływ sportu na skórę”, „alergie skórne u sportowców”, „kontaktowe zapalenie skóry” w języku polskim i angielskim).

INFEKCJE BAKTERYJNE

Do typowych zmian skórnych o podłożu bakteryjnym występujących wśród sportowców należą liszajec, czyraki, ropnie, róża, rumień oraz zapalenie tkanki łącznej i mieszków włosowych [5,6]. Za zakażenia te odpowiedzialne są przede wszystkim bakterie z rodzajów *Staphylococcus* i *Streptococcus*, a najczęstszym spośród nich jest liszajec [7]. Uprawianie sportu predysponuje do infekcji bakteryjnych skóry ze względu na powstające w wyniku urazów wrota dla zakażenia, bezpośredni kontakt z innymi sportowcami, nieodpowiednią higienę, korzystanie ze wspólnych przestrzeni, takich jak baseny i prysznice czy wspólnego sprzętu sportowego, a także stosowanie antybiotyku w ciągu ostatniego roku [4,6].

Dziedziny sportu, w których ryzyko infekcji bakteryjnych jest większe, to m.in. siatkówka, zapasy, koszykówka, piłka nożna, czy podnoszenie ciężarów [8,9]. W pracy z 2020 roku zwrócono uwagę na przyczyny łatwego rozprzestrzeniania się gronkowca złocistego (*Staphylococcus aureus* – SA) wśród zawodników sportów kontaktowych. Głównym powodem szerzenia się SA okazał się bezpośredni kontakt skóra do skóry. Pewne znaczenie ma również pot, który stwarza środowisko optymalne dla wzrostu gronkowca złocistego [10].

Badanie przeprowadzone we Włoszech na grupie sportowców kontaktowych potwierdziło nosicielstwo SA u 42,4% z nich. Dla porównania odsetek ten w populacji

ogólnej jest zdecydowanie niższy i wynosi około 20-30% [11]. Leczenie wymienionych chorób w większości przypadków nie stanowi trudności i obejmuje antybiotykoterapię doustną lub miejscową. Problem natomiast sprawiają coraz bardziej powszechne zakażenia opornym na metycylinę gronkowcem złocistym (*Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus* – MRSA) [7]. Badania pokazują, że MRSA był odpowiedzialny za 33% epidemii chorób zakaźnych wśród sportowców [12]. Postępowaniem z wyboru u tych pacjentów jest nacięcie i drenaż zmiany oraz doustne leczenie farmakologiczne, obejmujące antybiotykoterapię dostosowaną do wyniku posiewu i oporności [6].

Wśród zawodników sportów wodnych spotkać można również infekcje atypowe wywołane przez prątki [8].

Profilaktyka zakażeń bakteryjnych zalecana sportowcom obejmuje niekorzystanie z niewyczyszczonych ręczników, strojów i sprzętów treningowych przeznaczonych do wspólnego użytku, unikanie kontaktu skóry do skóry z zakażonymi zawodnikami oraz w przypadku ran otwartych ich opatrywanie z zachowaniem zasad higieny oraz aplikacja antybiotyków [13].

INFEKCJE WIRUSOWE

Wirus opryszczki pospolitej (*Herpes simplex virus* – HSV) jest najczęstszym czynnikiem etiologicznym wywołującym zakażenia skóry u sportowców [14]. Za 94-97% przypadków odpowiada wirus opryszczki pospolitej typu I (*Herpes simplex virus type 1* – HSV-1) [2]. Zmiany w większości przypadków lokalizują się w okolicy ust, rzadziej w obrębie tułowi lub kończyn i występują pod postacią pęcherzyków o rumieniowej podstawie [2,13,14]. Wykazano, że wirusy opryszczki odpowiadają za 47% zakażeń skóry u sportowców uniwersyteckich [6]. Dziedziny sportu, w których łatwo o zakażenie wirusem HSV to, m.in. rugby, karate czy zapasy [5]. Od 20 do 40% zawodników rugby i zapasów zakażonych jest wirusem *Herpes simplex*. Infekcje te otrzymały nawet własne nazwy – *Herpes gladiatorum* dla zapaśników i *Herpes rugbiorum* dla rugbistów [14]. Inną grupą sportowców, na którą warto zwrócić uwagę są narciarze, u których często dochodzi do rozwoju epidemii opryszczki pospolitej lokalizującej się w okolicy ust [15]. Za jedną z przyczyn reaktywacji wirusa HSV-1, zarówno wśród sportowców uprawiających narciarstwo, jak i golfistów czy krykieistów uznaje się promieniowanie ultrafioletowe [8]. Do zakażeń skóry o etiologii wirusowej występujących wśród sportowców należą również mięczak zakaźny oraz brodawki [14].

Przyczyny łatwego rozprzestrzeniania się wirusów wśród zawodników sportowych są podobne, jak w przypadku infekcji bakteryjnych i należą do nich urazy, kontakt skóra do skóry, korzystanie ze wspólnego sprzętu sportowego, basenów i pryszniców, czy wzmożone pocenie [2,14].

INFEKCJE GRZYBICZE

Nieustanna ekspozycja na zwiększoną wilgotność, podniesioną temperaturę oraz zaburzenia warstwy lipidowej skóry u sportowców, a także ich bliski kontakt ze sobą wielokrotnie zwiększają ryzyko występowania u nich infekcji grzybiczych wywoływanych przez dermatofity oraz grzyby drożdżopodobne [4,5,16]. Najczęstszą z nich jest grzybica stóp, przede wszystkim odmiana międzypalcowa, rzadziej potnicowa, czy hiperkeratotyczna, stąd też inna nazwa tej infekcji - stopa atlety. Obszar skóry objęty infekcją wyróżnia się zmianami wyprzeniowymi, silną maceracją, mogą występować pęcherzyki, wysięk, czy też zmiany hiperkeratotyczne. Nierzadko spotkać się można z towarzyszącą jej grzybicą paznokci [16].

Poza tym, dermatofitozą charakterystyczną dla czynnych sportowców jest ta dotycząca różnych obszarów skóry gładkiej. Tutaj uwagę należy zwrócić na znaczne zwiększenie ryzyka zakażenia u osób - a przede wszystkim mężczyzn - uprawiających wszelkiego rodzaju sporty kontaktowe z dużym ryzykiem uszkodzenia bariery naskórka, nie bez przyczyny bowiem grzybica skóry gładkiej nazywana bywa „grzybicą gladiatorów” [2,5]. U chorych w rozmaitych okolicach dostrzegalne są ostro odgraniczone zmiany rumieniowo- złuszczone, pozbawione często charakterystycznego pierścieniowego kształtu [4,16].

Zdarzają się również zmiany obejmujące okolice pachwin, zwyczajowo nazywane „świadem atlety”, są to najczęściej dobrze odgraniczone wykwity rumieniowe obecne u osób z nadmierną potliwością bądź korzystających z ciasnej, nieprzewiewnej odzieży [16,17].

W celu profilaktyki powyższych zakażeń zaleca się stosowanie miejscowych środków imidazolowych oraz zwracanie szczególnej uwagi na odpowiednio dokładne osuszanie skóry, natomiast przy bardziej zaawansowanych zmianach konieczne jest wprowadzenie ogólnego leczenia przeciwgrzybiczego [17].

Towarzyszące uprawianiu sportu obniżenie higieny osobistej połączone ze zwiększoną podatnością spoconej, nieustannie wilgotnej skóry sprzyja również występowaniu łupieżu pstrego wywoływanego przez drożdżaka rodzaju *Malassezia furfur* [16,17]. Jest to powierzchowne zakażenie naskórka przebiegające z obecnością otrębiasto

złuszcających się, żółtobrunatnych plam wstępujących przede wszystkim na klatkę piersiową, barkach, karku i owłosionej skórze głowy. Charakterystycznym zjawiskiem jest pojawianie się licznych odbarwień z przebarwieniem skóry otaczającej po ekspozycji na promienie UV w wyżej wymienionych obszarach, gdyż *Malassezia furfur* produkuje szereg substancji, np. kwas azelainowy, które to hamują proces melanogenezy [18]. Choroba ta ma charakter nawrotowy, dlatego też zaleca się okresowe stosowanie miejscowych preparatów imidazolowych w formie szamponów i kremów [4,17,18].

DERMATOZY SPOWODOWANE USZKODZENIAMI MECHANICZNYMI

Wyjątkowo duże narażenie skóry sportowców w czasie wysiłku na pęknięcia, trwałe ucisk, okluzje i innego rodzaju uszkodzenia mechaniczne doprowadziło do wyodrębnienia grupy zmian skórnych szczególnie utożsamianych z tą grupą pacjentów. Najczęściej występującą zmianą jest pęcherz zlokalizowany w miejscach największego, powtarzającego się ucisku - typowo na dłoniach bądź stopach w zależności od uprawianej dyscypliny [17,19]. Formą jego leczenia jest nakłucie pokrywy pęcherza i usunięcie treści płynnej, ewentualnie stosowanie środków antyseptycznych i opatrunku. Przewlekły ucisk powodować może adaptacyjne wytworzenie się zmian hiperkeratotycznych skóry, co skutkuje powstawaniem w tych miejscach modzeli i rogów skórnych [17,19]. Szczególnym rodzajem modzeli jest nagniotek znajdujący się typowo nad wyniosłościami kostnymi, mały, dający objawy bólowe i często mylony z brodawką wirusową [17]. Czasem dochodzi też do powstania guzków wskutek proliferacji warstw tkanki łącznej skóry właściwej, co określamy mianem „guzków atlety” [17]. Ponadto, specyfika pewnych dyscyplin sportu, takich jak bieganie lub tenis ziemny, z częstym ruchem zatrzymania i nagłego ruszania z miejsca stopy predysponuje do uszkodzeń palców stóp - szczególnie palca dużego - ich bólu, obrzęku, co adekwatnie nazwane zostało „stopą biegni/stopą tenisisty” [2,17,19]. Regularne urazy pięty w wyniku startowania i hamowania na twardej powierzchni skutkować może powstawaniem małych, punktowych krwotoków zwyczajowo zwanych „czarną piętą”, jeśli takowe zmiany lokalizują się na palcach stóp mówimy o „palcach biegacza”, natomiast u narciarzy zaobserwować możemy odmianę tych mikrokrwotoków na dłoniach, są one określane „dłońmi narciarza” spowodowanymi przez długotrwałe ściskanie kijków narciarskich [2,4,19]. Innym urazem, szczególnie przede wszystkim dla biegaczy, jest „sutek biegacza”, czyli zmiany skórne spowodowane długotrwałym pocieraniem najczęściej

szybkich elementów odzieży o sutki w trakcie biegu, co powoduje powstanie zmian rumieniowych, pęknięć, a nawet krwawienia z sutków [5,17,19]. W konsekwencji treningów i urazu u osób predysponowanych mogą pojawić się również bolesne guzki piezogeniczne występujące przede wszystkim w okolicy pięt, nadgarstków, kciuka. Małe, liczne, spoiste guzki barwy cielistej lub żółtej powstają przez wpuklenie się tkanki tłuszczowej między włókna kolagenu skóry właściwej. Jest to schorzenie na ogół przebiegające bezobjawowo i niewymagające leczenia [13,19]. Towarzysząca wszelkim formom aktywności fizycznej rozbudowa masy mięśniowej i regularne rozciąganie skóry prowadzi do destrukcji włókien elastycznych tkanki łącznej i powstawania podłużnych, różowych zmian atroficznych – rozstępów [2]. Wymienione wyżej dermatozy nie wymagają żadnej formy farmakoterapii, zalecane jest natomiast zapobieganiu tego rodzaju zmianom poprzez dokładną higienę oraz dobór odpowiedniego obuwia, odzieży oraz sprzętu sportowego, aby maksymalnie zmniejszyć ryzyko urazów [17].

ZMIANY SKÓRNE ZWIĄZANE ZE SPORTAMI WODNYMI

Osoby zajmujące się sportami wodnymi stanowią szczególną grupę wyjątkowo narażonych na pewne dermatologiczne jednostki chorobowe. Obejmują one najczęściej kserozę pływaków, swędząca skórę, czy zapalenie mieszków włosowych [5].

Kseroza jest to dermatoza wynikająca z uszkodzenia warstwy sebum pod wpływem wody, chemikaliów w niej zawartych, a także gorących kąpeli, np. w jacuzzi. Skutkuje to suchością skóry, a także jej swędzeniem i łuszczeniem. Zapalenie mieszków włosowych jest spowodowane przez zakażenie *Pseudomonas aeruginosa*. Charakterystyczna jest obecność grudek i krostek rumieniowo-mieszkowych. U dzieci zmiany te mogą pojawić się na podeszwach po korzystaniu z brodzika - zespół gorącej stopy [5,20].

U osób długo noszących wilgotny strój kąpielowy może dochodzić do głębokiego zapalenia mieszków spowodowanego przez *S.aureus* lub *Streptococcus* [20].

Rzadką, ale uciążliwą przypadłością są „ręce sportowców wodnych”. Charakteryzuje się ona rogowaceniem skóry, grudkami i blaszkami, po kontakcie z wodą z towarzyszącym bólem, swiędem i uczuciem ściągnięcia [21].

Inną pojawiającą się przypadłością są zielone włosy, które powstają w wyniku osadzania się miedzi obecnej w wodzie na jasnych włosach [5]. Sportowców przebywających w słonych wodach dotyczą ekspozycje na larwy *Edwardsiella lineata* i *Linuche unguiculata*, które wywołują erupcję morską, charakteryzującą się swędzącymi

wykwitami pęcherzykowo-grudkowy lub pokrzywkowymi. Poza tym częste są również poparzenia przez meduzy, które najczęściej powodują liniowe zmiany pokrzywkowe i pieczenie, lecz mogą skutkować poważnymi zaburzeniami prowadzącymi nawet do zgonu [5,20].

Dermatozą, która dotyczy zarówno basenów słonych, jak i słodkich jest zakażenie *Mycobacterium marinum*, powodujące ziarniniaka basenowego/akwariowego [5]. Są to zmiany z reguły o łagodnym nasileniu występujące jako czerwone bądź przebarwione guzki lub grudki na kolanach, łokciach czy grzbietowych częściach stóp i dłoni [20].

Istotnym aspektem dermatoz związanych z wodą są alergie. Spowodowane są w dużej mierze stosowaniem sprzętu pływackiego. Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry wiąże się z użytkowaniem okularów pływackich oraz masek płetwonurkowych, zawierających gumy lub neopren z nadtlakiem benzoilu, fenol lub żywicę formaldehydowa. Zapalenie skóry głowy występuje przy stosowaniu gumowych czepków zawierających merkaptobenzotiazol. W odpowiedzi do pochodnej tiomocznika zawartej w kombinezonach może dojść do zapalenia skóry, jak i również w wyniku stosowania klipsów na nos, zatyczek do uszu, czy płetw [2,13,20].

ALERGIE SKÓRNE U SPORTOWCÓW

Przyczyn alergii u sportowców jest wiele. Przede wszystkim ich skóra jest ekspozowana na wiele alergizujących, czy też drażniących czynników, takich jak: odzież ochronna, sprzęt sportowy, środki konserwujące lub dezynfekujące, promienie UV, woda, ciepło, zimno, pocenie się, a także powtarzające się suszenie czy moczenie. Oprócz tego często towarzyszą im liczne urazy lub otarcia, które ułatwiają wnikanie alergenów, czy drażniących substancji, powodując kontaktowe zapalenie skóry [4,13,22].

Kontaktowe zapalenie skóry może być spowodowane zarówno czynnikiem alergicznym, jak i drażniącym. Alergiczne pojawia się dopiero po paru godzinach, a nawet dniach i aktywuje kaskadę układu odpornościowego. Natomiast zapalenie z podrażnienia występuje u każdej osoby narażonej na ten czynnik, pojawia się od razu i nie uruchamia układu odpornościowego [22].

Zmiany skórne w przebiegu KZS (kontaktowe zapalenie skóry) są niezwykle zróżnicowane. W ostrym przeważa rumień, obrzęk, pęcherzyki, pęcherze, ogniska wysiękowe, martwica i owrzodzenia skóry. Natomiast w przewlekłym dochodzi o kumulacji zmian, co w rezultacie prowadzi do powstania zapalenia. Czasem w wyniku stałego podrażniania dochodzi do hartowania skóry (*hardening*), czyli zmniejszenie jej wrażliwości

na dany czynnik. Uwarunkowane jest to indywidualną podatnością skóry i samym czynnikiem – jego rodzajem i dynamiką. Zmiany te lokalizują się najczęściej na dłoniach i stopach, rzadziej tułowiu, ale mogą też mieć charakter uogólniony [4,13,23].

W zależności od dyscypliny sportowej czynniki wywołujące KZS są różne. W przypadku sportów wodnych częste są alergiczne wypryski kontaktowe spowodowane składnikami odzieży sportowej. Ponadto związki chlorowane lub bromowane, stosowane jako środki dezynfekujące w wodzie basenowej, mogą prowadzić do wyprysku kontaktowego z podrażnienia. W przypadku sportowców przebywających na zewnątrz, np. biegaczy, żeglarzy należy wziąć pod uwagę alergię na składniki filtrów przeciwsłonecznych. U wielu sportowców często spotykane są opóźnione reakcje alergiczne na stopach. Czynnikiem sprawczym są składniki obuwia, takie jak guma, skóra, klej, czy barwniki. Najczęstszą przyczyną takich zapaleń jest podeszwa, która ma największy kontakt ze skórą [2,13].

W piłce nożnej wielokrotnie zgłaszane jest fotolichenoidalne zapalenie skóry spowodowane roślinami znajdującymi się na polu, a także KZS wywołane przez składnik wapienny w farbie używanej do znakowania pól. Poza tym występuje również zapalenie na nagolenniki zawierające komporówki mocznika i formaldehydu. Same piłki są częstą przyczyną alergii także w innych sportach odbywających się z jej użyciem, np. koszykówce [13].

W tenisie dochodzi natomiast do zapaleń przez rakietę, która zawiera diaminę i izoforob, a w hokeju na kij, który posiada w swoim składzie włókno szklane. Inną istotną przyczyną alergii jest nikiel, który stanowi najczęstsze źródło KZS nie tylko w sporcie. Stosowany jest głównie w podnoszeniu ciężarów, u których oprócz niego dochodzi do alergii na kredę, czy żywicę sosnową [13].

Niezależnie od dziedziny sportowej stosowane są kremy z benzokainą i lanoliną. Są one uznawane za jedną z najczęstszych przyczyn KZS w sporcie [2, 13,24].

Złotym standardem diagnostycznym KZS są testy płatkowe, a leczeniem unikanie czynnika sprawczego bądź stosowanie miejscowych glikokortykosteroidów [13,24].

WPŁYW LEKÓW STOSOWANYCH W SPORCIE NA SKÓRĘ

Wielu sportowców sięga po leki, mające na celu poprawę swojej wydolności fizycznej, wzrostu masy mięśniowej i siły. Wiążą się one z wieloma ogólnoustrojowymi i skórnymi efektami niepożądanymi [5,25].

Najczęściej używane środki to sterydy anaboliczne, leki moczopędne, hormony peptydowe (np. hormon wzrostu), narkotyczne leki przeciwbólowe, stymulanty, jak kokaina czy amfetamina, β_2 -agoniści i glikokortykosteroidy [5,25].

Sterydy anaboliczne to pochodne testosteronu. Wpływają one przede wszystkim na większą produkcję sebum, a także nadmierne rogowacenie mieszków włosowych. Prowadzi to do powstania zaskórników, czyli pierwotnych zmian trądzikowych. Rozwijają się w nich bakterie *Cutibacterium acnes* (dawniej *Propionibacterium acnes*), ale również niektóre gatunki *Malassezia*. Predysponuje to do powstawania wtórnych zmian trądzikowych, które mogą również obejmować pachy lub powodować wrzody i czyraki w okolicach pachowych, pachwinowych, czy kroczych. Poza tym skóra po stosowaniu anabolików staje się znacznie bardziej wrażliwa, pojawiają się rozstępy oraz bliznowce. Rozwija się także łysienie androgenowe i hirsutyzm [5,26].

Narkotyczne leki przeciwbólowe, jak morfina, powodują nadmierne wydzielanie histaminy z komórek tucznych. W efekcie dochodzi do zaczerwienienia skóry, nagrzewania się, pocenia oraz świądu [27].

Glikokortykosteroidy również wywołują szereg działań niepożądanych związanych ze skórą. Jest to rumień twarzy, zaburzenia gojenia się ran, bordowe rozstępy, wybroczyny i częste siniaczenie. Przewlekłe stosowanie prowadzi także do steroidowego zapalenia skóry, czy zmian atroficznych, jak teleangiektazje, nadżerki, owrzodzenia i ogólne ścieńczenie skóry, i jej nadwrażliwości. Poza tym GKS zmniejszają odporność, co skutkuje częstymi infekcjami skórnymi [28].

Istotnym aspektem są reakcje światłoczułe po stosowaniu diuretyków [5]. Najczęściej hydrochlorotiazynu i furosemidu. Charakteryzują się one powstaniem zaczerwienienia, wyprysków, pseudoporfirii i hiperpigmentacji. Co istotne, zmiany te mogą utrzymywać się miesiącami, a nawet latami [29]. Poza tym stwierdzono zwiększone ryzyko powstawania nowotworów złośliwych skóry po stosowaniu diuretyków – raka kolczystokomórkowego (*Squamous cell cancer* – SCC) oraz czerniaka złośliwego (*Melanoma malignum* – MM) [30].

DZIAŁANIE PROMIENI UV

Światło słoneczne ma niewątpliwie wpływ na skórę człowieka. Rowerzyści, maratońcy, siatkarze plażowi, golfiści, pływacy oraz narciarze są szczególnie narażeni na duże dawki promieniowania UV [2,5]. Wpływa ono nie tylko na starzenie skóry, ale także na szereg innych dolegliwości ostrych lub przewlekłych. Ważna jest odpowiednia ochrona

sportowców przed światłem słonecznym, która obejmuje uprawianie sportu w cieniu, stosowanie kremów z filtrem oraz odpowiedniej odzieży ochronnej [3,22,31,32,33]. Najczęściej występującą fotodermatozą jest oparzenie słoneczne (*dermatitis solaris*). Po kilku godzinach od ekspozycji na słońce występują rumieniowe plamy oraz obrzęki, którym towarzyszy ból [16,17,32].

We wcześniej wspomniany ból oraz podrażnienie towarzyszące tej jednostce chorobowej mogą utrudnić danej osobie uprawianie sportu [22]. Należy wspomnieć, że oparzenia słoneczne są czynnikiem ryzyka wystąpienia w późniejszym czasie raków skóry oraz czerniaka złośliwego [3,32]. Leczenie opiera się o preparaty miejscowe łagodzące ból, świąd i rumień. Należy pouczyć pacjenta, aby przyjmował duże ilości płynów i bezwzględnie unikał ekspozycji na słońce. Kolejnym schorzeniem jest pokrzywka świetlna (*urticaria solaris*). Występuje rzadko i jest związana z promieniowaniem słonecznym o różnej długości [16,32]. Mechanizm jej powstawania jest immunologiczny, a bąble, którym towarzyszy pieczenie i świąd, pojawiają się bardzo szybko po zadziałaniu światła słonecznego [13,16,32]. Do zaostrzeń pokrzywki może dojść również na skutek intensywnych ćwiczeń, dlatego nawet przy unikaniu promieni słonecznych może stanowić istotny problem dla sportowców [5]. W leczeniu stosuje się preparaty antyhistaminowe oraz fototerapię z wykorzystaniem różnych długości fal [16,32].

Fotodermatozą o podłożu immunologicznym występującą najczęściej są wielopostaciowe wysypki skórne (*polymorphic light eruption, PLE*) [2]. Pojawiają się na skórze grudki, pęcherzyki i zmiany rumieniowe [2,16,32]. Jak we wszystkich wymienionych chorobach, także w tej bardzo istotne jest stosowanie kremów z filtrami UV [32].

U sportowców narażonych na promieniowanie UV występuje zwiększone ryzyko powstawania czerniaków, raków podstawnokomórkowych (*basal cell carcinoma-BCC*) i raków kolczystokomórkowych (*SCC*) [2]. Powstawaniu tych raków sprzyja niewłaściwa ochrona przed promieniowaniem słonecznym, w tym zbyt ograniczone stosowanie kremów z filtrem ochronnym wśród osób uprawiających sporty na świeżym powietrzu [17].

Wykazano, że sporty wodne, takie jak pływanie, surfing, żeglarstwo stwarzają istotnie większe ryzyko rozwoju raka podstawnokomórkowego [33].

BCC jest złośliwy tylko miejscowo, rośnie powoli, a uwagę powinien zwrócić guzek z widocznymi naczynkami, otoczony perełkowatym wałem. Dużo bardziej złośliwym rakiem skóry jest SCC, który często daje przerzuty do węzłów chłonnych. Charakter zmian jest brodawkowy, brzegi są wałowate w odróżnieniu od perełkowatych w BCC [16].

Najpoważniejszy problem stanowi czerniak, nowotwór wywodzący się z komórek melanocytowych [34]. Może powstawać w obrębie niezmienionej skóry lub rozwijać się z wcześniej istniejących znamion. Zwłaszcza osoby o jasnej karnacji narażone na duże ilości promieniowania UV są podatne na rozwój tego rodzaju nowotworu [16]. Charakterystyczne cechy, które powinny zaniepokoić sportowca określa reguła ABCD, w której:

- A - (asymmetry) asymetria,
- B - (irregularborder) nieregularna granica,
- C - (colorvariegation) zróżnicowane zabarwienie,
- D - (diameter) średnica > 6 mm.

Jest ona powszechnie stosowana i użyteczna do samooceny znamion [16,34]. Bardzo ważne w praktyce lekarskiej jest, aby nie przeoczyć czerniaka [34].

Należy regularnie badać skórę na całym ciele osób praktykujących sporty, gdzie zachodzi ekspozycja na promieniowanie słoneczne w celu wczesnego wykrycia ewentualnych nieprawidłowości [22].

Metodą leczenia wymienionych nowotworów jest wycięcie zmiany z odpowiednim marginesem zdrowych tkanek [35].

W celu ochrony przed szkodliwym działaniem promieniowania UV powinno się stosować kremy z filtrem przez cały rok. Należy je nakładać na skórę 30 minut przed planowanym wyjściem na słońce i powtarzać tę czynność po około 2 godzinach, szczególnie w trakcie obfitego pocenia się, jakie występuje głównie podczas uprawiania sportów [36].

Potrzebne jest też działanie na rzecz zwiększenia świadomości sportowców na temat sposobów ochrony przed słońcem, jakimi są kapelusze z szerokim rondem, okulary przeciwsłoneczne i odzież ochronna [31,33].

Konsekwencje długoterminowe promieniowania mogą być bowiem bardzo poważne w postaci opisanych powyżej raków skóry oraz czerniaka [31].

USZKODZENIA TERMICZNE SKÓRY

Niskie temperatury podczas uprawiania sportu mogą uszkadzać skórę i być przyczyną odmrozin i odmrożeń. Najczęściej te schorzenia dotyczą narciarzy, łyżwiarzy, alpinistów, osób uprawiających jazdę konną, a także lekkoatletów i początkujących sportowców nieprzystosowanych do treningów w niskich temperaturach [5,37]. Odmrożyny (*perniosis*) najczęściej lokalizują się na dystalnych częściach palców rąk i stóp.

Charakteryzują się występowaniem rumieniowych nacieków i guzków, które są bolesne i mogą się utrzymywać kilka dni [36,37].

Odmrożenia natomiast obejmuje skórę i głębsze tkanki podskórne. Skuteczność odzieży ochronnej w tym przypadku jest obniżana przez współwystępowanie wiatru i niskich temperatur. W zależności od ciężkości odmrożenia charakteryzuje się ono obrzękiem, zaczerwienieniem skóry, pojawiającymi się pęcherzami lub nawet martwicą skóry w najpoważniejszych przypadkach. Optymalne działanie w tym przypadku to ogrzewanie danego miejsca w łaźni wodnej do 42°C.. Ważne jest, aby portowcy stosowali odpowiedni ubiór dostosowany do warunków atmosferycznych [5,17].

Z kolei przewlekłe działanie wysokich temperatur sprzyja powstawaniu rumienia ciepłego (*Erythema ab igne*, EAI) [5,22,38]. W miejscach szczególnego narażenia na źródła ciepła powstają siateczkowate rumieniowe plamy, którym towarzyszą często teleangiektazje oraz nadmierna bądź zmniejszona pigmentacja skóry. Wysypka ta jest w większości przypadków łagodna, jednak może być też związana ze złośliwą transformacją. Zdarza się, iż EAI jest podstawą do powstania raka płaskonabłonkowego lub raka z komórek Merkla. Z tego względu istotna jest obserwacja zmian skórnych, unikanie źródła ciepła oraz biopsja zmian, jeśli istnieją podejrzenia ich złośliwości [38].

Przebarwienia można leczyć miejscowo tretinoiną, hydrochinonem lub laseroterapią [22,38].

U sportowców głównymi czynnikami powodującymi wyżej opisany rumień są termofory, poduszki grzewcze, gorące prysznice, jacuzzi, sauna, podgrzewane fotele, stosowane zwłaszcza osób z bólami mięśni lub stawów[22].

PODSUMOWANIE

Istnieje wiele czynników predysponujących do wystąpienia chorób skóry u sportowców. Narażenie na poszczególne czynniki i tym samym występowanie określonych dermatoz jest różne w zależności od uprawianej dziedziny sportu. Zmiany o charakterze infekcyjnym są częste u zawodników sportów kontaktowych, sporty wodne zwiększają ryzyko kserozy, czy zapalenia mieszków włosowych, a urazy mechaniczne są charakterystyczne m.in. dla biegaczy.

Eksponowanie skóry na wiele czynników alergizujących i drażniących jest przyczyną alergii u sportowców i może powodować rozwój kontaktowego zapalenia skóry. Stosowanie leków zwiększających wydolność fizyczną związane jest z występowaniem

trądziku, rozstępów, hirsutyzmu, czy teleangiektazji. Substancje te mogą również zwiększać wrażliwość skóry lub działać fotouczulająco.

Sporty uprawiane na świeżym powietrzu zwiększają narażenie na promieniowanie UV, co skutkuje m.in. występowaniem oparzeń słonecznych, czy pokrzywki świetlnej, a także może mieć bardzo poważne konsekwencje w postaci raków skóry. Nie bez znaczenia jest również działanie wysokich i niskich temperatur, skutkujące odpowiednio rumieniem ciepłym i odmrożeniami.

Mając na uwadze wyżej wymienione problemy, należy podkreślić istotę działań profilaktycznych mających na celu unikanie szkodliwych czynników lub zmniejszanie skutków ich negatywnego działania. Konieczne jest również zapobieganie rozprzestrzenianiu się chorób wśród zawodników. Ważne, by zmiany skórne u sportowców nie były bagatelizowane, a w przypadku wystąpienia objawów choroby warto zasięgnąć porady lekarskiej.

PIŚMIENNICTWO

1. Ascione A., Palma D., Napolitano S.: Social inclusion and education through sport and technology. *Sport Science*, 2018, 11, 52-56.
2. Liebich C., Wergin VV., Schubert I., Von Bruehl ML., Marquart C., Halle M., Oberhoffer R., Wolfarth B.: Dermatoses in competitive athletes. *Dtsch Z Sportmed*, 2021, 72, 5-12.
3. Purim K.S., Leite N.: Sports-related dermatoses among road runners in Southern Brazil. *Anais brasileiros de dermatologia*, 2014, 89(4), 587–592.
4. Gawrońska P., Brzewski P.: Dermatozy u sportowców. *Medicina Sportiva Practica*, 2015, 16(2), 30–33.
5. Shaukat S., Aman S., Kazmi AH.: Skin and sports. *Journal of Pakistan Association of Dermatology*, 2015, 25(3), 206-210
6. Likness L.: Common Dermatologic Infections in Athletes and Return-to-Play Guidelines. *Journal of Osteopathic Medicine*, 2011, 111(6), 373-379.
7. Peterson A.R., Nash E., Anderson B.J.: Infectious Disease in Contact Sports. *Sports Health*, 2019, 11(1), 47-58.
8. Adams B.B.: Sports dermatology [review]. *Adolesc Med.*, 2001, 12, 305-22.
9. Adams B.B.: Skin infections in athletes, *Dermatol Nurs.*, 2008, 20, 39-44.
10. Brancaccio M., Mennitti C., Laneri S., Franco A., De Biasi M.G., Cesaro A., Fimiani F., Moscarella E., Gragnano F., Mazzaccara C., Limongelli G., Frisso G., Lombardo

- B., Pagliuca C., Colicchio R., Salvatore P., Calabrò P., Pero R., & Scudiero O.: Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*: Risk for General Infection and Endocarditis Among Athletes. *Antibiotics* (Basel, Switzerland), 2020, 9(6), 332.
11. Mascaro V., Capano M.S., Iona T., Nobile C.G.A., Ammendolia A., Pavia M.: Prevalence of *Staphylococcus aureus* carriage and pattern of antibiotic resistance, including methicillin resistance, among contact sport athletes in Italy. *Infect Drug Resist.*, 2019, 12, 1161-1170.
12. Collins C.J., O'Connell B.: Infectious disease outbreaks in competitive sports, 2005-2010. *J Athl Train.*, 2012, 47, 516-518.
13. Carr P.C., Cropley T.G.: Sports Dermatology: Skin Disease in Athletes. *Clinics in sports medicine*, 2019, 38(4), 597-618.
14. Ahmadinejad Z., Alijani N., Mansori S., ZiaeeV.: Common sports-related infections: a review on clinical pictures, management and time to return to sports. *Asian journal of sports medicine*, 2014, 5(1), 1-9.
15. Mills J., Hauer L., Gottlieb A., Dromgoole S., Spruance S.: Recurrent herpes labialis in skiers. Clinical observations and effect of sunscreen. *Am J Sports Med.*, 1987, 15, 76-78.
16. Jabłońska S., Majewski S.: Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową. Wyd. PZWL, Warszawa, 2010.
17. Burgdorf W.H.C., Plewig G., Wolff H.H., Landthaler M.: *Dermatologia Braun-Falco*. Gliński W., Czarnecka-Operacz M., Krasowska D., Serwin A., Wolska H. (red.). Wyd. Czelej, Lublin, 2011, 1222-1228.
18. Szepietowski J., Baran W.: *Terapia w dermatologii*. Wyd. PZWL, Warszawa, 2019.
19. Kasper D., DO, MBA: Sports Dermatology: Common Dermatoses, www.361derm.com (data pobrania 8.11.2021)
20. Freiman A., Barankin B., Elpern D.J.: Sports dermatology part 2: swimming and other aquatic sports. *CMAJ: Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*, 2004, 171(11), 1339-1341.
21. Kent J. B., Statuta S.M., Greer K.E., MacKnight J.M.: Watersport hands. *Sports health*, 2014 6(4), 360-362.
22. Emer J., Sivek R., Marciniak B.: Sports Dermatology: Part 1 of 2 Traumatic or Mechanical Injuries, Inflammatory Conditions, and Exacerbations of Pre-existing Conditions. *The Journal of clinical and aesthetic dermatology*, 2015, 8(4), 31-43.

23. Chomiczewska D., Kieć-Świerczyńska M., Kręcisz B.: Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia. *Medycyna Pracy*, 2008, 59(5), 409–419.
24. Burgdorf W.H.C., Plewig G., Wolff H.H., Landthaler M.: *Dermatologia Braun-Falco*. Gliški W., Czarnecka-Operacz M., Krasowska D., (red.), Wyd. 3. Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2017, 1227-1228.
25. Małkiewicz P., Zimny J.: *Kultura sportu XXI wieku*. Stalowa Wola, 2016, 189-200.
26. Kopera D.: Impact of Testosterone on Hair and Skin, *Metab Syndr*, 2015, 4:3
27. Zaporowska-Stachowiak I., Oduah M-t., Celichowska M., Dziuba G., Mikołajczak A., Perlińska M., Woźniak M., Gorzelinska L., Sopata M.: Opioidy w praktyce klinicznej. *Varia Medica*, 2020, 4, 1, 43–51
28. Otlewska A., Szpotowicz G., Otlewska A.: Wpływ glikokortykosteroidów na skórę *Pediatr Med. Rodz.*, 2020, 16 (3), 257–260
29. Lis A., Wyszomierska K., Znajdek K., Szeleszczuk Ł., Zielińska-Pisklak M.: Zjawisko fotonadwrażliwości–istotne działanie niepożądane powszechnie stosowanych leków. *Biul. Wydz. Farm. WUM*, 2021, 3, 18-27.
30. Jensen A.Ø., Thomsen H.F., Engebjerg M.C., Olesen A.B., Sørensen H.T., Karagas M.R.: Use of photosensitising diuretics and risk of skin cancer: a population-based case–control study. *British journal of cancer*, 2008, 99(9), 1522-1528.
31. Downs N.J., Axelsen T., Schouten P., Igoe D.P., Parisi A.V., Vanos J.: Biologically effective solar ultraviolet exposures and the potential skin cancer risk for individual gold medalists of the 2020 Tokyo Summer Olympic Games. *Temperature (Austin, Tex.)*, 2019, 7(1), 89–108.
32. Nockowski P., Kozłowska A.: Fotodermatozy. [w:] *Terapia w dermatologii*. Szepietowski J., Baran W. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2019, 152-173.
33. Snyder A., Valdebran M., Terrero D., Amber K. T., Kelly K. M.: Solar Ultraviolet Exposure in Individuals Who Perform Outdoor Sport Activities. *Sports medicine - open*, 2020, 6(1), 42.
34. Burgdorf W.H.C., Plewig G., Wolff H.H., Landthaler M.: *Dermatologia Braun-Falco*. Gliški W., Czarnecka-Operacz M., Krasowska D., Serwin A., Wolska H. (red.), Wyd. Czelej, Lublin, 2011, 1443-1457
35. Wójcicka K., Matusiak Ł.: Nowotwory złośliwe skóry. [w:] *Terapia w dermatologii*. Szepietowski J., Baran W. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2019, 371-389.
36. Thomas N. H., Wilma F. B., *Sports dermatology*. Elsevier, 1998, 16(1), 159-165
VariaMedica, 2020, 4(1), 43–51

37. Whitman P.A., Crane J.S.: Pernio. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549842/> (data pobrania 11.11.2021).
38. Kettelhut EA, Traylor J, Roach JP: Erythema Ab Igne. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538250/> (data pobrania 11.11.2021).

Zmiany skórne w chorobach tarczycy

**Anna Rygula¹, Dominika Szczurek¹, Zuzanna Szczecina¹, Agnieszka Barton¹,
Filip Kaźmierczak¹, Alina Jankowska-Konsur²**

1. SKN Dermatologii Eksperymentalnej, Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WPROWADZENIE

Tarczyca jest narządem położonym poniżej krtani, którego funkcją jest produkcja hormonów: tyroksyny (T4) i trijodotyroniny (T3). Do ich wytworzenia niezbędny jest jod, a jego zapotrzebowanie jest ściśle uzależnione m. in. od wieku. Hormony tarczycy wpływają na czynność wielu tkanek. Warunkują rozwój ośrodkowego układu nerwowego, odpowiadają za wzrost kości, a także są niezbędnym elementem dojrzewania płciowego. Zwiększają katabolizm białek i aktywują lipogenezę i lipolizę dostarczając tym samym kwasów tłuszczowych. Dzięki temu możliwa jest produkcja ATP, który jest wykorzystywany do przemian metabolicznych i termogenezy. W wyniku działania hormonów tarczycy dochodzi również do spadku stężenia cholesterolu i wzrostu zapotrzebowania na glukozę. Za prawidłową syntezę i proces wydzielania hormonów odpowiedzialna jest tyreotropina (TSH). Hormon ten wydzielany jest przez przysadkę, na którą działa tyreoliberyna (TRH) uwalniana z podwzgórza [1].

Choroby tarczycy stanowią grupę najczęściej występujących endokrynopatii. Związane są z zaburzeniami czynności bądź powiększeniem narządu i manifestują się bardzo szerokim spektrum objawów. Wzrost objętości tarczycy w postaci woli mięsistych lub guzkowych nie zawsze jest przez chorych zauważony. Pierwszymi objawami mogą być utrudnione oddychanie i uczucie ucisku, zdecydowanie rzadziej dysfagia i kaszel. Natomiast zaburzenia czynności tarczycy dotyczą wielu układów oraz narządów i są mocno zróżnicowane w zależności z jaką patologią mamy do czynienia. W przypadku niedoczynności i nadczynności są one przeciwstawne, co zdecydowanie ułatwia wstępną diagnozę. Dochodzi do zmiany częstości rytmu, ciśnienia, pojawia się duszność i mogą ujawniać się cechy niewydolności serca.

Dodatkowo, chory może skarżyć się na biegunki lub zaparcia, wzmożony bądź osłabiony apetyt i zmianę masy ciała [1].

Zaburzenia wynikające z nieprawidłowego stężenia hormonów tarczycy we krwi mogą manifestować się zmianami barwy, wilgotności oraz temperatury skóry, osłabieniem struktury włosów, łysieniem oraz zmianami dotyczącymi płytki paznokciowej. W przebiegu chorób tarczycy mogą występować również wykwity skórne. Autoimmunologiczne choroby tarczycy mogą współwystępować z innymi chorobami o takim podłożu. Ponadto w niektórych przypadkach notuje się występowanie obrzęków [1]. W tej pracy pragniemy zwrócić uwagę na obraz zmian skórnych oraz przydatków skóry, które można zaobserwować w poszczególnych jednostkach przebiegających z zaburzeniem stężenia hormonów tarczycy.

ZMIANY SKÓRNE W NIEDOCZYNNOŚCI TARCZYCY

Niedoczynność tarczycy to stan niedoboru hormonów tarczycy - FT3 (trijodotyroniny) oraz FT4 (tyroksyny). Prowadzi on do uogólnionego spowolnienia metabolizmu. Jest to stan zdecydowanie częściej występujący u kobiet (5 razy więcej przypadków niż u mężczyzn). Wyróżnia się trzy postaci niedoczynności tarczycy: pierwotną, w której uszkodzona jest tarczyca, wtórną, wywołaną przez niedoczynność przysadki i wynikające z tego obniżone stężenie TSH oraz trzeciorzędową, gdzie występują za niskie stężenia podwzgórzowej tyreoliberyny (TRH). Przyczynami niedoczynności tarczycy mogą być przewlekłe autoimmunologiczne zapalenie tarczycy (choroba Hashimoto), podostre zapalenie tarczycy, poporodowe zapalenie tarczycy, niebolesne zapalenie tarczycy. Do niedoboru hormonów tarczycy dochodzi również w przypadku jej chirurgicznego usunięcia, czy też leczenia radiojodem, niedoboru jodu w diecie i środowisku oraz stosowania niektórych leków, takich jak amiodaron albo lit [2]. Pacjenci skarżą się na przyrost masy ciała, uczucie osłabienia, trudności w skupianiu uwagi, senność, uczucie zimna oraz zaparcia. Objawy te są związane ze spowolnieniem procesów metabolicznych. Dochodzi do zmniejszenia wrażliwości receptorów alfa i beta-adrenergicznych na katecholaminy, spowolnienie przemiany materii i obniżenie odpowiedzi na stymulację współczulnego układu nerwowego [3]. Hormony tarczycy wpływają bezpośrednio na syntezę proteoglikanów w skórze poprzez stymulację fibroblastów. Z tego powodu w chorobach tarczycy obserwuje się zmiany skórne [4]. Występuje także bradykardia, ochrypli, matowy głos, spowodowany pogrubieniem strun głosowych, mononeuropatie oraz osłabienie siły mięśniowej. Rozpoznanie stawia się na podstawie badań laboratoryjnych, w których stwierdza się podwyższone stężenie TSH, obniżone FT4, a stężenie FT3 może być

obniżone bądź prawidłowe. W przypadku niedoczynności wtórnej stężenie TSH jest obniżone. Dodatkowo można zbadać obecność przeciwciał przeciw-tarczycowych (głównie anty-TPO), ich zwiększone stężenie świadczy o autoimmunologicznej chorobie tarczycy [4].

W chorobach przebiegających z niedoczynnością tarczycy skóra jest sucha, biała, zimna i może się łuszczyć, co spowodowane jest wazokonstrykcją [5]. Chociaż dokładna przyczyna suchości skóry nie jest znana, uważa się, że może to być spowodowane spadkiem wydzielania potu (hipohydroza), obniżoną syntezą steroli naskórka, w tym przede wszystkim cholesterolu i zmniejszonym wydzielaniem gruczołów łojowych [6]. Towarzyszące temu rogowacenie może powodować świąd. Skóra kolan i łokci ma charakterystyczną szarą barwę. Jest to spowodowane hiperkeratozą i obecnością obrzęku. U pacjentów z niedoczynnością tarczycy obserwowane jest żółtawe zabarwienie skóry, w szczególności w zakresie dłoni i stóp, z powodu gromadzenia się karotenu w warstwie rogowej naskórka. Wywołane jest to przez karotenemę spowodowaną wątrobowymi zaburzeniami konwersji beta-karotenu do witaminy A [5].

W niedoczynności tarczycy występuje obrzęk śluzakowaty (łac. *myxoedema*) wynikający z gromadzenia się hydrofilnych mukopolisacharydów, w szczególności kwasu hialuronowego i siarczanu chondroityny [6]. Choć obrzęki mogą dotyczyć całego ciała, zmiany te najczęściej dotyczą twarzy, przez co przyjmuje ona „maskowaty” wygląd z zatartymi rysami twarzy i osłabioną mimiką. Powieki stają się powiększone i obrzęknięte, z kolei małżowiny uszne mogą być wydłużone i pogrubione. Obrzęk jest ciastowaty, ale ucisk nie pozostawia wgłębienia - w odróżnieniu od obrzęków na tle niewydolności krążenia [7]. Niektórzy pacjenci manifestują opadanie powiek (łac. *ptosis*) spowodowane zmniejszeniem stymulacji współczulnej mięśnia dźwigacza powieki górnej [6].

Włosy stają się suche, kruche i matowe. U niektórych zwiększa się odsetek włosów telogenowych, co może skutkować ich rozlaną utratą. Czasami w przebiegu niedoczynności tarczycy pojawia się objaw Hertoghe’a, czyli utrata zewnętrznej 1/3 części brwi. Objaw ten jest jednak najczęściej spotykany w atopowym zapaleniu skóry [7]. U pacjentów z niedoczynnością tarczycy może również dojść do przerzedzenia owłosienia pachowego i łonowego [6].

Paznokcie są płaskie i kruche, rosną wolniej. Niekiedy można zaobserwować ich poprzeczne bądź podłużne pobruzdowanie [7]. Pacjenci z niedoczynnością tarczycy mogą mieć zwiększoną tendencję do zakażeń paznokci o etiologii *Candida* spp. oraz zapaleń mieszków włosowych. Może to być spowodowane zmniejszonym wydzielaniem sebum przez gruczoły łojowe [6].

W przebiegu niedoczynności tarczycy może się również pojawić nabyty rogowiec dłoni i stóp (łac. *keratoderma palmare et plantare*) [7,8]. Jest to schorzenie niedziedziczne, obserwuje się zmiany zlokalizowane na części podeszwowej stóp i części dłoniowej rąk, objawiające się nadmiernym pogrubieniem warstwy rogowej naskórka. Rogowacenie obejmuje więcej niż 50% ich powierzchni. Skóra może być twarda, woskowa i poprzedzielana bruzdami. Nabyty rogowiec dłoni i stóp może również występować w przebiegu nowotworów narządów wewnętrznych, a także może być spowodowany lekami bądź klimakterium. Leczenie opiera się na terapii miejscowej z użyciem leków keratolitycznych, których głównymi składnikami są mocznik i kwas salicylowy. Stosowane są również doustne retinoidy [9,10].

W leczeniu niedoczynności tarczycy stosowana jest terapia substytucyjna. Lekiem z wyboru jest lewotyroksyna. Lek stosowany jest w monoterapii, a jego dawka ustalana jest indywidualnie dla pacjenta. Lewotyroksyna powinna być przyjmowana na czczo 30-60 minut przed posiłkiem. Leczenie zwykle rozpoczynane jest od niskich dawek, które są stopniowo zwiększane co 2-4 tygodnie. Osiągnięcie optymalnej dawki zajmuje najczęściej okres 3 miesięcy [2].

ZMIANY SKÓRNE W NADCZYNNOŚĆ TARCZYCY

Nadczynność tarczycy to zaburzenie, w którym stężenie hormonów tarczycy FT3 (trijodotyroniny) oraz FT4 (tyroksyny) przewyższa obecne zapotrzebowanie organizmu. Przyczyny hipertyreozy mogą być związane z nadmierną produkcją hormonów tarczycy na skutek pobudzenia receptora TSH, co ma miejsce w chorobie Gravesa-Basedowa, wolach guzkowych toksycznych, pojedynczym guzku autonomicznym, gruczolaku przysadki produkującym TSH czy też tyreotoksykozie ciążyowej. Nadmierna podaż jodu może również przyczynić się do rozwoju nadczynności tarczycy. Na skutek zapalenia tarczycy w fazie 1 zapalenia tarczycy de Quervaina, czy też ostrej fazy choroby Hashimoto obserwuje się przejściową nadczynność tarczycy. Do najczęstszych objawów nadczynności tarczycy należą uczucie gorąca, wzmożona potliwość, utrata masy ciała, osłabienie mięśni, częstsze oddawanie stolca i moczu, nerwowość, niepokój, rozdrażnienie oraz kołatanie i przyspieszenie pracy serca [11].

W chorobach przebiegających z nadczynnością tarczycy obserwuje się wzmożone wypadanie włosów, obrzęk, zaczerwienienia powiek i spojówek. Skóra jest ciepła, wilgotna, gładka i zaróżowiona. Dodatkowo, w przypadku choroby Gravesa-Basedowa obserwujemy objawy oczne pod postacią wytrzeszczu, podwójnego widzenia. Oprócz zmian skórnych u

chorych możemy zaobserwować zmiany paznokciowe - stają się one bardziej łamliwe i delikatne [11]. Manifestacje skórne nadczynności tarczycy analogicznie do objawów ogólnoustrojowych są niespecyficzne. Do najczęściej występujących objawów należą świąd i łysienie plackowate, które są zgłaszane przez odpowiednio 6% i 2,6% pacjentów [7,12]. W rozpoznaniu są przydatne badania laboratoryjne poziomów hormonów tarczycowych - TSH, FT3, FT4. Najczęściej poziom TSH będzie obniżony, z kolei FT3 i FT4 - podniesione. Ważnym badaniem jest także USG tarczycy. Rolę decydującą pełni scyntygrafia, która może ujawnić guzek autonomiczny lub nadczynne wole guzkowe [11].

Skóra osoby chorej na nadczynność tarczycy jest często lekko wilgotna oraz ciepła, aksamitna i gładka w dotyku, ale nie atroficzna. Jest lekko zaróżowiona, o łososiowym kolorze. Rozszerzenie obwodowych naczyń krwionośnych może prowadzić do krótkotrwałego pojawienia się rumienia lokalizującego się głównie na twarzy, klatce piersiowej oraz dłoniach (rumień dłoniowy), czemu mogą towarzyszyć uderzenia gorąca. Ze względu na wzmożoną aktywność metaboliczną i aktywację współczulnego układu nerwowego, wielu pacjentów zgłasza nadpotliwość. Najczęściej jest ona zlokalizowana i obejmuje dłonie oraz skalp, może jednak mieć też charakter rozlany [7,12].

Włosy na skórze głowy stają się cienkie, jedwabiste i lśniące. U 20-40% pacjentów może dojść do wzmożonego wypadania włosów, która może dotyczyć całego ciała lub wyłącznie skalpu, jednak stan ten nie koreluje z nasileniem stanu chorobowego. Łysienie nie pozostawia blizn. W trichoskopii obserwuje się małą liczbę włosów telogenowych. W rzadkich przypadkach może dojść do przerzedzenia włosów pod pachami, na klatce piersiowej, okolicy krocza oraz rzęs [7,12].

5% pacjentów manifestuje zmiany w zakresie paznokci - rosną one szybciej, stają się błyszczące, delikatne i kruche. U niektórych chorych można zaobserwować paznokcie łyżeczkowate (koilonychia), zespół żółtych paznokci, leukonychię lub onycholizę (oddzielanie płytki paznokcia od łożyska). Do szczególnie ważnej zmiany w obrębie paznokci należą paznokcie Plummera - onycholiza obejmuje paznokcie palca czwartego i piątego, ponadto stają się one wklęsłe. W niektórych przypadkach u pacjentów można zaobserwować linie Beau [7,12].

Wielu pacjentów prezentuje rozlane zaburzenia pigmentacji skóry, które mogą mieć charakter zlokalizowany, rozlany lub przypominający zmiany występujące w chorobie Addisona. Najbardziej charakterystyczny jest objaw Jellinka - obecność dobrze odgraniczonego, brązowego lub czarno-brązowego obszaru hiperpigmentacji wokół powiek

i oczu, przy czym najbardziej nasilony jest on w kącie wewnętrznym oka. Istnieje grupa pacjentów, u których pojawia się bielactwo nabyte pod postacią plam depigmentacyjnych o różnym kształcie i wielkości. Takie zmiany nie wykazują cech zapalnych i mogą pojawiać się w różnej lokalizacji na ciele [7,12].

Zanik plamisty (łac. *anetoderma*) jest schorzeniem, które polega na ogniskowej atrofii tkanki łącznej sprężystej skóry. W związku z tym skóra ma obwisły wygląd oraz jest pokryta wpukłymi dołkami. Schorzenie to najczęściej może mieć przyczynę pierwotną, idiopatyczną, ale często może współistnieć z innymi chorobami [13].

Obrzęk przedgoleniowy należy do rzadkich objawów towarzyszących chorobie Gravesa-Basedowa (dotyka on około 1% chorych), jednak może także pojawić się u pacjentów z niedoczynnością tarczycy. Występuje w wyniku akumulacji glikozaminoglikanów w skórze, spowodowanej nadmierną aktywacją fibroblastów. Niemal zawsze towarzyszy orbitopatii tarczycowej i pojawia się do roku po jej wystąpieniu. Prezentuje się najczęściej jako rozlany obrzęk niepodatny na ucisk. Zwykle jest symetryczny, zajmuje on przednie powierzchnie podudzi, niekiedy szerząc się także na grzbietową stronę stóp. Zazwyczaj ma charakter woskowatych zmian w odcieniu skóry lub przyjmuje żółto-brązowe zabarwienie. Może jednak pojawić się w formie uniesionych łusek, guzków na kostkach i stopach, a także słoniowacizny - najcięższej i najbardziej objawowej formy. Niekiedy zmiany mogą również wystąpić w innej części ciała, najczęściej w miejscu po szczepieniu, poparzeniu lub w bliznie pooperacyjnej. U części pacjentów zaobserwować można objaw *peau d'orange* (skórki pomarańczy) w obrzękniętej, zmienionej kolorystycznie i zgrubiałej skórze widoczne są dołeczki wywołane "uwięzionymi" w obrzęku mieszkami włosowymi. Najrzadszą manifestacją skórną choroby Gravesa-Basedowa jest akropachia tarczycowa, czyli zaokrąglenie końcowych paliczków rąk oraz obrzęk stawów stóp i rąk. W jej niektórych przypadkach może wystąpić tak zwane podokostnowe zgrubienie kości. Niemal zawsze przebiega bezboleśnie. Objaw występuje u chorych, u których pojawił się także obrzęk przedgoleniowy i świadczy o ciężkim przebiegu choroby [14].

Do innych, rzadziej spotykanych wykwitów skórnych należą pokrzywka oraz wzmożony dermatografizm. Choroba Gravesa-Basedowa może współwystępować z zapaleniem skórno-mięśniowym, zespołem nakładania twardzina-zapalenie skórno-mięśniowe, dermatozami pęcherzowymi (pęcherzyca zwykła, pęcherzyca liściasta), czy zespołem Sweeta [12].

Podobnie jak w przypadku orbitopatii tarczycowej, palenie papierosów przyczynia się do nasilenia objawów skórnych (stwierdzono bezpośredni wpływ palenia tytoniu na aktywację

fibroblastów w gałkach ocznych), dlatego powinniśmy zdecydowanie zalecać odstępnie od tego nałogu. Otyłość jest znaczącym czynnikiem ryzyka wystąpienia obrzęku przedgoleniowego, dlatego u pacjentów ze zbyt wysokim BMI sugerowana jest redukcja masy ciała [14,15].

Odpowiednią terapię należy uzależnić przede wszystkim od przyczyn nadczynności tarczycy oraz objawów prezentowanych przez pacjenta [14,15].

W leczeniu wykorzystuje się leki przeciwtarczycowe (tyreostatyki), ablację radiojodem oraz zabieg chirurgiczny. Blokery beta adrenergiczne mogą być przydatne w łagodzeniu objawów umiarkowanej lub ciężkiej tyreotoksykozy. Dolegliwości skórne, takie jak świąd, paznokcie Plummera i onycholiza powinny wycofywać się wraz z wdrożeniem leczenia [14,15].

Jeśli mimo leczenia choroby podstawowej manifestacje skórne utrzymują się, terapia ukierunkowana może okazać się potrzebna. Obrzęk przedgoleniowy jest stanem, który jest trudny do leczenia i rzadko ulega poprawie po wdrożeniu terapii ukierunkowanej na poprawę funkcji tarczycy. W tej sytuacji skuteczne okazują się sterydy stosowane miejscowo pod okluzją lub pod postacią doogniskowych iniekcji - to leczenie ma także zastosowanie u pacjentów z niedoczynnością tarczycy. W przypadkach słoniowacizny korzystne jest zastosowanie terapii kompresyjnej oraz manualnego drenażu limfatycznego. Niezwykle rzadko zmiany skórne odporne na inne formy leczenia są usuwane chirurgicznie [14,15].

W nadpotliwości lekami pierwszego rzutu są sole glinu, takie jak chlorek glinu lub jonoforeza. Jeśli opcje leczenia miejscowego zawiodą, przydatne może okazać się leczenie systemowe lekami antycholinergicznymi. Iniekcje z toksyny botulinowej, liposukcja lub sympatektomia mogą być rozważone [14,15].

CHOROBY SKÓRY ZWIĄZANE Z AUTOIMMUNOLOGICZNYMI CHOROBAМИ TARCZYCY

W przebiegu autoimmunologicznych chorób tarczycy, szczególnie choroby Hashimoto, istnieje zwiększone ryzyko rozwoju zmian skórnych w mechanizmie autoimmunizacyjnym. Na skutek aktywacji układu immunologicznego produkowane są przeciwciała skierowane przeciwko własnym komórkom [16].

Obraz kliniczny jest zróżnicowany, może przebiegać z występowaniem prawidłowej objętości narządu, z wolem, jak również pod postacią zanikową. Niedoczynność tarczycy w opisanych stanach może pozostawać jawna lub pod postacią subkliniczną [16].

W celu diagnostyki schorzenia należy oznaczyć poziom TSH, stężenia FT4 i FT3 w surowicy. Dodatkowo wykonać badania na obecność przeciwciał przeciwko tyreoperoksydazie (anty-TPO) oraz przeciwko tyreoglobulinie (anty-Tg). Pomocne może być również USG tarczycy. Poziom TSH w surowicy jest zwiększony oraz zmniejszone lub prawidłowe stężenie FT3 i FT4 w surowicy. W wynikach badań uzyskujemy podwyższony poziom przeciwciał anty-TPO i anty-Tg. W USG tarczycy w przypadku choroby Hashimoto obserwujemy zmniejszenie lub zwiększenie objętości tarczycy i/lub jej zmniejszoną echogeniczność [16].

Do chorób skórnych o podłożu autoimmunologicznym występujących z chorobą Hashimoto zalicza się bielactwo nabyte, łysienie plackowate oraz ostudę. Ponadto wśród chorób towarzyszących można wymienić pęcherzycę, pemfigoid pęcherzowy, opryszczkowe zapalenie skóry, toczeń rumieniowaty układowy, twardzinę układową i zespół Sjögrena. U niektórych pacjentów może pojawić się pokrzywka [17].

Bielactwo nabyte (łac. *vitiligo*) to depigmentacja skóry polegająca na utracie melanocytów, prowadząca do powstania plam depigmentacyjnych w objętym schorzeniem obszarze skóry. Cechami charakterystycznymi takich zmian są plamy amelanotyczne, w kolorze kredowobiałym, bez cech łuszczenia się, z wyraźnie zaznaczonymi brzegami [17].

Do dzisiaj etiologia nie została dokładnie wyjaśniona, jednak bielactwo nabyte sklasyfikowano jako chorobę autoimmunologiczną, na której rozwój mają wpływ czynniki genetyczne, środowiskowe, metaboliczne, wytwarzanie mediatorów zapalnych oraz zaburzenia związane ze stresem oksydacyjnym. Występowanie dotyczy całej populacji dorosłych, jak również dzieci, a częstość sięga 0,5-2%. Jednak warto wspomnieć o różnicach geograficznych, gdyż istnieją regiony jak np. Indie, w których częstość występowania osiąga 8,8%. Poziom występowania zmian skórnych u kobiet i mężczyzn pozostaje jednakowy. Przed 10. rokiem życia plamy depigmentacyjne pojawiają się u 25% pacjentów, u prawie połowy do 20. roku życia, natomiast do 30. roku życia rozwiną się u 70-80% osób dotkniętych bielactwem [17].

Jest to schorzenie o podłożu autoimmunologicznym, w którym u pacjentów stwierdza się obecność autoprzeciwciał skierowanych bezpośrednio lub w większości przeciwko melanocytom. Taki rodzaj bielactwa towarzyszy innym problemom skórnym, jak łysienie plackowate, choroby tarczycy, cukrzyca typu I oraz choroba Addisona [18].

Zmiany skórne występują pod postacią odbarwionych plam różnej wielkości i kształtu, bez zmian zapalnych. Wykwity mogą występować w różnej lokalizacji na całym ciele, z wyraźnie zaznaczoną granicą zmian. Najczęściej plamy występują symetrycznie, obustronnie. Często lokalizują się w okolicy naturalnych otworów ciała, wyprostnych powierzchniach

kończyn, grzbietach dłoni oraz dołach pachowych. Dodatkowo obszary narażone na ucisk, tarcie i urazy wykazują większą tendencję do pojawiania się plam. Rozległość zmian objętych plamami może być tak duża, że będzie sprawiać wrażenie, iż odbarwione fragmenty skóry stanowią skórę zdrową. Czas trwania choroby jest wieloletni, a pojawianie się nowych plam depigmentacyjnych może mieć charakter stopniowy lub wystąpić nagle. W miesiącach letnich dochodzi do zwiększenia widoczności plam, gdyż skóra znajdująca się wokół ciemniej mocniej uwidaczniając różnicę barw. Warto również wspomnieć o ogniskowym siwieniu, gdzie w miejscu plam włosy ulegają odbarwieniu stając się siwe. Zwykle zmiany nie powodują świądu. Rozpoznanie następuje na podstawie stwierdzenia licznych ognisk choroby oraz występowania plam depigmentacyjnych bez zmian zapalnych w otoczeniu zdrowej skóry. W rozpoznaniu różnicowym bierzemy pod uwagę bielactwo ograniczone wrodzone, bielactwo rzekome i ostudę [19].

Leczenie miejscowe obejmuje zastosowanie silnych GKS przez okres max. 2 miesięcy. W miejscach szczególnie wrażliwych zastosowanie ma takrolimus i pimekrolimus w postaci okładów okluzyjnych. Można takie leczenie połączyć z fototerapią UVB. Inną możliwością to analogi witaminy D3 w połączeniu z fototerapią UVB lub PUVA. Przy zmianach rozległych stosuje się fototerapię, szczególnie z zastosowaniem wąskopasmowego UVB. U dorosłych z uogólnionymi zmianami możliwe jest leczenie PUVA. Inne alternatywy to makijaż permanentny, czy laseroterapia. W przypadku bardzo rozległych zmian, czyli takich, które stanowią 50 do nawet 80% powierzchni ciała możliwa jest depigmentacja obszarów zdrowej skóry. Dodatkowo należy pamiętać o ochronie przeciwsłonecznej, poprzez stosowanie filtrów przeciwsłonecznych - SPF 15 lub większych. Leczenie ogólne opiera się o psychoterapię i GKS [20].

Łysienie plackowate (łac. *Alopecia areata*) to schorzenie powstające w obszarze skóry niezmienionej doprowadzające do przejściowych lub trwałych ognisk łysienia, mogących przybierać rozmaite kształty i wielkość. Jest to rodzaj niebliznowatego wypadania włosów dotyczący skóry głowy i ciała. Obszar zajęty łysieniem może dotyczyć skóry głowy lub obejmować także inne lokalizacje, jak włosy meszkowe, brwi i rzęsy oraz okolicę narządów płciowych, czy też doły pachowe [21].

Alopecia areata dotyczy 1-2% ogólnej populacji, jednak chorobowość waha się od 01,-6,9% w zależności od populacji. Choroba może występować u obu płci, jednak raporty badań wskazują na lekką przewagę u kobiet. Istnieją kraje, jak Turcja i Indie, gdzie łysienie przeważa u mężczyzn i w porównaniu do 36% kobiet u 63% mężczyzn jest to postać najcięższa.

Wszystkie grupy wiekowe pozostają objęte schorzeniem, ale łysienie plackowate rzadziej pojawia się u osób powyżej 60. roku życia. 25% pacjentów to dzieci, z czego u noworodków częstość występowania jest niska, a dzieci i młodzi dorośli w wieku 10-25 lat przedstawiają wyższą chorobowość w stosunku do pozostałych grup [22,23].

Łysienie plackowate należy do grupy chorób dermatologicznych, których etiologia nie jest do końca poznana, a ewolucja zmian nieprzewidywalna i zmienna. Istnieją dowody sugerujące wpływ czynników immunologicznych, środowiskowych oraz genetycznych. Wśród wariantów genetycznych istnieją takie, które zwiększają podatność rozwoju choroby (HLA-DQ3, HLA-DR11). Rodzinne występowanie choroby sugeruje możliwość dziedziczenia, jednak sposób dziedziczenia pozostaje nieznany. Za prawdopodobieństwem podłoża autoimmunologicznego przemawia obecność rozmaitych autoprzeciwciał. m.in przeciw-tarczycowych oraz współistnienie chorób o tym podłożu. np. wcześniej wspomnianego bielactwa nabytego. Inną okolicznością, której towarzyszy pojawienie się choroby są silne przeżycia psychiczne mogące stanowić przyczynę choroby. Badania wykazały, że u 23% osób przed wystąpieniem choroby wystąpił u nich incydent zaburzeń emocjonalnych. Inne czynniki wywołujące to infekcje paciorkowcowe, toksyny, zabiegi operacyjne albo żywność mogące mieć wpływ na proces dysregulacji immunologicznej. Pomimo braku zmian zapalnych w skórze łysienie plackowate wykazuje charakter zapalny. W okolicy elementów budujących mieszki włosa pojawiają się nacieki limfocytów Th. W przewlekłej fazie choroby możemy zaobserwować przewagę limfocytów cytotoksycznych, a w kolejnym etapie rozpoczęcie procesu apoptozy. Efektem całego procesu jest zaburzenie procesu tworzenia keratyny, włosy stają się bardziej łamliwe. Na taki proces narażone są bardziej włosy posiadające pigment w porównaniu z siwymi, gdzie jest go brak [23,24].

Wyróżniamy następujące odmiany łysienia plackowatego: ograniczone, całkowite, uogólnione oraz *ophiasis*. W pierwszym przypadku łysienie ma postać okrągłych/owalnych zmian. Całkowite dotyczy skóry owłosionej głowy, natomiast uogólnione włosów na całym ciele. Łysienie plackowate typu *ophiasis* dotyczy tyłu głowy obejmując obszar od skroni do karku. Obraz kliniczny nowych ognisk wyłysienia obejmuje nagłe pojawianie się rozmaitego kształtu zmian. W przypadku dzieci obszary niebliznowatej utraty włosów obejmują obszar skóry głowy, brwi i rzęs. U dorosłych łysienie dotyczy również włosów okolicy łonowej oraz powstawania łat na brodzie. Przebieg choroby może być różnie nasilony od postaci łagodnej, po te najsilniejsze z całkowitą utratą włosów na całym ciele. Poszczególne zmiany powstałe na głowie z czasem, w wyniku pojawiania się nowych ognisk, łączą się obejmując cały obszar

danej okolicy. Włosy wykrzyknikowe zaobserwujemy tylko w postaci ostrej. Brak u pacjentów z długotrwałymi zmianami [23].

U części pacjentów pojawiają się zmiany płytki paznokciowej. Występują paznokcie naparstkowate z podłużnymi bruzdami i punkcikowatymi wgłębieniami. Rokowanie przebiegu może być różne. Jest negatywne, gdy łysienie plackowate pojawi się w młodym wieku [23].

Podejrzanie wystąpienia łysienia plackowatego możemy wysunąć na podstawie wystąpienia ognisk całkowitego wyłysienia bez zmian skórnych i bliznowacenia. W otoczeniu zmian włosy będą słabsze, łamliwe z tendencją do wypadania. Kolejnymi kryteriami służącymi do rozpoznania choroby są: postępujące i szerzące się powstawanie nowych zmian oraz szybki i nagły początek. Istotnym badaniem będzie dermatoskopia ukazująca włosy wykrzyknikowe - krótkie i połamane na obrzeżach ognisk objętych chorobą oraz włosy dystroficzne - zabarwione pozostałości włosów w mieszkach włosowych. W celu potwierdzenia warto wykonać trichogram umożliwiający ocenę aktywności choroby oraz ilości włosów dystroficznych i telogenowych. Bezpośrednie otoczenia ogniska łysienia oraz symetrycznie przylegająca zdrowa skóra stanowią preferowaną lokalizację do badania. W przypadku *Alopecia areata* zauważymy dystrofię korzeni włosa oraz wzrost odsetka włosów telogenowych. W aktywnej fazie łysienia plackowatego test pociągania (*pull test*) będzie dodatni. W tym przypadku wykonanie testu polega na pociągnięciu włosów z obrzeża ogniska. Innym istotnym badaniem służącym do oceny i rozpoznania jest badanie histologiczne skóry owłosionej głowy. Wyniki ukazują, iż mieszki włosowe są zbite, zmniejszone oraz ukazują występowanie nacieku limfocytarnego, agregatów komórkowych wokół cebulki włosa. Biopsja i badanie histologiczne skóry mogą okazać się bardzo cenne w przypadkach bardziej złożonych o nietypowym przebiegu [23].

Niekiedy uzyskanie trafnej diagnozy może być skomplikowane. Dobrym przykładem są noworodki, u których włosy na tym etapie są jeszcze małe. Warto zawsze pamiętać o wywiadzie, gdyż może być bardzo pomocny i pozwolić na identyfikację czynników wyzwalających. U takich pacjentów podczas badania fizykalnego należy pamiętać o ocenie płytki paznokciowej, która może być zmieniona. W przypadku powiązań innych stanów autoimmunologicznych istotne znaczenie mają testy laboratoryjne [22].

W diagnostyce różnicowej u dzieci warto wziąć pod uwagę trichotillomanię, grzybicę skóry głowy, wrodzone łysienie oraz przemijające wypadanie włosów charakterystyczne dla noworodków. U dzieci i dorosłych warto także różnicować z łysieniem telogenowym. Rozpoznanie różnicowe powinno również objąć łysienie kiłowe oraz polekowe [21,23].

Leczenie łysienie plackowatego stanowi wyzwanie terapeutyczne. Można zastosować preparaty miejscowe zawierające glikokortykosteroidy, którymi miejscowo smarujemy ogniska wyłysienia lub podajemy doogniskowo. Stosujemy triamcynolon śródskórnio do 0,1 ml w odstępach 1 cm. Podczas jednego zabiegu max. 20 mg. Początek odrostu włosów następuje po upływie 4-6 tygodni. Minoksydyl w postaci roztworu 2% lub 5% stosowany raz dziennie może posłużyć za leczenie alternatywne [25].

Leczenie ogólne opiera się o fototerapię PUVA, 2-3 razy w tygodniu przez okres 4-6 miesięcy. Jednak jest rzadko stosowana z powodu częstych nawrotów po zakończeniu terapii. Inne możliwości to GKS pod postacią prednizonu, początkowo stosowanego 40 mg na dzień, ze stopniową redukcją dawki przez 6 tygodni. Możemy stosować także sulfasalazynę w pierwszym miesiącu 0,5 g 2 razy dziennie. W drugim miesiącu 1 g 2 razy dziennie, a kolejne trzy miesiące 1,5 g 2 razy dziennie [25].

Ostuda (łac. *chloasma, melasma*) - to nabyta hipermelanoza powstała w obszarach narażonych na działanie promieni słonecznych. Najbardziej narażonym miejscem jest skóra twarzy. Powstania zmian nie poprzedza stan zapalny [19].

Patogeneza ostudy nie została jeszcze całkowicie poznana, jednak przypuszcza się, że główny powód stanowi trwała ekspozycja na promienie słoneczne. Innymi istotnymi czynnikami są uwarunkowania genetyczne i hormony płciowe. Do stanów przyczyniających się do powstania przebarwień należą: ciąża, zaburzenia wewnątrzwydzielnicze w obrębie tarczycy i nadnerczy, zaburzenia miesiączkowania, stany zapalne przydatków, stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych, czy też choroby wątroby. Dodatkowo stosowanie kosmetyków ze składnikami fotouczulającymi zwiększa ryzyko powstania ostudy, a także niektóre leki [19].

W związku ze zwiększonym wytwarzaniem melaniny dochodzi do powstania przebarwień. W skórze objętej zmianami występuje zwiększona liczba komórek tucznych, w porównaniu do obszarów zdrowych. Doprowadza to wraz ze wzrostem tryptazy do degradacji kolagenu typu IV i osłabienia błony podstawnej w skórze objętej ostudą [24].

Schorzenie znacznie częściej występuje u kobiet, szczególnie po 30. lub 40 roku życia. Zwiększony odsetek zachowań obserwujemy u osób mieszkających w krajach o wysokim nasłonecznieniu. Częstymi pacjentami są Azjatki. U 40% pacjentów występuje ostuda w rodzinie. W zależności od populacji częstość występowania waha się od 5,9% do 9,1% [25].

Melasma stanowi stan nabyty, występujący pod postacią nieregularnych plam o jasnobrązowym zabarwieniu. Zmiany obejmują naskórek, macierz zewnątrzkomórkową oraz

skórę właściwą. Do objawów możemy zaliczyć również elastozę słoneczną, będącą nieprawidłowościami macierzy zewnątrzkomórkowej. Wzrost unaczynienia i ilości komórek tucznych jest charakterystyczny dla warstwy skóry właściwej. Zmiany mogą ustąpić samoistnie, jeśli dojdzie do wyleczenia choroby podstawowej będącej ich przyczyną lub w wyniku odstawienia leków wywołujących powstawanie zmian. Typowymi lokalizacjami w obrębie twarzy są: czoło, wargi, okolice skroni i ust. Zazwyczaj występuje symetrycznie na wystawionych na promieniowanie UV obszarach skóry [26,27].

Leczenie jest przyczynowe w przypadku zaburzeń tarczycy, nadnerczy, chorób wątroby. Leczenie ostudy należy do skomplikowanych, z powodu częstych nawrotów i dużej oporności na leczenie. Innym ważnym aspektem jest ochrona przed promieniowaniem słonecznym. Warto również pamiętać o opiece psychologicznej, gdyż ostuda może stwarzać problemy emocjonalne, wpływać na niską samoocenę oraz doprowadzić do wycofania z życia społecznego [26,28].

Leczenie miejscowe obejmuje preparaty odbarwiające. Możemy stosować hydrochinon w postaci preparatów 2-5% na podłożu maściowym w połączeniu z 0,1% tretynoiną, stosowane 2 razy dziennie przez okres kilku miesięcy. Również stosuje się 2% kwas azalainowy w połączeniu z tretynoiną. Przez Amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków (FDA) został dopuszczony krem o potrójnej kombinacji (TCC). Zawiera 4% HQ, 0,05% tretynoiny, 0,01% acetonidu fluocynolonu. Tretynoina wykazuje działanie przeciwzmarszczkowe oraz hipopigmentacyjne. Za hamowanie melanogenezy indukowanej promieniowaniem UV odpowiedzialne będą sterydy, gdyż ich działanie pozwala na zahamowanie produkcji endoteliny-1 i czynników stymulujących tworzenie kolonii granulocytów i makrofagów. Można również skorzystać z laseroterapii i peelingów chemicznych. Minusem terapii laserowej jest tendencja do nawrotów z powodu braku usunięcia przyczyny patologii skóry [26,28].

Leczenie uogólnione przy użyciu kwasu askorbinowego umożliwia zahamowanie aktywności tyrozynazy. Inne możliwości to środki przeciwutleniające, jakimi są alfa-tokoferol, hydrokumaryny i kwas tioktanowy [26].

Pokrzywka jest dermatozą spowodowaną krótkotrwałą reakcją naczyń skóry właściwej, w wyniku której dochodzi do ich rozszerzenia, wzrostu przepuszczalności oraz miejscowego obrzęku. Zmianą pierwotną jest bąbel pokrzywkowy - dobrze odgraniczony, uniesiony powyżej powierzchni skóry, barwy porcelanowej lub blad różowej. Pokrzywka może mieć różne przyczyny, chociażby kontakt skóry z czynnikami fizycznymi (tarcie, zimno, ucisk, ciepło), kontakt z wodą, alergenami pokarmowymi, lekami. Nawet w 80% pokrzywka

ma nieokreśloną etiologię - w takiej sytuacji mówimy o pokrzywce idiopatycznej [29].

Subkliniczna choroba tarczycy o podłożu autoimmunologicznym jest częściej stwierdzana u pacjentów z przewlekłą pokrzywką, ale także u cierpiących na inne schorzenia o podłożu autoimmunologicznym - bielactwem nabytym oraz łysieniem plackowatym. Obecność zaburzeń tarczycowej gospodarki hormonalnej sięga nawet 29% pacjentów z bielactwem nabytym oraz 35% pacjentów z łysieniem plackowatym. Przeciwciała anty-TPO występują u 1-10% ogólnej populacji, odsetek ten jednak znacznie wzrasta u pacjentów cierpiących na przewlekłą pokrzywkę - sięga on wtedy nawet 20%. Dodatkowo, dysfunkcja tarczycy lub nieprawidłowe wartości TSH są obecne u 40-54% pacjentów, którzy mają przeciwciała przeciw-tarczycowe oraz prezentują pokrzywkę [29].

Korelacja pomiędzy autoimmunologiczną chorobą tarczycy a dermatozami o takim samym tle nie została dokładnie zbadana, a etiopatogeneza nadal pozostaje niewiadomą. Istnieją jednak teorie łączące oba te zjawiska. Sugeruje się, że aktywny proces autoimmunologiczny może powodować uwolnienie czynników uwalniających histaminę, które obniżają próg pobudliwości komórek tucznych w skórze. W wyniku tego, komórki te stają się bardziej podatne na działanie czynników endogennych. Istnieją przypuszczenia, że samo TSH może mieć właściwości zbliżone do cytokin, w wyniku czego dochodziłoby do nasilenia reakcji zapalnej w dwóch mechanizmach. TSH bezpośrednio mogłoby powodować uwolnienie czynników prozapalnych z leukocytów i komórek dendrytycznych oraz pośrednio mieć pośredni wpływ na wzrost ekspresji receptorów dla cytokin, co mogłoby nasilać odpowiedź zapalną [29].

Być może w świetle nowych doniesień łączących idiopatyczną pokrzywkę przewlekłą z zaburzeniami funkcji tarczycy, w procesie diagnostycznym przydatnym może być oznaczenie hormonów tarczycy - T4 oraz TSH oraz przeciwciał przeciw-tarczycowych (przeciw tyreoglobulinie - anty-Tg oraz przeciwko peroksydazie - anty-TPO) [29].

ZMIANY SKÓRNE W PRZEBIEGU NOWOTWORÓW TARCZYCY

Rak tarczycy jest najczęstszym nowotworem złośliwym wśród gruczołów wydzielania wewnętrznego. Zdecydowanie częściej dotyczy kobiet i występuje głównie u dorosłych. Do czynników wpływających na zapadalność na raka tarczycy należą: niedobór jodu, uwarunkowania genetyczne (głównie mutacje protoonkogenu RET), wiek, płeć i narażenie na promieniowanie jonizujące. W klasyfikacji histologicznej wyróżniamy: raka brodawkowego,

pęcherzykowego, niskozróżnicowanego, anaplastycznego, rdzeniastego oraz inne nabłonkowe i nienabłonkowe guzy złośliwe [30].

Prezentują się w postaci guzków, często trudnych do odróżnienia od zmian łagodnych. Powiększone szyjne węzły chłonne w wyniku przerzutów w niektórych przypadkach są pierwszym objawem choroby. Przerzuty odległe na wczesnym etapie są bardzo rzadkie. W zależności od typu histologicznego guzki mogą rosnąć szybciej lub wolniej, mieć wzmożoną konsystencję oraz być nieprzesuwalne względem podłoża. Pacjent może zgłaszać chrypkę, ból i duszność [1,31].

Przerzuty do skóry w przebiegu nowotworów tarczycy należą do rzadkości, pojawiają się u mniej niż 1% chorych. W zależności od źródeł, występują częściej u pacjentów z rakiem brodawkowym lub pęcherzykowym tarczycy. Obecność zmian skórnych sugeruje złe rokowanie dla pacjenta, gdyż związane są z wyjątkowo agresywnymi guzami, a ujawniają się w momencie, gdy proces nowotworowy jest w dużym stopniu rozsiany. Średni czas przeżycia pacjenta po wykryciu przerzutu do skóry wynosi 19 miesięcy. Zmiany najczęściej dotyczą skóry czubka głowy, rzadziej szyi i klatki piersiowej. Najczęściej mają postać podskórnych, tkliwych i swędzących guzków w kolorze skóry lub o fiołkowym zabarwieniu. W niektórych przypadkach mogą być wrzodziejące i bogato unaczynione [31,32]. Czasami zmiany skórne prezentują się w postaci rumienia obrączkowatego odśrodkowego. Rumienie są asymetryczne, wyniosłe o charakterystycznej złuszczonej powierzchni [33].

Ze względu na fakt, że przerzuty do skóry występują bardzo późno w przebiegu procesu chorobowego, zazwyczaj nie są pomocne w znalezieniu ogniska pierwotnego nowotworu [33].

PODSUMOWANIE

Podsumowując, zmiany skórne w chorobach tarczycy charakteryzują się dużą różnorodnością. Mogą być pierwszym objawem choroby lub pojawiają się na jej późniejszych etapach trwania choroby. Większość z nich nie jest swoista, mogą być manifestacją różnych jednostek chorobowych. Jednakże, w przypadku ich wystąpienia warto mieć na uwadze ich związek z chorobami tarczycy. Obraz zmian skórnych, pomimo że niespecyficzny, może pomóc w doborze odpowiednich badań dodatkowych prowadzących do trafnego rozpoznania. W połączeniu ze szczegółowym wywiadem oraz badaniem może przyczynić się do skrócenia czasu diagnostyki. Możliwe staje się wtedy wprowadzenie odpowiedniego leczenia, niezbędnego do poprawy zdrowia i komfortu życia pacjenta.

PIŚMIENNICTWO

1. Jarzab B., Lewiński A., Płaczkiewicz-Jankowska E.: Choroby tarczycy [w:] Interna Szczeklika, Gajewski P., Szczeklika A. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków, 2021, 1352-1420
2. Lewiński A.: Niedoczynność tarczycy [w:] Interna Szczeklika. Gajewski P. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków, 2020, 1380-1386
3. Lause M., Kamboj A., Faith EF.: Dermatologic manifestations of endocrine disorders, *Translational Pediatrics*, 2017, 6(4), 300-312
4. Sijapati KS., Rijal A., Agrawal S., Khadka DK., Maskey R.: Cutaneous manifestations of thyroid hormone disorder, *Nepal Journal of Dermatology, Venereology & Leprology*, 2019, 17(1), 42-48
5. Jabbour SA.: Cutaneous manifestations of endocrine disorders, *American Journal of Clinical Dermatology*, 2003, 4(5), 315-331
6. Heymann WR.: Thyroid Disorders with Cutaneous Manifestations [w:] Cutaneous Manifestations of Hypothyroidism, Kopp SA., Ferzli PG., Hivnor CM., Heymann WR. (red.), Wyd. Springer, 2008, 89-102
7. Arasiewicz H., Zbiciak-Nylec M., Brzezińska-Wcisło L.: Pathologies of the skin and its appendages in endocrine diseases, *Przegląd Dermatologiczny*, 2016, 103(2), 143-152
8. Maj J., Jankowska-Konsur A., Gruber J., Kurek M., Tupikowska M., Zmiany skórne w endokrynopatiach, *Family Medicine & Primary Care Review* 2013, 15(3), 458-461
9. Jabłońska S., Majewski S.: Genodermatozy [w:] Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową, Jabłońska S., Majewski S. (red.), Wyd. PZWL, Warszawa, 2010, 353-364
10. Skłodowska A., Korzeniowska K., Pawlaczyk M.: Rogowiec dłoni i podeszew (keratoderma palmare et plantare) - klasyfikacja i leczenie, *Farmacja współczesna*, 2012, 5, 137-145
11. Jarzab B., Lewiński A., Płaczkiewicz-Jankowska E.: Choroby tarczycy [w:] Interna Szczeklika, Gajewski P., Szczeklika A. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków, 2019, 1320-1323
12. Cobb C.W., Cokonis C., Heymann W.R., Hivnor C.M.: Cutaneous Manifestations of Hyperthyroidism [w:] Thyroid Disorders With Cutaneous Manifestations, Heymann W., Wyd. Springer, Marton, 2008, 73-88

13. Aghaei S., Sodaifi M., Aslani FS.: An unusual presentation of anetoderma: a case report. *BMC Dermatology*, 2004, 4, 9.
14. Fatourechi, V.: Pretibial Myxedema (Thyroid Dermopathy) [w:] *Thyroid Disorders With Cutaneous Manifestations*, Heymann W., Wyd. Springer, Martlon, 2008, 103-120.
15. Lausel M., Kamboj A., Faith EF.: *Dermatologic Manifestations of Endocrine Disorders*, Translational Pediatrics, 2017, 6(4), 300-312
16. Jarzab B., Lewiński A., Płaczekiewicz-Jankowska E.: *Choroby tarczycy* [w:] *Interna Szczeklika*, Gajewski P., Szczeklika A. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków, 2019, 1350-1351
17. Bergqvista Ch., Ezzedinea K.: *Dermatology*, Vitiligo: A review, 2020, 236(6), 571-592
18. Furter S., Jasch K. Ch., *Zaburzenia pigmentacji skóry* [w:] *Crash Course Dermatologia*, Majewski S. (red.). Wyd. Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2010, 179-180
19. Jabłońska S., Majewski S.: *Zaburzenia barwnikowe* [w:] *Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową*, Jabłońska S., Majewski S. (red.) Wyd. PZWL, Warszawa, 2010, 434-437
20. Welz-Kubiak K., Szepietowski J.: *Zaburzenia barwnikowe* [w:] *Terapia w dermatologii*, Szepietowski J., Baran W.(red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2019, 447-452
21. Jabłońska S., Majewski S.: *Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową*, Wyd. PZWL, Warszawa, 2010, 449- 455.
22. Juárez-Rendón K. J., Sánchez G. R., Reyes-López M. Á., García-Ortiz J. E., Bocanegra-García V., Bocanegra-García I., Altamirano-Garcí M. L.: Alopecia Areata. Current situation and perspectives, *Archivos Argentinos de Pediatría*, 2017, 115(6), 404-411
23. Spano F., Donovan J. C.: Alopecia areata: Part 1: pathogenesis, diagnosis, and prognosis, *Canadian Family Physician*, 2015, 61(9), 751-755
24. Furter S., Jasch KC.: *Choroby włosów* [w:] *Crash Course Dermatologia*. Majewski S. (red.). Wyd. Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2010, 238-240
25. Hryniewicz-Gwóźdź A.: Łysienie [w:] *Terapia w dermatologii*, Szepietowski J., Baran W. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2019, 439-440.
26. Kwon S-H., Hwang Y-J., Lee S-K., Park K-C.: Heterogeneous Pathology of Melasma and Its Clinical Implications, *International Journal of Molecular Sciences*, 2016, 17(6), 824
27. Handel A. C., Bartoli Miot L. D., Miot H. A.: Melasma: a clinical and epidemiological review, *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 2014, 89(5), 771-782

28. Welz-Kubiak K., Szepietowski J.: Zaburzenia barwnikowe [w:] Terapia w dermatologii, Szepietowski J., Baran W. (red.). Wyd. PZWL, Warszawa, 2019, 452-453
29. Cobb C. W., Cokonis C., Heymann W. R., Hinvor C. M.: Chronic Idiopathic Urticaria and Thyroid Disease [w:] Thyroid Disorders With Cutaneous Manifestations. Heymann W. (red.), Wyd. Springer, Martlon, 2008, 145-156
30. Pomorski L, Kordek R., Kubiak R.: Nowotwory tarczycy [w:] Onkologia- podręcznik dla studentów i lekarzy. Jassem J., Kordek R. (red.), Wyd. VIA MEDICA, Gdańsk 2019, 165-172
31. Lerman, N., Somer, R.A.: Thyroid Cancer and the Skin [w:] Thyroid Disorders With Cutaneous Manifestations. Heymann W. (red.), Wyd. Springer, Martlon, 2008, 43-54
32. Alwaheeb S., Ghazarian D., Boerner SL., Asa SL.: Cutaneous manifestations of thyroid cancer: a report of four cases and review of the literature, Journal of Clinical Pathology, 2014, 57(4), 435-438
33. Maj J., Tupikowska-Marzec M.: Choroby rumieniowe [w:] Terapia w dermatologii. Szepietowski J., Baran W. (red.), Wyd. PZWL, Warszawa, 2019, 146-147

Kwas hialuronowy - właściwości i zastosowanie

**Weronika Dalmata¹, Ilona Gąbka¹, Paulina Rzepa¹, Jan Dąbrowski²,
Katarzyna Mielniczek³**

- ^{1.} Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- ^{2.} Studenckie Koło Naukowe Medycyny Stylu Życia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- ^{3.} Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Epidemiologii i Metodologii Badań Klinicznych, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Kwas hialuronowy (ang. *Hyaluronic acid*-HA), nazywany także hialuronianem, jest naturalnym polisacharydem powszechnie występującym w organizmie człowieka [1]. Wyizolowany został w 1934 rok przez Karla Meyera i Johna Palmera z ciała szklatego oka bydłęcego. Jego strukturę opisał Laurent w 1970 roku. Po raz pierwszy w medycynie użyty został w latach 50. XX wieku w chirurgii okulistycznej [2].

Jest on powszechnie stosowanym w procedurach estetycznych wypełniaczem tkanek miękkich. W 2019 roku wykonano ponad 4 miliony procedur z jego użyciem, co plasuje go na drugim miejscu wśród wykonywanych zabiegów niechirurgicznych [3]. Jego szerokie zastosowanie widać także w wielu dziedzinach medycyny, takich jak: ortopedia, ginekologia, urologia, neurologia, czy okulistyka [2].

CEL

Celem niniejszej pracy było przedstawienie tematyki kwasu hialuronowego i jego szerokiego zastosowanie w medycynie. W pracy opisane zostały: pozyskiwanie, budowa, właściwości kwasu hialuronowego, związek starzenia się skóry i poziomu kwasu hialuronowego, jego zastosowanie w medycynie estetycznej i innych gałęziach medycyny.

METODY

Przegląd literatury dostępnej w bazach PubMed i Google Scholar. Ustawiono deskryptory czasowe na lata 2012-2021.

POZYSKIWANIE I BUDOWA KWASU HIALURONOWEGO

Kwas hialuronowy najczęściej pozyskiwany jest z tkanek zwierzęcych, jednak można go pozyskać także z bakterii, np. *Streptococcus uberis*, *Streptococcus pyogenes*, *Pasteurella multocida*, *Corynebacterium glutamicum*. W zależności od źródła kwas hialuronowy zawiera różne ilości endotoksyn i resztek białek, które wykazują działanie immunogenne. Kwas hialuronowy pochodzenia zwierzęcego, np. z ludzkiej pępowiny zawiera >100,0 EU (jednostek endotoksycznych ang. *Endotoxin units*) endotoksyny i około 47,7 µg białka na 1 mg kwasu hialuronowego. Dla porównania kwas hialuronowy pozyskany z grzebienia koguta zawiera 23,0 EU endotoksyny i 1,0 µg białka. Natomiast kwas hialuronowy uzyskany technologią bakteryjną zawiera 0,02 EU endotoksyny i jedynie 1,0-1,6 µg białka. Mimo że poziom białka w bakteryjnym kwasie hialuronowym jest najmniejszy, ma on silniejsze działanie immunogenne niż kwas pochodzenia zwierzęcego [1].

Cząsteczka kwasu hialuronowego jest długim, nierozgałęzionym polisacharydem zbudowanym z N-acetylo-D-glukozaminy i kwasu D-glukuronowego regularnie się powtarzających i połączonych wiązaniami β -(1,3)-glikozydowymi i β -(1,4)-glikozydowymi [1,2,4].

Cząsteczka HA ma zdolność tworzenia wiązań wodorowych zarówno w obrębie jednej cząsteczki, jak i między sąsiadującymi ze sobą cząsteczkami. Struktura cząsteczki oraz zdolność tworzenia wiązań wodorowych umożliwia tworzenie struktur drugorzędowych i trzeciorzędowych [1,4].

HA jest ujemnie naładowany oraz jest wysoce hydrofilowy [2]. Masa związanej wody może być około 1000 razy większa od masy samego HA [4].

Ze względu na swoje właściwości fizykochemiczne HA hydratuje ECM (macierz pozakomórkowa ang. *Extracellular matrix*) i reguluje homeostazę tkanek oraz odporność na siły ściskające. Kwas hialuronowy oddziałuje z wieloma proteoglikanami, a te właśnie związki stabilizują ECM oraz są odpowiedzialne za stan żelowy macierzy zewnątrzkomórkowej oraz jej stabilizację [2,4].

WŁAŚCIWOŚCI KWASU HIALURONOWEGO

Kwas hialuronowy jest niezbędnym składnikiem macierzy zewnątrzkomórkowej, ale także występuje wewnątrz komórek. Jego stężenie w zależności od tkanek jest zróżnicowane: płyn maziowy stawów zawiera 1,50 - 3,60 mg/mL, płyn szkliskowy - 0,14-0,34 mg/g, skóra właściwa - 0,2-0,5 mg/g i naskórek - 0,10 mg/g [1].

Także masa cząsteczkowa kwasu hialuronowego w ludzkim organizmie różni się: w prawidłowym płynie maziowym wynosi 6000-7000 kDa, w reumatoidalnym płynie maziowym: 3000-5000 kDa. Od jego masy cząsteczkowej zależą także efekty biologiczne. Kwas hialuronowy o masie 0,4 do 4,0 kDa działa jako induktor szoku cieplnego i ma właściwości nieapoptotyczne, o masie 6-20 kDa wykazuje właściwości immunostymulujące, angiogenne, o masie 20-200 kDa bierze udział w rozwoju embrionalnym, czy gojeniu ran, natomiast o masie cząsteczkowej >500 kDa ma właściwości antyangiogenne, może pełnić rolę wypełniacza [1,2,4,5].

Średnio 5 gram HA na dobę ulega degradacji enzymatycznej i ponownej biosyntezie [1]. Okres półtrwania kwasu hialuronowego waha się od jednego dnia (w tkankach skóry) do nawet 70 dni (w niektórych częściach oka) [4].

Synteza HA wzrasta podczas uszkodzenia tkanek i gojenia się ran. Kwas hialuronowy bierze udział w aktywacji komórek zapalnych w celu wzmocnienia odpowiedzi immunologicznej [5]

STARZENIE SIĘ SKÓRY A KWAS HIALURONOWY

Starzenie się skóry jest złożonym procesem biologiczny na który składają się: starzenie wewnętrzne (któremu nie można zapobiec; wpływają na nie zmiany hormonalne związane z wiekiem-niedobór estrogenów i androgenów powoduje degradację kolagenu, suchość, utratę elastyczności) oraz starzenie zewnętrzne, które jest spowodowane czynnikami zewnętrznymi (głównie promieniowaniem UV).

Pięćdziesiąt procent kwasu hialuronowego w organizmie człowieka znajduje się w skórze. Jest on odpowiedzialny za nawilżenie. W skórze starzejącej się obserwuje się znaczny zanik HA w warstwie naskórka, podczas gdy nadal obecny jest on w skórze właściwej. Przyczyny tego procesu nie są poznane. Proces ten prowadzi do utraty głównej cząsteczki odpowiedzialnej za wiązanie i zatrzymywanie cząsteczek wody, co przyczynia się do utraty nawilżenia. W skórze właściwej dochodzi do tracenia zdolności syntezy HA, czego skutkami jest odwodnienie, utrata elastyczności skóry.

Działanie promieniowania UV wpływa na zwiększone odkładanie się HA skórno już po pięciominutowej ekspozycji, co wskazuje, że promienie UV uszkodzają skórę. Zaczerwienienie występujące początkowo wskazywać może na łagodną reakcję obrzękową wywołaną zwiększonym odkładaniem HA i związanym z tym uwalnianiem histaminy. Gdy proces ten się powtarza dochodzi do odkładania kolagenu typu I, który przypomina blizny.

W związku z tym należy zwrócić szczególną uwagę na fotoprotekcję, aby spowolnić proces starzenia się skóry [5].

ZASTOSOWANIE KWASU HIALURONOWEGO W MEDYCYNIE ESTETYCZNEJ

Kwas hialuronowy stał się drugim, najczęściej stosowanym na świecie, materiałem do iniekcji w celach estetycznych (po toksynie botulinowej). Swoją popularność zawdzięcza cechom, takim jak: mały odsetek reakcji alergicznych, dostępność antidotum (hialuronidaza-enzym rozpuszczający kwas hialuronowy) oraz szeroka gama wykorzystywania [6]. Głównie stosuje się go do odmładzania, spływania zmarszczek, korekty blizn, przywracania objętości i konturu. Dzięki zastosowaniu HA można zmienić proporcje twarzy pacjenta, ale także poprawić jakość jego skóry [6,7]. Ze względu na liczbę wskazań, technik iniekcji i indywidualnych warunków anatomicznych pacjenta zabiegi z użyciem kwasu wymagają od lekarza wysokiego poziomu wykształcenia, manualnych umiejętności i doświadczenia [7,8].

Do działań niepożądanych zalicza się [7,8]:

- zaczerwienienie,
- obrzęk,
- krwihak,
- ból w miejscu wkłucia,
- uraz po iniekcji,
- okluzję naczyń,
- opóźnioną reakcję zapalną.

Większość z tych skutków ubocznych jest łagodna i samoograniczająca się. Część jednak wymaga leczenia lub bardzo szybkiej interwencji lekarskiej.

Jako jedno z poważniejszych powikłań wymienia się okluzję naczyń (na skutek wstrzyknięcia kwasu hialuronowego do naczynia lub ucisk na naczynie z zewnątrz), co prowadzi do martwicy tkanek zaopatrywanych przez to naczynie. Powikłanie to leczy się natychmiastowym podaniem hialuronidazy w niedokrwione tkanki. Należy ponawiać iniekcję aż do reperfuzji tkanek. Innymi działaniami niepożądanymi są także [7,8]:

- zbyt duża ilość wstrzykniętego HA,
- ilość HA niedostosowana do miejsca iniekcji
- zbyt płytkie wstrzyknięcie.

Do objawów należą [7,8]: nienaturalny wygląd, obrzęk podskórny, uniesienie skóry właściwej, efekt Tyndalla (prześwitwanie wypełniacza przez skórę), obrzęk. Można leczyć te objawy wstrzyknięciami hialuronidazy [7,8].

Kolejnym znanym działaniem niepożądanym jest wystąpienie opóźnionej reakcji zapalnej (ang. *delayed inflammatory reactions*-DIR) . Jednak zdarza się to jedynie od 0,3% do 4,25% pacjentów [3].

Występuje ono zazwyczaj kilka tygodni po leczeniu i objawia się jako rumień, obrzęk, stwardnienie i guzki w miejscach wstrzyknięć. Aby zapobiec temu działaniu niepożądanemu należy zebrać dokładny wywiad z pacjentem (choroby autoimmunologiczne, aktywne infekcje, przebyte w niedawnym czasie szczepienia są przeciwwskazaniami do wykonania zabiegu). Leczenie zazwyczaj nie jest wymagane. Jeżeli przypadek wymaga leczenia stosuje się (w zależności od przypadku i przyczyny wystąpienia DIR) hialuronidazę, sterydoterapię lub antybiotykoterapię [7].

ZASTOSOWANIE KWASU HIALURONOWEGO W MEDYCYNIE

Choroba	Zastosowanie kwasu hialuronowego
Choroba zwyrodnieniowa stawów	Z racji, że HA jest składnikiem macierzy chrząstki stawowej i płynu maziowego, używany jest w leczeniu patologii jaką jest choroba zwyrodnieniowa stawów, w której to te elementy są stopniowo traczone [2]. U pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego HA podawany wewnątrzstawowo zdecydowanie zmniejsza zużycie opioidów, a co za tym idzie zmniejsza ryzyko uzależnienia od opioidów [9].
Zespół suchego oka	Choroba powoduje zaburzenia widzenia i ubytek łez. Krople nawilżające zawierające HA są stosowane do ochrony powierzchni rogówki przed wysychaniem i mają dużą skuteczność [2,10].
Dostarczanie leków okulistycznych	Dzięki użyciu HA możliwe jest dostarczenie miejscowych leków okulistycznych (takich jak: antybiotyki, środki przeciwzapalne) oraz dodatkowo przedłużenie ich aktywnego działania [2].
Preparaty stosowane na skórę w celu przyspieszenia gojenia się ran	HA jest związany z procesem naprawy odgrywając istotną rolę poprzez wpływ na fazy zapalne, proliferacyjne i remodelujące procesu gojenia się skóry. Dlatego w leczeniu ran stosuje się hydrożele na bazie kwasu hialuronowego [2].
Choroby neurodegeneracyjne	HA wspomaga wzrost, różnicowanie i proliferację nerwów. Hydrożele zawierające HA mają duży potencjał w podejściu do regeneracji nerwów obwodowych i potencjał terapeutyczny dla chorób centralnego układu nerwowego [2].

Leczenie chorób płuc	Nebulizacje HA poprawiają tolerancję nebulizowanej soli hipertonicznej, która to jest skutecznym lekiem w kontroli wydzieliny oskrzelowej u pacjentów z mukowiscydozą [11].
Menopauzalny zespół moczowo-płciowy (ang. <i>Genitourinary syndrome of menopause-GSM</i>)	Po przedsionkowej iniekcji kompleksu hialuronianu (która jest bezpieczną, gabinetową procedurą) stwierdzono istotną poprawę w zakresie objawów ze strony narządów płciowych i funkcji seksualnych [12].
Refluks pęcherzowo-moczowodowy	Choroba wymaga leczenia, gdyż może prowadzić do uszkodzenia nerek, bliznowacenia, a także do schyłkowej niewydolności nerek. W leczeniu stosowane są implanty z dekstranomeru/kwasu hialuronowego (Dx/HA) [13].
Leczenie śródmiąższowego zapalenia pęcherza moczowego/ zespołu bólowego pęcherza moczowego	Dzięki zastosowaniu HA (podawanego dożylnie) przez 6 miesięcy częstość oddawania moczu, parcia naglące, ból miednicy, pojemność pęcherza uległy istotnej poprawie [14].
Cukrzycowe owrzodzenie stopy	Wzbogacenie fibryny bogatopłytkowej kwasem hialuronowym (HAPRF) poprawia szybkość gojenia się ran poprzez zwiększenie ilości tkanki ziarninującej i epitelializację po 2 tygodniach od zabiegu [15].

PODSUMOWANIE

Kwas hialuronowy jest naturalną cząsteczką, której zastosowanie z roku na rok jest coraz szersze. Wykorzystywana jest nie tylko w medycynie estetycznej, ale także w wielu innych dziedzinach medycyny. Jej stosowanie niesie za sobą szereg korzyści, a także ograniczone działania niepożądane. Cząsteczki kwasu hialuronowego są doskonałym nośnikiem dla leków, trwają liczne badania nad takich ich wykorzystaniem. Pacjenci coraz częściej decydują się na zabiegi z wykorzystaniem kwasu hialuronowego, dlatego należy pogłębiać wiedzę na jego temat [2,16].

PIŚMIENNICTWO

1. Snetkov P., Zakharova K., Morozkina S., Olekhnovich R., Uspenskaya M.: Hyaluronic Acid: The Influence of Molecular Weight on Structural, Physical, Physico-Chemical, and Degradable Properties of Biopolymer. *Polymers*, 2020, 12 (8), 1-33.
2. Abatangelo G., Vindigni V., Avruscio G., Pandis L., Braun P.: Hyaluronic Acid: Redefining Its Role. *Cells*, 2020, 9 (7), 1-19.
3. Michon A.: Hyaluronic acid soft tissue filler delayed inflammatory reaction following COVID-19 vaccination – A case report. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 2021, 20 (9), 2684-2690.

4. Sionkowska A., Gadomska M., Musiał K., Piątek J.: Hyaluronic Acid as a Component of Natural Polymer Blends for Biomedical Applications: A Review. *Molecules*, 2020, 25 (18), 1-17.
5. Papakonstantinou E., Roth M., Karakiulakis G.: Hyaluronic acid: A key molecule in skin aging. *Dermato-Endocrinology*, 2012, 4 (3), 253-258.
6. Lipko-Godlewska S., Bolanča Ž., Kalinová L., Kermen I., Onisak B., Papp I., Rebrov M., Valančienė G.: Whole-Face Approach with Hyaluronic Acid Fillers. *Dovepress*, 2021, 2021 (14), 169-178.
7. Philipp-Dormston W. G., Verantwortungsvoller Umgang mit Hyaluronsäure-Fillern in der ästhetischen Medizin. *Der Hautarzt*, 2021, 72, 408–420.
8. Zegarska B., Ambroziak M., Ornatowska M., Barańska-Rybak W.: Management of complications associated with the use of hyaluronic acid fillers. Recommendations of the Aesthetic Dermatology Section of the Polish Dermatological Society. *Dermatology Review/Przegląd Dermatologiczny*, 2020, 107, 15-31.
9. Niazi F., Ong K. L., Kidd V. D., Lau E., Kurtz S. M., Dysart S. H., Malanga G.: Decrease in opioid and intra-articular corticosteroid burden after intra-articular hyaluronic acid for knee osteoarthritis treatment. *Pain Management*, 2020, 10 (6), 387–397.
10. Molina-Solana P., Domínguez-Serrano F.B., Garrido-Hermosilla A.M., Montero-Iruzubieta J., Fernández-Palacín A., Rodríguez-de-la-Rúa-Franch E., Caro-Magdaleno M.: Improved Tear Film Stability in Patients with Dry Eye After Hyaluronic Acid and Galactoxyloglucan Use. *Dovepress*, 2020, 14, 1153—1159.
11. Carro L.M., Martinez-Garcia M.A.: Use of Hyaluronic Acid (HA) in Chronic Airway Diseases. *Cells*, 2020, 9 (10), 1-18.
12. Garavaglia E., Sala C., Busato M., Bellia G., Tamburlin N., Massirone A.: First Use of Thermal Stabilized Hyaluronic Acid Injection in One-Year Follow-Up Patients with Genitourinary Syndrome. *Dovepress*, 2020, 13, 399—410.
13. Zambaiti E., Sergio M., Di Pace M.R., Casucco A., Cimador M.: The fate of implant after endoscopic injection of dextranomer/hyaluronic acid in vesicoureteral reflux: time to partial reabsorption and stabilization. *Journal of Pediatric Urology*, 2020, 16 (2), 191.e1-191.e6.
14. Peng Y.C., Chiu S.Y.H., Feng M., Liang C.C.: The effect of intravesical hyaluronic acid therapy on urodynamic and clinical outcomes among women with interstitial

- cystitis/bladder pain syndrome. Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology, 2020, 59 (6), 922-926.
15. Kartika R., Alwi I., Yunir E., Waspadji S., Suyatna F., Bardosono S., Immanuel S., Sungkar S., Rachmat J., Silalahi T., Reksodiputro M.: Efficacy of Combining Hyaluronic Acid and Platelet-Rich Fibrin in Diabetic Foot Ulcer. Jordan Journal of Biological Sciences, 2021, 14(3), 607-611.
16. Bayer I.S.: Hyaluronic Acid and Controlled Release: A Review. Molecules, 2020, 25 (11), 1-38.

Osocze bogatopłytkowe w medycynie estetycznej

Patrycja Mościcka, Andrzej Przyłipiak

Zakład Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Tradycyjnie już w medycynie estetycznej stosuje się je w celu uzyskania odmłodzenia skóry [1]. Skóra w obszarze, który został ostrzyknięty osoczem bogatopłytkowym (PRP) wygląda wyraźnie lepiej i młodziej, ma lepszy kolor, uwodnienie, jest bardziej jędrna. Poprawa jest mierzalna za pomocą aparatury do oceny stanu skóry. Taki stan ma trwałość do 6. Tygodni, po czym należy zabieg powtórzyć. Jest to popularny zabieg, który można spotkać w ofercie wielu klinik urody. Po wykonaniu go uzyskuje się zauważalne efekty, co skutkuje powrotem klientów i zakupywanie kolejnych „wamiprych liftingów”. Nieznane są wszystkie mechanizmy, które wywołują pożądane efekty. W niniejszym opracowaniu zebrano doniesienia naukowe, które mogą wskazywać, co przyczynia się do ich uzyskania.

Szeroko opisywane są zmiany histologiczne w skórze wywołane monoterapią PRP powodujące: zwiększenie liczby fibroblastów, zwiększenie gęstości kolagenu skórno, odkładanie się włókien sprężystych, zwiększanie grubości DEJ, zwiększanie grubości naskórka i skóry [2]. Udokumentowano również działanie PRP na wiele przypadłości, wpływających na wygląd człowieka. Stosuje się je w androgenicznym łysieniu [3], trądziku, melasie [4] oraz atrofii skóry [5]. Zarówno osoby wykonujące zabiegi z wykorzystaniem PRP, jak i szukające nowych jego zastosowań, w których zabieg z wykorzystaniem PRP mógłby przynieść poprawę stanu skóry skorzystają na dogłębnym, poszerzonym poznaniu mechanizmów jego działania.

Tematem wielu badań jest możliwość wspomagania gojenia tkanek o niskim potencjale regeneracyjnym. Zabieg z wykorzystaniem PRP w tym celu zyskuje na popularności. Pozwala on na dostarczanie wysokiego stężenia autologicznych czynników wzrostu (GF) i bioaktywnych cząsteczek w proporcjach fizjologicznych, przy minimalnie inwazyjnym sposobie i niskich kosztach zabiegu [6,7]. Stężenie czynników wzrostu koreluje dodatnio z GF: TGF- β 1: $r = 0,58$, $p = 0,004$; FGF-b: $r = 0,90$, $p < 0,001$; PDGF-BB: $r = 0,87$, $p < 0,001$; VEGF: $r = 0,62$, $p < 0,001$ [8].

Dodatkowo, autologiczny PRP eliminuje ryzyko przenoszenia krzyżowego HBsAg, HIV lub innych zakażeń krwiopochodnych [9].

Osocze bogatopłytkowe (PRP) jest autogennym, płynnym koncentratem płytek krwi, który jest ekstrahowany z krwi obwodowej pacjenta w procesie wirowania [10]. Początkowy etap powolnego wirowania oddziela erytrocyty od lżejszej plazmy z kożuszką na granicy faz. Osocze i kożuszki są zasysane i wirowane z określoną prędkością w celu osadzenia płytek krwi. Część osocza usuwa się, a osad płytek krwi ponownie zawiesza się w małej objętości pozostałego osocza. Dostępnych jest wiele zestawów komercyjnych, które upraszczają przygotowanie PRP [11]. Optymalne stężenie płytek w PRP powinno wynosić więcej niż 10 lakhs płytek krwi/ μ L o wzbogaceniu 300–700% [9]. Powszechnie uważane za terapeutycznie skuteczne jest stężenie około 1–1,5 miliona płytek krwi/ μ L, co oznacza, że płytki krwi muszą zostać wzbogacone 4–7 razy w stosunku do wartości początkowej [13]. Nie można płytek zagęszczać w nieskończoność, gdyż okazało się, że stężenia wyższe niż 1,5 miliona płytek krwi/ μ L hamują potencjał angiogeny w ludzkich komórkach śródbłonna. Także niższe zagęszczenie niż 1,5 miliona płytek krwi/ μ L jest niekorzystne i hamuje angiogenezę. PRP należy stosować w stężeniach od pięciu do dziesięciokrotności średnich poziomów [13].

Płytki krwi w PRP zwiększają poziomy czynników wzrostu w mikrośrodowisku, uwalniając je z rezerwuarów wewnątrzkomórkowych [14]. PRP zawiera 6.-8.-krotne stężenie czynników wzrostu pochodzących z krwi, które wpływają na wzrost komórek, morfogenezę i różnicowanie, jak również ułatwiają gojenie się kości i tkanek [15]. Aktywowane PRP jest mitogenne dla różnych typów komórek, np. ludzkich komórek macierzystych pochodzących z tkanki tłuszczowej i ludzkich fibroblastów skórnych [16]. Fibroblasty posiadają liczne receptory powierzchniowe i mogą jednocześnie wykrywać wiele cząsteczek, które wyzwalają reakcje behawioralne [17]. Po aktywacji płytek krwi uwalniane są z nich czynniki wzrostu, które inicjują naturalną reakcję gojenia [18]. Płytki krwi aktywnie wydzielają czynniki wzrostu w ciągu 10. minut po aktywacji, a ponad 95% wstępnie zsyntetyzowanych czynników wzrostu jest wydzielanych w ciągu 1 godziny. Żywotność skoncentrowanych płytek krwi utrzymuje się do 8. godzin i pozostają one sterylne, jeśli są trzymane w jałowych warunkach [13]. Uwalnianie czynników wzrostu jest kontynuowane w mniejszym stopniu do kilku dni [19], gdyż płytki krwi pozostają żywe przez 7–10 dni [13]. Czynniki wzrostu PRP hamują uwalnianie cytokin, ograniczają stany zapalne i ograniczają apoptozę melanocytów [20]. Mogą one również indukować wewnętrzny szlak przekazywania sygnału, odblokowując ekspresję normalnej sekwencji genowej komórki, tym samym inicjując i usprawniając proces regeneracji tkanek [21].

Czynniki wzrostu są uwalniane w określonych proporcjach i działają w określonej kolejności [22]. Wydzielane przez płytki krwi czynniki wzrostu, to: czynnik wzrostu

po pochodzenia płytkowego (PDGF), transformujący czynnik wzrostu β (TGF- β), czynnik wzrostu śródbłónka naczyniowego (VEGF) i insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF-1) z granulek alfa [14]. Ich celem jest wzmacnianie mechanizmów naprawy tkanek (np. angiogeneza, przebudowa macierzy pozakomórkowej) i współpraca w zakresie efektów komórkowych, m. in. rekrutacja komórek macierzystych, chemotaksja, namnażanie i różnicowanie komórek [23]. W PRP oznacza się nie tylko płytki krwi i wydzielane przez nie czynniki, ale również inne aktywne składniki, w szczególności fibrynogen i leukocyty. Korzyści terapeutyczne PRP pochodzą z kombinacji wszystkich składników i czynników wzrostu [24].

Dla skóry ważne są następujące czynniki:

- **Naczyniowy czynnik wzrostu śródbłónka (VEGF)** - pobudza angiogenezę, przepuszczalność naczyń oraz jest czynnikiem mitogennym dla różnicowania komórek śródbłónka [3,14]. Czynnik ten pobudza także chemotaksję [4] oraz wpływa na wzrost normalnych i patologicznych struktur skóry [1].
- **Płytkowy czynnik wzrostu α i β (PDGF- α i β)** - jest silnym chemoatraktantem makrofagów, neutrofili i fibroblastów. Stymuluje on te komórki do uwalniania endogennych czynników wzrostu, w tym TGF- β 1, które pobudzają syntezę nowego kolagenu typu I. Reguluje także wydzielanie kolagenozy. Jest czynnikiem mitogennym dla różnicowania komórek mezenchymalnych [3,4,14]. Bierze udział w tworzeniu tkanki włóknistej i reepitalizacji. Pobudza replikację komórek i formowanie się skóry [1]. W PRP wyróżnia się trzy izomery PDGF: PDGF-AA, PDGF-BB i PDGF-AB [25].
- **Transformujący czynnik wzrostu α i β (TGF- α i β)** – jest czynnikiem regulującym mitogenezę śródbłónka i fibroblastów. Odpowiedzialny jest za regulowanie wydzielania kolagenazy i syntezę kolagenu. Ma zdolność do hamowania proliferacji makrofagów i limfocytów, a także stymuluje śródbłonkową chemotaksję i angiogenezę. Stanowi czynnik mitogenny dla różnicowania komórek mezenchymalnych [14]. Pobudza wzrost macierzy między komórkami [1]. TGF- β stymuluje fibroblasty skóry do zwiększenia produkcji składników macierzy pozakomórkowej, w tym kolagenu, fibronektyny i proteoglikanów oraz do zmniejszenia produkcji proteaz degradujących macierz [26]. Wpływ transformacji czynnika wzrostu β w granulach płytek krwi może być odpowiedzialny za zmniejszenie produkcji melaniny [27]. W PRP oznacza się dwie formy TGF: TGF-b1 i TGF-b2 [25].

- **Naskórkowy czynnik wzrostu (EGF)** – stwierdzono, że stymuluje chemotaksję komórek śródbłonna i angiogenezę. Ma zdolność do regulacji wydzielania kolagenazy oraz jest czynnikiem mitogennym dla różnicowania komórek mezenchymalnych [14]. Stymuluje różnicowanie komórek nabłonkowych, indukuje migrację komórek i tworzenie ziarniny [4].
- **Czynnik wzrostu fibroblastów (FGF)** – jest czynnikiem mitogennym dla różnicowania komórek mezenchymalnych [14]. Pobudza chemotaksję oraz stymuluje różnicowanie komórek [4].
- **Czynnik wzrostu tkanki łącznej (CTGF)** – wpływa na przyczepność płytek krwi [14].
- **Insulinopodobny czynnik wzrostu-1 (IGF-1)** – odpowiada za stymulację chemotaksji fibroblastów i stymuluje syntezę białek [14]. Jest regulatorem normalnej fizjologii w prawie każdym typie komórki w ciele [1]. Stymuluje syntezę osteokalcyny, fosfatazy alkalicznej i kolagenu typu 1. Sprzyja chemotaksji naczyńniowych komórek śródbłonna. Stymuluje różnicowanie i proliferację komórek mezenchymalnych [4].
- **Różne cytokiny prozapalne i przeciwzapalne**, takie jak interleukina-4 (IL-4), IL-8, IL-13, IL-17, czynnik martwicy nowotworów alfa i interferon alfa - stymulują syntezę fibroblastów i kolagenu [1].
- **Fibryna, fibronektyna i witronektyna** - cząsteczki adhezji komórkowej [1].
- **Trombina 1** - ma właściwości biologiczne i adhezyjne [1].

Zawarte w PRP składniki, takie jak fibronektyna, witronektyna i trombospondyna, fibryny i cytokiny prozapalne działają jako cząsteczki adhezji komórkowej, które są istotne dla migracji tkanki łącznej [28].

Cechy PRP sprawiają, że produkt ten może być stosowany zarówno w leczeniu zachowawczym poprzez iniekcję oraz jako dodatek podczas zabiegów chirurgicznych [29]. Może być dostarczony bezpośrednio do miejsca uszkodzenia, a po aktywacji koncentrat płytek staje się żelem umożliwiającym wydzielanie bioaktywnych cząsteczek in situ [30]. PRP stosowane w gojeniu blizn wykorzystuje działanie czynników wzrostu, takich jak angiogeny naczyńniowy czynnik wzrostu śródbłonna naczyńniowego (VEGF). VEGF pobudza angiogenezę, prowadzi do aktywacji receptorów komórek śródbłonna i uwalniania metaloproteinaz macierzy (MMP). Ten proces pozwala fibroblastom i komórkom śródbłonna na migrację i proliferację do otaczającej tkanki rany, a następnie osadzanie tkanki ziarninowej, w celu poprawy gojenia się ran i zminimalizowania możliwości powstawania blizny [31].

Preparaty PRP można podzielić w zależności od zawartości komórek i architektury fibryny:

- **PRP ubogi w leukocyty (LP-PRP) lub czyste osocze bogatopłytkowe (P-PRP)** - zawiesina bez leukocytów i z siecią fibryn o niskiej gęstości po aktywacji;
- **PRP i leukocyty (L-PRP)** - zawiesiny z leukocytami i siecią fibrynową o niskiej gęstości po aktywacji (największa liczba zestawów handlowych);
- **uboga w leukocyty fibryna bogata w płytki krwi (LP-PRF) lub czysta fibryna bogata w płytki krwi (P-PRF)**. Zawiesiny bez leukocytów i sieci fibryn o dużej gęstości;
- **leukocyty i fibryna bogata w płytki krwi (L-PRF) lub produkty PRP drugiej generacji** to preparaty z leukocytami i siecią fibryn o dużej gęstości [3]. W przypadku formulacji L-PRF krew wiruje się natychmiast po pobraniu bez żadnego antykoagulantu, trombiny lub CaCl_2 [13]. L-PRP zawiera 97% płytek krwi i 50% leukocytów z początkowego pobrania krwi [32]. Z LPRF powoli uwalniane są duże ilości czynników wzrostu, takich jak TGFb-1, PDGF-AB, VEGF i inne glikoproteiny macierzy przez siedem dni [33].

W literaturze znajdziemy również doniesienia o znormalizowanej klasyfikacji DEPA – dawki / wydajności / czystości / aktywacji PRP. Opisuje ona PRP na podstawie dawki wstrzykniętych płytek krwi, wydajności produkcji, czystości otrzymanego PRP i procesu aktywacji. Dawka wstrzykniętych płytek krwi jest obliczana poprzez pomnożenie stężenia płytek krwi w PRP przez uzyskaną objętość PRP. Wstrzykniętą dawkę płytek krwi określa się w miliardach lub milionach płytek krwi [34]. Wyróżnia się:

- bardzo wysoką dawkę wstrzykniętych płytek krwi - > 5 miliardów;
- wysoką dawkę wstrzykniętych płytek krwi - od 3 do 5 miliardów;
- średnią dawkę wstrzykniętych płytek krwi - od 1 do 3 miliardów;
- niską dawkę wstrzykniętych płytek krwi - <1 miliarda [35].

Wydajność produkcji to odsetek płytek krwi uzyskanych w PRP z próbek krwi [34]. Sklasyfikowano ją następująco:

- wysoka wydajność urządzenia, jeśli wydajność ekstrakcji w płytkach krwi wynosi > 90%;
- średnia wydajność urządzenia, jeśli wydajność ekstrakcji w płytkach krwi wynosi między 70 a 90%;
- niska wydajność urządzenia, jeśli wydajność ekstrakcji wynosi od 30 do 70%;
- niska wydajność urządzenia, jeśli wydajność ekstrakcji wynosi <30% i odpowiada względnemu składowi płytek krwi, leukocytów i RBC w uzyskanym PRP [35].

Czystość PRP to wskaźnik mówiący o względnej kompozycji płytek krwi, leukocytów i czerwonych krwinek [35]. Można go podzielić na:

- bardzo czysty PRP - jeśli odsetek płytek krwi w PRP, w porównaniu z RBC i leukocytami, wynosi > 90%;
- czysty PRP - od 70 do 90% płytek krwi;
- heterogeny PRP - jeśli odsetek płytek krwi wynosi od 30 do 70%,
- PRP w pełnej krwi - jeśli odsetek płytek krwi w PRP wynosi <30% w porównaniu z RBC i leukocytami [35].

Proces aktywacji to informacja o ewentualnym dodaniu egzogennych aktywatorów płytek krwi, np. trombiny, glukonianu wapnia lub chlorku wapnia [35].

Istnieje wiele procedur przygotowania PRP różniących się stosowanym czasem i prędkościami wirowań (obroty na minutę -RPM-), liczbą płytek krwi, dostępnością GF i chemokin [36]. PRP można uzyskać, pobierając próbkę krwi i umieszczając ją w konwencjonalnej wirówce w celu oddzielenia PRP od krwi. Innym sposobem uzyskania PRP jest zastosowanie aferezy, w której niezbędny składnik komórkowy, w tym przypadku płytki krwi, jest oddzielany od krwi, zwracając wszystkie inne składniki z powrotem do dawcy. Aby uniknąć krzepnięcia próbki krwi po jej ekstrakcji, konieczne jest stosowanie antykoagulantów, takich jak cytrynian sodu lub cytrynian dekstrozy, aby zapobiec aktywacji płytek krwi. Kolejnym krokiem w procesie pozyskiwania PRP jest wirowanie. Wyodrębnia się kilka metod wirowania. Można je podzielić na dwie duże grupy: pojedyncze wirowanie i podwójne wirowanie, przy czym ta ostatnia jest najczęściej stosowana. Po procesie wirowania składniki krwi są ułożone według gęstości w następującej kolejności, od podstawy do ujścia probówki: seria czerwona (najwyższa gęstość), seria biała, osocze bogate w płytki krwi i osocze ubogie w płytki (PPP), o niższej gęstości [4]. Wapń lub trombinę można dodać przed iniekcją PRP, aby utworzyć aktywowany autologiczny PRP, a nieaktywowany autologiczny PRP jako endogenne aktywatory wykorzystuje kolagen skórny gospodarza i trombinę. Zamiennie, fibryna bogata w leukocyty i płytki krwi (L-PRF) może być wytwarzana, gdy krew jest odwirowywana bez antykoagulantu, umożliwiając naturalną aktywację płytek krwi i rozwój skrzepu fibryny przed zastosowaniem miejscowym [37]. Metody aktywacji płytek (inkubacja, trombina, chlorek wapnia) i wirowanie mogą wpływać na skuteczność aktywacji płytek krwi i przypadkowo uszkodzić płytki krwi, inicjując ich przedwczesną degranulację i ograniczając ich zdolność do uwalniania GF. W konsekwencji może to zagrozić wystarczającemu dawkowaniu GF i wpływać na zdarzenia fizykochemiczne w leczonej tkance. W trakcie przezskórnego

wstrzyknięcia zachodzi aktywacja płytek krwi *in vivo*, co zapoczątkowuje interakcję z glikoproteina, czynnikiem von Willebranda (vWF). Sekwencyjnie vWF tworzy połączenie odsłoniętego kolagenu śródbłónka z kompleksem receptorowym glikoproteiny płytek Ib-IX-V, a następnie oddziałuje z difosforanem adenozy (ADP) i trombiną, co powoduje degranulację alfa i gęstych granulek. Degranulacja granulek alfa skutkuje dalszą sygnalizacją czynników wzrostu. Czynniki wzrostu łączą się z receptorem kinazy tyrozynowej w celu indukcji transdukcji sygnału, syntezy trifosforanu adenozy (ATP), chemotaksji dla hMSC, efektorów i makrofagów, wzrostu dalszych czynników wzrostu i proliferacji fibroblastów. Po aktywacji gęste granulki wydzielają katecholaminy, takie jak ADP, ATP, wapń, dopamina, noradrenalina, histamina i serotonina, które regulują hemostazę, tworzenie się skrzepów i odpowiadają za łagodzenie bólu [38]. Nieaktywowany lub spoczynkowy PRP można wstrzykiwać i następuje spontaniczna aktywacja płytek na skutek ekspozycji na kolagen skórny i trombinę [35].

Różne odmiany PRP mogą być bardziej lub mniej skuteczne w leczeniu różnych rodzajów tkanek i patologii [36]. PRP nie jest jednorodnym, znormalizowanym produktem, a różnice w składzie mogą prowadzić do zmiany funkcji. Różny skład PRP wynika z różnic w próbkach pobranych od różnych osób. Różnice mogą powstać również podczas tworzenia produktu do iniekcji - wynikają zwłaszcza z rutyny wirowania i substancji wykorzystywanej do aktywacji (trombina wołowa lub chlorek wapnia) [19], ale też z metody zamrażania produktu [39]. Uzyskany efekt u pacjenta zależy od użytej objętości i liczby iniekcji oraz koloru, liczby płytek krwi, liczby lub braku leukocytów i zawartości białka [19]. Na charakterystykę PRP mają wpływ również parametry pacjenta, takie jak stan nawodnienia, infekcja, lipemia i hematokryt [24]. W związku z powyższym określono bezwzględne przeciwwskazania, które dyskwalifikują pacjentów z zabiegu, należą do nich: zespół dysfunkcji płytek krwi, krytyczna małopłytkowość, niestabilność hemodynamiczna, posocznica, lokalna infekcja w planowanym miejscu zabiegu oraz brak zgody pacjenta. Wyodrębniono również względne przeciwwskazania, takie jak: przyjmowanie NLPZ w ciągu 48 godzin od zabiegu, iniekcja kortykosteroidu w miejsce planowanej iniekcji PRP w ciągu

1 miesiąca, systemowe stosowanie kortykosteroidów w ciągu 2 tygodni, palenie tytoniu, niedawna gorączka/infekcja, rak - szczególnie hemopoetyczny lub kostny, hemoglobina <10 g / dl oraz liczba płytek krwi <105 / μ L [13].

PERSPEKTYWY

PRP jest autogennym produktem krwiopochodnym, który jak się wydaje posiada przekonujące działanie regeneracyjne. Trudno jest przewidzieć, jakie obszary terapeutyczne będą w przyszłości korzystały z tego leku. Jedno jest pewne, spektrum stosowań PRP będzie ekspandowało i bez wątpienia obejmie dział schorzeń, w których uszkodzeniu ulegają struktury anatomiczne, tak aby uczynić je ponownie pełnowartościowymi. Możemy sobie wyobrazić, że takie choroby, jak zaćma lub choroby neurodegeneracyjne będą pierwszymi w kolejce po korzyści wynikające ze stosowania PRP. W obszarze dzisiejszych intensywnych zastosowań PRP, tzn. w medycynie estetycznej i chirurgii plastycznej dąży się do otrzymania jak najlepszych efektów. W celu ich otrzymania należy prowadzić dalsze badania i szukać nowych sposobów, aby wyniki terapii były coraz lepsze. Wymaga to standaryzacji stosowanych technik, w tym protokołów leczenia, miejsca/ obszaru iniekcji i techniki iniekcji, tym bardziej, iż obecnie nie ma jednego standardu parametrów leczenia, które to dobiera się indywidualnie pod pacjenta [40]. Co więcej, należałoby zbadać, jak odstęp czasu między zabiegami PRP w sesji i liczba sesji PRP byłyby najbardziej optymalne, aby utrzymać uzyskane efekty terapii [41]. Niezbędne wydają się również analizy zastosowania kosmeceutyków po zabiegach z wykorzystaniem PRP [40]. Zbadanie mechanizmu działania PRP pozwoliłoby na zwiększenie świadomości, z jakimi innymi procedurami można łączyć opisywany zabieg, co skutkowałoby uzyskaniem lepszych efektów terapeutycznych. Przydatne byłyby badania, które określałyby ewentualne zagrożenia dla organizmu w procesie stosowania PRP oraz wskazywałyby odległe konsekwencje stosowania opisywanego zabiegu, gdyż dotychczasowe badania obejmują maksymalnie okres kilku miesięcy.

PIŚMIENNICTWO

1. Ebtisam E.: Platelet-rich plasma, the ultimate secret for youthful skin elixir and hair growth triggering. *Journal of cosmetic dermatology*, 2018, 17(3), 423-430.
2. Maisel-Campbell A.L., Ismail A., Reynolds K.A., Poon E., Serrano L., Grushchak S., Farid C., West D.P., Alam M.: A systematic review of the safety and effectiveness of platelet-rich plasma (PRP) for skin aging. *Archives of Dermatological Research*, 2020, 312(5), 301-315.
3. Gentile P., Scioli M.G., Bielli A., De Angelis B., De Sio C., De Fazio D., Ceccarelli G., Trivisonno A., Orlandi A., Cervelli V., Garcovich S.: Platelet-Rich Plasma and micrografts enriched with autologous human follicle mesenchymal stem cells improve

- hair re-growth in androgenetic alopecia. Biomolecular pathway analysis and clinical evaluation. *Biomedicine*, 2019, 7(2), 27; doi:10.3390/biomedicines7020027.
4. Merchán W.H., Gómez L.A., Chasoy M.E., Alfonso-Rodríguez C.A., Muñoz A.L.: Platelet-rich plasma, a powerful tool in dermatology. *Journal of Tissue Engineering and Regenerative Medicine*, 2019, 13(5), 892-901.
5. Redaelli A., Romano D., Marciano A.: Face and neck revitalization with platelet-rich plasma (PRP): clinical outcome in a series of 23 consecutively treated patients. *The Journal of Drugs in Dermatology*, 2010, 9, 466–72.
6. Tschon M., Fini M., Giardino R., Filardo G., Dallari D., Torricelli P., Martini L., Giavaresi G., Kon E., Maltarello M.C., Nicolini A., Carpi A.: Lights and shadows concerning platelet products for musculoskeletal regeneration. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2011, 3, 96-107.
7. Filardo G., Di Matteo B., Kon E., Merli G., Marcacci M.: Platelet-rich plasma in tendon-related disorders: results and indications. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 2018, 26, 1984–1999.
8. Kobayashi Y., Saita Y., Nishio H., Ikeda H., Takazawa Y., Nagao M., Takaku T., Komatsu N., Kaneko K.: Leukocyte concentration and composition in platelet-rich plasma (PRP) influences the growth factor and protease concentrations. *The Journal of Orthopaedic Science*, 2016, 21(5), 683-689.
9. Asif M., Kanodia S., Singh K.: Combined autologous platelet-rich plasma with microneedling verses microneedling with distilled water in the treatment of atrophic acne scars: a concurrent split-face study. *Journal of cosmetic dermatology*, 2016, 15(4), 434-443.
10. Badran K.W., Sand J.P.: Platelet-Rich Plasma for hair loss: review of methods and results. *Facial Plastic Surgery Clinics of North America*, 2018, 26(4), 469-485.
11. Lynch M.D., Bashir S.: Applications of platelet-rich plasma in dermatology: a critical appraisal of the literature. *Journal of Dermatological Treatment*, 2016, 27(3), 285-289.
12. Gupta A.K., Carviel J.L.: Meta-analysis of efficacy of platelet-rich plasma therapy for androgenetic alopecia, *J Dermatolog Treat.*, 2017, 28(1), 55-58.
13. Garg S., Manchanda S.: Platelet-rich plasma-an 'Elixir' for treatment of alopecia: personal experience on 117 patients with review of literature. *The Stem Cell Investigation*, 2017, 4, 64, DOI: 10.21037/sci.2017.06.07.
14. Singh B., Goldberg L.J.: Autologous Platelet-Rich Plasma for the treatment of pattern hair loss. *The American Journal of Clinical Dermatology*, 2016, 17(4), 359-367.

15. Wang X., Zhang Y., Choukroun J., Ghanaati S., Miron R.J.: Effects of an injectable platelet-rich fibrin on osteoblast behavior and bone tissue formation in comparison to platelet-rich plasma. *Platelets*, 2018, 29(1), 48-55.
16. Xiao S.E., Miao Y., Wang J., Jiang W., Fan Z.-X., Liu X.-M., Hu Z.-Q.: As a carrier-transporter for hair follicle reconstitution, platelet-rich plasma promotes proliferation and induction of mouse dermal papilla cells. *Scientific Reports*, 2017, 7: DOI: 10.1038/s41598-017-01105-8.
17. Abuaf O.K., Yildiz H., Baloglu H., Bilgili M.E., Simsek H.A., Dogan B.: Histologic evidence of new collagen formulation using Platelet Rich Plasma in skin rejuvenation: a prospective controlled clinical study. *Annals of Dermatology*, 2016, 28(6), 718-724.
18. Peerbooms J.C., Lodder P., den Oudsten B.L., Doorgeest K., Schuller H.M., Gosens T.: Positive effect of Platelet-Rich Plasma on pain in plantar fasciitis: a double-blind multicenter randomized controlled trial. *American Journal of Sports Medicine*, 2019, 47(13), 3238-3246.
19. Giordano S., Romeo M., Lankinen P.: Platelet-rich plasma for androgenetic alopecia: Does it work? Evidence from meta analysis. *Journal of cosmetic dermatology*, 2017, 16(3), 374-381.
20. Ibrahim Z.A., El-Ashmawy A.A., El-Tatawy R.A., Sallam F.A.: The effect of platelet-rich plasma on the outcome of short-term narrowband-ultraviolet B phototherapy in the treatment of vitiligo: a pilot study. *Journal of cosmetic dermatology*, 2016, 15(2), 108-116.
21. Suruchi G.: Outcome of intra-operative injected platelet-rich plasma therapy during follicular unit extraction hair transplant: a prospective randomised study in forty patients. *Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery*, 2016, 9(3), 157-164.
22. Elnehrawy N.Y., Ibrahim Z.A., Eltoukhy A.M., Nagy H.M.: Assessment of the efficacy and safety of single platelet-rich plasma injection on different types and grades of facial wrinkles. *Journal of cosmetic dermatology*, 2017, 16(1), 103-111.
23. Orlandi C., Bondioli E., Venturi M., Melandri D.: Preliminary observations of a new approach to tissue repair: peripheral blood mononuclear cells in platelet-rich plasma injected into skin graft area. *Experimental Dermatology*, 2018, 27(7), 795-797.
24. Cervantes J., Perper M., Wong L.L., Eber A.E., Villasante Fricke A.C., Wikramanayake T.C., Jimenez JJ.: Effectiveness of platelet-rich plasma for androgenetic alopecia: a review of the literature. *Skin Appendage Disorders*, 2018, 4, 1-11.

25. Vahabi S., Yadegari Z., Mohammad-Rahimi H.: Comparison of the effect of activated or non-activated PRP in various concentrations on osteoblast and fibroblast cell line proliferation [published correction appears in Cell Tissue Bank. 2017 Dec 21]. *Cell and Tissue Banking*, 2017, 18(3), 347-353.
26. Nam S.M., Kim Y.B.: The effects of platelet-rich plasma on hypertrophic scars fibroblasts. *International Wound*, 2018, 15(4), 547-554.
27. Kassir M., Kroumpouzos G., Puja P., Katsambas A., Galadari H., Lotti T., Abdelmaskoud A., Grabbe S., Goldust M.: Update in minimally invasive periorbital rejuvenation with a focus on platelet-rich plasma: a narrative review. *Journal of cosmetic dermatology*, 2020, 00, 1–6.
28. Guszczyn T., Surazyński A., Zaręba I., Rysiak E., Popko J., Pałka J.: Differential effect of platelet-rich plasma fractions on $\beta 1$ -integrin signaling, collagen biosynthesis, and prolidase activity in human skin fibroblasts. *Drug Design, Development and Therapy*, 2017, 11, 1849–1857.
29. Vannini F., Di Matteo B., Filardo G., Kon E., Marcacci M., Giannini S.: Platelet-rich plasma for foot and ankle pathologies: a systematic review. *Foot and Ankle Surgery*, 2014, 20(1), 2–9.
30. Boswell S.G., Cole B.J., Sundman E.A., Karas V., Fortier L.A.: Platelet-rich plasma: a milieu of bioactive factors. *Arthroscopy*, 2012, 28(3), 429-439.
31. Law J.X., Chowdhury S.R., Saim A.B., Idrus RBH.: Platelet-rich plasma with keratinocytes and fibroblasts enhance healing of full-thickness wounds. *The Journal of Tissue Viability*, 2017, 26(3), 208-215.
32. Bi J., Intriago M.F.B., Koivisto L., Jiang G., Häkkinen L., Larjava H.: Leucocyte - and platelet-rich fibrin regulates expression of genes related to early wound healing in human gingival fibroblasts. *Journal of Clinical Periodontology*, 2020, 47(7), 851-862.
33. Talebi Ardakani M.R., Meimandi M., Shaker R., Golmohammadi S.: The effect of platelet-rich fibrin (PRF), plasma rich in growth factors (PRGF), and enamel matrix proteins (Emdogain) on migration of human gingival fibroblasts. *Journal of Dentistry*, 2019, 20(4), 232-239.
34. Stevens J., Khetarpal S.: Platelet-rich plasma for androgenetic alopecia: a review of the literature and proposed treatment protocol. *International Journal of Women's Dermatology*, 2018, 21, 5(1), 46-51.
35. Alves R., Grimalt R.: A Review of platelet-rich plasma: history, biology, mechanism of action, and classification. *Skin Appendage Disorders*, 2018, 4, 18–24.

36. Gentile P., Calabrese C., De Angelis B., Dionisi L., Pizzicannella J., Kothari A., De Fazio D., Garcovich S.: Impact of the different preparation methods to obtain autologous non-activated platelet-rich plasma (A-PRP) and activated platelet-rich plasma (AA-PRP) in plastic surgery: wound healing and hair regrowth evaluation. *International Journal of Molecular Sciences*, 2020, 21(431), DOI: 10.3390/ijms21020431.
37. Hesseler M.J., Shyam N.: Platelet-rich plasma and its utility in medical dermatology: a systematic review. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2019, 81(3), 834–846.
38. Devereaux J., Nurgali K., Kiatosa D., Sakkalb S., Apostolopoulos V.: Effects of platelet-rich plasma and platelet-poor plasma on human dermal fibroblasts. *Maturitas*, 2018, 117, 34-44.
39. Fotouhi A., Maleki A., Dolati S., Aghebati-Maleki A., Aghebati-Maleki L.: Platelet rich plasma, stromal vascular fraction and autologous conditioned serum in treatment of knee osteoarthritis. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 2018, 104, 652-660.
40. Badran K.W., Nabili V.: Lasers, microneedling, and platelet-rich plasma for skin rejuvenation and repair. *Facial Plastic Surgery Clinics of North America*, 2018, 26(4), 455-468.
41. Girijala R.L., Riahi R.R., Cohen P.R.: Platelet-rich plasma for androgenic alopecia treatment: a comprehensive review. *Dermatology Online Journal*, 2018, 24(7), DOI: 13030/qt8s43026c.



**OGÓLNOMEDYCZNE ASPEKTY
NAUK O ZDROWIU**

Ocena wydolności fizycznej pacjentów diagnozowanych w kierunku choroby niedokrwiennej serca za pomocą testu wysiłkowego

Katarzyna Sawicka¹, Marta Zubrzycka²

1. Zakład Interny i Pielęgniarstwa Internistycznego, Katedra Pielęgniarstw Zachowawczych, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Absolwent Wydziału Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Choroba wieńcowa jest jedną z najczęściej występujących chorób układu sercowo-naczyniowego i dotyczy niedokrwienia mięśnia serca będącego skutkiem zmian w tętnicach wieńcowych. Zmiany te w 98% wywołane są przez miażdżycę tętnic wieńcowych [3].

Podstawowym objawem choroby wieńcowej jest ból w klatce piersiowej pojawiający się w trakcie lub tuż po zakończonym wysiłku fizycznym. Aby zdiagnozować chorobę wieńcową należy w pierwszej kolejności przeprowadzić badanie przedmiotowe i podmiotowe, a następnie badania diagnostyczne, przede wszystkim: elektrokardiogram (EKG), badanie echokardiograficzne, próbę wysiłkową, scyntyografię mięśnia serca, tomografię komputerową serca czy koronarografię [1,2,3].

Próba wysiłkowa to badanie, które pozwala ocenić wydolność wysiłkową organizmu pacjenta oraz objawów, jakie mu towarzyszą przy wysiłku. Badanie jest wykonywane na cykloergometrze lub bieżni. Pacjent wykonuje wysiłek fizyczny, zgodnie z określonym protokołem, którego celem jest wyindukowanie klinicznych objawów choroby wieńcowej i zmian w zapisie EKG, które mają potwierdzić istnienie niedokrwienia mięśnia serca. Testy wysiłkowe należą do łatwo dostępnych i tanich sposobów diagnozowania choroby wieńcowej [1,2,3].

CEL PRACY

Ocena wydolności fizycznej pacjentów diagnozowanych w kierunku choroby niedokrwiennej serca za pomocą testu wysiłkowego.

MATERIAŁ I METODA

W pracy posłużono się sondażem diagnostycznym. Technika badawczą, którą zastosowano była ankieta, a narzędziem badawczym - kwestionariusz własnego autorstwa. Istotną część danych uzyskano również z dokumentacji medycznej. Otrzymane wyniki badań poddano analizie statystycznej. W celu zbadania istnienia zależności pomiędzy badanymi cechami użyto test niezależności chi-kwadrat (χ^2). Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$. Bazę danych i badania statystyczne przeprowadzono w oparciu o oprogramowanie komputerowe Statistica 9.1 (StatSoft, Polska).

WYNIKI

Badaniem objęto 101 osób. Wśród ankietowanych kobiety stanowiły 57,46%, mężczyźni zaś 43,54% badanej grupy. Wśród badanych największą grupę stanowiły osoby w wieku 51 - 60 lat (37,62%), następna, co do liczebności, grupa to osoby powyżej 61 lat (24,76%), kolejna grupa to osoby w wieku 31 - 40 lat – 21,78%, osoby w wieku 31 - 40 lat i 21 - 30 lat stanowiły 5,94%, a najmniejszą grupę stanowiły osoby w wieku do 20 lat - 3,96%. Największą grupę stanowiły osoby mieszkające w mieście - 76,24% oraz osoby z wykształceniem średnim 48,51%, kolejna grupa to osoby z wykształceniem wyższym - 41,58%, badanych z wykształceniem zawodowym było 9,91%. Osoby pracujące umysłowo stanowiły 45,44%, pracownicy fizyczni 31,68% badanych, zaś emerytów/rencistów było 8,91%, uczniów/studentów było 7,92%, a osób bezrobotnych 5,94%.

Po uwzględnieniu masy ciała i wzrostu, podzielono respondentów pod względem wskaźnika BMI. Na tej podstawie zauważono, że żadna z osób nie miała niedowagi. Należną masę ciała miało 46,53% badanych, zaś nadwagę lub otyłość 53,47% respondentów.

Choroby współistniejące (nadciśnienie tętnicze) posiadało 66,34%. Większość badanych deklarowała, że jest aktywna fizycznie (64,36%).

Największa grupa ankietowanych (32,67%) miała wyjściowe tętno w granicach 71 - 80 uderzeń/min., tętno w granicach 81 – 90 uderzeń/min. miało 19,8% badanych, a 17,82% ankietowanych miało wyjściowe tętno w granicach 91 – 100 uderzeń/min., kolejną grupą stanowiły osoby z tętnem w granicach 61 – 80 uderzeń/min. - 15,84%, tętno powyżej 100 uderzeń/min. miało 11,89%, a najmniejszą grupę stanowili respondenci z tętnem wyjściowym do 60 uderzeń/min. - 1,98%.

Analizując wartości wyjściowego ciśnienia tętniczego badanych można stwierdzić, że najwięcej osób miało prawidłowe skurczowe ciśnienie tętnicze - do 120 mmHg (34,65%),

skurczowe ciśnienie tętnicze między 140 - 149 mmHg miało 21,78% badanych, między 130 - 139 mmHg miało 17,82% badanych, zaś między 160 - 169 mmHg ciśnienie tętnicze skurczowe miało 11,89% wszystkich ankietowanych, a wartości ciśnienia tętniczego skurczowego 121 - 129 mmHg miało 7,92% badanych. Najmniejszą grupę stanowili pacjenci z ciśnieniem tętniczym skurczowym 150 - 159 mmHg - 5,94%.

Dzieląc respondentów ze względu na maksymalne tętno jakie osiągnęli podczas testu wysiłkowego można zauważyć, że największą grupę stanowiły osoby z tętnem w przedziale 141 - 170 uderzeń/min. - 54,46%, kolejną grupą byli respondenci, którzy mieli maksymalne tętno w granicach 111 - 140 uderzeń/min. - 31,68%, a następnie 11,88% badanych miało maksymalne tętno w granicach 171 - 190 uderzeń/min., zaś tylko 1,98% miało maksymalne tętno w granicach 91 - 110 uderzeń/min.

Pacjentów biorących udział w badaniu sklasyfikowano także ze względu na maksymalne ciśnienie tętnicze skurczowe, jakie posiadali na szczycie wykonywanego wysiłku. Największą grupę 47,52% stanowiły osoby z ciśnieniem tętniczym skurczowym w przedziale 161 - 180 mmHg, kolejną grupą były osoby z ciśnieniem tętniczym skurczowym w przedziale 181 - 200 mmHg – 19,8%, zaś 15,84% osób miało maksymalne ciśnienie tętnicze skurczowe w przedziale 141 - 160 mmHg. U 13,86% skurczowe ciśnienie tętnicze nie przekroczyło 140 mmHg. Najmniejszą grupę stanowią osoby z ciśnieniem tętniczym skurczowym w przedziale powyżej 200 mmHg (2,98%).

Badani zostali podzieleni ze względu na maksymalne obciążenie w MET, jakie osiągnęli w trakcie testu wysiłkowego. Największą grupę badanych 71,29% stanowiły osoby z obciążeniem od 6 do 10 MET, 20,79% osób przerwało próbę wysiłkową przy obciążeniu od 11 do 15 MET, kolejna grupa to osoby z wydolnością fizyczną w zakresie do 5 MET – 5,94%, a najmniejszą grupę 1,98% stanowili pacjenci, którzy przerwali test wysiłkowy przy obciążeniu od 16 do 21 MET.

Analizując dystans, jaki pokonali pacjenci podczas testu wysiłkowego stwierdzono, iż najwięcej badanych 52,48% przebyło dystans od 201 do 500 metrów, następna grupa 25,74% przebyła drogę od 501 do 700 metrów, 19,8% badanych przeszło ponad 701 metrów, najmniejszą grupę 1,98% stanowiły osoby, które pokonały dystans 101 - 200 metrów.

Prawie u połowy ankietowanych osób 49,51% próbę przerwano przy prędkości biegni od 7,6 do 10 km/h, natomiast u 33,66% próbę przerwano przy prędkości biegni od 5,0 do 7,5 km/h. Próba wysiłkowa została przerwana przy prędkości biegni od 2,8 do 5,0 km/h u 14,85% ankietowanych. Najmniejszą grupę stanowili pacjenci 1,98%, u których test wysiłkowy przerwano przy maksymalnej prędkości biegni 2,7 km/h.

Większość badanych 80,1% osiągnęła limit tętna (wartość wyliczona ze wzoru: $[220 - \text{wiek pacjenta}] \times 85\%$), a 14,86% pacjentów osiągnęło maksimum tętna (wartość wyliczona ze wzoru: $220 - \text{wiek pacjenta}$). Analizując stopień zmęczenia pacjentów (na podstawie skali Borga [2]) stwierdzono, że aż 31,68% ankietowanych oceniło swoje zmęczenie w skali od 1 do 10 w trakcie badania na 8 lub 9. Około 18,81% ankietowanych zmęczenie oceniło na 7, zaś na 6 zmęczenie oceniło 11,88% badanych. Na najwyższy stopień zmęczenia - 10 oceniło 3,97% badanych. Najmniejsza grupa pacjentów 1,98% oceniła swój stopień zmęczenia na 5.

Analiza statystyczna wykazała istotny związek pomiędzy płcią ($p=0,001$) oraz wiekiem ($p=0,01$) a czasem trwania wysiłku fizycznego ($p=0,001$), a także płcią ($p=0,05$) i wiekiem ($p=0,05$) a przebytym dystansem. Z przeprowadzonej analizy wynika, że mężczyźni są bardziej wytrzymali na obciążenie wysiłkiem fizycznym, przebyli dystans nieznacznie dłuższy niż kobiety oraz zauważono, że im młodszy pacjent tym większy wysiłek fizyczny badany wykonywał.

Nie wykazano związku pomiędzy wartością wskaźnika BMI ($p=0,095$) a przebytym dystansem.

Przeprowadzona analiza statystyczna wykazała istotne różnice w czasie trwania wysiłku fizycznego ($p=0,033$) i przebytym dystansem ($p=0,046$) pomiędzy badanymi mieszkającymi w mieście i na wsi. Respondenci zamieszkujący tereny wiejskie pokonali większy dystans i ich czas trwania wysiłku był dłuższy niż u badanych osób mieszkających w mieście.

Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała zależności pomiędzy wykształceniem a przebytym dystansem podczas testu wysiłkowego ($p=0,55$). Istnieje jednak zależność pomiędzy charakterem wykonywanej pracy a czasem trwania wysiłku fizycznego ($p=0,05$) i przebytym dystansem ($p=0,013$). Pracownicy fizyczni mieli nieznacznie lepszą wydolność fizyczną i pokonali dłuższy dystans niż pracownicy umysłowi.

Analiza statystyczna uzyskanych danych nie wykazała zależności pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego a wielkością wysiłku fizycznego ($p=0,39$) oraz przebytym dystansem podczas testu wysiłkowego ($p=0,68$).

Z przeprowadzonej analizy można wywnioskować, że istnieje związek pomiędzy aktywnością fizyczną respondentów a wysiłkiem fizycznym ($p=0,03$) oraz przebytym dystansem podczas próby wysiłkowej ($p=0,001$). Respondenci, którzy byli aktywni fizycznie pokonali dłuższy dystans i czas trwania wysiłku fizycznego był dłuższy niż wśród pacjentów, którzy nie byli dotychczas aktywni fizycznie.

Jak wskazuje wykonana analiza statystyczna istnieje zależność pomiędzy wyjściowym tętnem badanych ($p=0,03$) i wyjściowym skurczowym ciśnieniem tętniczym ($p=0,043$) a wykonanym wysiłkiem fizycznym. Największy wysiłek wykonali badani z wyjściowym tętnem 71 - 80 uderzeń/min. oraz badani, którzy mieli wyjściowe skurczowe ciśnienie tętnicze pomiędzy 120 - 129 mmHg.

DYSKUSJA

Uzyskane wyniki badań pokazały, że większość ankietowanych odczuwała zmęczenie na poziomie 8 i 9 w 10 - stopniowej skali Borga [2]. Niewielka grupa wskazała najwyższy stopień zmęczenia oceniony na 10. Żadna z ankietowanych osób nie zaznaczyła poziomu od 1 do 4.

Na podstawie analizy wyników stwierdzono, że wiek ma istotny statystycznie wpływ na wydolność fizyczną respondentów - im młodsza osoba, tym większy wysiłek fizyczny jest ona w stanie wykonać. Zauważono również związek pomiędzy wiekiem a przebyty dystansem. Wraz z wiekiem wydolność fizyczna zmniejsza się, co może wynikać ze zmniejszonej tolerancji wysiłku.

Przeprowadzona analiza statystyczna pokazała, że płeć i miejsce zamieszkania wpływa zarówno na wysiłek fizyczny, jak również na przebyty dystans. Mężczyźni oraz osoby mieszkające na wsi przebyli dłuższy dystans oraz wykonali większy wysiłek fizyczny niż kobiety oraz osoby mieszkające w mieście. Zależność pomiędzy płcią a zdolnością do wysiłku fizycznego i pokonywaniem dłuższego dystansu może być determinowana czynnikami morfologicznymi oraz fizycznymi. Przypuszczać należy, iż osoby mieszkające w mieście częściej wybierają komunikację miejską, jazdę samochodem w celu przemieszczania się na dłuższych, ale i krótszych odległościach.

Przeprowadzona analiza statystyczna pokazała, że wskaźnik BMI nie ma wpływu na wysiłek fizyczny, nie ma także wpływu na przebyty dystans. Brak takiej korelacji najprawdopodobniej może wynikać z tego, iż w badaniu brały udział głównie osoby z niewielką nadwagą i nie było osób otyłych. W celu weryfikacji uzyskanego wyniku należałoby zwiększyć liczbę osób badanych i w ten sposób dobrać badanych, aby w każdej grupie w tej samej liczbie występowały osoby z niedowagą, prawidłową masą ciała, nadwagą i otyłością.

Pracownicy fizyczni wykonali większy wysiłek fizyczny, jak również przebyli dłuższy dystans niż osoby pracujące umysłowo. Zwiększona tolerancja na wysiłek fizyczny

i możliwość przebycia dłuższego dystansu przez pracowników fizycznych wynika najprawdopodobniej z charakteru podejmowanej pracy.

Wykonane badania potwierdziły, że nie ma zależności pomiędzy występowaniem chorób współistniejących a wydolnością fizyczną, jak również pomiędzy występowaniem chorób współistniejących a przebytym dystansem. Chorobą współistniejącą, która głównie towarzyszyła badanym pacjentom było nadciśnienie tętnicze. Dobrze kontrolowane ciśnienie tętnicze w spoczynku nie powinno mieć wpływu na pokonany dystans i wydolność fizyczną, stąd najprawdopodobniej taki wynik analizy statystycznej.

Analiza uzyskanych wyników pokazała, że istnieje zależność między aktywnością fizyczną a wydolnością fizyczną, jak również pomiędzy aktywnością fizyczną a przebytym dystansem. Osoby, które podejmowały aktywność fizyczną mogły wykonać większy wysiłek fizyczny i pokonać dłuższy dystans, niż osoby nie podejmujące aktywności fizycznej. Systematycznie podejmowana przez badanych aktywność fizyczna sprzyja zwiększeniu przebytego dystansu i tolerancji na wysiłek fizyczny.

Ostatnim parametrem ocenianym w badaniu było spoczynkowe tętno i skurczowe ciśnienie tętnicze krwi. Pomiedzy wyjściowym tętnem i skurczowym ciśnieniem tętniczym a wydolnością fizyczną i przebytym dystansem istnieje zależność istotna statystycznie. Osoby z niższym wyjściowym tętnem i skurczowym ciśnieniem tętniczym wykazują większą tolerancję na wykonany wysiłek fizyczny i przebyty dystans.

WNIOSKI

1. Istnieje istotna statystycznie zależność pomiędzy wiekiem, płcią, miejscem zamieszkania i charakterem wykonywanej pracy a wydolnością fizyczną i pokonanym dystansem w teście wysiłkowym. Przeprowadzona analiza statystyczna nie wykazała zależności pomiędzy BMI a wydolnością fizyczną i pokonanym dystansem w próbie wysiłkowej.
2. Choroby współistniejące (nadciśnienie tętnicze) nie są czynnikami, które w istotny sposób wpływają na przebyty dystans i wykonywany wysiłek fizyczny podczas testu wysiłkowego.
3. Na przebyty dystans oraz wykonany wysiłek fizyczny ma wpływ podejmowana przez badanych systematyczna aktywność fizyczna.
4. Wyjściowe tętno oraz skurczowe ciśnienie tętnicze krwi w istotny sposób wpływają na wydolność fizyczną i dystans pokonany w teście wysiłkowym.

PIŚMIENNICTWO

1. Jaxa - Chamiec T.: Współczesna rola testów wysiłkowych EKG i jej znaczenie w rehabilitacji kardiologicznej. Postępy Nauk Medycznych, 2008, 10, 660 - 668.
2. Smarż K., Jaxa - Chamiec T., Budaj A.: Metody oceny wydolności fizycznej pacjentów kardiologicznych - elektrokardiograficzny, spiroergometryczny i echokardiograficzny. Postępy Nauk Medycznych, 2015, 28 (11B), 79 - 83.
3. Wytyczne ESC dotyczące rozpoznawania i leczenia przewlekłych zespołów wieńcowych (2019) https://ptkardio.pl/wytyczne/35-wytyczne_esc_dotyczace_rozpoznawania_i_leczenia_przewleklych_zespolow_wiencowych (data pobrania 12.06.2021).

Rola testu wysiłkowego u pacjentów diagnozowanych w kierunku choroby niedokrwiennej serca

Katarzyna Sawicka¹, Marta Zubrzycka²

1. Zakład Interny i Pielęgniarstwa Internistycznego, Katedra Pielęgniarstw Zachowawczych, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Absolwent Wydziału Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Choroby układu sercowo-naczyniowego w skali roku odpowiadają za około 29% wszystkich zgonów na świecie. Wśród tych chorób na pierwszym miejscu znajduje się choroba niedokrwienna serca. Wydłużenie życia pacjentów z chorobą niedokrwienną serca pozwoli wpłynąć na wskaźnik śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych. W diagnostyce choroby wieńcowej stosuje się szereg badań obrazowych, wśród których istotne znaczenie ma test wysiłkowy.

Celem pracy jest ocena roli personelu medycznego, w tym personelu pielęgniarskiego w trakcie przygotowania do badania, podczas trwania wysiłku i po jego zakończeniu.

CHOROBA NIEDOKRWIENNA SERCA

Choroba niedokrwienna serca w pojęciu węższym jest określana jako choroba wieńcowa, czyli schorzenie, które dotyczy niedokrwienia mięśnia serca wynikające ze zmian w tętnicach wieńcowych. Zmiany te w 98% wywołane są przez miażdżycę naczyń wieńcowych. Podstawowym objawem choroby niedokrwiennej serca jest ból w klatce piersiowej związany z wysiłkiem fizycznym [1,2,4].

Choroba niedokrwienna serca to zespół objawów, które występują w przypadku niedostarczania do serca odpowiedniej ilości składników odżywczych, w tym także tlenu. Zmiany miażdżycowe w tętnicach wieńcowych są najczęstszą przyczyną choroby niedokrwiennej serca. Uszkodzenie błony wewnętrznej tętnic wywołane przez wysokie

ciśnienie tętnicze krwi, składniki dymu tytoniowego, stan zapalny, podwyższone stężenie cholesterolu we krwi powoduje utworzenie blaszki miażdżycowej w ścianie naczynia. Tworząca się blaszka miażdżycowa powoduje zmniejszenie średnicy tętnicy, przez co w miejscu jej występowania dochodzi do upośledzenia przepływu krwi [1,2].

Typowym objawem choroby niedokrwiennej serca jest ból w klatce piersiowej opisywany jako uczucie pieczenia, gniecenia, ucisku, dławienia zlokalizowany za mostkiem, ale może również promieniować do kończyny górnej lewej, barków, nadbrzusza, szyi, żuchwy, czy okolicy międzyłopatkowej. Ból wywoływany jest najczęściej przez: stres i wysiłek fizyczny [1,2,3].

W celu rozpoznania choroby wieńcowej należy w pierwszej kolejności przeprowadzić badanie podmiotowe i przedmiotowe pacjenta, a następnie wykonać badania diagnostyczne: laboratoryjne, nieinwazyjne i inwazyjne. Badania obrazowe nieinwazyjne wykorzystywane w diagnostyce choroby niedokrwiennej serca to przede wszystkim spoczynkowy elektrokardiogram (EKG), ale także badanie echokardiograficzne, echokardiograficzna próba obciążeniowa, próba wysiłkowa, wielorzędowa tomografia komputerowa serca, rezonans magnetyczny serca, scyntygrafia mięśnia serca, pozytonowa tomografia emisyjna, czy tomografia emisyjna pojedynczych fotonów [1].

Badanie inwazyjne, które w sposób dokładny ocenia naczynia wieńcowe to koronarografia, która wymaga jednak hospitalizacji pacjenta. Badania laboratoryjne wykonywane u chorych mają na celu wykrycie ewentualnych modyfikowalnych czynników ryzyka choroby wieńcowej, to m.in. lipidogram, glikemia na czczo, kwas moczowy [1].

TEST WYSIŁKOWY

Badanie to pozwala ocenić wydolność wysiłkową organizmu pacjenta oraz objawy, jakie mu towarzyszą przy wysiłku. Badanie jest wykonywane na cykloergometrze lub bieżni ruchomej. Pacjent wykonuje wysiłek fizyczny, zgodnie z określonym protokołem, którego celem jest wyindukowanie klinicznych objawów choroby wieńcowej i zmian w zapisie EKG, które mają potwierdzić istnienie niedokrwienia mięśnia serca [2,3,4].

Testy wysiłkowe należą do łatwo dostępnych i tanich sposobów diagnozowania choroby wieńcowej. Służą również do oceny stopnia jej zaawansowania. Obecnie test wysiłkowy jest wykorzystywany nie tylko w diagnostyce choroby wieńcowej, ale pełni również rolę prognostyczną [1,2,3,4].

Zdecydowanie najczęściej test wysiłkowy wykonywany jest w celu: diagnostyki choroby wieńcowej, oceny skuteczności leczenia rewaskularyzacyjnego, oceny rokowania po zawale mięśnia serca, diagnostyce arytmii mających związek z wysiłkiem fizycznym, czy też kwalifikacji pacjenta do rehabilitacji kardiologicznej, jak i oceny efektywności przebytej rehabilitacji kardiologicznej [2,3,4].

Przed wykonaniem testu wysiłkowego należy odpowiednio przygotować pacjenta do badania, poinformować go o zakazie spożywania posiłku na minimum 2-3 godziny przed badaniem. W dniu badania pacjent nie powinien pić alkoholu, mocnej herbaty, ani kawy, a także palić papierosów. Na 12 godzin przed planowaną próbą wysiłkową chory nie powinien wykonywać intensywnego wysiłku fizycznego, a na zlecenie lekarza może odstawić niektóre leki, np. blokery receptorów β , nitraty, które mogą wpływać na wynik badania [2,3,4].

Przeciwwskazania bezwzględne do badania to przede wszystkim: ostry zespół wieńcowy (świeży zawał serca/niestabilna choroba wieńcowa), niekontrolowane zaburzenia rytmu, zdekompensowana niewydolność serca, ciężka i objawowa stenoza aortalna, ostre zapalenie wsierdza, mięśnia serca czy osierdza, a także ostra zatorowość płucna, tętniak rozwarstwiający aorty, czy też duży (o średnicy >6 cm) tętniak aorty brzusznej. Badanie wysiłkowe posiada również względne przeciwwskazania do jego wykonania, ale jeżeli korzyść z badania przewyższa ryzyko - mogą być one pominięte. Test wysiłkowy powinien być wówczas wykonany w pracowni, która mieści się w szpitalu. Do tych ograniczeń zalicza się: umiarkowaną stenozę aortalną, kardiomiopatię przerostową z zawężeniem drogi odpływu lewej komory, tachy- lub bradyarytmie, ciężkie nadciśnienie tętnicze, zaawansowane zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego, tętniak aorty brzusznej (o średnicy <6 cm) oraz zaburzenia elektrolitowe, upośledzenie psychiczne (uniemożliwia pełny kontakt z badanym) lub fizyczne (uniemożliwia wykonanie odpowiedniego wysiłku), istotne choroby pozasercowe (np. znaczna niedokrwistość). Próby wysiłkowej nie wykonuje się kobietom w ciąży [3,4].

Podstawą bezpiecznego przeprowadzenia próby wysiłkowej jest obecność lekarza i pielęgniarki przeszkolonych w prowadzeniu reanimacji, w gabinecie wyposażonym w sprzęt reanimacyjny, w tym defibrylator i „tacę reanimacyjną” z lekami, rurką ustno-gardłową i workiem samorozprężalnym - do udzielania pomocy w przypadku wystąpienia nagłego zatrzymania krążenia [4].

Próba wysiłkowa najczęściej odbywa się na bieżni ruchomej, gdyż marsz na bieżni

jest najbardziej zbliżony do wysiłków powtarzanych w życiu codziennym. Chory przez cały okres badania jest monitorowany – wykonywany jest zapis EKG oraz systematycznie dokonywany jest pomiar ciśnienia tętniczego (pod koniec każdego etapu obciążenia oraz co 2 minuty po jego zakończeniu). Elektrody przedsercowe umieszczone są w typowych miejscach (tak jak w spoczynkowym EKG), zaś elektrody kończynowe umieszcza się odpowiednio - elektrody z kończyn górnych jak najbliżej barków, np. w obu dołkach podobojczykowych, a elektrody z kończyn dolnych na obu łukach żebrowych lub nieco poniżej [3,4].

Klasycznie próbę wysiłkową na bieżni ruchomej przeprowadza się według protokołu Bruce'a, w którym co 3 minuty zwiększa się nachylenie i prędkość bieżni (badanie jest poprzedzone tzw. rozgrzewką, w trakcie której pacjent maszeruje powoli po płasko ustawionej bieżni):

- etap 1 - chory rozpoczyna próbę wysiłkową od prędkości 2,7 km/h przy nachyleniu bieżni 10% w stosunku do podłoża
- etap 2 - zwiększa się prędkość bieżni do 4,0 km/h, a nachylenie bieżni do 12% w stosunku do podłoża
- etap 3 - zwiększa się prędkość do 5,6 km/h, a nachylenie do 14% w stosunku do podłoża
- etap 4 - zwiększa się prędkość do 6,7 km/h, a nachylenie do 16% w stosunku do podłoża
- etap 5 - zwiększa się prędkość do 8,0 km/h, a nachylenie do 18% w stosunku do podłoża [3,4].

Wysiłek fizyczny powoduje zwiększenie kurczliwości mięśnia serca oraz przyspieszenie tętna i wzrost ciśnienia tętniczego krwi, głównie skurczowego. Jeżeli wówczas zapotrzebowanie na tlen przewyższy jego podaż to pojawia się niedokrwienie widoczne w zapisie EKG (jako obniżenie odcinka ST). Podczas wysiłku następuje zwiększony wychwyt tlenu. Zdolność do zwiększania dopływu tlenu jest jednak ograniczona – moment, w którym żaden dalszy wzrost w dowozie tlenu nie jest możliwy, odpowiada maksymalnemu zużyciu tlenu (VO_2). Spoczynkowe zużycie tlenu zostało zdefiniowane jako tzw. ekwiwalent metaboliczny (MET) i wynosi 3,5 ml/kg/min. Prawidłowe maksymalne zużycie tlenu u zdrowych ludzi wyliczono na 13 MET [3,4].

Maksymalna próba wysiłkowa, to osiągnięcie przez pacjenta maksymalnej częstotliwości rytmu serca zgodnie ze wzorem: $220 - \text{wiek pacjenta}$, zaś submaksymalna

próba wysiłkowa - jest to uzyskanie przez pacjenta 85% maksymalnej częstotliwości rytmu serca [2,3,4].

Po zakończeniu badania chory jest monitorowany jeszcze przez 6 - 8 minut lub dłużej, aż do powrotu wyjściowej częstotliwości rytmu serca, skurczowego ciśnienia tętniczego oraz normalizacji zapisu EKG.

Test wysiłkowy jest badaniem bezpiecznym, a groźne powikłania występują rzadko. Podczas próby wysiłkowej mogą wystąpić niepożądane zdarzenia zarówno ze strony układu krążenia, jak i centralnego układu nerwowego, narządu ruchu, czy innych układów i narządów. Część z nich może stanowić bezpośrednie zagrożenie życia, jak np. nagłe zatrzymanie krążenia, lewokomorowa niewydolność serca, wstrząs kardiogeny, świeży zawał serca, blok przedsionkowo-komorowy II° lub III° i dlatego lekarz oraz pielęgniarka muszą być na nie przygotowani. Należy pamiętać, iż w trakcie testu wysiłkowego mogą pojawić się także inne objawy niepożądane, np. bóle i zawroty głowy, zaburzenia widzenia, zaburzenia równowagi, omdlenie czy uraz [3,4].

Z uwagi na możliwość pojawienia się powikłań w trakcie lub po badaniu należy dołożyć wszelkiej staranności, aby test wysiłkowy był możliwie bezpieczny, a jednocześnie pomógł w ustaleniu rozpoznania. Badanie należy bezwzględnie przerwać w przypadku wystąpienia typowych dla dławicy piersiowej objawów klinicznych lub zmian EKG, czyli: bólu zamostkowego narastającego w miarę kontynuowania wysiłku, obniżenia odcinka ST $\geq$ 2,0 mm, znacznego nasilenia zaburzeń rytmu lub wystąpienia groźnych arytmii (par pobudzeń komorowych, częstoskurczu komorowego lub nadkomorowego, migotania przedsionków), wystąpienia bloku odnogi pęczka Hisa lub bloku przedsionkowo-komorowego II° lub III°, ale także spadku ciśnienia tętniczego poniżej wartości wyjściowej lub jego nadmiernego wzrostu (RR $>250/130$ mmHg) oraz spadku tętna pomimo kontynuowania wysiłku. Badanie zawsze wymaga przerwania na prośbę pacjenta (w każdym momencie jego trwania), w przypadku dużego zmęczenia, duszności, bólu kończyn dolnych, zaburzeń równowagi, które pojawią się podczas marszu. Badanie także nie powinno być kontynuowane, jeśli zaistnieją problemy techniczne utrudniające monitorowanie EKG lub ciśnienia tętniczego albo wówczas, gdy pełna współpraca z pacjentem jest niemożliwa [3,4].

W celu oceny próby wysiłkowej stosuje się przede wszystkim kryteria kliniczne i elektrokardiograficzne. Dodatkowo ocenia się także wydolność fizyczną badanego. Test wysiłkowy jest dodatni, jeśli wystąpił typowy ból dławicowy (pojawił się podczas wysiłku, narastał w miarę jego kontynuowania oraz ustąpił po zaprzestaniu wysiłku) o typowej,

zamostkowej lokalizacji. Kryteria elektrokardiograficzne, czyli obniżenie lub uniesienie ST o co najmniej 1 mm w 2 sąsiednich odprowadzeniach. Test wysiłkowy jest ujemny, jeżeli żaden z wyżej wymienionych objawów nie wystąpił. Osoba zdrowa bez problemu powinna pokonać dystans 10 MET. Za dolną granicę normy przyjęto wartość 7 MET. Przerwanie próby wysiłkowej przy obciążeniu 5 MET lub mniej świadczy o znacznym ograniczeniu tolerancji wysiłku [2,3,4].

W celu oceny zmęczenia można podczas testu wysiłkowego posłużyć się 20-stopniową skalą Borga lub jej zmodyfikowaną wersją (10 stopniową), która, oprócz zmęczenia, opisuje również stopień nasilenia duszności. Skala ta jest metodą łatwą i można ją wykorzystać w różnych warunkach, ale należy do grupy ocen subiektywnych, więc nie można jej uznać za wysoce precyzyjną [3].

W trakcie całego testu wysiłkowego obecność personelu pielęgniarskiego jest niezbędna. Pielęgniarka przygotowuje pacjenta do badania, gdy lekarz w tym czasie zbiera wywiad z chorym i analizuje dostarczoną dokumentację. Rola pielęgniarki nie ogranicza się jednak jedynie do przyklejania elektrod do ściany klatki piersiowej i kontroli zapisu pod względem technicznym. W razie konieczności pielęgniarka manualnie dokonuje dodatkowych pomiarów ciśnienia tętniczego, ale przede wszystkim obserwuje pacjenta podczas trwania całego badania. Lekarz analizujący zapis EKG nie jest w stanie jednocześnie kontrolować będącego w ciągłym ruchu chorego, jego mimiki twarzy i gestów, które mogą sugerować pogorszenie stanu klinicznego. W „sytuacji kryzysowej” pielęgniarka wciskając przycisk „stop” przerywa dalsze badanie i pomaga lekarzowi w udzieleniu pomocy. Wykonywanie testów wysiłkowych tylko w obecności 1 osoby jest niedopuszczalne.

PODSUMOWANIE

Choroba niedokrwienna serca w pojęciu węższym jest określana jako choroba wieńcowa. Choroba wieńcowa dotyczy niedokrwienia mięśnia serca wynikającego ze zmian w tętnicach wieńcowych. Zmiany te w 98% wywoływane są przez miażdżycę naczyń wieńcowych. Aby zdiagnozować chorobę wieńcową należy w pierwszej kolejności przeprowadzić badanie podmiotowe i przedmiotowe, a następnie badania diagnostyczne, w tym próbę wysiłkową.

Test wysiłkowy w codziennej praktyce wykorzystywany jest nie tylko w celach diagnostycznych, ale i prognostycznych. Badanie jest uważane za bezpieczne, ale nie pozbawione efektów niepożądanych. W celu zminimalizowania wystąpienia możliwych

powikłań niezbędna jest obecność personelu pielęgniarskiego, który nadzoruje i zabezpiecza techniczną stronę badania, a w sytuacji zagrożenia życia pacjenta pomaga lekarzowi w działaniach leczniczych.

PIŚMIENNICTWO

1. Wytyczne ESC dotyczące rozpoznawania i leczenia przewlekłych zespołów wieńcowych (2019) https://ptkardio.pl/wytyczne/35-wytyczne_esc_dotyczace_rozpoznawania_i_leczenia_przewleklych_zespolow_wiencowych (data pobrania 12.06.2021).
2. Jaxa - Chamiec T.: Współczesna rola testów wysiłkowych EKG i jej znaczenie w rehabilitacji kardiologicznej. Postępy Nauk Medycznych, 2008, 10, 660 - 668.
3. Kośmicki M.: Elektrokardiograficzne próby wysiłkowe u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca. Postępy Nauk Medycznych, 2002, 1, 38-66.
4. Straburzyńska-Migaj E., Bednarz B, Piotrowicz R.: Testy wysiłkowe – stanowisko ekspertów. Grupa Via Medica, Gdańsk, 2016.

Szlak przekąźnikowy WNT/ β -kateniny i jego funkcja w raku płuca

Joanna Pancewicz^{1*}, Wiesława Niklińska¹, Paweł Golec², Mirosław Kozłowski²

1. Zakład Histologii i Embriologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok
2. Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

SZLAK PRZĘKAŻNIKOWY WNT/B-KATENINY

Szlak przekąźnikowy WNT/ β -kateniny został pierwszy raz opisany przez R. Sharma i V. Chopra w latach 70. ubiegłego stulecia. Zaobserwowano wówczas zmutowany fenotyp muszki owocowej (łac. *Drosophila melanogaster*), który charakteryzował się redukcją lub całkowitym brakiem skrzydeł (ang. *wingless*) [1]. Wykryto wówczas, że szlak komórkowy, który przyczynia się do zaburzeń fenotypowych u muszki owocowej, bierze udział w regulacji komórek progenitorowych, proliferacji podczas rozwoju embrionalnego oraz zachowaniu homeostazy tkankowej [2]. Ponadto wykazano, że zaburzenia w przekąźnictwie WNT/ β -kateniny uczestniczą w inicjacji i progresji raka jelita grubego, piersi, prostaty oraz płuc poprzez oddziaływanie na komórki macierzyste raka (ang. *cancer stem cells*; CSC) [3,4]. Szlak sygnałowy WNT/ β -kateniny zbudowany jest z 19 ligandów, które są wydzielniczymi glikoproteinami aktywującymi błonowe receptory komórkowe w sposób zarówno autokryny, jak i parakryny [5]. Lista ligandów szlaku WNT została przedstawiona w tabeli 1.

Tabela 1. Lista ligandów szlaków WNT/ β -kateniny z wyszczególnieniem ligandów, które aktywują drogi niekanoniczne [6]

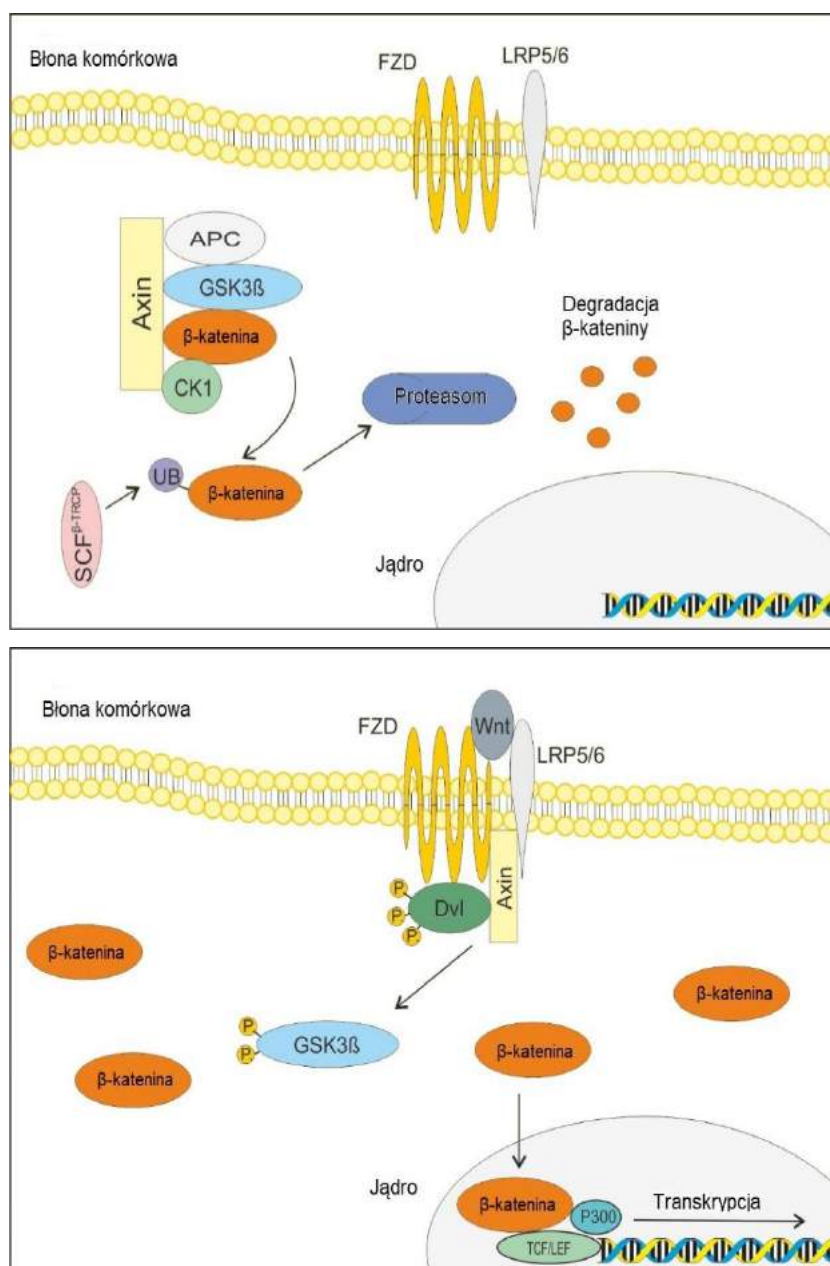
WNT-1	WNT-2	WNT-2A	WNT-3	WNT-3A
WNT-4	WNT-5A	WNT-5B	WNT-6	WNT-7A
WNT-7B	WNT-8A	WNT-8B	WNT-9A	WNT-9B
WNT-10A	WNT-10B	WNT-11	WNT-16	

Wydzielane przez komórki ligandy WNT poprzez oddziaływanie z receptorami błonowymi grupy FZD (ang. *Frizzled*) regulują procesy wewnątrzkomórkowe, a także, z udziałem grupy czynników transkrypcyjnych komórek T i czynników wiążących wzmacniacz

limfatyczny (ang. *T-cell factor/lymphoid enhancer-binding factor*; *TCF/LEF*), wpływają na ekspresję genów docelowych [7].

Ze względu na mechanizm przekąźnictwa szlak sygnałowy WNT/ β -kateniny został podzielony na drogę kanoniczną i szlaki niekanoniczne [8]. W drodze kanonicznej przekąźnictwo przebiega z udziałem β -kateniny (β -kat), podczas gdy w szlakach niekanonicznych, zwanych również szlakami niezależnymi od β -kat, przekąźnictwo przebiega bez jej udziału [9].

DROGA KANONICZNA SZLAKU WNT/B-KATENINY



Rycina 1. Schemat przekąźnictwa kanonicznego WNT/ β -kateniny

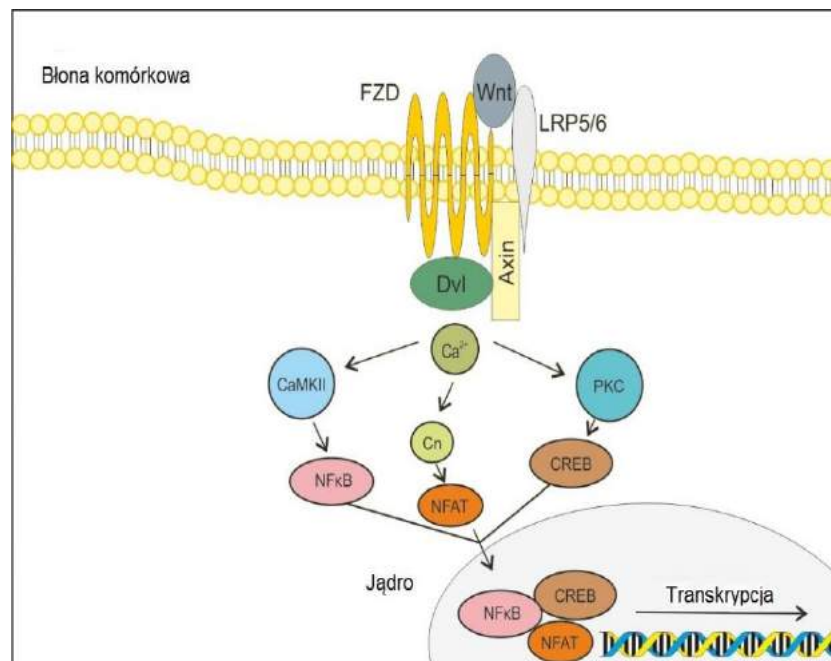
W przekąźnictwie kanonicznym, gdy ligandy WNT są nieobecne lub niedostępne, β -kat jest elementem cyklu składającego się z jej ciągłej syntezy i destrukcji przez kompleks destrukcyjny β -kat składający się z białka AXIN, białka gruczolakowatej polipowatości okrężnicy (ang. *adenomatous polyposis coli*; APC), syntazy kinazy glikogenu 3β (ang. *glycogen synthase kinase 3\beta*; GSK- 3β) i kinazy kazeiny 1 (ang. *casein kinase 1*; CK1) [10]. W wyniku działania wyżej wymienionego kompleksu β -kat ulega zależnej od ubikwityny degradacji proteosomowej poprzez ogniwo kompleksu ligaz ubikwityny E3 SCF $^{\beta$ -TRCP [11]. Ligandy WNT, łącząc się z receptorami grupy FZD, prowadzą do stworzenia stabilnego kompleksu pomiędzy FZD, białkiem związanym z receptorami lipoproteinowymi 5 lub 6 (ang. *lipoprotein receptor-related protein*; LPR), DVL (ang. *dishevelled*) i białka AXIN. Rolą powstałego kompleksu jest zahamowanie proteolitycznej destrukcji β -kat [12]. Gdy stężenie cytoplazmatyczne β -kat osiągnie wartość progową, przemieszcza się ona do jądra komórki, gdzie z kolei tworzy aktywny kompleks z czynnikami transkrypcyjnymi TCF/LEF i inicjatorem transkrypcji p300 [13]. Powstały kompleks transkrypcyjny prowadzi do zwiększenia ekspresji genów docelowych drogi kanonicznej, do których zalicza się cyklinę D1 (ang. *cyclin D1*; cD1), c-jun oraz metaloproteinazy macierzy (ang. *matrix metalloproteinases*; MMP) 2 i 3 [14]. Graficzna prezentacja drogi kanonicznej WNT/ β -kateniny została przedstawiona na rycinie 1.

SZLAKI NIEKANONICZNE WNT/B-KATENINY

W szlakach niekanonicznych WNT występują inne, niż w przypadku szlaków kanonicznych, typy glikoprotein niezbędnych do ich aktywacji. Inna jest również funkcja DVL, gdyż w przeciwieństwie do szlaku kanonicznego fosforylacja wszystkich jej domen nie jest bezwarunkowa [15,16]. Do najważniejszych, a zarazem najlepiej poznanych szlaków niekanonicznych zalicza się drogę zależną od jonów wapnia oraz tak zwaną drogę planarną (ang. *planar cell polarity*; PCP). Schemat szlaku zależnego od jonów wapnia oraz planarnego przedstawiono na rycinach 2 i 3.

W drodze zależnej od jonów wapnia przyłączenie ligandu WNT do receptora FZD prowadzi do uwolnienia z retikulum endoplazmatycznego Ca^{2+} , które z udziałem kalmoduliny aktywują zależną od wapnia i kalmoduliny kinazę białkową typu II (ang. *Calcium/calmodulin-dependent protein kinase type II*; CaMKII) [17]. Równocześnie z uwolnieniem jonów wapnia dochodzi do aktywacji kinazy białkowej C (ang. *protein kinase C*; PKC) [18]. Aktywne CaMKII i PKC zapoczątkowują rekrutację czynników transkrypcyjnych, w tym wzmacniający czynnik jądrowy łańcucha lekkiego kappa aktywowanych komórek B (ang. *nuclear factor*

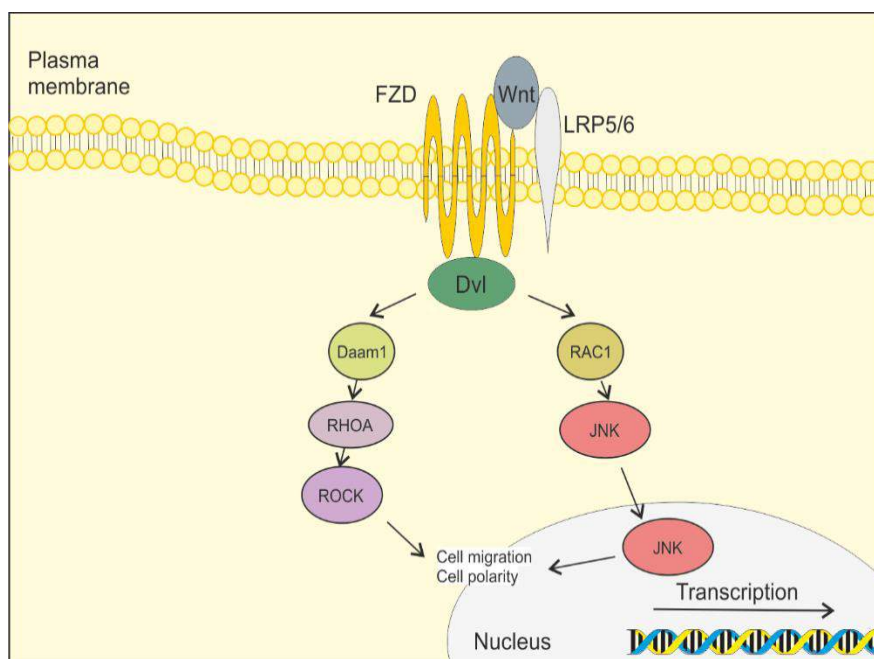
kappa-light-chain-enhancer of activated B cells; NF κ B) oraz białko wiążące element odpowiedzi cAMP (ang. *cAMP response element-binding protein; CREB*). Jony wapnia prowadzą do aktywacji kalcyneuryny, która odpowiada za rekrutację czynnika jądrowego związanego z komórkami T (ang. *nuclear factor associated with T cells; NFAT*), prowadząc tym samym do zwiększenia ekspresji genów docelowych [19].



Rycina 2. Schemat przekąźnictwa w szlaku zależnym od jonów wapnia

W szlaku PCP, po przyłączeniu ligandu WNT do receptora FZD, dochodzi do aktywacji i rekrutacji DVL, do którego następnie przyłączają się związany z dishevelled aktywator morfogenezy 1 (ang. *dishevelled associated activator of morphogenesis 1; Daam1*) oraz związany z ras substrat 1 toksyny botulinowej C3 (ang. *ras-related C3 botulinum toxin substrate 1; Rac1*) [20].

Następnie Daam1 aktywuje homolog A elementu rodziny ras (ang. *ras homolog family member A; RHOA*), który w połączeniu z Rac1 prowadzi do wzbudzenia związanej z Rho cewkowej kinazy białkowej (ang. *Rho associated coiled-coil containing protein kinase; ROCK*) oraz kinazy N-końca c-jun (ang. *c-Jun N-terminal kinases; JNK*). Aktywacja szlaku PCP może prowadzić do zmian w cytoszkieletie komórki oraz jej polarności z udziałem małych GTPaz i/lub aktywacji transkrypcyjnej zależnych od JNK czynników transkrypcyjnych, takich jak na przykład aktywujący czynnik transkrypcyjny 2 (ang. *activating transcription factor 2; ATF2*) [21].



Rycina 3. Schemat przekąźnictwa w szlaku PCP

SZLAK SYGNAŁOWY WNT/B-KATENINY W PŁUCU

Zmiany ekspresji dróg przekąźnikowych WNT w embrionalnym i dojrzałym płucu mysim pozwalają przypuszczać, że szlak ten odgrywa istotną rolę w procesach różnicowania się komórek płuc [14]. Stwierdzono, że przekąźnictwo zależne od β -kat jest aktywne podczas całego procesu rozwoju płuc w mysich embrionach [22]. Centralne białko szlaku kanonicznego - β -kat gromadzi się podczas rozwoju w cytoplazmie komórki i jądrach pierwotnego nabłonka, występuje również w różnicującym się nabłonku pęcherzyków płucnych oraz mezenchymie [23]. Przy wykorzystaniu systemu wyciszenia ekspresji β -kat u myszy wykazano, że przekąźnictwo kanoniczne odgrywa kluczową rolę w procesie formowania dróg oddechowych oraz jest odpowiedzialne za prowadzenie wymiany gazowej [24]. Stwierdzono, że w zależności od typu komórek płuc, produkcja ligandów WNT zachodzi w różnych miejscach, na przykład WNT-2 jest głównie produkowany w mezenchymie, WNT-11 w mezenchymie i nabłonku, a WNT-7B tylko w nabłonku [25-27]. U myszy z wyciszonym genem kodującym WNT-5A zaobserwowano zmniejszenie płuc w porównaniu do myszy typu dzikiego oraz znaczące opóźnienie rozwoju pęcherzyków płucnych [28].

Wyniki badań prowadzone na liniach komórkowych pochodzących z dojrzałych płuc oraz na wycinkach tkanki płucnej wykazują ekspresję ligandów WNT-4, WNT-5A, WNT-7A, WNT-11 [29].

Interesującym jest również fakt, iż homeostaza w narządach jest między innymi zależna od β -kat oraz rodziny czynników transkrypcyjnych, które to utrzymują komórki macierzyste w stanie niskiego zróżnicowania przy udziale TCF/LEF. Biorąc pod uwagę drogi oddechowe, nisze komórek macierzystych umiejscowione są w proksymalnych i dystalnych elementach dróg oddechowych i również wykorzystują przekąźnictwo zależne od β -kat w celu utrzymania struktury dojrzałego płuca [30,31].

ROLA SZLAKU PRZKAŹNIKOWEGO WNT/B-KATENINY W RAKU PŁUCA

Najlepiej poznane w szlaku WNT są mutacje w genach kodujących APC oraz β -kat. Jak już wcześniej wspomniano, APC jest częścią kompleksu destrukcyjnego β -kat, więc jego mutacje mogą prowadzić do zmniejszenia degradacji i akumulacji β -kat w komórce, skutkując tym samym aktywacją docelowych genów szlaku kanonicznego, wśród których znajdują się onkogeny cD1 i c-myc [32]. Odporny na degradację mutant β -kat odgrywa podobną rolę w aktywacji genów docelowych [22]. Nadekspresja β -kat występuje powszechnie w raku płuca, jednak mutacje w genach kodujących APC i β -kat występują sporadycznie [33]. Obniżenie ekspresji genu WNT-7A sugeruje, że może odgrywać on rolę genu supresorowego w raku płuca. Opisano, że komórki NSCLC, transfekowane WNT-7A wykazują odwrotną transformację, co oznacza przywracanie fenotypu komórki niezmięnionej nowotworowo. [29,34]. Jednym z mechanizmów przerzutowania nowotworu jest transformacja nabłonkowo-mezenchymalna (*ang. epithelial-mesenchymal transformation*; EMT), która związana jest ze zwiększonym przekąźnictwem zależnym od β -kat [35]. WNT-5A jest istotną molekułą kontrolującą zarówno szlak PCP, jak i szlak zależny od Ca^{2+} [36,37]. WNT-5A jest zdolny do inhibicji szlaku kanonicznego WNT poprzez oddziaływanie z CaMKII lub receptorem ROR2 [38,39]. WNT-5A, odpowiadający między innymi za regulację 10. czynnika wzrostu fibroblastów (*ang. fibroblast growth factor*; FGF) oraz ekspresję sonic hedgehog, wykazuje nadekspresję w przerzutach do płuc [40,41].

Wykazano, że upośledzenie funkcji ochronnej mikrogleju, spowodowane nadekspresją inhibitora szlaku WNT DKK-2 (*ang. Dickkopf*), bierze udział w procesie przerzutowania raka płuca do tkanki mózgowej [42]. Zaburzenie ekspresji składowych szlaku WNT DVL-1, DVL-3 oraz β -kat stwierdzono w przerzutach raka gruczołowego oraz drobnokomórkowego płuca do mózgu [43]. Nadekspresję DVL, pozytywnego regulatora szlaku sygnalizującego WNT, wykazano w 75% przypadkach NSCLC [44]. Natomiast antagonistą szlaku WNT, czynnik

hamujący WNT 1 (*ang. WNT inhibitory factor 1; WIF1*), ma obniżoną ekspresję w raku płuca [45]. Prowadzone są badania nad próbami wykorzystania mikroRNA (*ang. microRNA; miRNA*) w diagnostyce i leczeniu raka płuca. miRNA należą do klasy krótkich, niekodujących cząsteczek RNA, które regulują posttranskrypcyjnie ekspresję genów [46]. Stwierdzono, że miRNA-29 poprzez demetylację WIF1 osłabia przekąźnictwo w szlaku WNT, prowadząc tym samym do zmian w proliferacji i angiogenezie raka płuca [47]. Wykazano, że miRNA-148a, poprzez inhibicję liganda WNT-1, może wpływać na oporność na radioterapię komórek raka płuca [48]. Natomiast miRNA-191-5p, poprzez redukcję ekspresji β -kat, a tym samym inhibicję szlaku WNT, hamuje proliferację i migrację komórek NSCLC [49].

Ścieżka WNT/ β -kateniny reguluje wiele procesów związanych ze wzrostem guza, migracją komórek nowotworowych, ich różnicowaniem oraz apoptozą, lecz na chwilę obecną wiedza na jego temat wymaga badań w celu wykorzystania w diagnostyce lub terapii raka płuca [14].

PIŚMIENNICTWO

1. Sharma R.P., Chopra V.L.: Effect of the wingless (wg1) mutation on wing and haltere development in *Drosophila melanogaster*. *Developmental biology*, 1976, 48(2), 461–5.
2. Majidinia M., Aghazadeh J., Jahanban-Esfahlani R., Yousefi B.: The roles of Wnt/ β -catenin pathway in tissue development and regenerative medicine. *Journal of cellular physiology*, 2018, 233(8), 5598–5612.
3. Duchartre Y., Kim Y.-M., Kahn M.: The Wnt signaling pathway in cancer. *Critical reviews in oncology/hematology*, 2016, 99, 141–9.
4. Anastas J.N., Moon R.T.: WNT signalling pathways as therapeutic targets in cancer. *Nature reviews. Cancer*, 2013, 13(1), 11–26.
5. Taciak B., Pruszyńska I., Kiraga L., Bialasek M., Krol M.: Wnt signaling pathway in development and cancer. *Journal of physiology and pharmacology: an official journal of the Polish Physiological Society*, 2018, 69 (2), 185–196.
6. Li C., Bellusci S., Borok Z., Minoo P.: Non-canonical WNT signalling in the lung. *Journal of biochemistry*, 2015, 158(5), 355–365.
7. Cadigan K.M., Waterman M.L.: TCF/LEFs and Wnt signaling in the nucleus. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 2012, 4(11).
8. Li X., Ortiz M.A., Kotula L.: The physiological role of Wnt pathway in normal development and cancer. *Experimental biology and medicine* (Maywood, N.J.), 2020,

- 245(5), 411–426.
9. Grainger S., Willert K.: Mechanisms of Wnt signaling and control. Wiley interdisciplinary reviews. Systems biology and medicine, 2018, 10, e1422.
10. Jung Y.S., Park J. Il.: Wnt signaling in cancer: therapeutic targeting of Wnt signaling beyond β -catenin and the destruction complex. Experimental & molecular medicine, 2020, 52(2), 183–191.
11. Saito-Diaz K., Chen T. W., Wang X., Thorne C.A., Wallace H.A., Page-McCaw A., & Lee E.: The way Wnt works: components and mechanism. Growth factors (Chur, Switzerland), 2013, 31(1), 1–31.
12. Stamos J.L., Weis W.I.: The β -catenin destruction complex. Cold Spring Harbor perspectives in biology, 2013, 5(1), a007898.
13. Zhang X., Wang L., Qu Y.: Targeting the β -catenin signaling for cancer therapy. Pharmacological research, 2020, 160, 104794.
14. Pongracz J.E., Stockley R.A.: Wnt signalling in lung development and diseases. Respiratory research, 2006, 7(1), 15.
15. Malbon C.C., Wang H., Moon R.T.: Wnt Signaling and Heterotrimeric G-Proteins: Strange Bedfellows or a Classic Romance? Biochemical and biophysical research communications, 2001, 287(3), 589–593.
16. Yan D., Wallingford J.B., Sun T.Q., Nelson A.M., Sakanaka C., Reinhard C., Harland R.M., Fantl W.J., & Williams L.T.: Cell autonomous regulation of multiple Dishevelled-dependent pathways by mammalian Nkd. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2001, 98(7), 3802–3807.
17. Kühl M., Sheldahl L.C., Malbon C.C., Moon R.T.: Ca(2+)/calmodulin-dependent protein kinase II is stimulated by Wnt and Frizzled homologs and promotes ventral cell fates in Xenopus. The Journal of biological chemistry, 2000, 275(17), 12701–12711.
18. Sheldahl L.C., Park M., Malbon C.C., Moon R.T.: Protein kinase C is differentially stimulated by Wnt and Frizzled homologs in a G-protein-dependent manner. Current biology, 1999, 9(13), 695–698.
19. Hogan P.G., Chen L., Nardone J., Rao A.: Transcriptional regulation by calcium, calcineurin, and NFAT. Genes & development, 2003, 17(18), 2205–2232.
20. Nobes C.D., Hall A.: Rho GTPases control polarity, protrusion, and adhesion during cell movement. The Journal of cell biology, 1999, 144(6), 1235–1244.
21. Niehrs C.: The complex world of WNT receptor signalling. Nature reviews. Molecular

- cell biology, 2012, 13(12), 767–779.
22. Okubo T., Hogan B.L.M.: Hyperactive Wnt signaling changes the developmental potential of embryonic lung endoderm. *Journal of biology*, 2004, 3(3), 11.
 23. Tebar M., Destrée O., de Vree W.J., Ten Have-Opbroek A.A.: Expression of Tcf/Lef and sFrp and localization of beta-catenin in the developing mouse lung. *Mechanisms of development*, 2001, 109(2), 437–440.
 24. Mucenski M.L., Wert S.E., Nation J.M., Loudy D.E., Huelsken J., Birchmeier W., Morrissey E.E., & Whitsett J.A.: beta-Catenin is required for specification of proximal/distal cell fate during lung morphogenesis. *The Journal of biological chemistry*, 2003, 278(41), 40231–40238.
 25. Monkley S.J., Delaney S.J., Pennisi D.J., Christiansen J.H., & Wainwright B.J.: Targeted disruption of the Wnt2 gene results in placentation defects. *Development (Cambridge, England)*, 1996, 122(11), 3343–3353.
 26. Lako M., Strachan T., Bullen P., Wilson D.I., Robson S.C., & Lindsay S.: Isolation, characterisation and embryonic expression of WNT11, a gene which maps to 11q13.5 and has possible roles in the development of skeleton, kidney and lung. *Gene*, 1998, (219), 101–10.
 27. Weidenfeld J., Shu W., Zhang L., Millar S. E., & Morrissey E.E.: The WNT7b Promoter Is Regulated by TTF-1, GATA6, and Foxa2 in Lung Epithelium. *The Journal of biological chemistry*, 2002, 277(23), 21061–21070.
 28. Li C., Xiao J., Hormi K., Borok Z., & Minoo P.: Wnt5a participates in distal lung morphogenesis. *Developmental biology*, 2002, 248(1), 68–81.
 29. Winn R. A., Marek L., Han S.Y., Rodriguez K., Rodriguez N., Hammond M., Van Scoyk M., Acosta H., Mirus J., Barry N., Bren-Mattison Y., Van Raay T. J., Nemenoff R.A., & Heasley L.E.: Restoration of Wnt-7a expression reverses non-small cell lung cancer cellular transformation through frizzled-9-mediated growth inhibition and promotion of cell differentiation. *The Journal of biological chemistry*, 2005, 280(20), 19625–19634.
 30. Borthwick D.W., Shahbazian M., Krantz Q.T., Dorin J.R., & Randell S.H.: Evidence for stem-cell niches in the tracheal epithelium. *American journal of respiratory cell and molecular biology*, 2001, 24(6), 662–670.
 31. Bi K., Tanaka Y., Coudronniere N., Sugie K., Hon, S., van Stipdonk M.J., & Altman A.: Antigen-induced translocation of PKC-theta to membrane rafts is required for T cell activation. *Nature immunology*, 2001, 2(6), 556–563.

32. Venesio T., Balsamo A., Scordamagli, A., Bertolaso M., Arrigoni A., Sprujevni, T., Rossini F.P., Risio M.: Germline APC mutation on the beta-catenin binding site is associated with a decreased apoptotic level in colorectal adenomas. *Modern pathology: an official journal of the United States and Canadian Academy of Pathology, Inc*, 2003, 16(1), 57–65.
33. Ueda M., Gemmill R.M., West J., Winn R., Sugita M., Tanaka N., Ueki M., Drabkin H.A.: Mutations of the beta- and gamma-catenin genes are uncommon in human lung, breast, kidney, cervical and ovarian carcinomas. *British journal of cancer*, 2001, 85(1), 64–68.
34. Bikkavilli R.K., Avasarala S., Van Scoyk M., Arcaroli J., Brzezinski C., Zhang W., Edwards M.G., Rathinam M.K., Zhou T., Tauler J., Borowicz S., Lussier Y.A., Parr B. A., Cool C.D., & Winn R.A.: Wnt7a is a novel inducer of β -catenin-independent tumor-suppressive cellular senescence in lung cancer. *Oncogene*, 2015, 34(42), 5317–5328.
35. Brabletz T., Hlubek F., Spaderna S., Schmalhofer O., Hiendlmeyer E., Jung A., Kirchner T.: Invasion and metastasis in colorectal cancer: epithelial-mesenchymal transition, mesenchymal-epithelial transition, stem cells and beta-catenin. *Cells, tissues, organs*, 2005, 179(1-2), 56–65.
36. Kühl M., Sheldahl L.C., Park M., Miller J.R., & Moon R.T.: The Wnt/Ca²⁺ pathway: a new vertebrate Wnt signaling pathway takes shape. *Trends in genetics: TIG*, 2000, 16(7), 279–283.
37. Qian D., Jones C., Rzadzinska A., Mark S., Zhang X., Steel K.P., Dai X., Chen P.: Wnt5a functions in planar cell polarity regulation in mice. *Developmental biology*, 2007, 306(1), 121–133.
38. Torres M.A., Yang-Snyder J.A., Purcell S.M., DeMarais A.A., McGrew L.L., Moon R. T.: Activities of the Wnt-1 class of secreted signaling factors are antagonized by the Wnt-5A class and by a dominant negative cadherin in early *Xenopus* development. *The Journal of cell biology*, 1996, 133(5), 1123–1137.
39. Mikels A.J., & Nusse R.: Purified Wnt5a protein activates or inhibits beta-catenin-TCF signaling depending on receptor context. *PLoS biology*, 2006, 4(4), e115.
40. Nakano T., Tani M., Ishibashi Y., Kimura K., Park Y.B., Imaizumi N., Tsuda H., Aoyagi K., Sasaki H., Ohwada S., & Yokota J.: Biological properties and gene expression associated with metastatic potential of human osteosarcoma. *Clinical & experimental metastasis*, 2003, 20(7), 665–674.

41. Shimizu Y., Yamamichi N., Saitoh K., Watanabe A., Ito T., Yamamichi-Nishina M., Mizutani M., Yahagi N., Suzuki T., Sasakawa C., Yasugi S., Ichinose M., Iba H.: Kinetics of v-src-induced epithelial-mesenchymal transition in developing glandular stomach. *Oncogene*, 2003, 22(6), 884–893.
42. Pukrop T., Dehghani F., Chuang H. N., Lohaus R., Bayanga K., Heermann S., Regen T., Van Rossum D., Klemm F., Schulz M., Siam L., Hoffmann A., Trümper L., Stadelmann C., Bechmann I., Hanisch U.K., & Binder C.: Microglia promote colonization of brain tissue by breast cancer cells in a Wnt-dependent way. *Glia*, 2010, 58(12), 1477–1489.
43. Kafka A., Tomas D., Beroš V., Pečina H.I., Zeljko M., Pečina-Šlaus N.: Brain metastases from lung cancer show increased expression of DVL1, DVL3 and beta-catenin and down-regulation of E-cadherin. *International journal of molecular sciences*, 2014, 15(6), 10635–10651.
44. Uematsu K., He B., You L., Xu Z., McCormick F., Jablons D.M.: Activation of the Wnt pathway in non small cell lung cancer: evidence of dishevelled overexpression. *Oncogene*, 2003, 22(46), 7218–7221.
45. Mazieres J., He B., You L., Xu Z., Lee A.Y., Mikami I., Reguart N., Rosell R., McCormick F., Jablons D.M.: Wnt inhibitory factor-1 is silenced by promoter hypermethylation in human lung cancer. *Cancer research*, 2004, 64(14), 4717–4720.
46. Naeli P., Yousefi F., Ghasemi Y., Savardashtaki A., Mirzaei H.: The Role of MicroRNAs in Lung Cancer: Implications for Diagnosis and Therapy. *Current molecular medicine*, 2020, 20(2), 90–101.
47. Asghariazar V., Sakhinia E., Mansoori B., Mohammadi A., Baradaran B.: Tumor suppressor microRNAs in lung cancer: An insight to signaling pathways and drug resistance. *Journal of cellular biochemistry*, 2019, 120(12), 19274–19289.
48. Xiao W., Zhong Y., Wu L., Yang D., Ye S., Zhang M.: Prognostic value of microRNAs in lung cancer: A systematic review and meta-analysis. *Molecular and clinical oncology*, 2019, 10(1), 67–77.
49. Zhou L.Y., Zhang F.W., Tong J., Liu F.: MiR-191-5p inhibits lung adenocarcinoma by repressing SATB1 to inhibit Wnt pathway. *Molecular genetics & genomic medicine*, 2020, 8(1), e1043.

Wpływ wybranych czynników żywieniowych na funkcjonowanie osi mózgowo-jelitowej

Anna Kościej, Anna Malarek, Patrycja Szerszeń

Zakład Dietetyki, Instytut Nauk o Zdrowiu, Małopolska Uczelnia Państwowa im. Rtm. Witolda Pileckiego w Oświęcimiu, Oświęcim

Terminem “mikrobiom” określa się wszystkie pasożyty, komensale i drobnoustroje zasiedlające nie tylko organizm człowieka, ale również i zwierząt, roślin lub nawet glebę wraz z ich genomami i wzajemnym wpływem oraz interakcją ze środowiskiem. Mikrobiom człowieka zlokalizowany jest w określonych miejscach, takich jak skóra, jama ustna, górne drogi oddechowe, układ moczowo-płciowy oraz przede wszystkim układ pokarmowy. Określone odcinki układu pokarmowego charakteryzują się zróżnicowanym składem zarówno jakościowym, jak ilościowym bytujących w nich bakterii, ze względu na specyficzne funkcje, które pełnią. Bogaty ekosystem jelitowy reprezentuje zespół mikroorganizmów zamieszkujących jelito grube, których łączna masa może wynosić nawet do 2 kilogramów. W jelicie człowieka występują bakterie należące do czterech typów: *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Proteobacteria* i *Actinobacteria*. Drobnoustroje kolonizujące jelito fermentują niestrawione węglowodany, sterole i kwasy żółciowe. Natomiast komensale odgrywają istotną rolę w syntezie witaminy K oraz witamin z grupy B. Bakterie jelitowe wytwarzają również hormony, które wpływają na gromadzenie się tłuszczu w organizmie. Dodatkowo zasiedlające jelito mikroorganizmy biorą udział w syntezie aminokwasów [1,2,3].

Mikroflora bakteryjna jelit ulega zmianom w ciągu całego naszego życia, poczynając od okresu życia płodowego, po dorosłe życie. Skład mikrobiomu jelitowego zależny jest od wielu czynników, m.in. od sposobu odżywiania, w tym stosowania prebiotyków, probiotyków oraz przyjmowania leków przeciwbakteryjnych [4].

Wpływ na mikrobiom ma rodzaj porodu, sposób karmienia noworodka, czy określony model żywienia. Żywność wysoko przetworzona, produkty typu fast food, ale również monotony model żywienia, o niskim udziale błonnika, za to bogaty w tłuszcze i węglowodany wpływa znacząco na stan jelit, prowadząc do dysbiozy. Istotnym czynnikiem zaburzającym równowagę

mikrobiomu jest także stres oraz stosowanie niektórych leków, w tym antybiotyków o szerokim spektrum działania i niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Uważa się, że stres może prowadzić do rozszczelnienia bariery jelitowej, zaburzeń w endogennej syntezie m.in. tryptofanu, serotoniny, czy dopaminy. Skutkuje to podwyższonym stężeniem kortyzolu. Wywołana stresem dysbioza jelitowa może przyczyniać się zatem do rozwoju, m.in. zaburzeń metabolicznych, chorób autoimmunizacyjnych oraz problemów psychicznych [5,6].

Probiotyki (z greckiego "pro-bios", które znaczy "dla życia" [4]) to żywe drobnoustroje, które podane do organizmu w odpowiednich proporcjach i w odpowiedniej ilości wywierają pozytywny wpływ na organizm [6]. Bakterie probiotyczne mają zdolność modulacji odpowiedzi immunologicznej organizmu. Indukują one nieswoiste reakcje odpornościowe, które stanowią barierę ochronną przed antygenami oraz wspomagają utrzymanie układu immunologicznego w homeostazie. Ponadto większość szczepów probiotycznych ma zdolność aktywowania syntezy cytokin przeciwzapalnych - sprawia to, że wytwarzanie związków prozapalnych jest hamowane.

Szczepy bakteryjne mogą również hamować namnażanie drobnoustrojów patogennych, poprzez produkcję krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, co obniża pH środowiska tworząc niesprzyjające patogenom warunki. W bogatym ekosystemie jelitowym mikroorganizmy charakteryzuje także współzawodnictwo zarówno o miejsce adhezji do nabłonka jelitowego, jak i o substancje odżywcze [4,6]. Oprócz syntezy SCFA, należy zwrócić uwagę na zdolność mikrobioty do syntezy aminokwasów, spośród których na szczególną uwagę zasługuje kwas glutaminowy (Glu), będący substratem do tworzenia neuroprzekaźnika, kwasu gamma-aminomasłowego (GABA, gamma-aminobutyric acid). Drobnoustroje syntezujące GABA w przewodzie pokarmowym należą do rodzajów *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*, ze szczególnym uwzględnieniem *Lactobacillus brevis* [7].

Oś mózgowo-jelitowa stanowi sieć neuronów łączących centralny układ nerwowy z przewodem pokarmowym. Informacje pomiędzy sobą są przenoszone za pomocą drogi: hormonalnej, metabolicznej, nerwowej, immunologicznej w obie strony. W układzie pokarmowym występuje niemal 500 milionów zakończeń nerwowych oraz liczne komórki układu odpornościowego. Informacje o zmianach zachodzących w środku układu pokarmowego są bezpośrednio przekazywane do mózgu dzięki neuronom czuciowym (aferentne, dośrodkowe), za pomocą drogi nerwu błędnego. To dzięki temu mogą być przekazywane takie informacje, jak zmiana składu mikrobioty jelitowej czy zmiany hormonalne [10,11].

Drogami komunikacji jelita z OUN, oprócz najważniejszego nerwu błędnego, są różnego rodzaju mechanizmy, takie jak metabolizm tryptofanu, zmiany w składzie mikrobioty, stymulacja układu immunologicznego, czy odpowiedź hormonalna jelit. Jelitowe sploty nerwowe są w stanie funkcjonować niezależnie od OUN, natomiast OUN musi pozostać pod ciągłym wpływem bakteryjnej flory jelit. Neurony, mające swoje zakończenia w nabłonku jelita, posiadają zdolność odpowiedzi bezpośredniej na zawartość światła jelita.

W funkcjonowanie osi jelitowo-mózgowej zaangażowane są drogi aferentne - które impuls nerwowy doprowadzają do OUN od receptora, a także eferentne - czyli te odprowadzające impuls do efektorów z OUN. Drogą aferentną może być np. oddziaływanie na metabolizm tryptofanu, co w efekcie może skutkować zmianami zachowania. Może to być również zmiana składu mikrobioty jelitowej, która spowodowana jest antybiotykoterapią czy probiotykoterapią. Wywołuje to w efekcie zmiany w stężeniu krążących cytokin prozapalnych, wpływając z kolei na funkcjonowanie mózgu [12]. Drogą eferentną z kolei może być aktywowanie osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, czego efektem jest zmiana wydzielania i ruchów jelit, zmiana przepuszczalności jelit, zmiana składu mikrobioty przez oddziaływanie na regulatorowe immunologiczne komórki [12].

Do OUN informacje dotyczące homeostazy mikrobioty jelitowej i jej zaburzeń przekazywane są przez czynniki środowiskowe, antybiotyki, neurotransmitery, czynniki zakaźne, włókna czuciowe nerwu błędnego i metabolity [12].

Stres to złożona reakcja organizmu na określone bodźce zakłócające jego równowagę [13]. W regulowaniu reakcji związanych ze stresem duże znaczenie ma oś mózgowo-jelitowa. Drogi komunikacji obejmują nerw błędny, układ odpornościowy, hormony jelitowe, metabolizm tryptofanu oraz metabolity drobnoustrojów (takie jak krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe) [14]. Wykazano, że nawet krótkotrwała ekspozycja na stres jest w stanie zmienić proporcje głównych szczepów bakterii jelitowych, a modyfikacja mikroflory jelitowej wpływa na stres oraz na zachowania podobne do lęku [14]. W badaniu przeprowadzonym w 2013 roku wykazano, że w momencie przeszczepu mikrobioty jelitowej z jednej grupy myszy do drugiej, następowała zmiana zachowania w grupie po przeszczepie. Zmiana ta prowadziła do upodobnienia się fenotypu behawioralnego drugiej grupy myszy do dawców [16].

Przewlekły stres wpływa na perystaltykę jelit oraz na przepuszczalność błony śluzowej jelita, doprowadza do osłabienia procesów odpornościowych, zaburza funkcjonowanie układu krwionośnego oraz trawiennego. Skutkiem stresu jest uaktywnienie układu autoimmunologicznego

jelit, a także autonomicznego układu nerwowego, co prowadzić może do zaburzeń w wydzielaniu kwasu żołądkowego. Skutkuje to zaburzeniem pH środowiska przewodu pokarmowego i wzrostem ryzyka kolonizacji bakteriami patogennymi [13]. Ponadto, przewlekły stres prowadzi do zaburzenia przepuszczalności nabłonka jelitowego oraz wywołania systemowej reakcji zapalnej - której to mediatory mają wpływ na centralny układ nerwowy [15].

W badaniach na zwierzętach wykazano, że przewlekły stres doprowadzić może do rozszczelnienia bariery jelitowej, dysbiozy, zaburzeń w wewnątrzustrojowej syntezie dopaminy, tryptofanu oraz serotoniny. To z kolei prowadzić może to podwyższenia poziomu kortyzolu oraz powstania depresji oraz stanów lękowych [7].

Związek pomiędzy składem i aktywnością mikroflory jelitowej a stanem psychicznym obserwuje się już od najmłodszych lat. Zaobserwowano, że jeśli u noworodka od pierwszych chwil życia występują zaburzenia mikrobioty (związane na przykład z okołoporodowymi warunkami, sposobem karmienia, przyjmowanymi lekami etc.), to może ono w przyszłości być bardziej narażone na wysoki poziom stresu i silniejsze reakcje na niego również w dorosłym życiu [7].

W 2009 roku wykazano, że podanie szczurom po zawale mięśnia sercowego mieszanki probiotyków (*Lactobacillus helveticus* oraz *Bifidobacterium longum*) przeciwdziało apoptozie w okolicy układu nerwowego limbicznego oraz depresji i zachowaniom depresyjnym [17].

Badanie przeprowadzone z udziałem ludzi w 2014 roku wskazuje, że istnieje ważny związek między składem mikrobioty jelitowej a depresją. Przeanalizowano mikrobiotę 37 pacjentów zmagających się z depresją oraz mikrobiotę 18 osób zdrowych. Zaobserwowano znaczące różnice pomiędzy obydwoma grupami. U chorych cierpiących na depresję wykazano większy udział *Bacteroidetes* niż u osób zdrowych, natomiast liczebność rodziny *Lachnospiraceae* była u tych osób znacznie obniżona [18].

Z kolei badanie przeprowadzone w 2015 roku na grupie 40. zdrowych ochotników polegało na przyjmowaniu przez połowę z nich zestawu probiotyków, w skład którego wchodziły szczepy *Bifidobacterium bifidum* W23, *Bifidobacterium lactis* W52, *Lactobacillus acidophilus* W37, *Lactobacillus brevis* W63, *Lactobacillus casei* W56, *Lactobacillus salivarius* W24 oraz *Lactococcus lactis* (W19 i W58). Badani przyjmowali ten zestaw przez 28 dni. Pozostałe 20 osób przyjmowało placebo. Suplementacja taką kombinacją probiotyków w porównaniu z grupą placebo wpłynęła na zmniejszenie poziomu agresji i widoczne zmniejszenie objawów depresji [19]. Rezultaty wielu badań pozwoliły na stworzenie pojęcia “psychobiotyku” odnoszącego się do

preparatów probiotycznych korzystnie oddziałujących na oś mózgowo-jelitową i wykazujących skuteczność w terapii pacjentów leczonych z powodu zaburzeń psychicznych. Do szczepów o udokumentowanym wpływie zalicza się m.in. *Lactobacillus helveticus* oraz *Bifidobacterium longum*.

Sposób żywienia ma znaczący wpływ na funkcjonowanie przewodu pokarmowego, w tym skład mikroflory jelitowej. Wykazano, że najkorzystniejszym wpływem charakteryzuje się dieta przeciwzapalna, bogata w polifenole, błonnik, magnez, witaminę A oraz witaminę D.

Do składników o pozytywnym wpływie na stan mikroflory, a tym samym na oś mózgowo-jelitową zaliczyć można z pewnością błonnik pokarmowy. Wybrane frakcje błonnika pokarmowego zaliczane są do prebiotyków - niestrawnych przez organizm substancji, której produkty fermentacji mają stymulujący wpływ na rozwój bakterii probiotycznych w jelitach [20]. Dzieje się tak, gdyż polisacharydy, które nie ulegają strawieniu w górnym odcinku przewodu pokarmowego, mogą być metabolizowane przez mikrobiotę. Produktem tejże fermentacji beztlenowej są krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA- Short chain fatty acids), pełniące bardzo ważną funkcję w utrzymaniu homeostazy immunologicznej. Funkcjonują one jako cząsteczki sygnałowe, łącząc tym samym układy: nerwowy, immunologiczny oraz gastryczny [20]. Ponadto, kwasy te biorą udział w utrzymaniu stałości tkanki nabłonkowej jelit. SCFA to także źródło energii - dla bakterii, ale także dla kolonocytów [20]. Spożycie prebiotyków w znacznym stopniu wpływa na skład mikroflory jelitowej i jej aktywność metaboliczną za sprawą modulacji metabolizmu lipidowego, zwiększonej przyswajalności wapnia, wpływu na układ odpornościowy i modyfikacją funkcji jelit. Naturalnie prebiotyki występują w kilkudziesięciu tysiącach roślin. Do najbogatszych źródeł zalicza się cykorię, czosnek, karczochy, banany, czy cebulę. Do frakcji błonnika o szczególnie korzystnym działaniu prebiotycznym zalicza się inulinę, oligofruktozę, fruktooligosacharydy, laktulozę i skrobię oporną [8,9,20].

W ostatnim czasie ukazały się doniesienia sugerujące, że niektóre powszechnie stosowane przyprawy mogą mieć korzystny wpływ na skład mikroflory jelitowej. Do grupy tej zalicza się czarny pieprz, pieprz cayenne, cynamon, imbir, oregano, rozmaryn i kurkumę. Zaobserwowano, że stosowanie tych przypraw w diecie sprzyjało namnażaniu drobnoustrojów z rodzaju *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*, jednocześnie hamując wzrost drobnoustrojów patogennych [21].

Kiszenie jest jednym z najstarszych i najprostszych sposobów utrwalania żywności. Żywność fermentowana powstaje przy udziale bakterii fermentacji mlekowej z rodzajów

Lactobacillus i *Bifidobacterium*. Bakterie fermentacji mlekowej wykorzystuje się przede wszystkim w produkcji: fermentowanych przetworów mlecznych, kiszonek warzywnych, chleba, przetworów mięsnych, ryb, zbóż, żywności orientalnej. Pochodzące z fermentowanej żywności szczepy wykazują pozytywny wpływ na funkcjonowanie bariery jelitowej i na potencjalne działanie przeciwłękowe. Do najlepiej poznanych pod tym względem drobnoustrojów zalicza się szczepy *Bifidobacterium longum* i *Lactobacillus helveticus* R0052 [22].

W kiszonych ogórkach oraz w kiszonej kapuście znajdują się szczepy *Lactobacillus plantarum*, *Leuconostoc mesenteroides* oraz *Pediococcus*, które wspomagają regulowanie flory bakteryjnej jelit. Ich działanie polega na uszczelnieniu ściany nabłonka jelitowego w taki sposób, aby potencjalne szkodliwe substancje nie przedostawały się do krwi. Dodatkowo, szczepy te stymulują rozrost korzystnej mikroflory jelitowej, hamując przy tym rozwój patogenów [23].

Pośród produktów fermentowanych, na uwagę zasługują również jogurty. Otrzymywane są one poprzez fermentację mleka ssaków, zachodzącą przy udziale bakterii kwasu mlekowego, m.in. *Streptococcus thermophilus* oraz *Lactobacillus delbrueckii ssp. Bulgaricus* [24]. Jogurt to również dobre źródło witamin z grupy B, fosforu, wapnia, bioaktywnych peptydów, bakterii kwasu mlekowego, niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT). Na prawidłowe funkcjonowanie jelit oraz układu odpornościowego wpływ ma ilość w jogurcie bakterii probiotycznych. Przyjmuje się, że nie powinna być ona niższa niż 10 milionów komórek w 1 g [25]. Szczepy bakterii zawarte w jogurtach wpływają na poprawę zaburzeń jelitowych. Mechanizm pozytywnego działania jogurtów jest zbliżony do działania szczepów probiotycznych. Wynika to z interakcji pomiędzy kulturami zawartymi w jogurcie, a drobnoustrojami stanowiącymi mikrobiom gospodarza lub pośrednio, dzięki produkcji przez drobnoustroje zawarte w jogurtach różnych metabolitów, np. bioaktywnych peptydów. Te bioaktywne peptydy mają zdolność do promocji syntezy mucyny oraz wzmocnienia bariery jelitowej - w wyniku czego dochodzi do poprawy ochrony przed patogenami [24].

Grzyby w składzie zawierają mnóstwo cennych składników - są to między innymi witaminy z grupy B, czyli biotyna, ryboflawina, pirydoksyna, tiamina - zapobiegają one utlenianiu komórkowych błon, które otaczają komórki nerwowe. Ponadto są także potrzebne do syntezy neurotransmiterów. W grzybach znajdziemy selen, cynk oraz miedź. Te trzy składniki są bardzo ważne dla układu nerwowego. Dla przykładu kurka - pieprznik jadalny - jest grzybem

zawierającym wysoką ilość serotoniny - 17,6 mg/100g w suchej masie. Inne składniki, które znajdują się w kurce i wykazują pozytywny wpływ na mózg to melatonina, czy tryptofan [22].

W 2016 roku przeprowadzono randomizowane badanie kliniczne mające na celu zbadanie wpływu częstego spożycia kawy na objawy żołądkowo-jelitowe, wskaźniki stresu, takie jak kortyzol, wskaźniki psychometryczne i ciśnienie krwi u zdrowych, codziennie spożywających kawę osób w niestresujących warunkach. W badaniu udział wzięło 40 zdrowych osób - 20 kobiet oraz 20 mężczyzn w wieku 20-55 lat. Podawano im losowo cztery napoje kawowe (na gorąco i na zimno; kawę typu espresso oraz kawę filtrowaną) o objętości 200 ml, zawierające 160mg kofeiny i 7,5g białego cukru. Każdy badany uczestniczył w czterech sesjach eksperymentalnych w odstępie tygodnia. Próbki śliny pobrano na początku badania i po spożyciu kawy po 15, 30 i 60 minutach (do pomiaru poziomu gastryny i alfa-amylazy) oraz po 60, 120 i 180 minutach dla pomiarów kortyzolu. Ciśnienie krwi mierzono przed i po podawaniu badanym kawy [23].

Badanie wykazało, że spożywanie wysokich dawek kawy w niestresujących warunkach aktywuje aktywność alfa-amylazy oraz zwiększa ciśnienie w krwi, natomiast nie wpływa na poziom kortyzolu ślinowego, co wskazuje na aktywację współczulnego układu nerwowego i może sugerować pewne działanie antystresowe kawy [25].

Uzupełnieniem prawidłowej diety powinna być indywidualnie dobrana probiotykoterapia, oparta o szczepy o udowodnionym działaniu terapeutycznym. Niewłaściwy sposób żywienia może zaburzać skład mikrobiomu jelitowego, przyczyniając się do nasilenia dolegliwości ze strony układu pokarmowego, ale i nerwowego.

Do składników o negatywnym oddziaływaniu zaliczane są przede wszystkim: stosowane nadmiernie antybiotyki oraz alkohol. Nadużywanie alkoholu może wiązać się z powstawaniem licznych patologii o charakterze zapalnym. Mogą to być takie patologie, jak: choroby jelit, choroby wątroby oraz choroby psychiczne. Jednym z możliwych mechanizmów, które wiążą spożycie napojów alkoholowych z możliwością rozwoju chorób zapalnych jest wpływ na dysbiozę jelitową. W mikroflorze alkoholików charakterystyczną cechą jest wzbogacenie *Proteobacteria*, a obniżenie *Bacteroidete* w porównaniu do grupy kontrolnej. Inną cechą, która jest typowa dla mikroflory osób spożywających w nadmiarze alkohol jest wyższy poziom endotoksyn w osoczu oraz cytokin prozapalnych, co wpływa na uszkodzenie bariery jelitowej [26].

Wpływ napojów alkoholowych na układ pokarmowy jest jednak zależny od różnych czynników i są to między innymi: płeć, czynniki genetyczne, rodzaj spożywanego alkoholu, czas

spożywania alkoholu, spożywane leki, palenie tytoniu, czy występujące choroby współistniejące. W większości przypadków kobiety są bardziej podatne na negatywne działanie alkoholu niż mężczyźni, co może być związane z niższą aktywnością cytochromu P450, a także przeciętnie wyższą zawartością tkanki tłuszczowej [27].

Napoje alkoholowe obniżają napięcie w dolnym zwieraczu przełyku, prowadząc przez to do zaostrenia lub rozwoju refluku żołądkowo-przełykowego, mając wpływ na wydzielanie kwasu żołądkowego (stymulacja wydzielania kwasu żołądkowego odbywa się poprzez wzrost stężenia wewnątrzkomórkowego Ca^{2+}) oraz na jego motorykę. Według badań opublikowanych w „International Journal of Cancer” przy regularnym spożyciu 0,5 litra piwa albo szklanki wina na dzień ryzyko rozwoju nowotworu jelita grubego wzrasta aż o 10% [27,28].

PIŚMIENNICTWO

1. Mroczyńska M., Libudzisz Z., Gałęcka M., et al.: Mikroorganizmy jelitowe człowieka i ich aktywność metaboliczna. *Prz Gastroenterol.*, 2016, 4, 218–224.
2. Hansen J.T.: *Anatomia Nettera do kolorowania*, red. wyd. pol. Janusz Moryś. Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław 2015, wyd.2, 302, 304. [data dostępu: marzec 2021].
3. Gliński Z., Kostro K.: Mikrobiom – charakterystyka i znaczenie. *Życie Weterynaryjne*, 2015, 90(7), 446-500. [data dostępu: marzec 2021]
4. Błasiak E., Ostrowski A.: Mikrobiom jelitowy a stosowanie probiotyków. *Zeszyty Studenckiego Ruchu Naukowego Uniwersytetu Jana Kochanowskiego W Kielcach*, 2019, 28, 2.
5. Medela. Przegląd badań Bezpieczeństwo użycia mleka matki i kontrola zakażeń. <https://www.medela.pl/dam/medela-com/breastfeeding-professional/documents/general/research/Research-Review/Safety-and-infection-control/Translations/PLpdf/zapobieganie-zakazeniom-na-oiomie-dla-noworodkow-przeglad-badan-wersja-polska.?uuid=jcr:a8c321c3-9632-429a-bbb8-eb429ee4390e> (data pobrania 25.11.2021)
6. Kazimierska A., Kinsner M. Mikrobiom a choroby cywilizacyjne. *Microbiome and civilisation diseases. Postępy Nauk o Zdrowiu* 2019; 1: 79–86

7. Oziom J., Budrewicz S.: Rola mikrobioty jelitowej w patogenezie i przebiegu wybranych schorzeń układu nerwowego. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2019, 15 (1), 1–11.
8. Szachta P.: Szczepy probiotyczne – perspektywy i bezpieczeństwo. *Gastroenterologia Polska*, 2009, 16(1), 37-41. [data dostępu: kwiecień 2021].
9. Markowiak P., Śliżewska K.: Effects of Probiotics, Prebiotics, and Synbiotics on Human Health. *Nutrients*, 2017, 9(9). [data dostępu: kwiecień 2021].
10. Śliżewska K., Nowak A., Barczyńska R., Libudzisz Z.: Probiotyki - definicja, właściwości i zastosowanie w przemyśle, *ŻYWNOSĆ. Nauka. Technologia. Jakość*, 2013, 1 (86), 5 – 20.
11. Stefaniak A., K. Janion, B. Stanuch, Rola mikrobioty jelitowej w patofizjologii depresji. *Postepy Hig Med Dosw (online)*, 2018; tom 72: 795-805
12. Gulas E., Wyśiadeci G., Strzelecki D., Gawlik-Kotelnicka O., Polgaj M.: Jak mikrobiologia może wpływać na psychiatrię? Powiązania między florą bakteryjną jelita zaburzeniami psychicznymi. *Psychiatr. Pol.*, 2018, 52(6), 1023–1039.
13. Jopkiewicz S.: Bariera jelitowa i jej stan jako determinanta zdrowia. Wybrane przyczyny uszkodzenia bariery jelitowej. *Problemy nauk medycznych i nauk o zdrowiu TOM I. Praca zbiorowa pod redakcją Klaudii Pujer*, Wrocław 2017, 43-46.
14. Foster J.A., Rinaman L., Cryan J.F.: Stress & the gut-brain axis: Regulation by the microbiome. *Neurobiology Stress*, 2017, 7, 124 –136. data dostępu: kwiecień 2021.
15. Karakuła-Juchnowicz H., Pankowicz H., Juchnowicz D., Szachta P., Małecka-Massalska T.: Psychobiotics: new possibilities for treatment of affective disorders? *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii*, 2015, 31 (3–4), 229–242. [data dostępu: kwiecień 2021].
16. Collins S.M., Kassam Z., Bercik P.: The adoptive transfer of behavioral phenotype via the intestinal microbiota: experimental evidence and clinical implications. *Curr Opin Microbiol.*, 2013, 16, 240–245. [data dostępu: kwiecień 2021].
17. Girard S.A., Bah T.M., Kaloustian S., Lada-Moldovan L., Rondeau I., Tompkins T.A. et al.: *Lactobacillus helveticus* and *Bifidobacterium longum* taken in combination reduce the apoptosis propensity in the limbic system after myocardial infarction in a rat model. *Br J Nutr.*, 2009, 102(10): 1420–1425. [data dostępu: kwiecień 2021].

18. Naseribafrouei A., Hestad K., Avershina E., Sekelja M., Linløkken A., Wilson R. et al.: Correlation between the human fecal microbiota and depression. *Neurogastroenterol Motil.*, 2014, 26(8), 1155–1162. data dostępu: kwiecień 2021
19. Steenbergen L., Sellaro R., van Hemert S., Bosch J.A., Colzato L.S.: A randomized controlled trial to test the effect of multi-species probiotics on cognitive reactivity to sad mood. *Brain Behav Immun.*, 2015, 48, 258–264. data dostępu: kwiecień 2021.
20. Karwowska Z., Majchrzak K.: Wpływ błonnika na zróżnicowanie mikroflory jelitowej (mikroflora jelit); *BROMAT. CHEM. TOKSYKOL. – XLVIII*, 2015, 4, 701 – 709
21. Lu Q.Y. i wsp.: Prebiotic Potential and Chemical Composition of Seven Culinary Spice Extracts. *J. Food Sci.*, 2017, 82, 1807–1813.
22. Stachowska E., Grenke J. Dieta na poprawę nastroju. *Żywnienie dla osób z depresją*; www.sanprobi.pl/files/198_Dieta_na_popraw%C4%2599_nastroju.pdf+&cd=1&hl=pl&ct=clnk&gl=pl (dostęp 25.11.2021)
23. Narodowe Centrum Edukacji Żywieniowej; Naturalne wspomaganie odporności w chłodne dni; data dostępu: 08.07.21r.
24. Redondo-Useros N., Nova E., González-Zancada N., Díaz L.E., Gómez-Martínez S.: Microbiota and Lifestyle: A Special Focus on Diet. *Nutrients*, 2020, Jun 12(6); doi: 10.3390/nu12061776 [dostęp : 07.05.21].
25. Papakonstantinou E., Kechribari I., Sotirakoglou K., Tarantilis P., Gourdomichali T., Michas G., Kravvariti V., Voumvourakis K., Zampelas A.: Acute Effects of Coffee Consumption on Self-Reported Gastrointestinal Symptoms, Blood Pressure and Stress Indices in Healthy Individuals. *Nutr. J.*, 2015, 15, 26. doi: 10.1186/s12937-016-0146-0.
26. McArthur K.E., Feldman M.: Gastric acid secretion, gastrin release, and gastric emptying in humans as affected by liquid meal temperature. *Am J Clin Nutr.*, 1989, Jan 49(1), 51-4. doi: 10.1093/ajcn/49.1.51. data dostępu: lipiec 2021.
27. Szymczak A., Niśkiewicz I., Krela-Kaźmierczak I., Linke K.: Wpływ alkoholu na wybrane schorzenia przewodu pokarmowego; *Nowiny Lekarskie*, 2009, 78, 3–4, 222–227. data dostępu: 07.05.21
28. Pedersen A., Johansen C., Gronbaek M.: Relations between amount and type of alcohol and colon and rectal cancer in Danish population based cohort study. *Gut*, 2003, 52, 861-867. data dostępu: 07.05.21.

Najczęstsze zaburzenie ruchu wśród dorosłych: drżenie samoistne - przegląd wiedzy

Paulina Jamrozowicz, Marcin Wawrzyniak

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP I EPIDEMIOLOGIA

Drżenie samoistne (ET - *Essential Tremor*) należy do najczęstszych zaburzeń ruchowych, jest rozpoznawane u 4,6% populacji osób powyżej 65. roku życia i u około 20% powyżej 95. roku życia [1,2].

Drżenie jest częstym zjawiskiem w neurologii i stanowi efekt mimowolnych, rytmicznych oscylacji między mięśniami antagonistycznymi określonej części ciała o stosunkowo stałej częstotliwości i zmiennej amplitudzie [3–5].

Charakteryzuje się wyraźną predyspozycją rodzinną - wywiad rodzinny jest dodatni u 30-70% chorych. Ryzyko zachorowania u krewnych pierwszego stopnia jest pięciokrotnie większe niż w ogólnej populacji, a zgodność występowania drżenia samoistnego u bliźniąt monozygotycznych wynosi do 60% [4].

Częstość występowania drżenia samoistnego wzrasta wraz z wiekiem, chociaż około 5-30% pacjentów podaje początek objawów w dzieciństwie [5,6]. Według metaanalizy drżenie samoistne występuje nieznacznie częściej u płci męskiej [7].

Etiologia jest w większości niewyjaśniona. Około połowa przypadków drżenia samoistnego wydaje się wynikać z mutacji genetycznej, chociaż wciąż nie zidentyfikowano konkretnego genu. Drżenie samoistne ma łagodny przebieg, jednak jego postępujący charakter może być powodem dla którego u niektórych pacjentów dojdzie do poważnego upośledzenia sprawności, która może zmusić ich nawet do zmiany pracy lub przejścia na wcześniejszą emeryturę oraz do izolacji socjalnej [3,8].

PATOMORFOLOGIA I PATOFIZJOLOGIA

Przyczyna i dokładny patomechanizm tego zaburzenia wciąż pozostają nieznane. Sugeruje się związek genetyczny ET z chorobą Parkinsona, jednak obecne badania nie potwierdzają takiej korelacji [9].

Zaproponowany na początku lat 70. XX wieku model oliwkowy zakładał, że w dolnym jądrze oliwki (ang. *inferior olivary nucleus* - ION) znajduje się stymulator drżenia odpowiedzialny za ET [10]. Jednak nowsze badania wykazały, że neurony z właściwościami stymulatora nie są specyficzne dla ION, ponieważ takie funkcje mają liczne struktury nerwowe, w tym miejsce sinawe, jądro szwu, wzgórze i jądra mózdzku [11].

Słuszność tej teorii podważa także to, że duża liczba badań neuroobrazowych u osób z drżeniem samoistnym nie wykryła zmian strukturalnych lub funkcjonalnych w ION. Ponadto badania pośmiertne mikroskopijnych zmian w ION nie wykryły żadnych różnic pomiędzy osobami z drżeniem samoistnym a próbą kontrolną [12–14].

Ostatnie badania skupiają się bardziej na roli mózdzku w biologii tego zaburzenia [15]. W większości przypadków w badaniach pośmiertnych widoczne są zmiany w korze mózdzku, głównie obejmujące komórki Purkiniego, otaczające je populacje neuronów oraz zmiany w receptorach GABA-ergicznych w jądrze zębatym [11,16,17].

Zasugerowano, że niektóre zmiany patologiczne zachodzące w mózdzku mogą przebiegać kaskadowo [11]:

- początkowo mogą dotyczyć ogniskowych zmian aksonów i dendrytów komórek Purkiniego,
- w kolejnym etapie zachodzą złożone zmiany aksonalne i dochodzi do częściowej utraty komórek Purkiniego.
- zmiany późne mogą obejmować remodeling komórek Purkiniego - heterotopię, hipertrofię splotów aksonalnych komórek koszykowych oraz reorganizację połączeń między włóknami pnącymi a komórkami Purkiniego [11].

Komórki Purkiniego działają hamująco na swoje miejsce docelowe poprzez neurotransmitter kwas gamma-aminomasłowy (GABA). Obserwowane zmiany anatomiczne sugerują zmniejszenie tonu GABA-ergicznego pochodzącego z kory mózdzku. Można więc uznać, że niektóre zmiany patologiczne są odpowiedzią kompensacyjną mającą na celu przywrócenie mózdkowego tonu GABA-ergicznego, podczas gdy inne mają prawdopodobnie charakter pierwotny i zwyrodnieniowy.

Stan nadpobudliwości, który wynikałby ze zmniejszonego działania hamującego komórek Purkiniego mógłby w jakiś sposób odpowiadać za drżenie. Zgodnie z tym, wiele stosowanych środków niwelujących drżenie w tym schorzeniu, takich jak prymidon, benzodiazepiny, gabapentyna, etanol, wpływa na zwiększenie tonu GABA-ergicznego [11].

ETIOLOGIA

Etiologia drżenia samoistnego wciąż nie została jednoznacznie wyjaśniona. Patofizjologia drżenia samoistnego jest heterogenna [18,19].

Czynniki środowiskowe

Harmane, amina heterocykliczna (HCA), jest silną neurotoksyną wywołującą drżenie, która jest powszechna w diecie człowieka. Jest obecna m.in. w kawie, sosach, gotowanym mięsie, czy dymie tytoniowym [20]. Badania wykazały, że jej stężenia we krwi są podwyższone u pacjentów z drżeniem samoistnym [21]. Przyczyny należy najprawdopodobniej szukać w zmianach jej metabolizmu, a nie w zwiększonym spożyciu w diecie [22].

U pacjentów z drżeniem samoistnym badania skaningowej pozytonowej tomografii emisyjnej przy użyciu [18F]fluorodeoksyglukozy wykazały zwiększone zużycie glukozy w rdzeniu. Ponadto badania [15O]H₂O PET wykazały wzrost regionalnego rdzeniowego przepływu krwi w mózgu u osób z drżeniem samoistnym (tylko po podaniu etanolu) i obustronną nadaktywnością obwodów mózdzku [23].

Czynniki genetyczne

Drżenie samoistne to zespół chorobowy, który może charakteryzować się złożoną etiologią, w której kilka sposobów dziedziczenia i przenoszenia prawdopodobnie nie będzie się wzajemnie wykluczać, co już znamy z innych powszechnych chorób złożonych, takich jak choroba Parkinsona, czy Alzheimer. Większość przypadków wydaje się być o podłożu genetycznym, rozważane są jednak różne interakcje podatnych genów i środowiskowych czynników ryzyka [24].

Dziedziczenie jest autosomalne dominujące z niepełną penetracją. Niektóre przypadki występują sporadycznie i są o nieznanej etiologii. Badania bliźniąt sugerują, że czynniki genetyczne i środowiskowe przyczyniają się do patogenezy. W jednym badaniu wykazano transmisję niemendlowską u krewnych z wyraźnym autosomalnym dominującym dziedziczeniem drżenia samoistnego [24].

Znaleziono prawdopodobne miejsca loci podatne na zmiany - 3q13 (EMT1), 2p25-22 (EMT2), 6p23 [25–27].

LINGO1 (powtórzenie bogate w leucynę i domena zawierająca Ig 1) wariant rs9652490 został zidentyfikowany jako umiarkowany czynnik ryzyka rodzinnego drżenia samoistnego [28–30]. Odgrywa on rolę w mielinizacji i homeostazie aksonów oraz przewodnictwie aksonalnym, czyli funkcjach, które mogą mieć znaczenie dla patofizjologii drżenia samoistnego.

Sugerowany jest także związek genów STK32B, PPARGC1A, TENM4 i SLIT3 z drżeniem samoistnym [11].

KRYTERIA ROZPOZNANIA

W celu ułatwienia dokładniejszego ustalenia swoistej etiologii przez określenie dokładnego fenotypu drżenia, członkom amerykańskiego *International Parkinson and Movement Disorder Society* w 2018 r. udało się uaktualnić zestaw kryteriów zaproponowanych po raz pierwszy w 1998 r., na podstawie których można rozpoznać drżenie samoistne [31].

KRYTERIA ROZPOZNANIA DRŻENIA SAMOISTNEGO

1. Izolowany zespół drżenia obu kończyn górnych wywołanego dowolnym skurczem mięśni.
2. Czas trwania co najmniej 3 lata.
3. Występowanie lub brak drżenia w innych lokalizacjach (np. głowy, głosu lub kończyn dolnych).
4. Brak innych objawów neurologicznych, takich jak dystonia, ataksja lub parkinsonizm.

KRYTERIA ROZPOZNANIA ZESPOŁU ET PLUS

W przypadku gdy występuje drżenie typowe dla ET z dodatkowymi objawami neurologicznymi o niepewnym znaczeniu, takie jak trudności z chodem tandemowym, zaburzenia ruchowe o możliwym charakterze dystonicznym, zaburzenia pamięci i inne łagodne objawy neurologiczne o nieznanym znaczeniu niewystarczające do sklasyfikowania lub rozpoznania dodatkowego zespołu, rozpoznajemy zespół ET plus. Tutaj zaliczamy również ET z drżeniem spoczynkowym.

KRYTERIA WYKLUCZENIA DLA ZESPOŁU ET I ET PLUS

1. Izolowane drżenie ogniskowe (głowy i głosu).
2. Drżenie ortostatyczne z częstotliwością $>12\text{Hz}$.
3. Drżenie zadaniowe lub pozycji ciała.
4. Nagły początek i skokowe narastanie zaburzeń.

OBRAZ KLINICZNY

Obraz drżenia samoistnego jest zróżnicowany ze względu na znaczną zmienność fenotypową pacjentów dotkniętych tym schorzeniem i różnorodność dodatkowych objawów. Głównym objawem są drżenia o charakterze posturalnym i/lub kinetycznym średnio o

częstotliwości 8-12 Hz, które występują obustronnie i symetrycznie w kończynach górnych [1,3,5]. Nierzadko w późnej postaci choroby pojawiają się także drżenia w innych lokalizacjach, np. drżenie głowy [1,3,5].

Już w 1949 r. Critchley wyróżnił trzy fazy schorzenia ze względu na szybkość narastania objawów klinicznych:

- fazę 1. - powolnego narastania objawów, trwającą kilka lat;
- fazę 2. - plateau, trwającą zwykle kilkanaście lat;
- fazę 3. - nasilenia się drżenia, występującą w starszym wieku [32].

Drżenie zwykle rozpoczyna się w jednej kończynie górnej i wkrótce dotyka drugiej, natomiast do rzadkości należy obraz choroby, który rozciąga się od kończyny górnej do nogi po tej samej stronie ciała. Początkowo drżenie może mieć charakter sporadyczny, pojawiający się dopiero w okresach aktywacji emocjonalnej, jednak z biegiem czasu staje się trwałe. Częstotliwość drżenia zbadana w dowolnym momencie jest względnie stała. Amplitudę drżenia tymczasowo zwiększają emocje, głód, zmęczenie i skrajne temperatury, natomiast u części pacjentów (50-70%) spożycie etanolu ją zmniejsza. Typowy jest pewien stopień dobrowolnej kontroli, a drżenie może być stłumione przez wprawne czynności manualne. Podczas snu drżenie ustępuje [33].

Drżenie kończyn

W kończynach górnych drżenie jest w większości przypadków obustronne i symetryczne [3,5]. Możliwa jest jednak niewielka asymetria, wtedy najczęściej niedominująca ręka wykazuje bardziej nasilone objawy [5].

Drżenia są łatwo zauważalne przy utrzymywaniu rąk w określonej pozycji i ruchach chwytania. Ponadto nasilają się podczas pisania i zbliżania dłoni do twarzy. Pismo osoby z zespołem ET jest charakterystyczne: litery są duże i rozedrgane, drgania dobrze widać przy próbie rysowania równoległych linii, czy też spirali Archimedesesa [34].

Najważniejszą cechą drżeń kinetycznych w kończynach jest amplituda, która uważana jest za główny wykładnik niesprawności u chorych z ET [1].

Według dotychczas przeprowadzonych badań, w 95% przypadków drżenie kinetyczne było bardziej natężone niż posturalne [35]. Wraz z wiekiem zwiększa się amplituda, natomiast częstotliwość ulega zmniejszeniu [5].

Przy progresji ET możliwe jest występowanie objawów również w spoczynku, a także drżenia zamiarowego (nawet u 44%) [1,36,37]. Drżenie w kończynach dolnych występuje w ok. 13,7% przypadków [3].

Głowa

Z ET może współistnieć drżenie głowy (częściej u kobiet), które ma charakter ruchów przeczących w płaszczyźnie horyzontalnej (ok. 75%) lub potakujących w płaszczyźnie wertykalnej [1,5,38]. Drżenie żuchwy jest rzadko spotykane i ujawnia się podczas mówienia [1].

Głos

Drżenie strun głosowych oraz mięśni języka, podniebienia miękkiego, gardła i krtani powoduje zmiany w brzmieniu głosu pacjentów z ET. Mowa staje się niestabilna, zmienna w głośności lub przerywana [1]. Wysiłek fonacyjny u pacjentów z ET jest zwiększony ze względu na próby powstrzymania drżenia. Prowadzi to do dysregulacji pracy mięśni aparatu mowy, co może skutkować przerwami w wytwarzaniu głosu [39]. U kobiet wymienione dolegliwości są częściej zgłaszane, prawdopodobnie wynika to m.in. z większej tendencji szukania przez nie pomocy medycznej, niż w przypadku mężczyzn [1,39].

Dawniej dolegliwości współtowarzyszące ET, dziś zespół ET plus

Testy chodu tandemowego oraz posturografii u pacjentów z ET mogą wykazać problemy z utrzymywaniem równowagi [1]. Częściej u tych pacjentów występują także zaburzenia słuchu o charakterze odbiorczym [40]. Może wystąpić podwyższenie progu słyszenia na poziomie 250 – 500 Hz [41]. Ruchomość gałek ocznych u pacjentów z ET może odbiegać od normy. Badania wykorzystujące odruchowe ruchy sakkadowe (szybkie skokowe ruchy gałek ocznych) wykazały zwiększoną latencję i szybkość tych ruchów [1]. Drżeniu samoistnemu z dużą częstością towarzyszy również depresja, zaburzenia lękowe oraz łagodne zaburzenia poznawcze [42]. W obrazie ET plus mogą również wystąpić łagodne zaburzenia ruchowe o charakterze dystonicznym [43].

TRUDNOŚCI W ROZPOZNANIU - DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA ET

Diagnostyka ET przysparza trudności ze względu na występowanie drżenia w wielu schorzeniach neurologicznych, nadczynności tarczycy, polekowych działaniach niepożądanych oraz drżeniu fizjologicznym. Często może nasuwać podejrzenie choroby Parkinsona lub dystonii.

W diagnostyce różnicowej powinniśmy wziąć pod uwagę następujące przyczyny:

- **Drżenie fizjologiczne** - ma charakter kinetyczny, niską amplitudę i wysoką częstotliwość (10 – 12 Hz). Występuje u zdrowej populacji i staje się symptomatyczne,

gdy ulegnie wzmożeniu pod wpływem czynników, takich jak silne emocje, lęk, wysiłek, zmęczenie, spożycie kofeiny, stany hipoglikemii lub hipertyreozы [5,38,44]. Oscylacje mechaniczno-odruchowe drżenia fizjologicznego można wykryć poprzez analizę elektrofizjologiczną, co różnicuje z ośrodkowymi oscylacjami neurogennymi w drżeniu samoistnym. Wymaga to jednak specjalnych klinicznych badań neurofizjologicznych [45]. W przypadkach, w których drżenie pojawia się i ustępuje wraz ze znaną przyczyną, dalsza diagnostyka nie jest wymagana.

- **Drżenie polekowe** - Do czynników ryzyka drżenia polekowego należy starszy wiek i polipragmazja. Objawy pod postacią drżenia może powodować przyjmowanie leków z grupy agonistów receptorów beta-adrenergicznych oraz leków psychotropowych (haloperidol, fluopentyksol, kwetiapina, risperidon, olanzapina), a także: teofilina, lit, tyroksyna, amiodaron atorwastatyna, karbamazepina, kortykosteroidy, cyklosporyna, epinefryna, środki hipoglikemizujące, metylofenidat, terbutalina, kwas walproinowy, werapamil, leki przeciwwymiotne (metoklopramid, prochlorperazyna), tetrabenazyna, cynaryzyna i flunaryzyna [38,44]. Różnicowanie z ET opiera się na chwilowym wyłączeniu przyjmowanego przez pacjenta leku, który podejrzewamy o spowodowanie objawów.
- **Drżenie spowodowane zaburzeniami metabolicznymi** - Nadczynność tarczycy jest najczęstszą metaboliczną przyczyną drżenia. Powinna być więc wykluczona przed postawieniem diagnozy ET. Drżenie w stanach hipertyreozы jest posturalne, ma wysoką częstotliwość i niską amplitudę. Mogą współtowarzyszyć mu inne objawy: utrata masy ciała, nadmierne pocenie, wytrzeszcz [44]. Do innych metabolicznych przyczyn należy: hipokalcemia, hipomagnezemia, hiponatremia, encefalopatia wątrobowa, niedoczynność przytarczyc i niedobór witaminy B12 [38].
- **Drżenie psychogenne** - na psychogeny charakter drżenia wskazuje znaczna zmienność widocznych i zgłaszanych objawów w czasie. Obserwuje się wahania w amplitudzie i częstotliwości drżenia, okresy zaostrzenia i remisji objawów. Charakterystyczne jest ustępowanie lub zmniejszenia nasilenia drżenia przy odwróceniu uwagi pacjent [5,38,44]. W celu sprawdzenia podłoża psychogenego można odwrócić uwagę pacjenta podczas badania przez poproszenie go o wykonywanie prostych działań matematycznych, np. odliczanie od liczby 100 co 7 w dół (100, 93, itd.). Pomocne okazuje się również rytmicznie stukanie palcami [5].

- **Choroba Parkinsona** - drżenie w chorobie Parkinsona dotyczy ponad 70% pacjentów, w przeciwieństwie do drżenia samoistnego ma charakter spoczynkowy [46]. Występuje asymetrycznie w kończynie górnej i dolnej, osiągając częstotliwość od 4 do 6 Hz [4,5]. W przypadku drżenia samoistnego rozwój objawów może być wieloletni, natomiast choroba Parkinsona postępuje znacznie szybciej - zmiany widoczne są na przestrzeni kilku miesięcy [34]. Pomocna w różnicowaniu może być również próba pisania. W chorobie Parkinsona pisanie powoduje niemal całkowite ustąpienie drżenia, podczas gdy w ET dochodzi do jego nasilenia. Pismo pacjenta z drżeniem samoistnym będzie charakteryzowało się także dużymi, drgającymi literami, z kolei w chorobie Parkinsona występuje zazwyczaj mikrografia (drobne litery) [34,46]. Alkohol, który nie wpływa na ustąpienie drżenia w chorobie Parkinsona, powoduje jego zmniejszenie w 50-70% przypadków ET [34]. W diagnostyce różnicowej pomocna może być ultrasonografia przezczaszkowa istoty czarnej - dodatni wynik w ok. 70-98% przypadków choroby Parkinsona i tylko w ok.30% przypadków drżenia samoistnego [47]. Dodatkowo przy użyciu badania SPECT z użyciem znacznika DaTSCAN wynik będzie nieprawidłowy w chorobie Parkinsona i atypowych zespołach parkinsonowskich, natomiast prawidłowy w drżeniu samoistnym [48].
- **Dystonia** - drżenie może występować razem z ruchami dystonicznymi, które są mimowolne, skręcające lub wyginające i dotyczą zazwyczaj określonej części ciała [34]. Za dystoniczną etiologią przemawia: asymetria, występowanie zazwyczaj w kończynie górnej lub mięśniach szyi oraz duża amplituda (przez co drżenie ma charakter zrywów). Gdy podejrzewamy dystonię powinniśmy poszukiwać oznak nieprawidłowego ułożenia ciała. Diagnozę może ułatwić występowanie drżenia w regionie dotkniętym dystonią [44]. Objawy mogą ustąpić po wykonaniu „trików czuciowych”, czyli po dotknięciu danego obszaru [34].
- **Drżenie mózdkowe** - często współwystępują objawy mózdkowe, takie jak: ataksja, oczopląs, hipotonia. Próby palec-nos i pięta-piszczel dają nieprawidłowy wynik. Drżenie jest zamiarowe lub posturalne (nie występuje w spoczynku), ma niską częstotliwość [34,44]. Jego amplituda i częstotliwość zwiększają się w miarę dochodzenia do końca ruchu [34]. Powodem drżenia mózdkowego może być udar, guz pnia mózgu lub stwardnienie rozsiane ze zmianami w mózdku [44].
- **Choroba Wilsona** - u młodych pacjentów z drżeniem (szczególnie asymetrycznym) powinniśmy przeprowadzić diagnostykę w kierunku choroby

Wilsona, ponieważ w przypadku tego schorzenia ważne jest szybkie wdrożenie leczenia [34]. Pierwsze objawy mogą pojawić się między 5. a 40 r.ż. [44]. W rozwiniętej chorobie Wilsona obserwujemy drżenie grubofaliste rąk, które przypomina trzepotanie – dochodzi do skurczów zginaczy i prostowników przy dłoniach ustawionych w pozycji supinacji [49]. W diagnostyce wykonuje się oznaczenie ceruloplazminy w surowicy oraz wydzielania miedzi w moczu. Wartości nieprawidłowe nasuwają podejrzenie choroby Wilsona [38].

- **Drżenie ortostatyczne** - występuje w pozycji stojącej i zanika podczas chodzenia. Drżenie ma wysoką częstotliwość, od 14 do 20 Hz [5]. Przy trudnościach w potwierdzeniu diagnozy można przyłożyć dłonie lub stetoskop na udach stojącego pacjenta, aby wyczuć drżenie [44].
- **Inne przyczyny drżenia** - różnicowaniu należy również uwzględnić drżenie Holmesa, izolowane drżenia (bródki, głosu), drżenie podniebienia i drżenia zadaniowe, np. drżenie pisarskie [50].

BADANIA DODATKOWE I OBRAZOWE

Badanie kliniczne powinno uwzględniać proste testy rysunkowe, takie jak spirala Archimedesesa, drabina, pisanie odręczne, a także test dziewięciu otworów i dziewięciu kołków (*nine hole peg test*) [48]. Nie istnieją swoiste markery biologiczne drżenia samoistnego. Badania laboratoryjne i obrazowe powinny zostać rozważone w przypadku, gdy kryteria rozpoznania klinicznego drżenia samoistnego nie są jednoznacznie spełnione [51]. W badaniach laboratoryjnych należy uwzględnić parametry, które mogą wskazywać na inne rozpoznanie, m.in. poziom elektrolitów, hormony tarczycy, TSH, azot mocznika (BUN – ang. *blood urea nitrogen*), kreatynina, enzymy wątrobowe, ceruloplazmina. W diagnostyce pomocne mogą być również badania elektrofizjologiczne, takie jak elektromiografia, czy akcelerometria, pozwalające na ocenę częstotliwości, rytmiki i amplitudy drżenia. Nie należą one jednak do rutynowych badań. Pomocne przy ustalaniu rozpoznania może być również stwierdzenie zmniejszenia stopnia nasilenia drżenia po spożyciu małej ilości wysokoprocentowego alkoholu, jednak reakcja ta nie jest swoistym testem diagnostycznym [48]. Dodatkowo w diagnostyce różnicowej można wykorzystać wspomniane wcześniej ultrasonograficzne badanie przezczaszkowe istoty czarnej, tomografię emisyjną pojedynczych fotonów z użyciem znacznika DaTSCAN (SPECT-DaTSCAN), tomografię komputerową (CT) i rezonans magnetyczny (MRI) [51,52]. Wyniki badania dwóch ostatnich są prawidłowe przy

drżeniu samoistnym. Najnowsze badania pokazują, że w przyszłości pomocne w diagnostyce, w ocenie i kontroli leczenia, mogą być skomputeryzowane systemy analizy drżenia samoistnego [53].

LECZENIE

Pacjenci z nieznacznie wyrażonymi objawami drżenia samoistnego często nie wymagają ani nie zgłaszają potrzeby leczenia ich dolegliwości. W części przypadków konieczne może być jedynie doraźne zmniejszenie objawów, np. przed wystąpieniami lub stresującymi wydarzeniami. Często osoby dotknięte problemem ET sporadycznie stosują alkohol, jednak nie jest to poprawny sposób postępowania z oczywistych względów i nie sprawdza się w długotrwałej terapii. Zalecanym środkiem w takich przypadkach jest propranolol w dawce 10 – 40 mg, który wykazuje działanie ok. godziny po podaniu [23]. W leczeniu bardziej nasilonych postaci ET mamy do wyboru postępowanie nefarmakologiczne, farmakologiczne oraz inwazyjne.

Terapia nefarmakologiczna

Dostępne są przedmioty codziennego użytku (np. długopisy, myszki komputerowe) z dodatkowymi obciążnikami, dzięki którym zmniejsza się amplituda drżenia [1,5]. Zastosowanie znajdują również techniki relaksacyjne pomagające redukować napięcie i stres (czynniki często nasilające drżenie). Pacjenci powinni także ograniczyć przyjmowanie stymulantów, np. kofeiny oraz unikać stosowania leków powodujących drżenia [5].

Terapia farmakologiczna

Lekami pierwszego rzutu w ET jest propranolol i prymidon stosowane doustnie. Powodują one redukcję amplitudy drżenia u 50 – 70% pacjentów [23]. Zaleca się stosowanie propranololu wśród młodszych pacjentów, ze względu na słabą tolerancję sedacyjnego działania prymidonu. Ten drugi natomiast stanowi lepszy wybór w starszym wieku, gdy konsekwencje bradykardii i hipotonii wywołanej propranololem są bardziej niebezpieczne.

Prymidon jest lekiem przeciwpadaczkowym o takiej samej skuteczności w leczeniu drżenia w ET, jak propranolol [1,23]. Optymalne dawkowanie wynosi od 50 do 350 mg dziennie. Nie powinno się przekraczać 750 mg/dobę. Badania porównawcze wykazały, że dawki wynoszące 250 mg/dobę są tak samo skuteczne, jak 750 mg/dobę. Prymidon powinien być przyjmowany w pojedynczej dawce wieczorem [3]. Działaniami niepożądanymi są

nudności, zawroty głowy oraz senność [1,3,23]. Czasami konieczna musi być rezygnacja z leczenia, ponieważ zdarzają się przypadki nietolerancji leku [23].

Propranolol to nieselektywny antagonist receptoru beta-adrenergicznego. Powoduje zmniejszenie amplitudy drżenia bez wpływu na częstotliwość [3]. Propranolol jest przeciwwskazany u pacjentów z cukrzycą, astmą oskrzelową, bradykardią zatokową, blokiem przedsionkowo-komorowym i niewydolnością serca. Dawkowanie powinno się rozpoczynać od 10mg x 3/dobę [1]. Optymalna dawka wynosi od 240 do 320 mg/dobę, po jej osiągnięciu można rozważyć przyjmowanie preparatu o przedłużonym uwalnianiu w postaci jednej tabletki [3,23]. Oba sposoby stosowania leku są tak samo skuteczne. Część pacjentów długotrwale przyjmujących propranolol może wymagać zwiększenia dawki, ze względu na rozwijającą się tolerancję [1]. Do najczęściej występujących działań niepożądanych zalicza się: bradykardię, hipotensję, obniżenie libido, obniżenie nastroju, uczucie zmęczenia, zawroty głowy [1,3]. Jeśli z jakiegoś powodu trzeba zrezygnować z propranololu można zastąpić go innym antagonistą receptoru beta-adrenergicznego: sotalolem lub nadololem (zagraniczni autorzy sugerują również arotynolol, jest on jednak niedostępny w Polsce). Należy jednak zaznaczyć, że jeśli propranolol nie wywołał żadnego efektu, to jego zamienniki również będą nieskuteczne [1,54].

Leki drugiego rzutu

Topiramate - lek przeciwpadaczkowy, okazuje się również skuteczny w leczeniu drżenia samoistnego. Powoduje jednak uciążliwe skutki uboczne: zmęczenie, problemy ze skupieniem uwagi i pamięcią, zmniejszenie apetytu, parestezje, które są częstą przyczyną przerwania terapii. Dawkowanie nie powinno przekraczać 400 mg/dobę [1,54,55].

Gabapentyna w leczeniu ET może budzić kontrowersje, ze względu na wykluczające się doniesienia o skuteczności [1,55].

Wśród **benzodiazepin** zastosowanie w leczeniu drżenia samoistnego znajduje **alprazolam** i **klonazepam**, powinny być jednak używane ze szczególną ostrożnością, ze względu na ryzyko uzależnienia, działania niepożądane i występowanie zespołu odstawienia (szczególnie klonazepam). Alprazolam należy do klasy zaleceń typu B, natomiast klonazepam klasy C [1,3,54,55].

Postępowanie inwazyjne

W ciężkich, opornych na terapię farmakologiczną postaciach drżenia samoistnego czasami jedyną opcją leczenia są zabiegi przeprowadzane w obrębie wzgórza. Możemy wśród nich wyróżnić:

- klasyczną talamotomię stereotaktyczną
- głęboką stymulację mózgu (*ang. deep brain stimulation - DBS*)
- zogniskowaną falę ultradźwiękową (*ang. Focused Ultrasound - FUS*)
- talamotomię przy użyciu gamma-knife

Stereotaktyczna talamotomia i głęboka stymulacja jądra wzgórza brzuszego pośredniego są zabiegami pierwszego wyboru, ze względu na wysokie wskaźniki redukcji drżenia w ramieniu kontralateralnym. Mogą być również pomocne w zmniejszaniu drżenia głowy i głosu [55].

Dodatkowo podejmowane są próby użycia toksyny botulinowej w przypadkach opornych na leczenie farmakologicznie.

Klasyczna talamotomia stereotaktyczna

Talamotomia jest zabiegiem neurochirurgicznym polegającym na ablacji jądra brzuszego pośredniego wzgórza po zlokalizowaniu go dzięki technikom stereotaktycznym [5,54].

W potwierdzeniu wytypowanej lokalizacji stymuluje się to miejsce prądem o dużej częstotliwości i obserwuje się jego działanie. Procedurę wykonuje się jednostronnie, kontralateralnie do strony, po której drżenie jest bardziej nasilone. Zrezygnowano z obustronnych talamotomii, ponieważ skutkowały większą częstością występowania powikłań [54]. Możliwe jest zmniejszenie lub całkowite zniesienie drżenia nawet u 80-90% pacjentów z ET [54,55]. Do powikłań talamotomii zaliczamy: dyzartrię, zaburzenia pamięci i zaburzenia poznawcze, osłabienie siły motorycznej, zaburzenia czucia w kończynach [3,54].

Głęboka stymulacja mózgu

Metoda polega na elektrycznej stymulacji wzgórza. Umieszcza się elektrodę pod kontrolą stereotaktyczną w jądrze brzuszym pośrednim wzgórza, następnie łączy się ją przewodem z neurostymulatorem umieszczonym podskórnym w okolicy podobojczykowej [56]. Pracą stymulatora można sterować z zewnątrz poprzez przenośne urządzenie [5]. Elektrody mogą zostać umieszczone jedno- lub obustronnie. W przypadku jednostronnego DBS wybiera się stronę przeciwną do tej z najbardziej nasilonymi objawami. Obustronna stymulacja wiąże się z większą częstością występowania powikłań, tj. zaburzeń mowy i równowagi [1,5].

Zogniskowane fale ultradźwiękowe

Zastosowanie zogniskowanych fal ultradźwiękowych pod kontrolą rezonansu magnetycznego umożliwia precyzyjne uszkodzenie jądra brzuszego pośredniego wzgórza bez konieczności penetracji czaszki [5]. Jest to więc procedura nieporównywalnie mniej inwazyjna

niż DBS. W czasie trwania zabiegu głowa pacjenta (uprzednio ogolona) jest unieruchomiona w ramie stereotaktycznej. Fale ultradźwiękowe pochodzące z wielu emiterów zostają zogniskowane precyzyjnie w wyznaczonym punkcie. Powoduje to wzrost temperatury powyżej 50 st. C, a przez to nieodwracalną denaturację białek i zniszczenie komórek. Przeprowadzone do tej pory badania dotyczą jedynie jednostronnych interwencji. Do typowych powikłań należą ataksja i parestezje, jednak występują one rzadko [56].

Odnerwienie chemiczne toksyną botulinową A

Istnieje możliwość wykorzystania iniekcji toksyny botulinowej w celu leczenia drżenia głowy i głosu występujących w ET, gdy terapia farmakologiczna nie przynosi efektów [54]. Konieczne są jednak dalsze badania, by potwierdzić skuteczność tej metody [5]. Odchodzi się od prób leczenia drżenia rąk toksyną botulinową, ze względu na możliwość wystąpienia niedowładu [54,55].

Talamotomia przy użyciu Gamma-Knife

Radiochirurgiczna talamotomia Gamma-Knife jest minimalnie inwazyjnym zabiegiem neurochirurgicznym, w którym wąskie wiązki jonizujące, dostarczane w pojedynczej frakcji wysokodawkowej, są wykorzystywane do obumarcia brzusznej części pośredniej wzgórza. Zabieg ten wykonuje się bez otwierania czaszki, a zatem bez ryzyka infekcji i z minimalnym ryzykiem uszkodzenia otaczającej, niedocelowej tkanki nerwowej. Radiochirurgiczną talamotomię wykonuje się w znieczuleniu miejscowym [57]. Zabieg ten jest szczególnie odpowiedni dla pacjentów w podeszłym wieku oraz dla osób przyjmujących leki przeciwzakrzepowe. Procedura ta ma niewiele przeciwwskazań więc może być oferowana prawie wszystkim pacjentom, którzy rozważają interwencję chirurgiczną w przypadku drżenia samoistnego [58]. W celu osiągnięcia pełnego efektu leczenia, zabieg powtarza się kilkakrotnie w okresie kilku tygodni do kilku miesięcy. Efektywność leczenia zgłaszana jest na poziomie 60-90% poprawy z niskim wskaźnikiem skutków ubocznych (<8%), a pozytywne skutki są utrzymywane w czasie. Do działań niepożądanych należą m.in. przemijający niedowład połowiczy, dysfagia i utrzymująca się utrata czucia twarzy [57].

PODSUMOWANIE

Złożona i nie w pełni poznana etiopatogeneza oraz czynniki ryzyka czynią drżenie samoistne niezwykle trudnym wyzwaniem diagnostycznym. Należy pamiętać, że ET jest jedną z najczęstszych chorób układu ruchu dotykających populację osób dorosłych. Mimo że nie zagraża życiu, może być przyczyną znacznego stresu i upośledzać normalne funkcjonowanie,

dlatego tak ważne jest edukowanie pacjenta na temat jego zaburzenia oraz możliwości leczenia. Niejednorodny charakter zmian neuropatologicznych sugeruje, że drżenie samoistne nie jest izolowaną jednostką chorobową, tylko złożonym zespołem. W etiologii ważną rolę przypisuje się zaburzeniom aktywności GABA-ergicznej, co wykorzystano w leczeniu objawowym. Odpowiedź na terapię jest jednak różna. Ze względu na swój postępujący charakter wymaga regulacji dawkowania leków w czasie. Nierzadko występuje ryzyko utraty ich skuteczności oraz wystąpienia długoterminowych działań niepożądanych. Poza najczęściej wybieraną formą leczenia farmakologicznego, przeprowadzane są także zabiegi inwazyjne, które mogą zwiększyć komfort życia pacjentów. Testowane i wdrażane są także nowe procedury wykorzystujące zogniskowane fale ultradźwiękowe. Istnieje potrzeba kolejnych dokładnych badań dotyczących pacjentów dotkniętych drżeniem samoistnym oraz członków ich rodzin, w celu lepszego zrozumienia podłoża genetycznego tej jednostki. Dokładniejsze poznanie mechanizmów prowadzących do rozwoju drżenia samoistnego może przyczynić się do znalezienia lepszych targetów terapeutycznych. Wyższa skuteczność leczenia może znacznie poprawić jakość życia osób dotkniętych tym częstym schorzeniem.

PIŚMIENNICTWO

1. Shanker V.: Essential tremor: diagnosis and management. BMJ, 2019; 366, 1-16 <https://www.bmj.com/content/bmj/366/bmj.l4485.full.pdf> (data pobrania 21.11.2021).
2. Louis E.D., Ferreira J.J.: How common is the most common adult movement disorder? Update on the worldwide prevalence of essential tremor. Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society, 2010, 25(5), 534–41.
3. Siemiński M., Nyka W.M., Nitka-Siemińska A.: Drżenie samoistne. Forum Medycyny Rodzinnej, 2007, 1(3), 250-254.
4. Bodzioch M.: Klasyfikacja drżenia. Uzgodnione stanowisko Task Force on Tremor of the International Parkinson and Movement Disorder Society. Medycyna Praktyczna dla lekarzy. <https://www.mp.pl/neurologia/choroby-nerwowo-miesniowe/244160,klasyfikacja-drzenia-uzgodnione-stanowisko-taskforce-on-tremor-of-theinternationalparkinson-and-movementdisorder-society?fbclid=IwAR2B7bH3aWNXU4I2BkHamzObIkCGwNOPZwrjsAgcO5oEFeY4m-L3JPJeJU>. (data pobrania 21.11.2021).
5. Agarwal S., Biagioni M.C.: Essential Tremor. StatPearls, 2021 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499986/> (data pobrania 21.11.2021).

6. Ferrara J., Jankovic J.: Epidemiology and management of essential tremor in children. *Paediatric drugs*, 2009, 11(5), 293–307.
7. Song P., Zhang Y., Zha M., Yang Q., Ye X., Yi Q. Rudan I.: The global prevalence of essential tremor, with emphasis on age and sex: A meta-analysis. *Journal of Global Health*, 2021, 11, 04028.
8. Rajput A., Robinson C.A., Rajput A.H.: Essential tremor course and disability: A clinicopathologic study of 20 cases. *Neurology*, 2004, 62(6), 932-936.
9. Ross J.P., Mohtashami S., Leveille E., Johnson A.M., Xiong L., Dion P.A.: Association study of essential tremor genetic loci in Parkinson's disease. *Neurobiology of aging*, 2018, 66, 178. e13-178.e15.
10. Llinás R., Volkind R.A.: The olivo-cerebellar system: functional properties as revealed by harmaline-induced tremor. *Experimental brain research*, 1973, 18(1), 69–87.
11. Louis E.D., Faust P.L.: Essential tremor pathology: neurodegeneration and reorganization of neuronal connections. *Nature Reviews Neurology*, 2020, 16(2), 69–83.
12. Louis E.D., Lenka A.: The Olivary Hypothesis of Essential Tremor: Time to Lay this Model to Rest? *Tremor and Other Hyperkinetic Movements*, 2017, 7, 473.
13. Louis E.D., Huang C.C., Dyke J.P., Long Z., Dydak U.: Neuroimaging studies of essential tremor: how well do these studies support/refute the neurodegenerative hypothesis? *Tremor and other hyperkinetic movements*, 2014, 4(0), 235.
14. Sharifi S., Nederveen A.J., Booij J., Rootselaar A.F. van: Neuroimaging essentials in essential tremor: a systematic review. *NeuroImage Clinical*, 201, 5, 217–31.
15. Bareš M., Husárová I., Lungu O.V.: Essential tremor, the cerebellum, and motor timing: towards integrating them into one complex entity. *Tremor Other Hyperkinet Movements*, 2012, 2, tre-02-93-653-1.
16. Axelrad J.E., Louis E.D., Honig L.S., Flores I., Ross G.W., Pahwa R.: Reduced Purkinje cell number in essential tremor: a postmortem study. *Archives of neurology*, 2008, 65(1), 101–7.
17. Babij R., Lee M., Cortés E., Vonsattel J.P.G., Faust P.L., Louis E.D.: Purkinje cell axonal anatomy: quantifying morphometric changes in essential tremor versus control brains. *Brain: a journal of neurology*, 2013, 136(10), 3051–3061.
18. Louis E.D., Vonsattel J.P.: The emerging neuropathology of essential tremor. *Movement Disorders*, 2008, 23(2), 174 –182.

19. Shill H.A., Adler C.H., Sabbagh M.N., Connor D.J., Caviness J.N., Hentz J.G., Beach T.G.: Pathologic findings in prospectively ascertained essential tremor subjects. *Neurology*, 2008, 70(2), 1452-1455.
20. Herraiz T.: Relative exposure to β -carbolines norharman and harman from foods and tobacco smoke. *Food Addit Contam*, 2007, 21(11), 1041–50.
21. Louis E.D., Zheng W., Mao X., Shungu D.C.: Blood harmane is correlated with cerebellar metabolism in essential tremor: a pilot study. *Neurology*, 2007, 69(6), 515-20.
22. Louis E.D., Jiang W., Gerbin M., Mullaney M.M., Zheng W.: Relationship Between Blood Harmane and Harmine Concentrations in Familial Essential Tremor, Sporadic Essential Tremor and Controls. *Neurotoxicology*, 2010, 31(6), 674.
23. Burke D.A.: Essential Tremor: Practice Essentials, Background, Etiology, <https://emedicine.medscape.com/article/1150290-overview#a5>. (data pobrania 21.11.2021).
24. Ma S., Davis T.L., Blair M.A., Fang J.Y., Bradford Y., Haines J.L., Hedera P.: Familial essential tremor with apparent autosomal dominant inheritance: should we also consider other inheritance modes? *Movement Disorders*, 2006, 21(9), 1368–1374.
25. Deng H., Le W., Jankovic J.: Genetics of essential tremor. *Brain*, 2007, 130(6), 1456–1464.
26. Higgins J.J., Pho L.T., Nee L.E.: A gene (ETM) for essential tremor maps to chromosome 2p22-p25. *Movement Disorders*, 1997, 12(6), 859-864.
27. Shatunov A., Sambuughin N., Jankovic J., Elble R., Lee H.S., Singleton A.B., Dagvadorj A., Ji J., Zhang Y., Kimonis V.E., Hardy J., Hallett M., Goldfarb L.G.: Genomewide scans in North American families reveal genetic linkage of essential tremor to a region on chromosome 6p23. *Brain*, 2006, 129(9), 2318–2331.
28. Thier S., Lorenz D., Nothnagel M., Stevanin G., Dürr A., Nebel A., Schreiber S., Kuhlenbäumer G., Deuschl G., Klebe S.: LINGO1 polymorphisms are associated with essential tremor in Europeans. *Movement Disorders*, 2010, 25(6), 717–723.
29. Clark L.N., Park N., Kisselev S., Rios E., Lee J.H., Louis E.D.: Replication of the LINGO1 gene association with essential tremor in a North American population. *European Journal of Human Genetics*, 2010, 18, 838–843.
30. Tan E.K., Teo Y.Y., Prakash K.M., Li R., Lim H.Q., Angeles D., Tan L.C., Au W.L., Yih Y., Zhao Y.: LINGO1 variant increases risk of familial essential tremor. *Neurology*, 2009, 73(14), 1161-1162.

31. Bhatia K.P., Bain P., Bajaj N., Elble R.J., Hallett M., Louis E.D.: Consensus Statement on the Classification of Tremors From the Task Force on Tremor of the International Parkinson and Movement Disorder Society. *Movement disorders*, 2018, 33(1), 75-87.
32. Critchley M.: Observations on essential (heredofamial) tremor. *Brain: a journal of neurology*, 1949, 72(2), 113-39.
33. Burke D.A.: Essential Tremor Clinical Presentation: History, Physical Examination, <https://emedicine.medscape.com/article/1150290-clinical>. (data pobrania: 21.11.2021)
34. Sławek J.: Choroby układu pozapiramidowego [w:] *Neurologia. Podręcznik dla studentów medycyny*. Kozubski W., Liberski P.P., Moryś J. (red.). Wyd PZWL, Warszawa, 2014, 309-313.
35. Louis E.D.: The primary type of tremor in essential tremor is kinetic rather than postural: cross-sectional observation of tremor phenomenology in 369 cases. *European journal of neurology*, 2013, 20(4), 725-727.
36. Louis E.D., Hernandez N., Michalec M.: Prevalence and correlates of rest tremor in essential tremor: cross-sectional survey of 831 patients across four distinct cohorts. *European journal of neurology*, 2015, 22(6), 927-932.
37. Louis E.D., Frucht S.J., Rios E.: Intention Tremor in Essential Tremor: Prevalence and Association with Disease Duration. *Movement disorders*, 2009, 24(4), 626.
38. Crawford P., Zimmerman E.E.: Różnicowanie i rozpoznawanie drżenia <https://www.mp.pl/medycynarodzinnadiagnostyka-kliniczna/objawy-kliniczne/128874,roznicowanie-i-rozpoznawanie-drzenia>. (data pobrania 21.11.2021)
39. Nida A., Alston J., Schweinfurth J.: Primidone Therapy for Essential Vocal Tremor. *JAMA Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 2016, 142(2), 117-121.
40. Ondo W.G., Sutton L., Dat Vuong K., Lai D., Jankovic J.: Hearing impairment in essential tremor. *Neurology*, 2003, 61(8), 1093-1097.
41. Balaban H., Altuntaş E.E., Uysal I.Ö., Şentürk I.A., Topaktaş S.: Audio-vestibular evaluation in patients with essential tremor. *European archives of oto-rhino-laryngology: official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EUFOS): affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery*, 2012, 269(6), 1577-1581.
42. Clark L.N., Louis E.D.: Essential tremor. *Handbook of clinical neurology*, 2018, 147, 229.
43. Louis E.D., Bares M., Benito-Leon J., Fahn S., Frucht S.J., Jankovic J. i wsp.: Essential

- tremor-plus: a controversial new concept. *The Lancet Neurology*, 2020, 19(3), 266–270.
44. Alty J.E., Kempster P.A.: A practical guide to the differential diagnosis of tremor. *Postgraduate medical journal*, 2011, 87(1031), 623–629.
 45. Louis E.D.: Non-motor Symptoms in Essential Tremor: A Review of the Current Data and State of the Field. *Parkinsonism & related disorders*, 2016, 22(1), 115-118.
 46. Opala G., Sławek J.: Choroby układu pozapiramidowego. [w:] *Kompendium neurologii*, Podemski R. (red.). Wyd. Via Medica, Gdańsk, 2019, 360-361.
 47. Nowakowska-Kotas M.: Ultrasonografia przezczaszkowa w diagnostyce parkinsonizmu. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2015, 11(2), 51–57.
 48. Budrewicz S., Koszewicz M., Koziorowska-Gawron E.: Drżenie samoistne - nowe koncepcje patogenetyczne. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2014, 10(4), 139-144.
 49. Mach T., Szczepanek M.: Choroba Wilsona. <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.7.8> (data pobrania: 21.11.2021).
 50. Burke D.A.: Essential Tremor Differential Diagnoses. <https://emedicine.medscape.com/article/1150290-differential> (data pobrania: 21.11.2021).
 51. Burke D.A.: Essential Tremor Workup: Approach Considerations, Imaging Studies, Other Tests. <https://emedicine.medscape.com/article/1150290-workup#c1> (data pobrania: 21.11.2021).
 52. Gajos A., Dąbrowski J., Bieńkiewicz M., Kuśmierk J., Bogucki A., Płachcińska A.: Rola SPECT-DaTSCAN w diagnostyce izolowanego drżenia. *Aktualności Neurologiczne*, 2018, 18(2), 74-78.
 53. Motin M.A., Peters J., Perju-Dumbrava L., Ding C., Eller M., Raghav S. i wsp.: Computerized Screening of Essential Tremor and Level of Severity Using Consumer Tablet. *IEEE Access*, 2021, 9, 15404–12.
 54. Zesiewicz T.A., Elble R., Louis E.D., Hauser R.A., Sullivan K.L., Dewey R.B. i wsp.: Artykuł specjalny Praktyczne wytyczne dotyczące leczenia drżenia samoistnego. Raport Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology*, 2005, 64, 2008-2020.
 55. Burke D.A.: Essential Tremor Medication: Beta-Blockers, Nonselective, Anticonvulsants, Other, Antipsychotics, 2nd Generation, Antidepressants, Other. <https://emedicine.medscape.com/article/1150290-medication> (data pobrania: 21.11.2021).
 56. Hopfner F., Deuschl G.: Managing Essential Tremor, *Neurotherapeutics*, 2020, 17(4), 1603-1621.

57. Witjas T., Carron R., Boutin E., Eusebio A., Azulay J.P., Régis J.: Essential tremor: Update of therapeutic strategies (medical treatment and gamma knife thalamotomy). *Revue neurologique*, 2016, 172(8–9), 408–415.
58. Young R.F., Li F., Vermeulen S., Meier R.: Gamma Knife thalamotomy for treatment of essential tremor: long-term results. *Journal of neurosurgery*, 2010, 112(6), 1311–7.

Wpływ ciąży i okresu okołoporodowego na zdrowie seksualne kobiet

Magdalena Pszczółowska, Katarzyna Logoń, Gabriela Świrkosz, Aleksandra Szczygieł

Studenckie Koło Naukowe Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Ciąża jest prawdziwym wyzwaniem dla organizmu kobiety. W jej przebiegu zachodzą liczne zmiany anatomiczne i fizjologiczne, które dotyczą każdego układu: sercowo-naczyniowego, oddechowego, moczowego, płciowego, pokarmowego, hormonalnego, kostnego oraz skóry [1]. Oprócz zmian fizjologicznych wystąpić mogą także choroby - powszechnym schorzeniem jest cukrzyca ciężarnych, która ma wpływ zarówno na matkę, jak i dziecko [2]. Dużej zmianie ulega wygląd zewnętrzny ciężarnej. Przybiera ona na wadze, zmienia się kształt jej ciała oraz pojawiają się rozmaite zmiany skórne [3].

Także poród może mieć długotrwały wpływ na zdrowie kobiet, szczególnie gdy zastosowane jest nacięcie krocza. Komplikacje związane z nacinaniem krocza to między innymi ból, uszkodzenia mięśni i elementów układu moczowo-płciowego [4]. Poród drogą cięcia cesarskiego również wiąże się z negatywnymi konsekwencjami, takimi jak długie gojenie się rany, pozostawienie blizny oraz ryzyko uszkodzeń narządów wewnętrznych [5]. W leczeniu źle funkcjonujących mięśni dna miednicy, co często zdarza się po porodzie, pomoc może fizjoterapia uroginekologiczna. Jest to metoda oparta na dowodach, o niskim ryzyku i dużej skuteczności [6].

Oprócz zmian fizycznych, ciąża ma duży wpływ także na psychikę kobiet. Wiąże się z częstymi zmianami nastroju, od lęku, zmęczenia, senności, nastrojów depresyjnych po podniecenie. Ciężarne odczuwają liczne obawy o przebieg ciąży i porodu, a także ich skutki. Czasem takie myśli są tak intensywne, że nabierają cech fobii [7].

Również poród może wywołać u kobiet rozwój poporodowych zaburzeń psychicznych, m.in. depresji i lęku poporodowego, psychozy poporodowej, zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych, zespołu stresu pourazowego i zaburzeń odżywiania [8]. Depresja poporodowa, mimo że dotyka 10-20% kobiet, często pozostaje niezdiagnozowana i nie w pełni rozumiana [9].

Wszystkie te czynniki mogą wpływać negatywnie na aktywność seksualną. W ciąży znacząco obniża się częstość stosunków seksualnych. Dochodzi do spadku libido, zadowolenia ze sfery seksualnej oraz oceny własnej atrakcyjności. Niewiele kobiet czerpie wiedzę na temat seksualności w ciąży od personelu medycznego (30%) w porównaniu do Internetu i innych mediów (ponad 60%), co wskazuje na konieczność zwiększenia roli medyków [10].

Celem naszej pracy jest omówienie wpływu wyżej wspomnianych aspektów ciąży i porodu na zdrowie seksualne kobiet. Holistyczne spojrzenie na czynniki oddziałujące na seksualność ciężarnych jest niezwykle ważne, ponieważ wiele z nich można skutecznie leczyć, a obniżenie jakości życia seksualnego w ciąży jest dla kobiet oraz ich partnerów istotnym problemem.

WPŁYW ZABIEGÓW WYKONYWANYCH W TRAKCIE PORODU WAGINALNEGO NA ZDROWIE SEKSUALNE KOBIET

Częstość wykonywania zabiegów nacinania krocza waha się na świecie w zależności od regionu geograficznego - w krajach takich jak Szwecja odsetek wykonywania tego zabiegu jest najniższy - 9,7% porodów, na Tajwanie sięga on 100% zarówno u pierwiastek jak i wieloródek [11]. W Polsce nacinanie krocza jest wykonywane, według badań Fundacji Rodzić Po Ludzku, przy ponad połowie porodów [12]. Konsekwencją tego zabiegu jest obfite krwawienie i powstanie rany, która może być wrotami ewentualnego zakażenia. Osłabia to pacjentkę i wydłuża okres jej rekonwalescencji po porodzie, często wydłużając pobyt w szpitalu [13]. Możliwe powikłania takiego zabiegu to uszkodzenie mięśnia zwieracza odbytu i błony śluzowej w tej okolicy. Może dojść także do uszkodzenia pęcherza moczowego bądź cewki moczowej, formowania się krwaka bądź rozejścia krocza [14]. Komplikacje te wpływają negatywnie na zdrowie pacjentki, znacznie obniżają jakość życia narażając na długą rekonwalescencję. Przez dłuższy czas po porodzie nie może ona współżyć, dopóki nie wygoją się rany, a stres i traumatyczne wspomnienia mogą mieć znaczący wpływ na obniżenie u niej libido.

W dłuższej perspektywie może dojść do wystąpienia dyspareunii czyli bolesnego współżycia [15]. Ból może mieć charakter stały bądź nawracający, często ujawniać się nie tylko w trakcie stosunku, ale również przed bądź po nim. Uważa się, że nawet 41% kobiet doświadcza tego zaburzenia po porodzie naturalnym [16]. Dyspareunię może powodować nie tylko nacięcie krocza, ale także inne techniki porodu zabiegowego - użycie kleszczy czy próżniociągu, które mogą uszkodzić pochwę bądź srom rodzącej kobiety [17,18]. Jest to

spowodowane mechanicznym uszkodzeniem struktur anatomicznych takich jak mięśnie, nabłonek bądź nerwy, a także upośledzeniem wydzielania śluzu, który nawilża pochwę w trakcie stosunku [16].

Na zadowolenia kobiet ze współżycia oraz ich samoocenę mają wpływ także uszkodzenia pochwy bądź sromu nie wynikające z żadnego zabiegu medycznego wykonywanego w trakcie porodu, a zachodzące w wyniku fizjologicznego przebiegu porodu [19]. Negatywne skutki takiego porodu są jednak w znacznie mniejszym stopniu nasilone niż w przypadku porodu zabiegowego. W badaniach ankietowych, przeprowadzonych w dwóch szpitalach o odmiennej polityce w stosunku do nacinania krocza, wykazano, że kobiety po prewencyjnym zabiegu episiotomii wykazywały mniejsze zadowolenie z życia seksualnego po porodzie niż kobiety rodzące w szpitalu gdzie zabieg ten nie był rutynową procedurą [4].

Do powikłań zabiegów wykonywanych w trakcie porodu waginalnego należy także nietrzymanie moczu. Fakt ten znacznie wpływa na pewność siebie kobiety, jej samoocenę i poczucie własnej atrakcyjności, w efekcie zmniejszając jej zadowolenie z życia seksualnego po porodzie [20]. Ujemny wpływ ma także opadnięcie narządów miednicy mniejszej. Zabiegi te wymagają często stosowania w późniejszym czasie antybiotykoterapii, w celu zapobiegnięcia wdania się zakażenia przez ranę [21].

WPŁYW PORODU DROGĄ CIĘCIA CESARSKIEGO NA ZDROWIE SEKSUALNE KOBIECI

W minionych latach na całym świecie wzrosła znacznie ilość ciąż rozwiązywanych na drodze cięcia cesarskiego [22]. W krótkim czasie po porodzie kobiety, które urodziły tym sposobem wskazują na obniżenie poziomu ich satysfakcji seksualnej z mniejszą częstotliwością niż kobiety, które rodziły siłami natury [23]. W długotrwałej perspektywie jednak konsekwencje porodu operacyjnego mogą znacznie wpłynąć na zdrowie seksualne kobiet. Powstała po zabiegu cięcia blizna ma duży wpływ na samoocenę i poczucie własnej seksualności u pacjentki. Długotrwałe gojenie się rany po cięciu także negatywnie naznacza się na zdrowiu pacjentki i może wymagać antybiotykoterapii [24]. Zagrożeniem w przypadku porodu drogą cięcia cesarskiego jest także rozejście się mięśnia prostego brzucha [25]. Ryzyko rośnie wraz z każdą kolejną ciążą rozwiązana tym sposobem [5]. Może dojść również do rozerwania pęcherza moczowego w trakcie zabiegu bądź innych narządów jamy brzusznej. Zagrożeniem są także występujące po cesarskim cięciu zrosty wewnątrzbrzuszne, powięziowo - mięśniowe, które mogą być przyczyną bolesnych stosunków płciowych [26].

ZMIANY GRUCZOŁU PIERSIOWEGO

Mimo zalet jakie daje karmienie dziecka piersią - czy to dla dziecka (przekazywanie przeciwciał od matki) [27] czy dla matki (zmniejszenie ryzyka przed wystąpieniem nowotworów m.in. sutka), [28] dla wielu kobiet zmiany w gruczole piersiowym zachodzące w trakcie ciąży i w kolejnych miesiącach po porodzie są ciężkie do pogodzenia. Według badań kobiety, które po urodzeniu dziecka karmiły piersią później wznowiły współżycie w porównaniu do kobiet, które tego nie robiły. Uważa się, że powodem tego są hormonalne zmiany - zwiększony poziom prolaktyny u karmiących kobiet, który prowadzi do obniżonego poziomu gonadotropiny, a w konsekwencji do niskiego stężenia estrogenów i progesteronu z powodu obniżonej stymulacji jajnika [29]. Na opóźnienie rozpoczęcie współżycia po porodzie miał także fakt nocnego wstawania do dziecka w celu jego karmienia [30]. Karmienie piersią czasem jest też związane z dyspareunią [31]. Wykazano jednak, że fakt karmienia przez matkę piersią w dłuższej perspektywie podwyższa u niej libido w porównaniu do okresu przed poczęciem, co jest związane ze wzrostem rozmiaru piersi, ich mechaniczną stymulacją oraz zwiększoną wrażliwością okolic brodawek sutkowych [32, 33].

Większe piersi czynią je częściej także bardziej atrakcyjnymi dla ich partnerów [34].

FIZJOTERAPIA UROGINEKOLOGICZNA

Fizjoterapia uroginekologiczna to dziedzina fizjoterapii skupiająca się na funkcjonowaniu mięśni dna miednicy [35]. Ma ona na celu przywrócenie prawidłowej kurczliwości, koordynacji i siły skurczów, wytrzymałości, a także zdolności relaksacji mięśni [36].

U kobiet, u których występuje nietrzymanie moczu, wulwodynia, czyli bolesność okolicy krocza, sromu czy odbytu, bolesność w trakcie stosunków seksualnych lub oddawania moczu, fizjoterapia mięśni dna miednicy umożliwia wyleczenie i łagodzenie objawów co znacząco poprawia jakość życia [37, 38, 39]. Fizjoterapia uroginekologiczna uznana jest za skuteczną i bezpieczną [40, 41].

Ciąża i poród drogami natury należą do głównych czynników ryzyka uszkodzenia mięśni dna miednicy. W trakcie pierwszego roku po porodzie do 50% kobiet odczuwa wypadanie narządu miednicznego oraz problemy z nietrzymaniem moczu, a utrzymywanie się tych dolegliwości zmniejsza poziom zadowolenia z życia oraz jakość życia seksualnego [42]. Osłabienie mięśni dna miednicy u kobiet które rodziły drogami natury objawia się zmniejszeniem szczytowej siły skurczu oraz skróceniem czasu jego trwania, a w porównaniu

do kobiet rodzących przez cesarskie cięcie wiązało się z większym ryzykiem i krótszym czasem do wystąpienia wysiłkowego nietrzymania moczu czy pęcherza nadreaktywnego [43, 44].

Osłabienie mięśni dna miednicy może mieć związek ze zmniejszeniem sprawności seksualnej u kobiet. Hipotonia mięśnia dźwigacza odbytu, który ulega uszkodzeniu podczas porodu u 10-30% kobiet, może prowadzić do niedoczulicy pochwy oraz braku orgazmu [45, 46]. Regularna fizjoterapia wzmacnia funkcję podporową dla narządów miednicy mniejszej, poprawia ukrwienie mięśni oraz funkcję proprioceptywną, czyli czucia głębokiego. Silne mięśnie dna miednicy stanowią jeden z kluczowych elementów dla pobudzenia narządów płciowych i osiągnięcia orgazmu, co potwierdza ważną rolę fizjoterapii uroginekologicznej w zwiększaniu satysfakcji z życia seksualnego, łatwiejszym osiągnięciu i intensywniejszym odczuwaniu orgazmu u kobiet [41, 47].

TRAUMA OKOŁOPORODOWA - PROBLEM PTSD WŚRÓD MATEK

Poród jest społecznie postrzegany jako naturalne i pozytywne doświadczenie w życiu kobiety. Jednak badania sugerują, że może być też psychologicznie trudnym wydarzeniem, prowadzącym do rozwoju zespołu stresu pourazowego (PTSD - *posttraumatic stress disorder*) [48] - od 20% do 48% kobiet na całym świecie opisuje swoje uczucia związane z porodem jako traumatyczne, charakteryzujące się przynajmniej jednym z objawów PTSD [49]. Badania populacyjne z Australii i Wielkiej Brytanii wskazują, że od 1% do 6% kobiet rozwinię objawy PTSD po porodzie i aż 1/3 z nich będzie doświadczać ich nawet do 6 tygodni od porodu [50]. Traumatyczne doświadczenia porodowe mogą powodować poporodowe zaburzenia zdrowia psychicznego, lęk przed porodem w kolejnych ciążach czy zakłócenie tworzenia więzi między matką a dzieckiem, co może prowadzić nawet do upośledzenia rozwoju niemowlęcia [51].

Zdarza się, że opisy tych doświadczeń przypominają zeznania ofiar gwałtów - mówią o wstydzie, obrzydzeniu do siebie i swojego ciała, odizolowaniu, uczuciu bycia uwięzionymi, obezwładnianymi, okaleczanymi [52]. Depresja przedporodowa zwiększa ryzyko wystąpienia PTSD, choć u niektórych kobiet występuje podatność psychosomatyczna niezależnie od depresji [53]. Wykazano, że kobiety z wcześniejszymi zaburzeniami psychicznymi były bardziej podatne na przeżywanie porodu jako zdarzenia traumatycznego, podobnie jak pierworódki i rodzące drogą cięcia cesarskiego [54]. Obserwuje się także wzrost ryzyka wystąpienia objawów PTSD po porodzie w odniesieniu do związku między wcześniejszymi poronieniami i przedwczesnymi skurczami porodowymi [53].

Podobnie w przypadku występowania bólu w pierwszej fazie porodu, poczucia bezsilności, niskiego poczucia własnej sprawczości, wewnętrznego zobowiązania do sprawowania kontroli, wolnopłynącego lęku, a nawet negatywnych interakcjach z personelem medycznym [48, 50]. Także analgezja jest związana z negatywnymi doświadczeniami porodowymi - to sugeruje, że już sama prośba o podanie znieczulenia zewnątrzoponowego pozwala na rozpoznanie kobiet, które są bardziej złężnione - otrzymują większe dawki znieczulenia i częściej niż inne kobiety opisują negatywne doświadczenia porodowe [55].

Strach przed porodem z powodu negatywnych doświadczeń porodowych może powodować, że kobiety unikają lub odkładają kolejne ciążę, częściej starają się znaleźć wskazania do przeprowadzenia cesarskiego cięcia, aby odrzucić możliwość porodu siłami natury [56]. Kobiety, które doświadczyły podobnych przeżyć, identyfikowały swoje uczucia niemal jak ofiary gwałtu, nie będą podejmowały aktywności seksualnej, chcąc uniknąć wspomnień okołoporodowych, ponownego uczucia bezsilności. Pracownicy oddziałów położniczych muszą starać się zrozumieć, co przyczynia się do tego zjawiska, próbować ustalić, czy traumę poporodową można przewidzieć jeszcze przed przyjęciem pacjentki na trakt porodowy, biorąc pod uwagę jej predyspozycje. Ważne jest, aby ustalić, jakie strategie położne powinny podejmować, aby zmniejszyć liczbę kobiet doświadczających porodu jako zdarzenia traumatycznego i ograniczyć negatywne skutki, jakie mogą z tego wynikać. Personel medyczny powinien pamiętać, że ciężarne muszą być zaangażowane w podejmowanie decyzji o swoim stanie i być w pełni informowane o wszystkich aspektach ich porodu, aby zwiększyć w nich poczucie kontroli i uniknąć niepożądanych skutków w postaci poporodowych zaburzeń psychicznych.

WPŁYW ZMIAN SKÓRNYCH NA PSYCHIKĘ ORAZ ZDROWIE SEKSUALNE KOBIECI

W czasie ciąży w organizmie kobiety zachodzi szereg zmian hormonalnych, metabolicznych, immunologicznych oraz naczyniowych, które często prowadzą do wystąpienia zmian skórnych [57]. Zmiany te pojawiają się u około 90% ciężarnych [57-59]. Dzieli się je na zmiany fizjologiczne, choroby których przebieg jest modyfikowany przez ciążę oraz specyficzne dermatozy ciążowe [60].

Najczęściej występują zmiany fizjologiczne, do których zalicza się przebarwienia, rozstępy, zmiany naczyniowe, a także zmiany dotyczące przydatków skóry: gruczołów, włosów i paznokci [61]. Pomimo uznania ich za stan fizjologiczny, często są dla ciężarnych istotnym

problemem, który u niektórych kobiet powoduje znaczne pogorszenie samopoczucia [62]. Specyficzne dermatozy ciążowe (polimorficzna osutka ciężarnych, atopowa osutka ciężarnych, pemfigoid ciężarnych oraz cholestaza wewnątrzwątrobową) są rzadsze i przebiegają ze świadem, który może ograniczać codzienną aktywność, zakłócać sen i obniżać jakość życia [63-65]. W ciąży pogorszeniu mogą ulec m.in.: toczень rumieniowaty układowy, zapalenie skórno-mięśniowe, porfiria, pęcherzyca, nerwiakowłókniakowatość typu I, trądzik [66,67].

Niezadowolenie kobiet w ciąży ze stanu skóry wpływa negatywnie na ich samoocenę oraz jakość życia [68,69], a także na relacje interpersonalne zarówno w życiu prywatnym, jak i zawodowym. W związku ze zmianami skórnymi pojawiają się uczucia dyskomfortu, frustracji i zakłopotania [70]. Przebarwienia na twarzy, często przyjmujące postać melasmy, z uwagi na widoczną lokalizację i przewlekły przebieg mają znaczący wpływ na wygląd. Obniżają psychiczny i emocjonalny dobrostan, a kobiety często zgłaszają wstyd, niską samoocenę, anhedonię, niezadowolenie i brak motywacji do wyjścia z domu [71]. Ciężarne przyznają, że spotykają się z negatywną reakcją otoczenia na występujące u nich zmiany na skórze [72]. Część kobiet w ciąży przyznaje także, że problemy dermatologiczne powodują, że czują się brzydkie, co oddziałuje na ich życie seksualne [72,73]. Badania wykazały, że osoby dotknięte problemami dermatologicznymi unikają zbliżeń seksualnych, co może powodować problemy w związkach, a także wywoływać w kobietach poczucie winy i odpowiedzialności za brak intymności [74].

WPŁYW ASPEKTÓW PSYCHICZNYCH NA ZDROWIE SEKSUALNE KOBIEŃ

Ciąża oddziałuje negatywnie na aktywność seksualną kobiet, zarówno ze względu na fizyczne, jak i emocjonalne i psychiczne zmiany [75].

U ciężarnych (głównie tych, które wcześniej nie rodziły) w pierwszym trymestrze ciąży następuje obniżenie pożądania seksualnego oraz znaczące obniżenie częstości stosunków seksualnych. Jest to związane głównie z obawami, że stosunek płciowy może być niebezpieczny dla płodu, a także z dolegliwościami, takimi jak senność, osłabienie, nudności i wymioty [76]. 49-80% kobiet obawia się negatywnego wpływu stosunku na zdrowie płodu [77,78]. W drugim trymestrze częstość stosunków seksualnych może pozostać bez zmian, zmniejszyć się lub zwiększyć w stosunku do pierwszego trymestru [79]. W przypadku zwiększenia, związane jest to z większym zainteresowaniem seksualnością, zmniejszeniem dolegliwości, lepszym samopoczuciem i pewnością siebie, a także przekrwieniem narządów

rodnych i intensywniejszym nawilżaniem ścian pochwy. Częstość stosunków seksualnych jest najniższa w trzecim trymestrze [80]. Jest on psychologicznie najtrudniejszy, ponieważ wiąże się z lękiem i stresem związanymi z porodem i macierzyństwem. Z powodu strachu przed przedwczesnym wywołaniem porodu lub wyrządzeniem krzywdy dziecku, niektóre pary decydują się na całkowite zaprzestanie współżycia. Także zmiany w sylwetce i anatomii ciężarnej mogą fizycznie utrudniać odbycie stosunku seksualnego [81].

Bardzo częstymi objawami dysfunkcji seksualnych, które odczuwają kobiety, są zmniejszenie czucia w okolicy łechtaczki, spadek libido (w jednym z badań występujące u ponad 90% kobiet), zaburzenia orgazmu (ponad 80% kobiet) [82]. W innym badaniu, zmniejszenie libido, a także przyjemności z aktywności seksualnej stwierdzono u 60% kobiet i 40% ich partnerów [78].

Oprócz wyżej wspomnianych czynników, do dysfunkcji seksualnych w czasie ciąży przyczyniają się: zmiana wizerunku ciała, odczuwana niska atrakcyjność i spadek poczucia własnej wartości [75]. Mimo że przyrost masy ciała (w zalecany zakresie) oraz zmiana jego kształtu i wyglądu są nieodłącznym elementem ciąży, coraz więcej kobiet jest zaniepokojonych przybieraniem na wadze i swoim wyglądem w czasie ciąży. Część kobiet adaptuje się do zmian i akceptuje swój wygląd, lecz negatywne do niego podejście jest powszechne w czasie ciąży [83] i rozciąga się na okres poporodowy [84].

Niektóre ciężarne cierpią na zaburzenia obrazu ciała spowodowane ciążą, co prowadzi do obniżenia ich samooceny. Dyskomfort spowodowany zwiększaniem się masy ciała i wstyd przed wyglądem prowadzą do powstawania negatywnych odczuć do otyłości. Brak akceptacji swojego ciała jest jedną z przyczyn zmniejszenia liczby stosunków seksualnych, a to prowadzić może do negatywnych odczuć, takich jak negatywny wpływ na morale kobiety i spadek zaufania do współmałżonka [73].

WPŁYW CUKRZYCY TYPU 1 ORAZ CUKRZYCY CIĄŻOWEJ NA WYSTĘPOWANIE ZABURZEŃ SEKSUALNYCH U KOBIET W CIĄŻY

Szczególne obawy, wspólne zarówno osobom chorym na cukrzycę, jak i ich nieobarczonych cukrzycą partnerom, dotyczą zdolności zajścia w ciążę, lęku przed pogorszeniem stanu zdrowia w czasie ciąży oraz zagrożenia zdrowia przyszłego potomstwa [85], związanym z większym ryzykiem występowania powikłań w ciążach cukrzyków, często z powodu niekontrolowanej hiperglikemii w momencie poczęcia i podczas ciąży [86]. Warto zaznaczyć, że każda choroba współistniejąca w czasie ciąży może stanowić obciążenie, które

może wpływać na intymność emocjonalną, a w konsekwencji na życie seksualne obojga partnerów [87].

W przeprowadzanych badaniach stwierdzano u ciężarnych obarczonych cukrzycą m.in. utratę zainteresowania aktywnością seksualną, spadek pożądania, problemy z podnieceniem, ból podczas stosunku, a nawet utratę zdolności do osiągnięcia orgazmu [88]. Kobiety z cukrzycą zgłaszały też dwa razy częściej problemy z niedostatecznym nawilżeniem pochwy, w porównaniu do zdrowych kobiet [89]. Co ciekawe, badania wykazują, że osoby stosujące pompę insulinową, jako te, których kontrola glikemii jest pod większą kontrolą, są obarczone mniejszym ryzykiem wystąpienia zaburzeń seksualnych niż osoby wybierające wielokrotne, codzienne wstrzyknięcia – szacowane ryzyko utrzymuje się na podobnym poziomie, co u osób zdrowych [90].

Cukrzycę ciążową (*gestational diabetes mellitus*) definiuje się jako upośledzoną tolerancję glukozy rozpoczynającą się w ciąży. Jest to jedna z najczęstszych chorób endokrynologicznych w ciąży i dotyka do 14% kobiet [91]. Wiąże się z ryzykiem dla matki i płodu związanym z diagnozą, koniecznością prowadzenia ścisłej kontroli glikemii, pogorszeniem samopoczucia czy częstszymi komplikacjami krótko- i długoterminowymi dla matki i noworodka [92].

GDM (*gestational diabetes mellitus*, cukrzyca ciążowa) od dawna podejrzewana jest o powodowanie dysfunkcji seksualnych u kobiet w ciąży, spowodowanych nagłym przekształceniem ciąży prawidłowej w ciążę wysokiego ryzyka bez objawów klinicznych u matki [93].

Kwestionariusz PSRI (*pregnancy sexual response inventory*) jest jedynym kwestionariuszem do oceny wpływu ciąży na aktywność seksualną. Służy do badania ogólnej satysfakcji seksualnej, podniecenia, pożądania, bólu podczas seksu, częstotliwości osiągania orgazmu i chęci inicjacji stosunków seksualnych [94]. W badaniu kliniczno-kontrolnym przeprowadzonym na 303 kobietach w okresie przed zajściem w ciążę, porównano wyniki PSRI dot. GDM z wynikami bez GDM. Po rozpoznaniu GDM, udzieleniu porad dotyczących kontroli glikemii celem uniknięcia krótko- i długoterminowych powikłań matczyńskich i okołoporodowych oraz przedstawieniu proponowanego leczenia, zaobserwowano natychmiastowo znaczne spadki poszczególnych kryteriów PSRI (*pregnancy sexual response inventory*, kwestionariusz reakcji seksualnych w ciąży). Nagła zmiana postrzegania ciąży dotąd prawidłowej na zagrożoną powikłaniami, wywołuje niepokój i cierpienie u partnerów, co może oddziaływać na ich relacje seksualne. Wyniki te sugerują także, że negatywne zmiany w sferze

seksualnej mogą być konsekwencją wielu czynników towarzyszących poradnictwu diabetologicznemu i mogą wpływać na intymność obojga partnerów, podobnie jak sama GDM [93].

WPŁYW DEPRESJI OKOŁOPORODOWEJ NA ZDROWIE SEKSUALNE KOBIECI

Depresja okołoporodowa jest chorobą wyróżnioną w klasyfikacji ICD-11 (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*, Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych), wpływającą negatywnie na jakość życia matki, rozwój płodu oraz okres noworodkowy i niemowlęcy dziecka [95,96]. W kryteriach diagnostycznych zaburzeń psychicznych DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Kryteria diagnostyczne zaburzeń psychicznych)

depresja okołoporodowa opisana jest jako epizod depresyjny, którego objawy rozpoczynają się podczas trwania ciąży lub do 4 tygodni po porodzie [97]. Depresja przedporodowa dotyka 7-15% kobiet w krajach wysoko rozwiniętych, a w krajach rozwijających się częstość jest większa i wynosi 19-25%. Depresja poporodowa dotyczy odpowiednio 10% kobiet w krajach wysoko rozwiniętych i 20% kobiet w krajach rozwijających się [98]. Liczby te cały czas rosną, w Stanach Zjednoczonych w latach 2000-2015 odnotowano siedmiokrotny wzrost liczby przypadków choroby [99].

Ryzyko wystąpienia depresji okołoporodowej zwiększają między innymi występowanie epizodów depresyjnych w przeszłości, nieplanowana ciąża, hospitalizacja z powodu zagrożenia ciąży, nadciśnienie i cukrzyca ciążowa, przedwczesny poród, niska masa urodzeniowa dziecka [97, 100, 101]. W celu określenia ryzyka występowania depresji okołoporodowej stosuje się Edynburską Skalę Depresji Poporodowej (EPDS - *Edinburgh Postnatal Depression Scale*), której skuteczność wynosi 91-95% [102].

Objawem zaburzeń depresyjnych jest zmniejszenie popędu seksualnego oraz wystąpienie dysfunkcji seksualnych. Satysfakcja z życia seksualnego jest niższa u kobiet chorujących na depresję niż u kobiet zdrowych. Dysfunkcje seksualne wynikają z negatywnego wpływu depresji na odczuwanie przyjemności, zainteresowania, obniżenia samooceny oraz zmniejszenia dostępności neuroprzekaźników, czego konsekwencją są zmiany w funkcjonowaniu gospodarki hormonalnej [102, 103].

U kobiet cierpiących na depresję okołoporodową zaburzenia funkcji seksualnych utrzymują się podczas trwania ciąży, a po 6 miesiącach od porodu sprawność seksualna jest

niższa w porównaniu do kobiet u których nie wystąpiła depresja okołoporodowa [104]. Istnieje dodatnia korelacja między stopniem ciężkości depresji okołoporodowej a nasileniem problemów z osiągnięciem satysfakcji seksualnej. Farmakoterapia nie zwiększa problemów seksualnych, a niezależnie od grupy stosowanych leków przeciwdepresyjnych, wraz z osłabieniem objawów depresji, u pacjentek następuje poprawa funkcji seksualnych- libido, podniecenia i orgazmu [103, 104].

PODSUMOWANIE

Zdrowie seksualne kobiet jest tematem wciąż skrywanym przed naukowcami wiele tajemnic. Szczególnie w Polsce jest to temat wstydlivy, dopiero od niedawna szerzej omawiany, dotychczas marginalizowany z powodu wstydlivości i religijności naszego społeczeństwa. Jeszcze mniej mówiono o wpływie ciąży na ten aspekt zdrowia kobiety, traktując ciążę jako obligatoryjną część jej życia. Skupiano się na fakcie wydania na świat potomstwa, bez zastanawiania się nad zmianami zachodzącymi w trakcie ciąży i w okresie okołoporodowym. Na szczęście naukowcy, także w Polsce, coraz więcej czasu poświęcają na zgłębianie wiedzy z tego zakresu. Jest to niezwykle istotne, aby kobiety nie obawiały się zachodzić w ciążę z powodu na swoje konsekwencje zdrowotne. Niezwykle ważne jest edukowanie w tym zakresie zarówno pacjentki jak i lekarzy aby jak najbardziej zminimalizować negatywne konsekwencje w ich życiu spowodowane ciążą.

Macierzyństwo jest pięknym przeżyciem dla kobiety, często najważniejszym, ale nie jedyną sferą w jakiej się ona realizuje. Odpowiednia dbałość o zdrowie seksualne wymaga współpracy specjalistów z wielu dziedzin m.in. ginekologów, psychiatrów, endokrynologów czy dermatologów, a także wielu innych. Nie można bagatelizować żadnego z opisanych powyżej aspektów, tak aby zapewnić każdej pacjentce możliwość spełnienia się w roli matki bez poświęcenia jej seksualności.

PIŚMIENNICTWO

1. Soma-Pillay P., Nelson-Piercy C., Tolppanen H., Mebazaa A.: Physiological changes in pregnancy. Cardiovascular Journal of Africa, 2016, 27(2), 89.
2. Kulshrestha V., Agarwal N.: Maternal complications in pregnancy with diabetes. JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association, 2016, 66(9 Suppl 1), S74–S77.
3. Vora R., Gupta R., Mehta M., Chaudhari A., Pilani A., Patel N.: Pregnancy and skin. Journal of family medicine and primary care, 2014, 3(4), 318.

4. Jiang H., Qian X., Carroli G., Garner P.: Selective versus routine use of episiotomy for vaginal birth. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2017, 2(2).
5. Gregory K., Jackson S., Korst L., Fridman M.: Cesarean versus vaginal delivery: whose risks? Whose benefits? *American journal of perinatology*. 2012, 29(1), 7-18.
6. Lawson S. , Sacks A.: Pelvic Floor Physical Therapy and Women's Health Promotion. *Journal of midwifery & women's health*, 2018, 63(4), 410–417.
7. Bjelica A., Kapor-Stanulović N.: Pregnancy as a psychological event. *Medicinski pregled*, 2004, 57(3–4), 144–148.
8. Meltzer-Brody S., Howard L., Bergink V., Vigod S., Jones I., Munk-Olsen T., Honikman S., Milgrom J.: Postpartum psychiatric disorders. *Nature Reviews Disease Primers*, 2018, 4, 1–18.
9. Falana S. Carrington J.: Postpartum Depression: Are You Listening? *The Nursing clinics of North America*, 2019, 54(4), 561–567.
10. Staruch M., Kucharczyk A., Zawadzka K., Wielgos M., Szymusik I.: Sexual activity during pregnancy. *Neuro Endocrinol Letters*, 2016, 37(1), 53-58
11. Graham I., Carroli G., Davies C., Medves J.: Episiotomy rates around the world: an update, *BIRTH*, 2005, 32, 219-23
12. Kubicka-Kraszyńska U., Otffinowska A.: Nacięcie krocza konieczność czy rutyna? https://www.rodzicpoludzku.pl/pliki/Naciecie_krocza_koniecznosc_czy_rutyna.pdf (data pobrania 6.11.21)
13. Barjon K., Mahdy H.: Episiotomy. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.*
14. Gün İ., Doğan B., Özdamar Ö.: Long- and short-term complications of episiotomy. *Turk J Obstet Gynecol*, 2016, 13(3), 144-148.
15. Tayyeb M, Gupta V. Dyspareunia. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021.*
16. Signorello L., Harlow B., Chekos A., Repke J.: Postpartum sexual functioning and its relationship to perineal trauma. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2001, 184(5), 881–888.
17. Bonilla E., Riggs J.: Forceps Delivery. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.*
18. Jeon J., Na S.: Vacuum extraction vaginal delivery: current trend and safety. *Obstetrics & Gynecology Science*. 2017, 60(6), 499-505.

19. Filipek K., Marcyniak M., Kuran-Ohde J.: Jakość współżycia płciowego kobiet 6 miesięcy po porodach drogami natury a samoocena stanu sromu i krocza, *Seksuologia Polska*, 2014, 12(2), 59–63.
20. Stadnicka G., Stodolak A., Pilewska-Kozak A.: Stress urinary incontinence after labor and satisfaction with sex life. *Ginekol Pol.* 2019, 90(9), 500-506.
21. Bonet M., Ota E., Chibueze C., Oladapo O.: Antibiotic prophylaxis for episiotomy repair following vaginal birth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017, 11(11)
22. Betrán A., Ye J., Moller A., Zhang J., Gülmezoğlu A., Torloni M.: The Increasing Trend in Caesarean Section Rates: Global, Regional and National Estimates: 1990-2014. *PLoS One.* 2016; 11(2)
23. Qian R., Chen Z., Tang L., Zhang W.: Postpartum adverse effects and sexual satisfaction following cesarean delivery in Beijing, *Int J Gynaecol Obstet.* 2016, 132(2), 200-5.
24. Pomorski M., Woytoń R., Woytoń P., Kozłowska J., Zimmer M.: Cięcia cesarskie a porody siłami natury - aktualne spojrzenie. *Ginekol Pol*, 2010, 81(5), 347-351.
25. Çintesun E., Çintesun F., Aydoğdu M. , Bayramoğlu D., Çelik C.: Effect of re-approximation of the rectus muscles on diastasis recti abdominis at cesarean section — a prospective cross-sectional study, *Ginekologia Polska*, 2021; 92(2), 132–136.
26. Mylonas I., Friese K.: Indications for and Risks of Elective Cesarean Section. *Dtsch Arztebl Int.* 2015, 112(29-30), 489-495.
27. Hernández Luengo M., Álvarez-Bueno C., Pozuelo-Carrascosa D., Berlanga-Macías C., Martínez-Vizcaíno V., Notario-Pacheco B.: Relationship between breast feeding and motor development in children: protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 2019, 9(9).
28. Russo J., Moral R., Balogh G., Mailo D., Russo I.: The protective role of pregnancy in breast cancer. *Breast Cancer Res*, 2005, 7(3), 131-142.
29. Rowland M., Foxcroft L., Hopman W., Patel R.: Breastfeeding and sexuality immediately post partum. *Can Fam Physician*, 2005, 51(10), 1366-1367.
30. Alder M., Bancroft J.: Sexual behaviour of lactating women: a preliminary communication. *Journal of Reproductive & Infant Psychology*, 1983, 1, 47–52.
31. Alder E., Bancroft J.: The relationship between breast feeding persistence, sexuality and mood in postpartum women. *Psychol Med*, 1988, 18(2), 389-396.
32. Masters W., Johnson V.: *Human sexual response*. Little, Brown, 1996
33. Alder EM. Sexual behaviour in pregnancy, after childbirth and during breast-feeding. *Bailliere's Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 1989, 3(4), 805-821.

34. Zelazniewicz A., Pawlowski B.: Female breast size attractiveness for men as a function of sociosexual orientation (restricted vs. unrestricted). *Arch Sex Behav*, 2011, 40(6), 1129-1135.
35. Ferreira C., Driusso P., Haddad J. M., Pereira S. B., Fernandes A., Porto D., Reis B. M., Mascarenhas L. R., Brito L., Ferreira E.: A guide to physiotherapy in urogynecology for patient care during the COVID-19 pandemic. *International urogynecology journal*, 2021, 32(1), 203–210.
36. Bø K.: Pelvic floor muscle training is effective in treatment of female stress urinary incontinence, but how does it work? *International Urogynecology Journal and Pelvic Floor Dysfunction*, 2004, 15(2), 76–84.
37. Cacciari L.P., Dumoulin C., Hay-Smith E.J.: Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women: a cochrane systematic review abridged republication, *Brazilian journal of physical therapy*, 2019, 23(2), 93–107.
38. Prendergast S. A.: *Pelvic Floor Physical Therapy for Vulvodynia: A Clinician's Guide*, Obstetrics and gynecology clinics of North America, 2017, 44(3), 509-522.
39. Bergeron S., Reed B. D., Wessermann U., Bohm-Starke N.: Vulvodynia, *Nature reviews. Disease primers*, 2020, 6(1), 36.
40. van Reijn-Baggen D. A., Han-Geurts I. J. M., Voorham-van der Zalm P. J., Pelger R. C. M., Hagenaars-van Miert C. H. A. C., Laan E. T. M.: Pelvic Floor Physical Therapy for Pelvic Floor Hypertonicity: A Systematic Review of Treatment Efficacy, *Sexual medicine reviews*, 2021, S2050-052(21),00012-3.
41. Berghmans B.: Physiotherapy for pelvic pain and female sexual dysfunction: an untapped resource, *International urogynecology journal*, 2018, 29(5), 631-638.
42. Nygaard I. E., Clark E., Clark L.: Physical and cultural determinants of postpartum pelvic floor support and symptoms following vaginal delivery: a protocol for a mixed-methods prospective cohort study, *BMJ Open*, 2017, 7(1), 014252
43. Friedman S., Blomquist J. L., Nugent J. M., McDermott K. C., Muñoz A., Handa V.L.: Pelvic muscle strength after childbirth, *Obstetrics and gynecology*, 2012, 120(5), 1021-1028.
44. Blomquist J. L., Carroll M., Muñoz A., Handa V. L.: Pelvic floor muscle strength and the incidence of pelvic floor disorders after vaginal and cesarean delivery, *American Journal Of Obstetrics and Gynecology*, 2020, 222(1), 62.e1-62.e8

45. Santos M. D., Palmezoni V. P., Torelli L., Baldon V. S. P., Sartori M. G. F., Resende A. P. M.: Evaluation of pelvic floor muscle strength and its correlation with sexual function in primigravid and non-pregnant women: A cross-sectional study, *Neurourology and Urodynamics*, 2017, 37(2), 807–814.
46. Handa V. L., Blomquist J. L., Roem J., Muñoz A., Dietz H. P.: Pelvic Floor Disorders After Obstetric Avulsion of the Levator Ani Muscle, *Female pelvic medicine & reconstructive surgery*, 2019, 25(1), 3-7.
47. Rosenbaum T. Y.: Pelvic Floor Involvement in Male and Female Sexual Dysfunction and the Role of Pelvic Floor Rehabilitation in Treatment: A Literature Review. *The Journal of Sexual Medicine*, 2007, 4(1), 4–13.
48. Wijma K, Söderquist J, Wijma B.: Posttraumatic stress disorder after childbirth: A cross sectional study. *Journal of Anxiety Disorders*. 1997, 11(6), 587–97.
49. Alcorn KL, O'Donovan A, Patrick JC, Creedy D, Devilly GJ.: A prospective longitudinal study of the prevalence of post-traumatic stress disorder resulting from childbirth events. *Psychological Medicine*. 2010, 40(11), 1849–59.
50. Creedy DK, Shochet IM, Horsfall J.: Childbirth and the Development of Acute Trauma Symptoms: Incidence and Contributing Factors. *Birth*. 2000, 27(2), 104–11.
51. Harris R, Ayers S.: What makes labour and birth traumatic? A survey of intrapartum 'hotspots.' *Psychology & Health*. 2012, 27(10), 1166–77.
52. Kitzinger S.: Birth as rape: There must be an end to 'just in case' obstetrics. *British Journal of Midwifery*. 2006, 14(9), 544–5.
53. Maggioni C, Margola D, Filippi F.: PTSD, risk factors, and expectations among women having a baby: A two-wave longitudinal study. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*. 2006, 27(2), 81–90.
54. Beck CT, Gable RK, Sakala C, Declercq ER.: Posttraumatic Stress Disorder in New Mothers: Results from a Two-Stage U.S. National Survey. *Birth*. 2011, 38(3), 216–27.
55. Waldenstrom U, Hildingsson I, Rubertsson C, Radestad I.: A Negative Birth Experience: Prevalence and Risk Factors in a National Sample. *Birth*. 2004, 31(1), 17–27.
56. Sjögren B, Thomassen P.: Obstetric outcome in 100 women with severe anxiety over childbirth. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 1997, 76(10), 948–52.
57. Schmutz J.: Modifications physiologiques de la peau au cours de la grossesse [Physiological skin changes during pregnancy], *Presse Medicale*, 2003, 32(38), 1806–1808.

58. Panicker V., Riyaz N., Balachandran P.: A clinical study of cutaneous changes in pregnancy, *Journal of Epidemiology and Global Health*, 2017, 7(1), 63-70.
59. Kannambal K., Tharini G.: A screening study on dermatoses in pregnancy, *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 2017, 11(5), WC01-WC05.
60. Kroumpouzou G., Cohen L.: Dermatoses of pregnancy, *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2001, 45(1), 1-22.
61. Muallem M., Rubeiz N.: Physiological and biological skin changes in pregnancy, *Clinics in dermatology*, 2006, 24(2), 80–83.
62. Ciechanowicz P., Sikora M., Taradaj K., Ruta A., Rakowska A., Kociszewska-Najman B., Wielgoś M., Rudnicka L.: Skin changes during pregnancy. Is that an important issue for pregnant women?, *Ginekologia Polska*, 2018, 89(8), 450–453.
63. Bergman H., Melamed N., Koren G.: Pruritus in pregnancy: treatment of dermatoses unique to pregnancy, *Canadian family physician Medecin de famille canadien*, 2013, 59(12), 1290–1294.
64. Kremer A., Beuers U., Oude-Elferink R., Pusch T.: Pathogenesis and treatment of pruritus in cholestasis, *Drugs*, 2008, 68(15), 2163–2182.
65. Ambros-Rudolph C., Müllegger R., Vaughan-Jones S., Kerl H., Black M.: The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified: Results of a retrospective two-center study on 505 pregnant patients, *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2006, 54(3), 395–404.
66. Schmutz J.: Maladies dermatologiques influencées par la grossesse [Dermatological diseases influenced by pregnancy], *Presse medicale*, 2003, vol. 32(38), 1809–1812.
67. Bechstein S., Ochsendorf F.: Akne und Rosacea in der Schwangerschaft [Acne and rosacea in pregnancy], *Der Hautarzt; Zeitschrift für Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*, 2017, 68(2), 111–119.
68. Urasaki M.: Alterações fisiológicas da pele percebidas por gestantes assistidas em serviços públicos de saúde, *Acta Paulista de Enfermagem*, 2010, 23(4), 519–525.
69. El Shamy H., Hassan S., Bazid H.: Assessment of Quality of Life and Sexual Function in ladies with Pregnancy-Related Skin Changes, *The Egyptian Journal of Hospital Medicine*, 2021, 83(1), 1105–1112.
70. Calou C., Pinheiro A., Castro R., de Oliveira M., de Souza Aquino P., Antezana F.: Health Related Quality of Life of Pregnant Women and Associated Factors: An Integrative Review, *Health*, 2014, 06(18), 2375–2387.

71. Handel A., Miot L., Miot H.: Melasma: a clinical and epidemiological review, *Anais brasileiros de dermatologia*, 2014, 89(5), 771–782
72. Pietras A., Kapka-Skrzypczak L., Selected skin lesions as a factor influencing pregnant women's quality of life-a pilot study, *Hygeia Public Health*, 2017, 52(3), 298–303.
73. Kazemi F., Nahidi F., Kariman N.: Disorders Affecting Quality of Life During Pregnancy: A Qualitative Study, *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 2017, 11(4), QC06-QC10
74. Barisone M., Bagnasco A., Hayter M., Rossi S., Aleo G., Zanini M., Catania G., Pellegrini R., Dasso N., Ghirotto L., Sasso L.: Dermatological diseases, sexuality and intimate relationships: A qualitative meta-synthesis, *Journal of clinical nursing*, 2020, 29(17–18), 3136–3153
75. Corbacioglu A., Bakir V., Akbayir O., Cilesiz Goksedef B., Akca A.: The role of pregnancy awareness on female sexual function in early gestation. *The journal of sexual medicine*, 2012, 9(7), 1897–1903.
76. Linh H., An L., Le M., Nguyen Vu Quoc H.: Sexual Function Alteration in First Trimester of Pregnancy Among ****Women. https://www.researchgate.net/publication/351042445_Sexual_Function_Alteration_in_First_Trimester_of_Pregnancy_Among_Women (accessed Nov. 19, 2021).
77. Bartellas E., Crane J., Daley M., Bennett K., Hutchens D.: Sexuality and sexual activity in pregnancy. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*, 2000, 107(8), 964–968.
78. Fok W., Chan L., Yuen P.: Sexual behavior and activity in Chinese pregnant women. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*, 2005, 84(10), 934–938.
79. Ninivaggio C., Rogers R., Leeman L., Migliaccio L., Teaf D., Qualls C.: Sexual function changes during pregnancy. *International urogynecology journal*, 2017, 28(6), 923–929.
80. Makara-Studzińska M., Plewik I., Kryś K.: Sexual activity of women in different trimesters of pregnancy. *European Journal of Medical Technologies*, 2015, 2(7), 1–9.
81. Fuchs A., Czech I., Sikora J., Fuchs P., Lorek M., Skrzypulec-Plinta V., Drosdzol-Cop A.: Sexual Functioning in Pregnant Women. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2019, 16(21), 4216.
82. Erol B., Sanli O., Korkmaz D., Seyhan A., Akman T., Kadioglu A.: A cross-sectional study of female sexual function and dysfunction during pregnancy. *The journal of sexual medicine*, 2007, 4(5), 1381–1387.

83. Skouteris H., Carr R., Wertheim E., Paxton S., Duncombe D.: A prospective study of factors that lead to body dissatisfaction during pregnancy. *Body Image*, 2005, 2(4), 347-361.
84. Duncombe D., Wertheim E., Skouteris H., Paxton S., Kelly L.: How well do women adapt to changes in their body size and shape across the course of pregnancy?. *Journal of health psychology*, 2008, 13(4), 503–515.
85. Jawad F, Kalra S.: Marriage and diabetes. *JPMMA The Journal of the Pakistan Medical Association*. 2019, 69(6), 911–2.
86. Priya G, Kalra B, Grewal E, Dardi I.: Premarriage counseling in Type 1 diabetes. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2018, 22(1), 126.
87. Basson R, Correia S, Driscoll M, Laan E, Toates F, Tiefer L.: Problematic Endorsement of Models Describing Sexual Response of Men and Women with a Sexual Partner. *The Journal of Sexual Medicine*. 2015, 12(8), 1848–50.
88. Enzlin P, Rosen R, Wiegel M, Brown J, Wessells H, Gatcomb P, et al.: Sexual dysfunction in women with type 1 diabetes: long-term findings from the DCCT/ EDIC study cohort. *Diabetes care*. 2009, 32(5), 780–5.
89. Enzlin P, Mathieu C, Vanderschueren D, Demyttenaere K.: Diabetes mellitus and female sexuality: a review of 25 years’ research. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*. 1998, 15(10), 809–15.
90. Maiorino MI, Bellastella G, Castaldo F, Petrizzo M, Giugliano D, Esposito K.: Sexual function in young women with type 1 diabetes: the METRO study. *Journal of Endocrinological Investigation*. 2017, 40(2), 169–77.
91. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins—Obstetrics: Gestational diabetes mellitus. *ACOG Practice Bulletin*. 2017, 180, 1-15.
92. Hod M, Kapur A, Sacks DA, Hadar E, Agarwal M, di Renzo GC, et al.: The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Initiative on gestational diabetes mellitus: A pragmatic guide for diagnosis, management, and care. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*. 2015, 131 Suppl 3, S173-211.
93. Nunes SK, Rudge CVC, Quiroz SCBV, Hallur RL, Prudencio CB, Pinheiro FA, et al.: Impact of Gestational Diabetes Mellitus on Sexual Function: A Case–Control Study. *Journal of Women’s Health*. 2020, 29(9), 1216–25.

94. Ozcan S, Kirca N.: Comparison of women with gestational diabetes and healthy pregnant women in terms of quality of sex and sexual dysfunction. *Int J Caring Sci* 2018, 11, 1176–1184.
95. Alhusen J. L., Alvarez C.: Perinatal depression: A clinical update, *The Nurse practitioner*, 2016, 41(5), 50–55.
96. Grace S. L., Evindar A., Stewart D. E.: The effect of postpartum depression on child cognitive development and behavior: a review and critical analysis of the literature, *Archives Of Women's Mental Health*, 2003, 6(4), 263-274.
97. Niegowska K. W., Kobos E.: Ocena częstotliwości występowania depresji poporodowej u kobiet w pierwszym tygodniu połogu, *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2019, 25(4): 251–257.
98. Gelaye B., Rondon M. B., Araya R., & Williams M. A.: Epidemiology of maternal depression, risk factors, and child outcomes in low-income and middle-income countries, *The Lancet Psychiatry*, 2016, 3(10), 973–982.
99. Haight S. C., Byatt N., Moore Simas T. A., Robbins C. L., Ko J. Y.: Recorded Diagnoses of Depression During Delivery Hospitalizations in the United States, 2000-2015, *Obstetrics and gynecology*, 2019, 133(6), 1216–1223.
100. Golec M., Rajewska-Rager A., Latos K., Kosmala A., Hirschfeld A., Molińska-Glura M.: Ocena zaburzeń nastroju u pacjentek po porodzie oraz czynników predysponujących do wystąpienia tych zaburzeń, *Psychiatria*, 2016, 13(1), 1–7.
101. Becker M., Weinberger T., Chandy A., Schmukler S.: Depression During Pregnancy and Postpartum, *Current psychiatry reports*, 2016, 18(3), 32.
102. Wallwiener S., Müller M., Doster A.: Sexual activity and sexual dysfunction of women in the perinatal period: a longitudinal study. *Archives of gynecology and obstetrics*, 2017, 295(4), 873–883.
103. Lanza di Scalea T., Hanusa B. H., Wisner K. L.: Sexual function in postpartum women treated for depression: results from a randomized trial of nortriptyline versus sertraline, *The Journal of clinical psychiatry*, 2009, 70(3), 423-428.
104. Galbally M., Watson S. J., Permezel M., Lewis A. J.: Depression across pregnancy and the postpartum, antidepressant use and the association with female sexual function, *Psychological Medicine*, 2019, 49(9), 1490–1499.

Lizaty bakteryjne - przecenione czy niedocenione? Przegląd wiedzy na temat lizatów

Gabriela Świrkosz, Katarzyna Logoń, Aleksandra Szczygiel, Joanna Batko

1. Studenckie Koło Naukowe Alergologii Dorosłych, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
2. Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Szczepionki możemy podzielić na specyficzne i niespecyficzne. Szczepionki specyficzne zawierają określone antygeny drobnoustroju, a efektem ich podania jest wytworzenie odporności i ochrona przed chorobą wywoływaną przez dany drobnoustrój. Szczepienia nie gwarantują braku zachorowania na daną chorobę, ale znacząco minimalizują ryzyko ciężkiego przebiegu i wystąpienia powikłań. Szczepionki niespecyficzne, czyli lizaty, są natomiast mieszaniną antygenów kilku szczepów jednego patogenu lub kilku różnych patogenów. Mobilizują one mechanizmy obronne organizmu, a ich zaletą jest możliwość podawania doustnego i donosowego.

Lizaty bakteryjne otrzymywane są na skutek mechanicznego bądź chemicznego rozerwania komórki bakterii. Są one skuteczne nie tylko przeciwko patogenom zawartym w szczepionce, ale także wobec innych drobnoustrojów wywołujących infekcje danego układu. Dzieje się to na skutek aktywacji niespecyficznych receptorów rozpoznających wzorce - receptorów Toll-like i podobieństwa antygenów powierzchniowych różnych drobnoustrojów [1,2].

Działanie lizatów opiera się na aktywacji mechanizmów nieswoistych i swoistych. W mechanizmie nieswoistym dochodzi do aktywacji receptora Toll-like, co prowadzi do uwalniania cytokin. Cytokiny te stymulują ekspresję białek adhezyjnych, wzrost aktywności fagocytarnej neutrofili i makrofagów, a także aktywności cytotoksycznej komórek NK. W mechanizmie swoistym dochodzi do aktywacji limfocytów T i B, co powoduje wzrost ilości cytokin oraz przeciwciał swoistych IgG i IgA [1]. Przeciwciała IgA odgrywają szczególną rolę w reakcjach immunologicznych w obrębie błon śluzowych. Łącząc się z patogenami,

unieszkodliwiają je, co powoduje ograniczenie kolonizacji drobnoustrojami i ich inwazji w głąb nabłonka [3]. Ze względu na podanie doustne, aktywacji ulegają także limfocyty i komórki w obszarze kępek Peyera w jelitach [4].

Szczepionki nieswoiste znajdują zastosowanie w: uodparnianiu na infekcje układu oddechowego i moczowego (zwłaszcza w nawracających zakażeniach), immunostymulacji w zakażeniach rzęsiastym pochwowym i w nieswoistych zapaleniach pochwy, a także w leczeniu płaskonabłonkowego raka in situ pęcherza moczowego.

LIZAT OM-85

Wśród zakażeń układu oddechowego można wyróżnić infekcje górnych oraz dolnych dróg oddechowych. Do zakażeń górnych dróg należą między innymi zapalenie gardła, krtani, migdałków, zatok i ucha środkowego. Są one samoograniczające się, w miejscu infekcji występuje obrzęk, podrażnienie, często towarzyszy kaszel, ale nie ma objawów zajęcia płuc, a u pacjenta nie występuje przewlekła obturacyjna choroba płuc (POCHP), rozedma lub przewlekłe zapalenie oskrzeli. Wśród zakażeń dolnych dróg oddechowych można wyróżnić zapalenie oskrzeli, oskrzelików czy płuc [5,6]. Dzieci w wieku od 2 do 5 lat są wysoce narażone na infekcje dróg oddechowych, co spowodowane jest niepełną dojrzałością układu odpornościowego oraz przebywaniem w miejscach, w których bardzo łatwo dochodzi do transmisji patogenów - żłobkach, przedszkolach. Zakażenia układu oddechowego stanowią jedną z najczęstszych przyczyn wizyt u pediatry [7]. Oprócz młodego wieku do czynników ryzyka należą również narażenie na dym tytoniowy, korzystanie z transportu publicznego, obecność wilgoci lub pleśni w miejscu zamieszkania, astma oraz alergiczny nieżyt nosa, stosowanie leków immunosupresyjnych oraz upośledzenie odporności w przebiegu chorób - na przykład AIDS lub w pierwotnych niedoborach odporności [5,8].

Do patogenów najczęściej wywołujących zakażenia układu oddechowego należą wirusy, na przykład adenowirusy, koronawirusy, enterowirusy, wirusy grypy i paragrypy, wirusy RSV, które odpowiadają za większość zakażeń oraz bakterie, między innymi *Haemophilus influenzae* i *Streptococcus pneumoniae* [5,9,10].

Bakteryjny lizat OM-85 w Polsce dostępny jest w preparacie Broncho-Vaxom. Zawiera on bakteryjne PAMPs (*pathogen-associated molecular patterns*), czyli molekularne wzorce związane z patogenami, rozpoznawane przez układ immunologiczny, dzięki czemu następuje stymulacja obronnych mechanizmów przed patogenami wywołującymi infekcje dróg oddechowych. Lizat powstaje poprzez mechaniczne lub chemiczne rozdrobnienie 8 gatunków

bakterii: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* i *ozaenae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans* oraz *Moraxella catarrhalis*. Jest on uznany za bezpieczny u dzieci oraz dorosłych. Mechanizm działania lizatów opiera się na pobieraniu antygenów w jelicie przez komórki M kępek Peyera, następnie aktywacji odpowiedzi immunologicznej w obrębie błony śluzowej, co umożliwia transport bakteryjnych antygenów i pobudzenie komórek dendrytycznych. Komórki dendrytyczne zaczynają prezentować bakteryjne antygeny, czego następstwem jest aktywacja swoistych i nieswoistych reakcji immunologicznych [11].

Stosowanie lizatu OM-85 może powodować działania niepożądane, jednak występują one rzadko i są łagodne. Najczęstszymi skutkami ubocznymi są ból głowy, brzucha, kaszel i biegunka. Nie ma danych na temat jakichkolwiek zdarzeń niepożądanych leku w odniesieniu do zarodka lub płodu, jednak lek Broncho-Vaxom nie powinien być stosowany w trakcie ciąży, ponieważ nie przeprowadzono badań, które wykazałyby bezpieczeństwo jego stosowania.

W badaniach wykazano, że występuje dodatnia korelacja między stosowaniem preparatu zawierającego lizat OM-85 a spadkiem częstości zachorowań na infekcje układu oddechowego, szczególnie u osób z wyższym ryzykiem zachorowania [12], natomiast u osób, które zachorowały podczas jego stosowania - z krótszym przebiegiem infekcji, mniejszym nasileniem objawów [13], a także ze spadkiem częstości przepisywania antybiotyków u dzieci, u których występowały nawracające zakażenia dróg oddechowych [14].

W metaanalizie wykazano, że przy zapaleniu zatok stosowanie lizatu zmniejsza nasilenie objawów, takich jak ból głowy, kaszel i ropna wydzielina z nosa [15]. Pozytywny efekt stosowania lizatu OM-85 wystąpił również u pacjentów chorujących na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc, u których podczas stosowania preparatu spadła całkowita liczba dni hospitalizacji z powodu infekcji układu oddechowego, a poszczególne hospitalizacje były krótsze [11,15].

Pomimo obiecujących wyników licznych badań i metaanaliz, Komitet ds. Produktów Leczniczych Stosowanych u Ludzi przeprowadził analizę dostępnych danych - badań klinicznych, zgłaszanych efektów ubocznych, a także opinii ekspertów i uznał, że wiele badań wykazuje uchybienia metodologiczne, więc dane nie dostarczają miarodajnych dowodów na skuteczność ocenianych produktów w zatwierdzonych wskazaniach. Istnieją dane świadczące o skuteczności OM-85 w prewencji zakażeń dróg oddechowych. W związku z tym, w 2019 roku Europejska Agencja Leków zaleciła stosowanie lizatów OM-85 wyłącznie jako profilaktykę nawracających zakażeń układu oddechowego, z wyłączeniem zapalenia płuc.

Uzasadnieniem jest brak istotnych dowodów na skuteczność w leczeniu aktywnej infekcji lub prewencji zachorowania na zapalenie płuc [16].

LIZAT OM-89

Zakażenia układu moczowego (ZUM) są powszechną dolegliwością - stanowią one około 40% wszystkich zakażeń szpitalnych i 10-20% poszpitalnych [17,18]. Na wystąpienie ZUM, ze względu na krótszą cewkę moczową, częstą kolonizację pochwy i zakłócenia przepływu moczu oraz całkowitego opróżniania pęcherza, szczególnie narażone są kobiety [19]. Zakażenia dróg moczowych występują u nich zdecydowanie częściej niż u mężczyzn. W kilku badaniach 10-13% pytanym kobiet zgłosiło wystąpienie przynajmniej jednego ZUM w ciągu ostatnich 12. miesięcy [19–21]. 30% kobiet w wieku 26 lat [19] i 50% kobiet w wieku 32 lat [21] przeżyło przynajmniej jeden ZUM w swoim życiu. Zakażenia dróg moczowych mają tendencję do nawrotów - prawdopodobieństwo nawrotu w ciągu 6. miesięcy to 24-44% [22,23].

Główne objawy infekcji dróg moczowych to częstomocz, ból przy oddawaniu moczu oraz parcie na mocz. Mogą wystąpić także tkliwość okolicy łonowej i krwimocz [24].

Dominującym czynnikiem zakaźnym zarówno w niepowikłanych, jak i powikłanych zakażeniach układu moczowego jest *Escherichia coli*. Wywołuje ona aż 75-90% zakażeń niepowikłanych. Innymi patogenami, których udział zwiększa się w szpitalnych ZUM, są: *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus spp.*, *Streptococcus* grupy B, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus aureus* [19].

Nawracające zakażenia dróg moczowych istotnie wpływają na jakość życia doświadczających ich kobiet. Dane sugerują, że nieantybiotykowa profilaktyka daje możliwość zmniejszenia zarówno częstości występowania ZUM, jak i osobistego obciążenia pacjentów [19]. Wśród nieantybiotykowej profilaktyki, najwyższy poziom dowodów posiada lizat bakteryjny OM-89 [25].

Lizat OM-89 w Polsce występuje tylko w jednym preparacie handlowym - Uro Vaxom. Jest to doustny lek immunostymulujący, który zawiera liofilizowany lizat z 18 szczepów *Escherichia coli*. Indukuje on jednak odpowiedź immunologiczną nie tylko na *E. coli*. Podobieństwo jej białek błonowych do białek innych bakterii powoduje, że lek jest skuteczny również wobec innych uropatogenów, takich jak *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus aureus*. Wykazano, że OM-89 wzmacnia wytwarzanie przeciwciał IgA i IgG nie tylko przeciw szczepom *E. Coli*, ale i przeciw innym

bakteriom wywołujących ZUM, a poziom przeciwciał IgA jest wyższy nie tylko w surowicy, ale także w moczu [26,27].

Lek jest bezpieczny - w badaniach na zwierzętach nie zaobserwowano szkodliwego działania, a w badaniu pilotażowym obejmującym ciężarne po I trymestrze ciąży, lek był dobrze tolerowany, a noworodki były zdrowe i uzyskały prawidłowe wyniki w skali Apgar. Jednakże, ze względu na chęć zachowania maksymalnego bezpieczeństwa w ciąży, lek nie jest w niej zalecany. Działania niepożądane są lekkie i obejmują najczęściej: ból głowy, reakcje nadwrażliwości, ból brzucha.

Działanie tego lizatu jest dobrze udokumentowane - dowody na skuteczność i bezpieczeństwo zostały ukazane w badaniach randomizowanych oraz potwierdzone w metaanalizach. W badaniu retrospektywnym wykazano znaczący spadek średniej ilości infekcji dróg moczowych w ciągu roku po zastosowaniu lizatu, w porównaniu do roku poprzedzającego. U osób z infekcją spowodowaną *E.coli* było to 63%, a wśród wszystkich uczestników badania – 53% [28].

W badaniach randomizowanych stwierdzono zmniejszenie ilości epizodów zakażeń układu moczowego w grupie osób przyjmujących OM-89, w porównaniu z grupą kontrolną, o kilkadziesiąt procent (w różnych badaniach było to od 20% do 65%). Uznano lek za istotny element postępowania w leczeniu nawracających ZUM, a także wykazano dobry profil jego bezpieczeństwa [29-31].

W metaanalizach potwierdzono zmniejszenie częstości występowania zakażeń układu moczowego - w metaanalizie z 2013 roku było to blisko 50% [32]. Wykazano także zmniejszenie stosowania antybiotyków u pacjentów stosujących OM-89 w porównaniu z grupą kontrolną. Lizaty wykazały także korzystne działanie wspomagające w leczeniu ostrych, niepowikłanych ZUM oraz zmniejszanie objawów dyzurycznych związanych z zakażeniem [32,33].

Lizat OM-89 jest rekomendowany przez Europejskie Towarzystwo Urologiczne (EAU) oraz Polskie Towarzystwo Urologiczne (PTU). Według EAU lizat OM-89 jest wystarczająco dobrze udokumentowany - w randomizowanych badaniach wykazano jego skuteczność, a także dobry profil bezpieczeństwa, dlatego może być zalecany do profilaktyki immunologicznej u kobiet z nawracającymi infekcjami dróg moczowych [25].

Również Polskie Towarzystwo Urologiczne zaleca go w profilaktyce nawracających zakażeń układu moczowego w celu zmniejszenia częstości nawrotów, zmniejszenia dolegliwości, ilości przepisywanych antybiotyków oraz ryzyka narastania wielooporności

drobnoustrojów na leki. PTU uznaje OM-89 za lek skuteczny, przydatny i wspomagający antybiotykoterapię w leczeniu przewlekłych i nawracających zakażeń dróg moczowych [34].

SZCZEPIONKI W LECZENIU RZĘSISTKOWICY

W latach 70. XX wieku szwajcarska firma Solco wprowadziła szczepionkę SolcoTrichovac jako nową metodę leczenia rzęsistkowicy układu moczowo-płciowego u ludzi. Szczepionka ogólnoustrojowa, zawierająca zawiesinę komórek ośmiu szczepów bakterii *Lactobacillus acidophilus*, inaktywowanych, wyizolowanych z komórek wydzielin pochwoowych pacjentek zakażonych *Trichomonas vaginalis* [35], miała być alternatywą dla terapii nitroimidazolem. Obecnie dostępne są także zamienniki tego leku, m.in. Gynatren.

Zaproponowano wiele możliwych mechanizmów działania SolcoTrichovac. Sugerowano, że inaktywowane *L. acidophilus* z *T. vaginalis* prowadzą do tworzenia kompleksów immunologicznych, które unieruchamiają pasożyty i indukują cytolizę, pobudzają aktywność makrofagów. Inna propozycja dotyczyła indukowanej aktywacji i przyciągania limfocytów T do zakażonego rejonu. Postawiono także hipotezę o możliwości występowania mechanizmu reakcji krzyżowej z antygenami powierzchniowymi *Trichomonas vaginalis* i *Lactobacillus acidophilus*, albo wychwytu przez rzęsistka składników błony *Lactobacillus*, co prowadzi do rozpoznawania przeciwciał i niszczenia pasożytów [36]. Koncepcja podobieństwa antygenowego dwóch niepowiązanych grup organizmów, takich jak pałeczki kwasu mlekowego i rzęsistek, wydaje się zaskakująca [37], choć zgodna z zapewnieniami producenta.

Do oceny zakresu antygenowej reaktywności krzyżowej między *L. acidophilus* i *T. vaginalis* zastosowano kilka technik, w tym testy immunoenzymatyczne, radioimmunoprecypitacyjne, immunofluorescencję pośrednią, czy immunoblot. Dane wskazują na brak pokrewieństwa antygenowego między pałeczkami kwasu mlekowego zawartymi w SolcoTrichovac a kilkoma szczepami *T. vaginalis*. Mimo zapewnień producentów szczepionki, w badaniach nie wykazano hamowania cytoadherencji rzęsistków ani zabijania komórek gospodarza przez *L. acidophilus* [38].

Podobne badania, choć w celu poszukiwania wspólnych antygenów *L. acidophilus* ze szczepionki SolcoTrichovac i *T. vaginalis*, zostały przeprowadzone w trzech różnych reakcjach serologicznych. Przebadano surowicę odpornościową przeciwko *L. acidophilus*, uzyskaną przez zaszczepienie dwóch zdrowych ochotników oraz dwóch królików szczepionką SolcoTrichovac, jak również hiperimmunizowaną króliczą surowicę odpornościową przeciwko *T. vaginalis*. W żadnym z trzech testów serologicznych nie uzyskano dowodów na antygenowe

podobieństwo między *L. acidophilus* i *T. vaginalis* z żadną z surowic. W doświadczeniach odnotowano jedynie niewielki wzrost miana swoistych przeciwciał przeciwko *L. acidophilus* zarówno w surowicy ludzkiej, jak i króliczej po szczepieniu SolcoTrichovac. To potwierdza niską immunogenność *L. acidophilus*. Wyniki tych badań nie potwierdziły zapewnień producentów szczepionki. Nieswoisty efekt immunostymulujący wydaje się zatem bardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem sposobu jej działania [37].

Doniesiono, że pałeczki kwasu mlekowego użyte w szczepionce utraciły zdolność do wytwarzania kwasu mlekowego, a ich morfologię opisano raczej jako skróconą lub kulistą niż tradycyjną, wydłużoną [39]. Sugerowano również, że nieprawidłowe pałeczki kwasu mlekowego przywracają prawidłową florę pochwy, obniżając pH i w efekcie - hamując wzrost *T. vaginalis* [35,40]. Uważano, że szczepionka działa poprzez indukcję przeciwciał przeciwko *L. acidophilus* i *T. vaginalis* bez niekorzystnego wpływu na wzrost naturalnie występujących w pochwie pałeczek kwasu mlekowego [37]. Żaden z tych mechanizmów działania nie został eksperymentalnie udowodniony jako sposób działania szczepionki.

Początkowo uważano, że SolcoTrichovac leczy istniejącą infekcję i chroni przed ponownym zakażeniem, lecz późniejsze badania poniekąd kwestionują skuteczność stosowania tej szczepionki. Choć wyniki badań klinicznych były obiecujące, to często nie były przeprowadzone wystarczająco dokładnie i występowały w nich uchybienia metodologiczne. W związku z tym, że nie wykazano podobieństwa antygenowego między tymi dwoma mikroorganizmami, można stwierdzić, że bardziej prawdopodobne jest, iż szczepienie stymulowało wzrost niespecyficznych czynników immunologicznych zdolnych do łagodzenia objawów i eliminacji infekcji [37,38].

W badaniu na myszach wykazano, że zaszczepione myszy były odporne na zakażenie bądź infekcje ustępowały szybciej niż wśród myszy zaszczepionych, u których zastosowano placebo. Nieszczepione myszy leczone metronidazolem nie były chronione przed infekcją i nie wykazywały odpowiedzi immunologicznej, podczas gdy szczepione myszy miały podwyższone poziomy przeciwciał przeciwko *T. vaginalis* zarówno w surowicy, jak i wydzielinie pochwy [41]. SolcoTrichovac w badaniach wykazał większą skuteczność w leczeniu objawów klinicznych niż w zmniejszaniu liczby pasożytów w pochwie [42].

Przeprowadzono także badania z udziałem pacjentek zakażonych wirusem brodawczaka, związanego z śródnabłonkową neoplazją szyjki macicy (CIN), ze zmianami kwalifikującymi do kryteriów CINI i CINII. Uczestniczkom podano doustnie SolcoTrichovac. Dane wskazują na skuteczność tego preparatu, potwierdzoną danymi z badań klinicznych

i bakteriologicznych. Wraz ze wzrostem wskaźnika izolacji bakterii z rodzajów *Lactobacillus* oraz *Bifidobacterium*, zmniejszał się poziom kolonizacji komórek pochwy i szyjki macicy chorobotwórczymi szczepami bakteryjnymi. Uzyskane w ten sposób wyniki sugerują skuteczność SolcoTrichovac w leczeniu infekcji wirusem brodawczaka związanego z CIN [43].

SZCZEPIONKI W NIENACIEKAJĄCYCH RAKACH PĘCHERZA MOCZOWEGO

Szczepionki nieswoiste są także z powodzeniem wykorzystywane w immunoterapii płaskonabłonkowego raka pęcherza in situ. W terapii tego nowotworu stosowany jest dopęcherzowy wlew szczepionki BCG (*Bacillus Calmette-Guérin*). Pacjenci z taką diagnozą mogą odnieść korzyści z immunoterapii ze względu na to, że w komórkach nowotworowych w rakach pęcherza istotne jest nagromadzenie mutacji somatycznych, które doprowadzają do powstania białek naturalnie nie występujących w tkankach, które silnie aktywują układ immunologiczny [44]. Szczepionka BCG zawiera żywe atenuowane *Mycobacterium bovis* i jest stosowana w celu uodpornienia przeciwko gruźlicy. Lizat BCG został natomiast wprowadzony w leczeniu płaskonabłonkowego raka pęcherza moczowego in situ po przeprowadzeniu badań w latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych XX wieku [45]. W 1976 roku odkrywca metody – Alvaro Molaes ogłosił pierwsze wyniki dopęcherzowego podania BCG [46].

Do preparatów dostępnych w Polsce zaliczamy BCG-Medac, Onco-TICE, Onko-BCG50 oraz Onko-BCG100.

Mechanizm działania BCG w rakach pęcherza nienaciekających opiera się na bezpośrednim cytotoksycznym działaniu BCG: wywoływaniu stresu oksydacyjnego, aktywacji apoptozy i nekrozy komórek oraz na stymulowaniu komórek układu odpornościowego i mechanizmów immunologicznych [46,47].

BCG aktywuje kaspazę 8, która indukuje apoptozę na drodze zewnątrzpochodnej. Może także aktywować proapoptotyczne białko BID (*BH3 - interacting-domain death agonist*) oraz prokaspazę 9. Jednocześnie BCG hamuje apoptozę indukowaną przez TNF-alfa (*tumor necrosis factor* - czynnik martwicy nowotworów), co może być przyczyną tego, że nie wszyscy pacjenci odpowiadają na tę terapię [47]. BCG prowadzi także do niezależnego od kaspaz uszkodzenia integralności komórek, uwolnienia HMGB1 (*necrosis associated chemokine high molecular group box protein 1*), która jest markerem nekrozy, oraz zmian ultrastrukturalnych, co prowadzi do śmierci komórek nowotworowych w pęcherzu moczowym na drodze nekrozy [47]. Stres oksydacyjny jest natomiast powodowany stymulowaniem indukowanej syntazy

tlenku azotu (iNOS) i wzmożonym uwalnianiem NO (tlenek azotu), który ma między innymi działanie przeciwnowotworowe [47,48].

Podanie dopęcherzowe BCG skutkuje także syntezą cytokin, takich jak IL-2 (interleukina-2), TNF, czy interferon, w odpowiedzi na rozpoznanie antygenu nienowotworowego. Prowadzi to do aktywacji makrofagów, limfocytów T, B, a także nasilenia antygenowości komórek nowotworu. Aktywacja komórek układu immunologicznego prowadzi do efektu cytotoksycznego, a także zwiększenia ilości przeciwciał [46].

BCG w raku pęcherza stosowana jest nie tylko w celu zniszczenia pierwotnego ogniska nowotworowego, ale także w celu zapobieżenia i opóźnienia wystąpienia nawrotów, czy progresji guza [46]. Immunoterapia dopęcherzowa BCG nie zmienia naturalnego przebiegu nowotworu u pacjentów z guzami niskiego ryzyka, dlatego nie jest zalecana w tej grupie. Natomiast w grupach pośredniego i wysokiego ryzyka w większym stopniu ogranicza odsetek nawrotów w porównaniu ze stosowaniem chemioterapii dopęcherzowej metamycyną [49]. Zaobserwowano również, że immunoterapia dopęcherzowa stosowana po zabiegu przezcewkowej resekcji guza pęcherza moczowego (TURBT - *transurethral resection of bladder tumor*) skuteczniej zmniejsza ryzyko nawrotów i progresji nowotworu, w porównaniu do samego zabiegu, czy też zabiegu w połączeniu z chemioterapią [50].

BCG w płaskonabłonkowym raku pęcherza *in situ* powinno być stosowane w określonym schemacie, obejmującym wlewki indukcyjne oraz podtrzymujące. Wlewki indukcyjne stosowane są cotygodniowo przez 6 tygodni, natomiast leczenie podtrzymujące powinno być kontynuowane przez co najmniej rok. Na podstawie próby randomizowanej udowodniono także, że wydłużenie okresu podtrzymującego zmniejsza prawdopodobieństwo nawrotu u pacjentów o wysokim stopniu ryzyka [51].

Immunoterapia BCG wiąże się niestety z większą toksycznością niż chemioterapia dopęcherzowa. Do występujących miejscowo objawów ubocznych zaliczamy [52]:

- objawy zapalenia pęcherza i ziarninującego zapalenia stercza,
- krwimocz
- zapalenie jądra i najądrza.

Skutki uboczne systemowe obejmują natomiast ogólne złe samopoczucie i uporczywie utrzymującą się wysoką gorączkę, bóle i zapalenie stawów, reakcje alergiczne, a nawet posocznicę BCG [51].

Ze względu na występowanie tych powikłań należy rozważyć zasadność zastosowania tej terapii, a także wziąć pod uwagę przeciwwskazania do wlewu dopęcherzowego BCG. Do

przeciwwskazań bezwzględnych należą: krwimocz, trudne cewnikowanie, objawy zapalenia dróg moczowych, a także stan do 2. tygodni po przezcewkowej resekcji guza pęcherza moczowego. Terapię tę należy też stosować ostrożnie u pacjentów z defektami układu immunologicznego [50,51].

Mimo udowodnionej skuteczności preparatów dopęcherzowych BCG stosowanych w nienaciekającym raku pęcherza moczowego należy pamiętać o tym, że ze względu na toksyczność preparatu i występujące działania niepożądane, nie wszystkich pacjentów można kwalifikować do takiego leczenia. Decyzja o wyborze terapii powinna zależeć przede wszystkim od stopnia ryzyka u danego pacjenta [51].

PODSUMOWANIE

Lizaty bakteryjne są obecnie stosowane w różnorodnych schorzeniach - we wspomnianych zakażeniach układu moczowego, układu oddechowego, zakażeniach rzęsiastki pochwowym, a także w nowotworach płaskonabłonkowych pęcherza moczowego in situ. Konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań nad lizatami stosowanymi w schorzeniach układu oddechowego, czyli OM-85, ze względu na wykazane poważne ograniczenia. Do czasu ich wykonania zalecane jest stosowanie ich wyłącznie w profilaktyce zakażeń górnych dróg oddechowych. Obserwuje się natomiast wysoką skuteczność lizatów stosowanych w zakażeniach układu moczowego - zwłaszcza w profilaktyce nawracających zakażeń u kobiet oraz lizatu BCG w nieinwazyjnym płaskonabłonkowym raku pęcherza.

Oprócz opisanych szerzej w tej pracy zastosowań, immunoterapia jest też wykorzystywana z powodzeniem w leczeniu między innymi czerniaka [52]. Wciąż trwają badania nad skutecznością tych preparatów również w innych schorzeniach, takich jak np. alergie pokarmowe [53].

Skuteczność lizatów bakteryjnych opiera się na ich działaniu stymulującym układ odpornościowy do zwalczania patogenów. Działanie to było i wciąż jest obiektem licznych badań zarówno in vitro, jak i in vivo, ze względu na to, że preparaty te wykazują pozytywne działanie w wielu grupach pacjentów - zarówno pediatrycznych, jak i dorosłych i starszych [54].

Podsumowując, lizaty bakteryjne wykazują szerokie zastosowanie i możemy przypuszczać, że w kolejnych latach, wskutek licznych prowadzonych badań, będą poszerzane ich wskazania.

PIŚMIENNICTWO

1. Huber M., Baier W., Serr A., Bessler W.: Immunogenicity of an E. coli extract after oral or intraperitoneal administration: induction of antibodies against pathogenic bacterial strains. *International journal of immunopharmacology*, 2000, 22(1), 57–68.
2. Coviello S., Wimmenauer V., Polack F., Irusta P.: Bacterial lysates improve the protective antibody response against respiratory viruses through Toll-like receptor 4. *Human Vaccines & Immunotherapeutics*, 2014, 10(10), 2896-2902.
3. Feller L., Altini M., Khammissa R., Chandran R., Bouckaert M., Lemmer J.: Oral mucosal immunity. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, and Oral Radiology*, 2013, 116(5), 576-583.
4. Paśnik J.: Vaccines nonspecific – immunostimulation in patients with recurrent respiratory infections; *Otolaryngologia polska = the Polish otolaryngology*, 2016, 70 (6), 31-39.
5. Centre for Clinical Practice at NICE (UK): Respiratory Tract Infections - Antibiotic Prescribing: Prescribing of Antibiotics for Self-Limiting Respiratory Tract Infections in Adults and Children in Primary Care. London: National Institute for Health and Clinical Excellence (UK), 2008 Jul. (NICE Clinical Guidelines, No. 69.)
6. Thomas M., Bomar P. A.: Upper Respiratory Tract Infection, In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 2021.
7. Zielonka T.: Epidemiologia chorób układu oddechowego u dzieci. *Postępy Nauk Medycznych*, 2008, 9, 551-558.
8. van Gageldonk-Lafeber A.B., van der Sande M.A., Heijnen M.L.A.: Risk factors for acute respiratory tract infections in general practitioner patients in The Netherlands: a case-control study. *BMC Infectious Diseases*, 2007, 7(35).
9. Milucky J., Pondo T., Gregory C.J., Iuliano D., Chaves S.S., McCracken J., Mansour A., Zhang Y., Aleem M.A., Wolff B., Whitaker B., Whistler T., Onyango C., Lopez M. R., Liu N., Rahman M.Z., Shang N., Winchell J., Chittaganpitch M., Fields B., Maldonado H., Xie Z., Lindstrom S., Sturm-Ramirez K., Montgomery J., Wu K.H., Van Beneden C.A.; Adult TAC Working Group: The epidemiology and estimated etiology of pathogens detected from the upper respiratory tract of adults with severe acute respiratory infections in multiple countries, 2014-2015. *PLoS One*, 2020, 15(10).
10. Khan S., Priti S., Ankit S.: Bacteria Etiological Agents Causing Lower Respiratory

- Tract Infections and Their Resistance Patterns, Iranian biomedical journal, 2015, 19(4), 240–246.
11. Rossi G., Esposito S., Feleszko W., Melioli G., Olivieri D., Piacentini G., Scaglione F., Vercelli D.: Immunomodulation Therapy – Clinical Relevance of Bacterial Lysates OM-85. *European Respiratory & Pulmonary Diseases*, 2019, 15(1), 17–23.
 12. Schaad U.B.: OM-85 BV, an immunostimulant in pediatric recurrent respiratory tract infections: a systematic review. *World Journal of Pediatrics*, 2010, 6, 5–12 .
 13. Yin J., Xu B., Zeng X., Shen, K.: Broncho-Vaxom in pediatric recurrent respiratory tract infections: A systematic review and meta-analysis. *International immunopharmacology*, 2018, 54, 198–209.
 14. Cantarutti A., Barbieri E., Scamarcia A., Cantarutti L., Canova C., Giaquinto C.: Use of the Bacterial Lysate OM-85 in the Paediatric Population in Italy: A Retrospective Cohort Study. *International journal of environmental research and public health*, 2021, 18(13), 6871.
 15. Cardinale F., Lombardi E., Rossi O., Bagnasco D., Bellocchi A., Menzella F.: Epithelial dysfunction, respiratory infections and asthma: the importance of immunomodulation. A focus on OM-85. *Expert Review of Respiratory Medicine*, 2020, 14(10), 1019–1026.
 16. European Medicines Agency: Annual report of the European Medicines Agency, 2019.
 17. Flores-Mireles A.L., Walker J.N., Caparon M., Hultgren S.J.: Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nature reviews. Microbiology*, 2015, 13(5), 269–284.
 18. Bermingham S., Ashe J.: Systematic review of the impact of urinary tract infections on health-related quality of life. *BJU international*, 2012, 110(11 Pt C), E830–E836.
 19. Medina M., Castillo-Pino E.: An introduction to the epidemiology and burden of urinary tract infections. *Therapeutic Advances in Urology*, 2019, 11.
 20. Foxman B., Barlow R., D’Arcy H., Gillespie B., Sobel J.: Urinary tract infection: self-reported incidence and associated costs. *Annals of epidemiology*, 2000, 10(8), 509–515.
 21. Foxman B., Brown P.: Epidemiology of urinary tract infections: transmission and risk factors, incidence, and costs. *Infectious disease clinics of North America*, 2003, 17(2), 227–241.
 22. Foxman B., Gillespie B., Koopman J., Zhang L., Palin K., Tallman P., Marsh J., Spear S., Sobel J., Marty M., Marrs C.: Risk factors for second urinary tract infection among college women. *American journal of epidemiology*, 2000, 151(12), 1194–1205.

23. Ikäheimo R., Siitonen A., Heiskanen T., Kärkkäinen U., Kuosmanen P., Lipponen P., Mäkelä P.: Recurrence of urinary tract infection in a primary care setting: analysis of a 1-year follow-up of 179 women. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 1996, 22(1), 91–99.
24. Chu C., Lowder J.: Diagnosis and treatment of urinary tract infections across age groups. *American journal of obstetrics and gynecology*, 2018, 219(1), 40–51.
25. Bonkat (Chair) G., Bartoletti R., Bruyère F., Cai T., Geerlings S., Köves B., Schubert S., Wagenlehner F., Guidelines Associates: Devlies W., Horváth J., Mantica G., Mezei T., Pilatz A., Pradere B., Veeratterapillay R.: EAU Guidelines: Urological Infections. <https://uroweb.org/guideline/urological-infections/> (data pobrania 24.11.2021).
26. Bonder-Nowicka A.: Leczenie i profilaktyka nawracających zakażeń układu moczowego. <https://www.termedia.pl/poz/Leczenie-i-profilaktyka-nawracajacych-za-kazen-ukladu-moczowego,41923.html> (data pobrania 22.11.2021).
27. Huber M., Baier W., Serr A., Bessler W.: Immunogenicity of an E. coli extract after oral or intraperitoneal administration: induction of antibodies against pathogenic bacterial strains. *International journal of immunopharmacology*, 2000, 22(1), 57–68.
28. Brodie A., El-Taji O., Jour I., Foley C., Hanbury D.: A Retrospective Study of Immunotherapy Treatment with Uro-Vaxom (OM-89®) for Prophylaxis of Recurrent Urinary Tract Infections. *Current urology*, 2020, 14,(3), 130–134.
29. Bauer H., Alloussi S., Egger G., Blümlein H., Cozma G., Schulman C.: A long-term, multicenter, double-blind study of an Escherichia coli extract (OM-89) in female patients with recurrent urinary tract infections. *European urology*, 2005, 47(4), 542–548.
30. Han Y., Lee S.: Uro-Vaxom treatment for female patients with recurrent cystitis. *Neurology and Urodynamics*, 2017, 36, S104–S104.
31. Popa G., Lauber K., Rothe H., Rugendorff E.: Rezidivierende harnwegsinfektionen in der postmenopause. wirksamkeit einer oralen immuntherapie mit E.coli-fraktionen. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1996, 138, 713–716.
32. Beerepoot M., Geerlings S., van Haarst E., Mensing Van Charante N., ter Riet G.: Nonantibiotic prophylaxis for recurrent urinary tract infections: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *The Journal of urology*, 2013, 190(6), 1981–1989.

33. Naber K., Cho Y., Matsumoto T., Schaeffer A.: Immunoactive prophylaxis of recurrent urinary tract infections: a meta-analysis. *International journal of antimicrobial agents*, 2009, 33(2), 111–119.
34. Gołabek T., Lipiński M., Drewa T., Kołodziej A., Szydełko T., Wolski Z., Chłosta P.: Zalecenia zespołu ekspertów dotyczące leczenia i profilaktyki zakażeń układu moczowego immunostymulatorem Uro-Vaxom (OM-89). *Przegląd Urologiczny*, 2017, 2(102), 24-29.
35. Pavic R., Stojković L. Vaccination with SolcoTrichovac.: Immunological aspects of a new approach for therapy and prophylaxis of trichomoniasis in women. *Gynäkologische Rundschau*, 1983, 23 Suppl 2, 27–38.
36. Milovanović R., Grčić R., Stojković L.: Serological Study with SolcoTrichovac, a Vaccine against *Trichomonas vaginalis* Infection in Women. *Gynäkologisch-geburtshilfliche Rundschau*, 1983, 23, 39–45.
37. Gombosova A., Demes P., Valent M.: Immunotherapeutic effect of the lactobacillus vaccine, Solco Trichovac, in trichomoniasis is not mediated by antibodies cross reacting with *Trichomonas vaginalis*. *Sexually Transmitted Infections*, 1986, 62, 107–110.
38. Alderete J.F.: Does lactobacillus vaccine for trichomoniasis, Solco Trichovac, induce antibody reactive with *Trichomonas vaginalis*? *Sexually Transmitted Infections*, 1988, 64, 118–123.
39. Milovanović R., Grčić R., Stojković L.: Changes in the Vaginal Flora of Trichomoniasis Patients after Vaccination with SolcoTrichovac. *Gynäkologisch-geburtshilfliche Rundschau*, 1983, 23, 50–55.
40. Lorenz U., Rüttgers H.: Clinical Experience Using SolcoTrichovac in the Treatment of *Trichomonas* Infections in Women. *Gynäkologisch-geburtshilfliche Rundschau*, 1983, 23, 64–71.
41. Hayward-McClelland S.F., Delgaty K.L., Garber G.E.: Animal models of *Trichomonas vaginalis* infection with special emphasis on the intravaginal mouse model. *Handbook of animal models of infection*. Academic Press, Inc., New York, N.Y., 1999, 839-850.
42. Korik L.M., Ljubimova L.K., Tovstolec K.P.: Immediate and remote results of treatment of trichomonosis in men with trichomonal vaccine. *Vestn Dermatol Venerol*, 1968, 42, 80-84.
43. Korshunov V.M., Kafarskaia L.I., Bagirova MSh., Minkina G.N., Manukhin I.B., Bossart W.: Izuchenie vliianiia "Solkotrikhovaka" na vaginal'nuiu mikrofloru u

- bol'nykh s papillomavirusnoĭ infektsiei v assotsiatsii s tservikal'noĭ intraépitelial'noĭ neoplaziei [The effect of SolcoTrichovac on the vaginal microflora of patients with a papillomavirus infection associated with a cervical intraepithelial neoplasm]. Mikrobiol Epidemiol Immunobiol, 1994, (5), 13-17.
44. Wojas-Krawczyk K., Krawczyk P.: Rozwój koncepcji przeciwnowotworowej immunoterapii. Onkologia w Praktyce Klinicznej, 2015, 11(2), 69–75.
 45. Vandeborn L., Pantziarka P., Van Nuffel A.M.T., Bouche G.: Repurposing Infectious Diseases Vaccines Against Cancer. Frontiers in Oncology, 2021, 11, 688755.
 46. Maranda R.: Terapia BCG jako leczenie uzupełniające w leczeniu chorych na raka pęcherza moczowego. Przegląd Urologiczny, 2010, 5(63), 25-30.
 47. Han J., Gu X., Li Y., Wu Q.: Mechanisms of BCG in the treatment of bladder cancer-current understanding and the prospect. Biomedicine & Pharmacotherapy, 2020, 129, 11039.
 48. Ryk CH., Renström Koskela L., Thiel T., Wiklund N. P., Steineck G., Martin C Schumacher M., de Verdier P. J.: Outcome after BCG treatment for urinary bladder cancer may be influenced by polymorphisms in the NOS2 and NOS3 genes. Redox Biology, 2015, 6, 272-277.
 49. Antoniewicz A.A., Zapła Ł., Borówka A.: BCG a mitomycyna w leczeniu raka nienaciekającego błony mięśniowej pęcherza moczowego. Czy immunoterapia dopęcherzowa przewyższa skutecznością chemioterapię dopęcherzową? Przegląd Urologiczny, 2009, 6(58), 46-48
 50. Żywe cząstki BCG (Bacillus Calmette-Guérin), szczep RIVM (BCG-medac®) stosowany w leczeniu nieinwazyjnego raka nabłonkowego pęcherza moczowego. Analiza Problemu Decyzyjnego (APD), Kraków, styczeń 2017.
 51. Wolski Z.: Wytyczne postępowania u chorych z nienaciekającym mięśniówki rakiem pęcherza moczowego (Ta, T1 i CIS) Opracowane i przyjęte przez Polskie Towarzystwo Urologiczne za zgodą European Association of Urology, Warszawa, 2013.
 52. Kremenovic M., Schenk M., Lee D.J.: Clinical and molecular insights into BCG immunotherapy for melanoma. Journal of Internal Medicine, 2020, 288(6), 625-640.
 53. Lau S.: Bacterial lysates in food allergy prevention. Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology, 2013, 13(3), 293-5.
 54. Villa E., Garelli V., Braido F., Melioli G., Canonica G.W.: May we strengthen the human natural defenses with bacterial lysates? World Allergy Organization Journal, 2010, 3(8), 17-23

Wpływ postawy prozdrowotnej dzieci i młodzieży na zdrowie dorosłego człowieka

Elżbieta Sobaszek

Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Opolski, Opole

WPROWADZENIE

Oblicze współczesnej medycyny zmieniło się w ciągu ostatnich 50 lat bardziej niż na przestrzeni kilku ostatnich wieków. Gigantyczny postęp w technikach diagnostycznych i zastosowanie wyrafinowanych urządzeń oraz metod opisujących i obrazujących stan poszczególnych układów i narządów, a nawet komórek organizmu, pozwala na rozpoznawanie zaburzeń i patologii nawet na poziomie molekularnym. Postęp nauki i poszerzenie wiedzy umożliwiły stworzenie metod leczenia chorób, których niedawno jeszcze nie znano. Zmiany następują tak szybko, że czasami trudno je śledzić.

Tylko jeden element praktyki medycznej pozostał stały i niezmienny. Jest nim osobisty kontakt pielęgniarki z pacjentem. Na nic zdadzą się wszelkie możliwości współczesnej medycyny, jeśli pielęgniarki nie będą umiały rozmawiać z chorym i zdobyć jego zaufania, poprawnie go zdiagnozować i na tej podstawie ustalić proces pielęgnowania właściwy dla danego pacjenta. Wywiad zdrowotny, a także społeczny i socjalny oraz badanie przedmiotowe, składające się na to, co nazywamy badaniem klinicznym, są kluczem do tworzenia poprawnych hipotez diagnostycznych i racjonalnego planowania działań. Daje to możliwość przygotowania i prowadzenia procesu pielęgnowania, a także dzięki systematycznej ocenie podejmowanych działań śledzenia jego wyników. Dla pielęgniarek nie ma nic wspanialszego niż satysfakcja z udzielenia skutecznej pomocy. W szczególnej mierze jeśli podejmowane działania dotyczą małych pacjentów. Warunkiem prawidłowego rozwoju oraz utrzymania zdrowia w życiu dorosłym niezwykle istotne jest w tym przypadku zastosowanie właściwego odżywiania, a co za tym idzie wyrobienie właściwych nawyków żywieniowych i pro zdrowotnych.

Prawidłowe żywienie dzieci i młodzieży jest czynnikiem niezbędnym do zapewnienia im dobrego zdrowia. Żywnienie jest bardzo ważne, gdyż wpływa również na zdolność do uczenia się,

samopoczucie, zachowania emocjonalne, aktywność ruchową. W wieku dziecięcym i wczesnej młodości łatwiej jest kształtować właściwe zwyczaje i nawyki żywieniowe. Małe dziecko szybciej akceptuje nowe potrawy i produkty. Dziecko uczy się jeść obserwując innych. Dlatego powinno wraz z rodzicami i rodzeństwem siedzieć przy stole. W ten sposób nie tylko kształtujemy przyzwyczajenia żywieniowe dotyczące prawidłowych nawyków, ale również wzmacniamy więzi rodzinne. **Dzieci i młodzież powinny spożywać regularnie 5 posiłków w ciągu dnia, z częstotliwością co 4 godziny.** Przy spożyciu 5 posiłków w ciągu dnia procentowy rozdział całodziennego zapotrzebowania energetycznego na poszczególne posiłki przedstawia się następująco:

- śniadanie 25-30%,
- II śniadanie 5-10%,
- obiad 30-35%,
- podwieczorek 5-10%,
- kolacja 15-20%.

Zaplanowaną wartość energetyczną obiadu należy zaplanować tak, aby białko stanowiło nie mniej niż 13% wartości energetycznej, tłuszcze nie więcej niż 33% /preferowane są tłuszcze pochodzenia roślinnego, węglowodany 54%.

Wielkość posiłku i jego wartość energetyczną należy dopasować indywidualnie do każdego dziecka w zależności od wieku, aktywności fizycznej, apetytu, wzrostu. Zbyt długie przerwy pomiędzy posiłkami powodują uczucie głodu, które obniża zdolność do koncentracji uwagi, pogarsza nastrój i samopoczucie. Uczucie głodu zwiększa drażliwość dzieci i młodzieży, sprzyja powstawaniu konfliktów z opiekunami i rówieśnikami. Żywnienie dzieci i młodzieży powinno być urozmaicone, gdyż tylko posiłki oparte na pełnowartościowych produktach spożywczych pokrywają zapotrzebowanie na wszystkie składniki odżywcze. Dzieci i młodzież powinny jeść dużo owoców i warzyw, pić mleko i napoje mleczne, jeść masło, ryby, mięso w tym drobiowe.

Mleko i produkty mleczne powinny odgrywać szczególną rolę w żywieniu, gdyż są dla organizmu bardzo dobrym źródłem pełnowartościowego białka, a przede wszystkim przyswajalnego wapnia. Niewłaściwe żywienie i niedobór wapnia w diecie może powodować nieprawidłowości w układzie kostnym, a w wieku późniejszym stać się przyczyną choroby układu

kostnego – osteoporozy. Mała ilość wapnia w organizmie sprzyja także zwiększonej kumulacji w ustroju metali szkodliwych dla zdrowia, takich jak ołów czy kadm. W żywieniu dzieci i młodzieży nie powinno się stosować w dużych ilościach ostrych przypraw roślinnych, soli, octu. Należy je zastępować przyprawami i ziołami takimi jak: majeranek, tymianek, bazylia, cząber, kminek, czosnek, mięta. Umiejętność ich stosowania podnosi strawność i przyswajalność potraw.

Główną zasadą racjonalnego żywienia jest, aby każdy podstawowy posiłek zawierał produkty będące źródłem białka oraz aby obfitował w warzywa i owoce. Te ostatnie stanowią dla organizmu źródło witamin, składników mineralnych oraz błonnika bardzo potrzebnego do pracy jelit. W podawaniu słodczy powinniśmy kierować się uniwersalną zasadą żywienia, że wszystko co nie jest organizmowi niezbędne należy jeść z umiarem. Słodczy spożywane w nadmiarze powodują brak apetytu, sprzyjają otyłości. Przedstawiając zasady racjonalnego żywienia nie można pominąć takiej sprawy, jaką jest odpowiednia ilość wody w dziennej racji pokarmowej. Niedobór płynów w diecie może prowadzić do odwodnienia organizmu, które sprzyja chorobom układu moczowego oraz zwiększa ryzyko zaburzeń zdrowia w całym ustroju. Ilość płynów spożywanych w ciągu dnia przez dzieci i młodzież powinna wynosić 1,5-2 litrów.

ZALECENIA ŻYWIENIOWE

Dieta dziecka powinna zawierać pokarmy, które zaspokoją jego potrzeby żywieniowe niezbędne dla wzrastania i rozwoju, a produkty spożywcze i napoje o dużej wartości energetycznej, a małej odżywczej, powinny stanowić jedynie sporadyczny dodatek do prawidłowo zbilansowanej diety (tab. 1.). Po 2. roku życia dieta powinna zawierać przede wszystkim:

- owoce i warzywa
- pełne (niełuskane) ziarna zbóż
- produkty mleczne o małej zawartości tłuszczu
- warzywa strączkowe
- ryby i chude mięso.

W praktyce zbilansowanie diety i wydatku energetycznego jest trudne. Cel ten można zrealizować, zalecając spożywanie głównie pokarmów o dużej wartości odżywczej, przynajmniej umiarkowaną aktywność fizyczną co najmniej przez 1 godzinę dziennie przez większość dni tygodnia oraz skrócenie czasu spędzanego przed monitorem komputera i telewizorem do mniej niż 2 godzin dziennie.

Tabela 1. Szacunkowe dobowe zapotrzebowanie kaloryczne dzieci oraz młodzieży i zalecane porcje podstawowych produktów spożywczych

Wiek (lata)	Niezbędne kalorie (kcal/24 h)	Tłuszcz (% całkowitej podaży kcal)	Mleko/produkty mleczne	Chude mięso/rośliny strączkowe (g/24 h)	Owoce	Warzywa	Produkty zbożowe (g/24 h)
1	900	30-40%	2 filiżanki	42	1 fil.	3/4 fil.	56
2-3	1000	30-35%	2 filiżanki	56	1 fil.	1 fil.	85
4-8	1400 (chłopcy) 1200 (dziewczeta)	25-35%	2 filiżanki	113 (chłopcy) 85 (dziewczeta)	1,5 fil.	1,5 fil. (chłopcy) 1 fil. (dziewczeta)	142 (chłopcy) 113 (dziewczeta)
9-13	1800 (chłopcy) 1600 (dziewczeta)	25-35%	3 filiżanki	142	1,5 fil.	2,5 fil. (chłopcy) 2 fil. (dziewczeta)	170 (chłopcy) 142 (dziewczeta)
14-18	2200 (chłopcy) 1800 (dziewczeta)	25-35%	3 filiżanki	170 (chłopcy) 142 (dziewczeta)	2 fil. (chłopcy) 1,5 fil. (dziewczeta)	3 fil. (chłopcy) 2,5 fil. (dziewczeta)	198 (chłopcy) 170 (dziewczeta)

Najczęstsze błędy w żywieniu dzieci polegają na: - zbyt krótkim karmieniu niemowląt wyłącznie piersią - tylko niewielki odsetek niemowląt jest karmionych w ten sposób do 6. miesiąca życia jak zaleca WHO i American Academy of Pediatrics:

- zbyt wczesnym wprowadzaniu produktów zbożowych, mięsa i słodzonych napojów do diety niemowlęcia;
- zbyt małym i zmniejszającym się wraz z wiekiem spożyciem żółtych, pomarańczowych i czerwonych warzyw oraz owoców (głównym warzywem stają się ziemniaki w postaci frytek);
- zbyt wczesnym wprowadzaniu słodczy do diety dziecka - w wieku 19-24 miesięcy około 60% dzieci spożywa ciastka, 20% inne słodcze, a 44% słodzone napoje;
- nieregularnym spożywaniu śniadań, zwiększeniu ilości kalorii pochodzących z przekąsek, zwiększeniu spożycia produktów o małej wartości odżywczej, nadmiernym zwiększaniu porcji posiłków, zwiększeniu spożycia napojów słodzonych, zmniejszeniu spożycia produktów mlecznych, owoców i warzyw (z wyjątkiem ziemniaków) przez starsze dzieci;
- nadmiernym spożyciu cukru, szczególnie przez dzieci w wieku przedszkolnym;

- spożywaniu zbyt małej ilości pierwiastków śladowych, wapnia i potasu, a zbyt dużej ilości sodu w stosunku do zalecanych ilości.

DZIECI POWYŻEJ DRUGIEGO ROKU ŻYCIA I MŁODZIEŻ

Dzieci powinny spożywać taką ilość kalorii, która zaspokoi ich potrzeby związane z aktywnością fizyczną oraz wzrastaniem. Pokarmy będące źródłem energii można podzielić na niezbędne, które należy spożywać, aby zabezpieczyć odpowiednią ilość innych substancji odżywczych (tab. 1.), oraz dowolne - konieczne dla zaspokojenia potrzeb energetycznych wynikających z aktywności i wzrastania. Ta druga pula bardzo się zmienia zależnie od aktywności fizycznej dziecka. Dziecku prowadzącemu siedzący tryb życia wystarcza spożycie około 100-150 kilokalorii (kcal) w postaci pokarmów wykorzystywanych wyłącznie jako źródło energii, czyli mniej niż zawiera przeciętna porcja przekąski (np. baton, chipsy) lub napój o małej wartości odżywczej. Przy większej aktywności fizycznej ilość ta zwiększa się do 200-500 kcal (w zależności od wieku, płci i poziomu aktywności). Większość zaleceń dotyczących spożycia kalorii dotyczy dzieci i młodzieży prowadzących siedzący tryb życia. W przypadku zwiększenia poziomu aktywności fizycznej należy pamiętać o odpowiednim zwiększeniu ilości kalorii w diecie. Każde dziecko powinno poświęcać 60 minut dziennie na zabawę lub aktywność fizyczną o umiarkowanej lub dużej intensywności. Zbyt mała aktywność fizyczna jest jednym z podstawowych czynników ryzyka rozwoju otyłości. Uwzględnienie zwiększenia aktywności fizycznej w programach redukcji masy ciała znamienne zmniejsza liczbę powikłań wynikających z otyłości. Obserwuje się, że wraz z wiekiem zmniejsza się odsetek dzieci uczestniczących w zajęciach wychowania fizycznego w szkole. Wydłuża się natomiast czas spędzony przed monitorem komputera lub telewizorem, co bezpośrednio wpływa na zwiększenie ilości pokarmu spożytego w ciągu dnia. Nadmierna ilość spożytych kalorii wynika zarówno ze zmniejszenia aktywności fizycznej i jedzenia w trakcie oglądania telewizji, jak i ze zwiększonej ekspozycji na reklamy produktów spożywczych.

Dzieci powinny codziennie spożywać warzywa i owoce (świeże, mrożone lub konserwowe), najlepiej do każdego posiłku. Należy ograniczyć spożycie słodzonych soków, sosów i cukru. Masło i większość innych tłuszczów pochodzenia zwierzęcego spożywanych bezpośrednio lub stosowanych do przygotowywania posiłków należy zastąpić olejami roślinnymi (rzepakowym, sojowym, kukurydzianym lub innym) lub "miękkimi" margarynami o małej zawartości kwasów tłuszczowych nasyconych i trans. Udział cholesterolu oraz kwasów tłuszczowych nasyconych i

trans pochodzących z pokarmów w rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, a także korzystny efekt ograniczenia spożywania tych tłuszczów w profilaktyce miażdżycy, został jednoznacznie udowodniony. Wyniki długofalowych badań obserwacyjnych wykazały, że otyłość, hipercholesterolemia i nadciśnienie ujawniające się w okresie dzieciństwa, zwykle utrzymują się w życiu dorosłym. Badania z randomizacją przeprowadzone u dzieci dowiodły, że dieta o małej zawartości cholesterolu i nasyconych kwasów tłuszczowych jest bezpieczna i skutecznie zmniejsza stężenie niekorzystnych frakcji tłuszczowych w surowicy. Nie zaobserwowano negatywnego wpływu takiej diety na wzrastanie, rozwój neurologiczny czy funkcje metaboliczne, natomiast zapotrzebowanie na inne składniki odżywcze było w pełni pokryte. Dieta taka znamienne wpływała na zmniejszenie stężenia cholesterolu LDL, a dzieci, u których stosowano interwencję żywieniową znamienne częściej wybierały zdrowy styl żywienia. Należy spożywać produkty zbożowe z pełnego ziarna, a unikać produktów z ziarna łuskanego. Najlepiej upewnić się, że w składzie produktu na etykiecie pełne ziarno wymienione jest na pierwszym miejscu. Należy ograniczyć spożycie napojów (w tym soków) i pokarmów słodzonych cukrem. Produkty te mogą być źródłem znacznej ilości spożytych kalorii. U dzieci w wieku 1-6 lat należy ograniczyć spożywanie tego typu napojów do 120-180 ml na dobę, a u dzieci w wieku 7-18 lat do 240-350 ml. Dzieci i młodzież powinni codziennie spożywać produkty mleczne odtłuszczone lub o zmniejszonej zawartości tłuszczu. Należy zwiększyć spożycie ryb, szczególnie o dużej zawartości tłuszczu. Najlepiej jest je przygotować na grillu lub upiec. Ryby warto regularnie podawać na przystawkę.

Udowodniono, że spożycie ryb zapobiega wystąpieniu chorób układu sercowo-naczyniowego. Amerykański Urząd ds. Żywności i Leków (Food and Drug Administration - FDA) i AHA podkreślają, że owoce morza są ważnym składnikiem zdrowej diety. AHA zaleca ich spożywanie co najmniej 2 razy w tygodniu. Smażone ryby nie dostarczają takich korzyści. Ze względu na możliwe zanieczyszczenie szkodliwymi substancjami (polikarbon fenolu, rtęć), spożycie ryb należy ograniczyć u kobiet w ciąży lub planujących zajść w ciążę, karmiących matek i małych dzieci. W tej grupie należy unikać mięsa rekina, miecznika, makreli królewskiej i płytecznika (*Lopholatilus chamaeleonticeps*). Natomiast inne często spożywane gatunki (krewetki, tuńczyk z puszki, łosoś, rdzawiec, sum) zawierają mało rtęci. Nowsze dane wskazują, że dostępne w sprzedaży gotowe produkty ze smażonych ryb zawierają mało kwasów

tłuszczowych omega-3 i dużo kwasów tłuszczowych trans, zatem nie przynoszą tak korzystnego efektu. Należy zmniejszyć spożycie soli kuchennej, także zawartej w różnych innych produktach spożywczych.

Przygotowując i serwując posiłki, należy się kierować wielkością porcji zalecanej na opakowaniu produktu. Należy spożywać wyłącznie chude mięso lub produkty mięsne o zmniejszonej zawartości tłuszczu, a z drobiu przed jego podaniem należy zdejmować skórę. W ramach przystawek mięso można zastąpić roślinami strączkowymi lub tofu; należy także ograniczyć spożycie bogatokalorycznych sosów. Wiele gotowych produktów lub półproduktów spożywczych zawiera dużą ilość soli i(lub) cukru. Należy czytać treść etykiet i wybierać produkty o dużej zawartości błonnika, a małej zawartości soli i cukru (tab. 2.).

Tabela 2. Zalecane dobowe spożycie błonnika, sodu i potasu

Wiek (lata)	Błonnik (g/24 h)	Sód (mg/24 h)	Potas (mg/24 h)
1-3	19	<1500	3000
4-8	25	<1900	3800
9-13	31 (chłopcy) 26 (dziewczęta)	<2200	4500
14-18	38 (chłopcy) 29 (dziewczęta)	<2300	4700

Przestrzeganie zaleceń - praktyczne rady

Należy podkreślić, że ogromna odpowiedzialność za prawidłowe odżywianie dziecka spoczywa na rodzicach.

Już od wczesnych lat jego życia napotykają oni na różne trudności: na przykład powszechna jest opinia, że otyłość lub "pulchność" dziecka jest oznaką zdrowia, a wiele reklam telewizyjnych i prasowych dotyczy produktów spożywczych o małej wartości odżywczej, a dużej zawartości kalorii.

Rodzice powinni wybierać czas spożywania posiłków oraz ich skład, natomiast dzieci powinny decydować o objętości posiłku.

Bardzo ważny jest także przykład, jaki dają rodzice lub opiekunowie, stosując właściwą dietę i prowadząc zdrowy styl życia.

Co mogą zrobić rodzice lub opiekunowie, aby zoptymalizować sposób żywienia dziecka?

- 1) karmić niemowlę wyłącznie piersią przez pierwsze 4-6 miesięcy życia; utrzymać karmienie piersią przez 12 miesięcy
- 2) kontrolować jakość (skład) posiłków, wielkość porcji (zależnie od wieku i rozwoju fizycznego dziecka), przestrzegać regularnego spożywania posiłków (decydować o porach ich spożywania po okresie niemowlęcym)
- 3) zapewnić odpowiednie warunki socjalne (regularne spożywanie posiłków całą rodziną, podkreślenie ważnej roli posiłków w relacjach międzyludzkich, promowanie właściwych wzorców zachowania w czasie posiłków)
- 4) przekazywać wiedzę dotyczącą zdrowego pożywienia i stylu odżywiania się podczas robienia zakupów spożywczych i w czasie przygotowywania posiłków
- 5) korygować nieprawidłowe informacje na temat żywienia z mediów i innych źródeł
- 6) informować opiekunki oraz pracowników żłobków i przedszkoli co według rodziców dziecko powinno jeść
- 7) dawać przykład: "postępuj tak jak ja postępuję" zamiast "postępuj tak jak ja mówię"
- 8) propagować codzienną, regularną aktywność fizyczną i uczestniczyć w niej
- 9) zapewnić dostęp do rozmaitych pokarmów o dużej wartości odżywczej, takich jak owoce czy warzywa, aby zastąpić nimi bogatokaloryczne i mało odżywcze przekąski, słodczyce, lody, potrawy smażone i słodzone napoje
- 10) jako źródło wapnia i białka wybierać odtłuszczone i ubogotłuszczowe produkty mleczne
- 11) ograniczać "podjadanie" między posiłkami, zwłaszcza podczas zajęć niewymagających ruchu lub gdy dziecko się nudzi (ograniczać zwłaszcza produkty słodkie)
- 12) ograniczyć siedzący tryb życia dziecka; zezwalać na nie więcej niż 1-2 godzin spędzonych przed monitorem komputera i(lub) telewizora (nie instalować telewizora w sypialni dziecka)
- 13) pozwolić dziecku samodzielnie decydować o ilości spożywanego pokarmu (regulować ilość spożywanych kalorii), jeżeli wartość wskaźnika względnej masy ciała (*body mass index* - BMI) lub stosunek masy ciała do wysokości jest prawidłowy.

WIEK 2-6 LAT

Podstawową trudność sprawia dostarczenie odpowiedniej ilości składników odżywczych, unikając nadmiernej podaży kalorii. W tej grupie wiekowej głównym źródłem nasyconych

tłuszczów i cholesterolu są produkty mleczne, dlatego zaleca się spożywać mleko i produkty mleczne o zmniejszonej zawartości tłuszczu.

Rodzice decydują co i kiedy dzieci będą spożywać, natomiast dziecko ma zdecydować, czy chce jeść i jak dużo chce zjeść. Nie zaleca się, aby rodzice zmuszali dziecko do jedzenia lub ograniczali dostęp do niektórych produktów żywnościowych, ponieważ często prowadzi to do przejadania się, wybredności dzieci oraz paradoksalnego zainteresowania zakazanymi pokarmami. Często brak czasu nie pozwala rodzicom na udzielenie wyczerpujących zaleceń dietetycznych.

Względnie mało czasu zajmuje przekazanie informacji dotyczącej zawartości kalorycznej pokarmów, szczególnie tych o małej wartości odżywczej.

Istotnym elementem badania fizykalnego w czasie wizyt u lekarza jest określenie wartości centylowej BMI, tempa zwiększania masy ciała w ciągu poprzedniego roku oraz ustalenie optymalnego tempa w roku następnym. W tym wieku, o ile istnieją wskazania, można wykonać pomiar ciśnienia tętniczego i stężenia cholesterolu.

WIEK POWYŻEJ SZÓSTEGO ROKU ŻYCIA

Istotnym problemem w tym okresie jest brak nadzoru rodziców lub opiekunów nad dietą dziecka oraz powszechny dostęp do produktów spożywczych poza domem.

Okres dojrzewania wiąże się zarówno ze zwiększonym zapotrzebowaniem na składniki odżywcze, jak i ze zwiększonym apetytem. Niestety często towarzyszy temu zmniejszenie aktywności fizycznej.

Młodzież ma coraz większy wpływ na wybór rodzaju pokarmu, ich decyzje często są nieprawidłowe na skutek oddziaływania reklam czy rówieśników.

Spożywanie produktów typu *fast-food* dodatkowo zmniejsza spożycie warzyw, owoców, produktów mlecznych, pełnego ziarna, chudego mięsa i ryb, przyczynia się natomiast do konsumpcji nadmiaru tłuszczu (szczególnie nasyconego i *trans*) oraz cukru. Niewystarczająca w takiej diecie jest także podaż mikroelementów i witamin.

Należy pamiętać, że skuteczność interwencji żywieniowych zmniejsza się z wiekiem dziecka, dlatego szczególną rolę w kształtowaniu zdrowego sposobu żywienia już we wczesnym dzieciństwie odgrywają rodzice.

ROLA ŻYWIENIA W LECZENIU NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO I HIPERCHOLESTEROLEMII

Dieta odgrywa dużą rolę w leczeniu nadciśnienia tętniczego. Dotyczy to zwłaszcza zmniejszenia masy ciała u dzieci z nadwagą. Wykazano, że dieta o dużej zawartości owoców, warzyw, odłuszczonych produktów mlecznych oraz produktów z pełnego ziarna może skutecznie obniżyć ciśnienie tętnicze. Mimo braku bezpośrednich badań uważa się, że dieta taka jest bezpieczna u starszych dzieci i młodzieży, pod warunkiem zaspokojenia podstawowego zapotrzebowania na składniki odżywcze i energetyczne.

Zalecenia AHA dotyczące zasad żywienia dzieci i młodzieży są odpowiedzią na coraz częstsze występowanie otyłości. Ich Autorzy szczególną uwagę zwrócili na spożywanie pokarmów będących źródłem tylko energii (pozbawionych innych substancji odżywczych) oraz zachowania związane z przyjmowaniem pokarmów.

Zalecenia AHA mają na celu sprawić, by zdrowe dziecko stało się zdrowym dorosłym. Otyłość u dorosłych może stanowić czynnik ryzyka otyłości u dzieci. Wiemy, że zapobieganie otyłości i wszystkim jej zdrowotnym konsekwencjom nie odniesie skutku, jeżeli nie uda się wpoić młodym ludziom nawyku codziennego wysiłku fizycznego. Bez codziennych ćwiczeń fizycznych, które u dzieci przyjmują formę zabawy, a u młodzieży formę rywalizacji sportowych, nie powiodą się żadne zalecenia zdrowego odżywiania się. Żywnienie jest potężną gałęzią gospodarki, dlatego tyle w tym problemie polityki i ścierania się rozmaitych nacisków i ideologii. Ideologią przepojone są zarówno religijne nakazy żywieniowe, czego przykładem są grupy religijne wegetarian, jak też nagłaśniane nad miarę zagrożenia, czego przykładem może być histeria związana z chorobą szalonych krów lub ptasią grypą.

W poczytnych czasopismach kolorowych każdy może napisać dowolne głupstwa, bez ponoszenia za to jakichkolwiek konsekwencji. Jeden pseudonaukowy artykuł w poczytnym tygodniku o tym, że otyłość nie ma związku z trybem życia i jedzenia, gdyż jest ona uwarunkowana genetycznie, może obrócić w niwecz lata prozdrowotnej kampanii. Przykładem klęski zaleceń lekarzy i towarzystw naukowych w zderzeniu z reklamą tłustego lub słodkiego jedzenia i niechęcią do podejmowania wysiłku fizycznego są Stany Zjednoczone Ameryki. Klęska ta oznacza epidemię otyłości w społeczeństwie USA. Celem działalności AHA jest odwrócenie tego katastrofalnego trendu, który - na przykład - zwiększa ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2.

W Polsce także jesteśmy świadkami agresywnej reklamy produktów spożywczych skierowanej do dzieci. W ślad za tym idą liczne książki wydawane przez "szarlatanów", w których propagowane są bezwartościowe diety oczyszczające lub oparte na tłuszczach zwierzęcych, ale nie ma to nic wspólnego z podstawami naukowymi medycyny opartej na faktach. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO), poprzez rezolucję Światowej Rady Zdrowia (*World Health Assembly*) nr 57.17, zainicjowała Globalną Strategię dla Diety, Aktywności Fizycznej i Zdrowia (*the Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health*). Globalna Strategia uzasadnia prace komisji Codex Alimentarius nad prawidłowym oznakowaniem żywności i umieszczaniem na niej prawdziwych oświadczeń zdrowotnych i żywieniowych, co ograniczy marketingowy charakter tych deklaracji.

Warto też pamiętać, że wszelkie zalecenia są kierowane zarówno do dorosłych, jak i dzieci. Dopóki sensu zaleceń nie zrozumieją dorośli, nie można kształtować zachowań dzieci.

Proponuję więc, aby zgodnie z zaleceniami AHA przestrzegać następujących reguł:

1. Dorośli i dzieci powinni codziennie wykonywać ćwiczenia fizyczne, bawiąc się lub uprawiając gry sportowe przez kilkadziesiąt minut.
2. Dorośli i dzieci powinni ograniczyć spożywanie słodzonych napojów.
3. Dorośli i dzieci powinni ograniczyć solenie potraw.
4. Dorośli i dzieci powinni codziennie jeść warzywa i owoce.
5. Dorośli i dzieci powinni dwa razy w tygodniu jeść ryby i owoce morza.
6. Posiłki należy przygotowywać na tłuszczach roślinnych (najlepiej na oliwie z oliwek lub oleju rzepakowym) i miękkich margarynach z ograniczeniem tłuszczu zwierzęcego, w tym masła.
7. Do posiłków należy spożywać wyłącznie ciemne pieczywo razowe i produkty zbożowe nieprzetworzone.
8. Nabiał powinien być ubogotłuszczowy.
9. Chude mięso czerwone można spożywać nie częściej niż raz w tygodniu.
10. Mięso drobiowe należy zawsze spożywać bez skóry.

Rolą żywienia jest dostarczenie organizmowi składników odżywczych i energii, niezbędnych do osiągnięcia optymalnego rozwoju biologicznego i stanu zdrowia, opóźnienia i złagodzenia nieuniknionych zmian degeneracyjnych oraz przedłużenia sprawnego życia. Reasumując te rozważania o odżywianiu dzieci i młodzieży można stwierdzić jednoznacznie, że

wzrost techniki i niska świadomość w społeczeństwie jest znaczną przyczyną wielu chorób. Brak kontroli rodziców nad swoimi dziećmi powoduje, że odżywiają się one nieprawidłowo i często doprowadza to do otyłości wśród młodzieży. Przyczyną otyłości wśród młodzieży jest nie spożywanie śniadania tzn. młodzież często przemęczona po trudach nauki, stresami w szkole nie może rano wstać i często brak jej czasu na pierwsze śniadanie, które jest motorem na początek dnia. Jest ono jednak rekompensowane słodyczami i innymi smakołykami, które można nabyć w sklepikach szkolnych. Odżywianie uczniów odbiega od zasad zdrowego żywienia. Młodzież rzadziej spożywa ciemne pieczywo oraz surowe warzywa i owoce. Natomiast nadmierne spożycie odnotowuje się białego chleba pszennego, mięsa i wędlin, mleka i jego przetworów. Wiele dzieci i młodzieży nie wie o tym, że śniadanie jest niezbędnym elementem prozdrowotnego stylu życia. Wydłużające się przerwy między posiłkami powodują uczucie głodu i pragnienia. Stan ten wiąże się z obniżeniem dyspozycji do nauki, zwiększeniem liczby błędów. Towarzyszy temu obniżony nastrój, rozdrażnienie, zły humor, który pogarsza relacje z rówieśnikami i nauczycielami. Powstaje tu błędne koło.

Wydaje się, że jest zbyt mało rozpowszechniona promocja i profilaktyka zdrowia (zdrowego żywienia) młodzieży, która powinna być podstawą wychowania młodego pokolenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Biloft-Jensen A.E., Trolle E.T., Christensen G. i wsp.: Development of a recommended food intake pattern for healthy Danish adolescents consistent with the Danish dietary guidelines, nutrient recommendations and national food preferences. *J. Hum. Nutr. Diet.* 2008; 21 (5): 451–463.
2. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006: A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*, 2006; 114: 82–96.
3. Gidding S.S., Dennison B.A., Birch L.L. i wsp.: Dietary Recommendations for Children and Adolescents. A Guide for Practitioners. Consensus Statement From the American Heart Association Endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation* 2005; 112: 2061–2075.
4. Hayman L.L., Meininger J.C., Daniels S.R. i wsp.: Primary prevention of cardiovascular disease in nursing practice: focus on children and youth. *Circulation* 2007; 116: 344–357.

5. Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B.: Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych.. PZWL, Warszawa 2008.
6. Nicklas T.A., Hayes D.: Position of the American Dietetic Association: nutrition guidance for healthy children ages 2 to 11 years. J. Am. Diet. Assoc. 2008; 108 (6): 1038–1044, 1046–1047.
7. Pupek-Musialik D., Bogdański P., Dytfeld J.: Otyłość i zespół metaboliczny – ważne czynniki uszkodzenia nerek. Przew. Lek. 2007; 1: 21-27.
8. Smit L.A., Mozaffarian D., Willett W.: Review of Fat and Fatty Acid Requirements and Criteria for Developing Dietary Guidelines. Ann. Nutr. Metab. 2009; 55: 44–55.
9. Szostak W.B., Cichocka A.: Dieta śródziemnomorska w profilaktyce kardiologicznej. Monografia dla lekarzy. Via Medica, Gdańsk 2009.
10. Szostak-Węgierek D., Cybulska B., Zdrojewski T. i wsp.: Dlaczego w polskich szkołach nie powinna być sprzedawana żywność typu fast food? Kardiolog. Pol. 2009; 67: 337–343.
11. Szostak-Węgierek D., Cybulska B.: Zespół metaboliczny u dzieci. [W:] Urban M. (red.): Miażdżycy u dzieci i młodzieży (wyd. I). Cornetis, Wrocław 2007: 221–236.
12. Szostak-Węgierek D.: Profilaktyka miażdżycy u dzieci i młodych osób dorosłych. Ped. Pol. 2007; 82 (7): 550–558.
13. Szostak-Węgierek D.: Zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży jako wyzwanie dla zdrowia publicznego. Problemy Higieny i Epidemiologii 2008; 89 (1): 21–29.
14. Zimmet P., Alberti G., Kaufman F. i wsp.: The metabolic syndrome in children and adolescents. Lancet 2007; 369: 2059–2061.
15. <http://www.bmj.com/cgi/content/abridged/320/7244/1240>
16. <http://www.cnpp.usda.gov/Publications/DietaryGuidelines/2005/2005DGPolicyDocument.pdf>
17. http://www.diabetesvoice.org/files/attachments/article_569_en.pdf
18. <http://www.iotf.org/childhoodobesity.asp>
19. <http://www.mypyramid.gov/kids/index.html>
20. http://www.pzh.gov.pl/page/fileadmin/user_upload/bezp_zywnosci/dioksyny.pdf
21. Whitaker R.C., Wright J.A., Pepe M.S. i wsp.: Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. N. Engl. J. Med., 1997; 337: 869-873

22. From the Centers for Disease Control and Prevention: update: prevalence of overweight among children, adolescents, and adults - United States, 1988-1994. JAMA, 1997; 277: 1111
23. Gahagan S., Silverstein J. and the Committee on Native American Child Health and Section on Endocrinology: Prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus in children, with special emphasis on American Indian and Alaska native children. Pediatrics, 2003; 112: 328-347



ISBN 978-83-962852-0-1